TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE SPÉCIALE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

DES

MALADIES INTERNES

A L'USAGE DES ÉTUDIANTS ET DES MÉDECINS,

PAR

le Dr ADOLPHE STRÜMPELL,

PROFESSEUR ET DIRECTEUR DE LA CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ D'ERLANGEN.

TRADUIT DE L'ALLEMAND

PAR

le Dr JOSEPH SCHRAMME

de Bruges.

TOME TROISIÈME.

PARIS.

A. MALOINE,

LIBRAIRE ÉDITEUR,

23-25, Rue de l'École de Médecine, 23-25.

1899.

TOUS DROITS RÉSERVÉS.

TABLE DES MATIÈRES.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

I. Maladies des nerfs périphériques.

PREMIÈRE PARTIE.

Maladies des nerfs sensibles.

Pages.

Chapitre premier. — Préliminaires généraux sur les troubles de la sensibilité. 1

» *deuxième.* — Anesthésie cutanée. 11

— Anesthésie du trijumeau. 16

» *troisième.* — Névralgies en général. 19

» *quatrième.* — Formes particulières de névralgies. 29

1. Tic douloureux. 29

2. Névralgie occipitale. 32

3. Névralgie cervico-brachiale. 33

4. Névralgie dorso-intercostale. 34

5. Névralgies dans le domaine du plexus lombaire. 36

6. Névralgie sciatique. Ischialgie. Mal de Cotugno. 37

7. Névralgies des organes génitaux et de la région rectale. 41

8. Névralgies articulaires (névroses articulaires). 41

Appendice. — Acroparesthésies. 43

» *cinquième.* — Céphalée. 45

» *sixième.* — Anomalies du sens olfactif. 49

» *septième.* — Anomalies du sens du goût. 50

DEUXIÈME PARTIE.

Maladies des nerfs moteurs.

Chapitre premier. — Préliminaires généraux sur les troubles de la motilité. 52
1. Paralysies. 52
2. Symptômes d'excitation motrice. 61
3. Ataxie. 66
4. Généralités sur l'exploration et la manière d'être des réflexes. 67
5. Généralités sur les modifications de l'excitabilité électrique dans les nerfs moteurs et les muscles. 74

» *deuxième.* — Formes particulières de paralysie périphérique 86
1. Paralysie des muscles de l'œil. 86
2. Paralysie de la mastication. 91
3. Paralysie mimique. 91
4. Paralysie des muscles de la région scapulaire. 98
5. Paralysies des muscles du dos et de la paroi du ventre. 102
6. Paralysies de l'extrémité supérieure. ... 102
7. Paralysie du diaphragme. 110
8. Paralysies de l'extrémité inférieure. 111
9. Paralysies toxiques. 114

» *troisième.* — Formes spéciales de convulsions localisées. 117
1. Convulsions dans le domaine de la branche motrice du trijumeau. 117
2. Tic convulsif. 118
3. Spasme lingual. 120
4. Convulsions des muscles du cou et de la nuque. 120
5. Convulsions des muscles de l'épaule et du bras. 122
6. Convulsions des muscles des extrémités inférieures. 124
7. Convulsions des muscles de la respiration. 125

» *quatrième.* — Crampe des écrivains. 127

Chapitre cinquième. — Névrite dégénérative simple et multiple. ... 130
1. Névrite simple. 130
2. Névrite dégénérative multiple. 133

» *sixième.* — Néoplasmes des nerfs périphériques. 145

II. Névroses vasomotrices et trophiques.

Chapitre premier. — Remarques préliminaires générales, érythromélalgie, œdème aigu angionévrotique. ... 148

» *deuxième.* — Migraine. 156

» *troisième.* — Hémiatrophie faciale progressive. 161

» *quatrième.* — Maladie de Basedow. 162

III. Maladies de la moelle épinière.

Chapitre premier. — Maladies des méninges spinales. 170
1. Inflammation aiguë des méninges spinales 170
2. Leptoméningite spinale chronique. 173
3. Pachyméningite cervicale hypertrophique. 174
4. Hémorrhagies des méninges spinales. ... 176

» *deuxième.* — Troubles circulatoires, hémorrhagies, troubles fonctionnels et lésions traumatiques de la moelle épinière. 178

» *troisième.* — Paralysies par compression de la moelle épinière. 185

» *quatrième.* — Myélite aiguë et chronique. 196

» *cinquième.* — Sclérose multiple du cerveau et de la moelle. 215

» *sixième.* — Tabes dorsal. 224

» *septième.* — Ataxie héréditaire (juvénile) (maladie de Freidreich). 255

» *huitième.* — Dégénérescences primitives de la voie de conduction motrice, y compris les muscles. ... 258
1. Préliminaires. 258
2. Sclérose latérale amyotrophique. 260
3. Atrophie musculaire spinale progressive. 266
4. Atrophie musculaire névrotique. 273
5. Dystrophie musculaire progressive. 275
6. Dégénérescence primitive des voies pyramidales. 285

Chapitre neuvième. — Paralysie spinale dite spastique. 286
Appendice. — Paraplégie spastique congénitale chez les enfants. 291
» *dixième.* — Poliomyélite aiguë et chronique 292
1. Paralysie spinale infantile. 292
2. Poliomyélite aiguë des adultes. 299
3. Poliomyélite subaiguë et chronique. 302
» *onzième.* — Paralysie spinale ascendante aiguë. 304
» *douzième.* — Néoplasmes de la moelle et de ses enveloppes. 308
» *treizième.* — Syringomyélie et hydromyélie. 310
» *quatorzième.* — Spina bifida. 314
» *quinzième.* — Dégénérescences secondaires de la moelle. ... 315
» *seizième.* — Lésion unilatérale de la moelle. 320

IV. Maladies de la moelle allongée.

Chapitre premier. — Paralysie bulbaire progressive. 323
Appendice. — Formes insolites de la paralysie bulbaire chronique, ophtalmoplégie progressive et paralysie bulbaire asthénique. 332
» *deuxième.* — Paralysies bulbaires aiguës et apoplectiformes 335
1. Hémorrhagies dans la moelle allongée et la protubérance. 335
2. Embolie et thrombose de l'artère basilaire. 338
3. Paralysie bulbaire aiguë inflammatoire. ... 340
» *troisième.* — Compression de la moelle allongée. 341

V. Maladies du cerveau.

PREMIÈRE PARTIE.

Maladies des méninges cérébrales.

Chapitre premier. — Hématome de la dure-mère. 343
» *deuxième.* — Méningite purulente. 347
» *troisième.* — Méningite tuberculeuse. 353
» *quatrième.* — Thrombose des sinus cérébraux. 362

DEUXIÈME PARTIE.

Maladies de la substance cérébrale.

Chapitre premier. — Troubles de la circulation cérébrale. 365
» *deuxième.* — Préliminaires généraux concernant le diagnostic topographique des maladies cérébrales. 368
1. Région motrice de la couche corticale du cerveau. 371
2. Autres parties de la couche corticale du cerveau à l'exclusion des centres du langage 376
3. Centre de la parole et troubles du langage (Aphasie et états connexes). 379
4. Centre ovale, capsule interne, ganglions centraux et région des tubercules quadrijumeaux. 388
5. Cervelet. 392
» *troisième.* — Hémorrhagie cérébrale. 396
» *quatrième.* — Ramollissement général embolique et thrombosique (Encéphalomalacie). 417
» *cinquième.* — Processus inflammatoires du cerveau. ... 422
1. Abcès cérébral (Encéphalite purulente). ... 422
2. Encéphalite aiguë et chronique non-purulente. 427
» *sixième* — Tumeurs du cerveau. 431
Appendice. — Cysticerques du cerveau. 443
» *septième.* — Syphilis cérébrale. 444
» *huitième.* — Paralysie progressive des aliénés. 451
» *neuvième.* — Hydrocéphalie chronique. 461
» *dixième.* — Maladie de Menière. 465

VI. Névroses sans fondement anatomique connu.

Chapitre premier. — Épilepsie. 467
Appendice. — Convulsions des enfants. 482
» *deuxième.* — Chorée. 483
Appendice. — Chorée électrique. Paramyoclonus (Myoclonie). 490
» *troisième.* — Paralysie agitante. 491

Chapitre quatrième. — Athétosis. 496
» *cinquième.* — Tétanie. 498
» *sixième.* — Tétanos. 502
» *septième.* — Myotonie congénitale. 508
» *huitième.* — Catalepsie. 510
» *neuvième.* — Hystérie. 512
» *dixième.* — Neurasthénie... 543
» *onzième.* — Névroses traumatiques. 555
Appendice. — Formules, Bains et Cures. 560

I. MALADIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DES NERFS SENSIBLES.

CHAPITRE PREMIER.

PRÉLIMINAIRES GÉNÉRAUX SUR LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

Les troubles de la sensibilité, comme de toutes les autres fonctions nerveuses, peuvent se manifester en deux sens. Dans des conditions pathologiques données, on observe, d'une part, une *diminution* notable allant jusqu'à la *suspension totale (anesthésie)*, de l'autre, une *exaltation* morbide de la sensibilité *(hyperesthésie)*. Tandis qu'en cas d'*anesthésie*, les irritants ordinaires, même les plus forts, portés sur les nerfs sensibles, n'éveillent qu'une sensation légère, confuse et atténuée, dans l'*hyperesthésie*, les plus faibles excitations au contraire provoquent des effets excessivement puissants et douloureux. Il faut distinguer de l'hyperesthésie, quoiqu'ils coïncident fréquemment avec elle, certains « *phénomènes d'irritabilité sensitive* ». On entend par là des sensations qui ne sont pas dues à des causes extérieures, mais à des *irritations internes* anormales, engendrées dans les nerfs mêmes par des états morbides déterminés. Dans la sphère de la sensibilité cutanée, dont nous nous occuperons spécialement en ce qui va suivre, ces phénomènes d'irritabilité se montrent, tantôt à l'état de *douleurs* véritables, tantôt sous forme de *paresthésies*, c.-à-d. de sensations anormales siégeant à la peau et désignées sous le nom de « fourmillement (formication) », de « picotement », « tact émoussé », « sensation de duvet », « de chaleur » et « de froid » etc.

Modes divers de la sensibilité cutanée et leurs méthodes d'exploration. Comme la physiologie nous l'enseigne, l'excitation des nerfs

sensibles de la peau fait naître en nous une série de sensations qui diffèrent de qualité d'après la nature de l'excitant. Dès lors, si nous voulons nous former une idée exacte de l'état de la sensibilité cutanée chez un malade, il est indispensable d'en explorer en particulier tous les différents modes. En effet, on voit fréquemment que les troubles de la sensibilité n'affectent pas tous ces modes au même degré, mais que tel genre d'excitation donne encore lieu à des sensations parfaitement vivaces, alors qu'à tel autre excitant répond une anesthésie plus ou moins complète. On désigne cette catégorie d'anesthésies incomplètes de la peau, qui ne se rapportent qu'à une classe déterminée d'excitants, sous le nom de « *paralysies partielles du sentiment* ». L'étude de ces dernières présente d'autant plus d'intérêt, que, d'après des théories physiologiques récentes (BLIX, GOLDSCHEIDER et divers), des fibres nerveuses spéciales présideraient à la transmission centripète des différents modes de sensibilité cutanée, de sorte qu'il existerait dans la peau un système de nerfs préposé au toucher, un autre au transport de la sensation du froid, de la chaleur, et ainsi de suite. Cette manière de voir est en analogie avec la capacité spécifique, admise, comme on sait, par la plupart des physiologistes, pour les diverses fibres du nerf optique vis-à-vis des couleurs. — Voyons maintenant les modes particuliers de la sensibilité cutanée et la manière de les déterminer.

1. **Sens du toucher.** L'exploration du sens du toucher, c.-à-d. de la faculté que possède la peau de ressentir les *simples attouchements*, s'opère communément, *le malade ayant les yeux fermés*, en promenant légèrement sur la peau ou en touchant à diverses reprises celle-ci avec le doigt, un fin pinceau ou quelque autre objet mousse (pas en métal, pour éliminer la sensation du froid) à l'endroit qu'on veut examiner et en invitant le malade à dire s'il sent l'attouchement ou non. Le mieux qu'on puisse faire pour attirer l'attention nécessaire du malade sur l'examen qu'on pratique, c'est de lui répéter constamment sous forme interrogatoire le mot « maintenant ? », pendant qu'alternativement on lui touche en réalité la peau ou qu'on le questionne seulement pour la forme. De cette manière on se garantit le plus sûrement contre des erreurs dont le défaut d'attention et d'exercice de la part du malade ne préserve pas suffisamment. Il est bon de pratiquer les attouchements en même temps à différents endroits de l'enveloppe cutanée (alternativement aux deux jambes et ainsi de suite), les malades en ce cas ne devant déclarer que le lieu de l'attouchement. La correction de leur réponse emporte évidemment la conservation du sens du toucher. La comparaison de la sensibilité aux endroits symétriques du corps a évidemment aussi de l'importance en cas de troubles *unilatéraux*.

Dans des cas fréquents les malades ressentent encore le plus léger attouchement, mais accusent, indépendamment de cela, que la sensation à l'endroit affecté est « plus confuse », « plus émoussée », bref, tout autre qu'aux endroits parfaitement sains.

Outre les renseignements que fournit le simple contact de la peau, on constate encore, à l'aide des impressions tactiles, jusqu'à quel point les malades sont en état de discerner la forme et certaines propriétés de la surface externe des corps. On touche la peau avec des objets unis ou rugueux (laineux), ronds ou anguleux, et on observe si les malades, les yeux fermés, peuvent les différencier les uns des autres. S'agit-il d'explorer la sensibilité des doigts, on met dans la main du malade divers objets usuels (pièces de monnaie, bagues, clefs, etc.) et on leur en fait dire le nom, les yeux étant occlus. Ce dernier mode d'examen peut aussi être institué à l'aide d'une série de pièces stéréométriques en bois (cubes, octaèdres, cônes, etc.).

2. **Sens du lieu (Sens de l'espace).** Dans les circonstances normales, non seulement nous percevons le contact des objets, mais en outre nous pouvons assez nettement préciser *l'endroit* de la peau où le contact a eu lieu. Cette propriété s'appelle faculté de *localisation de l'impression*. On voit parfois, dans les maladies nerveuses, que les impressions cutanées (et il s'agit non seulement ici des impressions tactiles, mais aussi des autres modalités sensibles), quoique subsistant encore, se laissent moins bien et moins exactement localiser que dans les conditions ordinaires.

Par le simple examen du sens du toucher on peut déjà, à un certain degré au moins, explorer en même temps la faculté de localisation, en faisant dire au malade en expérience *où* il a ressenti le contact, et en l'invitant à indiquer lui-même avec la main, aussi nettement que possible, l'endroit de la peau qui a été touché. A cette fin, il existe une méthode plus précise, beaucoup employée dans la pathologie nerveuse et qui date de E. H. WEBER. Elle consiste à déterminer le minimum d'écart qui doit exister entre deux excitations cutanées agissant simultanément, pour qu'elles soient perçues comme impressions distinctes. WEBER a trouvé que ce minimum diffère notablement d'après les diverses régions du corps et il a, conformément à cela, partagé la surface tégumentaire en *zones* dites *esthésiques*. Comme termes de comparaison pour les recherches à instituer chez les malades, voici quelques chiffres trouvés par WEBER sur des individus sains. La plus faible distance à laquelle les deux pointes du compas (il y a des « *esthésiomètres* » spéciaux à pointes mousses, en ivoire et à limbe gradué) placées en même temps sur la peau, doivent être écartées pour déterminer une double sensation, est de 11 à 15 millimètres à la *joue*, de 6 mm. *au bout du nez*, de 22 mm. au *front*, de 1 à 2 mm. à la *pointe de la langue*, de 4 à 5 mm. sur le *dos de la langue* et aux *lèvres*, de 34 mm. au *cou*, de 77 mm. au *bras*, de 40 mm. à

l'avant-bras, de 31 mm. au *dos de la main*, de 11 à 16 mm. à la *face dorsale des doigts*, de 2 à 3 mm. au *bout des doigts*, de 55 à 77 mm. au *dos*, de 45 mm. à la *poitrine*, de 77 mm. à la *cuisse*, de 40 mm. à la *jambe*, de 40 mm. au *dos du pied*. Ces chiffres cependant varient selon les individus et doivent par conséquent être envisagés comme des moyennes.

L'exploration du sens du lieu, d'après la méthode de WEBER, n'a pas grande valeur *pratique*, en outre elle prend beaucoup de temps et demande beaucoup de patience et de bonne volonté de la part du malade. L'influence de l'*exercice* s'y manifeste d'une façon très remarquable, en ce sens que les distances perceptibles deviennent évidemment moindres à la suite d'examens répétés. D'un autre côté, ce genre d'exploration, comme d'ailleurs tout examen quelconque de la sensibilité, ne peut pas être prolongé au delà d'un certain temps, car le malade ne tarde pas à s'en *fatiguer* et les résultats expérimentaux finiraient par se contredire. Si l'on explore le sens du lieu de manière que les deux excitations ne portent pas en même temps, mais immédiatement *l'une après l'autre*, et qu'à cet effet on touche deux fois de suite le même endroit ou successivement deux endroits différents de la peau, on obtient tout d'abord, comme nous l'avons démontré à diverses reprises, des chiffres inférieurs à ceux que fournit le contact simultané de la peau avec les deux pointes du compas. On recueille quelques autres données encore, servant à apprécier la finesse du sens du lieu, en examinant les *impressions* soi-disant *de mobilité* (LEUBE), en déterminant par ex. si les malades sont en état de distinguer entre le simple attouchement d'un endroit circonscrit de la peau et la plus petite ligne tracée sur la peau avec un bâtonnet. On peut s'assurer par la même occasion s'ils sont capables de déterminer la *direction*, soit transversale, soit longitudinale, de ce tracé.

Signalons encore à la suite deux anomalies particulières de la sensibilité, la *polyesthésie* (G. FISCHER) et *l'allocheirie* (OBERSTEINER). La polyesthésie consiste en ce que certains malades (surtout les tabétiques) éprouvent *deux* ou *plusieurs* impressions tactiles, quand on ne les touche qu'avec *une* pointe du compas. La cause de cette singulière anomalie perceptive n'a pas encore été suffisamment éclaircie. « L'*allocheirie* (OBERSTEINER) a lieu quand une irritation de la peau (attouchement, douleur) est ressentie non seulement à l'endroit touché, mais à l'endroit homologue de l'autre côté du corps. On a observé quelquefois ce remarquable phénomène dans l'hémiplégie cérébrale, le tabes, etc.

3. **Sens de la pression.** Depuis les recherches de E. H. WEBER, on sait que les différences d'intensité des impressions fournies par la pesanteur, s'estiment non pas d'après la valeur absolue du poids additionnel, mais d'après

sa valeur *relative*. Par ex. un endroit de la peau étant chargé d'un poids de 19 grammes, si nous ne percevons nettement une augmentation de charge que par l'addition de 1 gramme, nous ne pouvons, en présence d'une charge de 190 grammes, être impressionnés par une charge complémentaire qui ne serait que de *un* gramme; cette dernière devrait être d'au moins 10 grammes. Quoique cette loi, contrôlée par des épreuves minutieuses, ne se soit pas montrée aussi simple que les premières recherches de WEBER tendaient à le faire croire, on considère généralement comme exacte la formule d'après laquelle, dans les circonstances ordinaires, un surcroît de charge se balançant entre 1/30 et 1/20 de la charge primitive, peut être nettement perçu aux différents endroits du corps.

Pour explorer exactement le *sens de la pression chez les malades*, on a imaginé plusieurs méthodes et instruments (par ex. le *baresthésiomètre* d'EULENBURG) qui pourtant ne sont pas entrés dans la pratique courante, parce qu'ils sont trop compliqués. On se contente d'essayer le sens de la pression par l'imposition d'une série de poids, de pièces de monnaie, etc. Il faut faire en sorte, quand on institue cette expérience, que la partie du corps qu'on examine repose parfaitement et qu'à l'aide d'un support approprié on élimine les impressions calorifiques qui pourraient agir simultanément; de plus il importe de placer les différents poids à des intervalles égaux et pas trop espacés les uns des autres sur le même endroit de la peau. Il y a des malades qui ne perçoivent nullement qu'on double ou qu'on triple la charge. Pour les besoins ordinaires de la pratique il suffit d'essayer simplement le sens de la pression avec l'aide de l'imposition du doigt. De cette manière, en exerçant une pression alternativement plus faible et plus forte, on peut se rendre compte si les malades sont en état de sentir correctement toutes ces différences.

Les paralysies partielles du sens de la pression ne sont pas rares. C'est surtout dans les affections de la moelle (tabes, myélite, compression) qu'on observe que les plus légers attouchements de la peau, tout en continuant d'être perçus, sont à peine ou ne sont presque plus susceptibles d'être différenciés d'une forte compression. D'autre part il est arrivé que le sens de la pression est parfaitement conservé en même temps que la peau présente d'autres désordres considérables de la sensibilité. — L'intelligence physiologique du sens de la pression est rendue d'autant plus difficile que la sensibilité propre de la peau se distingue à peine des sensations qui appartiennent *aux parties situées* plus *profondément* (fascia, muscles, périoste). La diminution de la sensibilité profonde est souvent la cause probable d'un trouble du « sens de la pression ».

4. **Sens de la température.** Comme il a été dit plus haut (p. 2), des

recherches physiologiques récentes (GOLDSCHEIDER) ont confirmé de plus en plus dans la persuasion que les sensations du *froid* et de la *chaleur* doivent être considérées comme le produit de deux fonctions des nerfs cutanés entièrement distinctes, auxquelles président, selon toute probabilité, des fibres et des terminaisons nerveuses différentes. Cette manière de voir concorde parfaitement avec les manifestations d'ordre pathologique, ainsi que nous pouvons l'affirmer en nous basant sur de nombreuses observations personnelles. Nous voyons en effet que les changements de l'impressionnabilité thermique de l'enveloppe cutanée n'affectent pas toujours également soit le *sens de la chaleur* soit celui *du froid.* Dès lors il est indispensable d'examiner à part ces *deux* faces du sens de la température. Ce faisant, on découvre parfois que, l'*un* mode d'impressionnabilité étant parfaitement conservé, l'autre est considérablement altéré et que conséquemment il existe une *anesthésie partielle* prononcée, soit *à la chaleur*, soit *au froid.* En même temps les sensations susdites peuvent être simplement émoussées, de manière que l'eau chaude est perçue comme de l'eau « tiède » et que la glace ne donne qu'une sensation de « fraîcheur », à moins que ces impressionnabilités ne soient complètement éteintes. Cela étant, l'application d'un corps chaud ou froid n'éveille qu'une sensation d'attouchement, et quasi pas de sensation thermique. De fortes impressions thermiques, surtout celles de la chaleur, provoquent évidemment une sensation *douloureuse;* s'il y a en même temps de l'analgésie, cette dernière naturellement fait aussi défaut.

Existe-t-il de l'anesthésie au froid, les malades accusent quelquefois, à l'endroit de la peau mis en contact avec un fragment de glace, une *sensation* manifeste *de chaleur.* Ce phénomène que nous avons découvert et appelé « *perversion du sens thermique* », s'explique facilement en admettant que, dans ces conditions, c'est sous l'influence des forts excitants frigorifiques que les nerfs de la chaleur entrent en vibration. Il est beaucoup plus insolite de constater le phénomène inverse, la production d'une réelle sensation de froid par des excitants calorifiques.

Outre les sensations thermiques mêmes on examine d'ordinaire encore l'aptitude qu'ont les malades d'apprécier les *différences de température.* En dedans des limites de la chaleur moyenne (25 à 35° c.), des différences de 1/2° c. sont encore nettement perçues par des personnes saines, à la figures et aux doigts, 0,2° c. même suffisent ; au dos, au contraire, il faut environ 1° c. de différence.

Les déviations du sens thermique sont très fréquentes. On les rencontre assez souvent (particulièrement dans les affections de la moelle) et aussi dans tels cas où les simples sensations tactiles sont encore complètement conservées. L'*examen de l'impressionnabilité à la chaleur et au froid ne doit*

par conséquent être négligé dans aucune exploration de la sensibilité. Au point de vue pratique diagnostique, cet examen peut être institué avec une exactitude *pleinement suffisante* par la mise en contact avec la peau d'éprouvettes renfermant de la glace pilée ou de l'eau chaude. Les divers *thermesthésiomètres* spéciaux qu'on a préconisés sont trop compliqués pour la pratique ordinaire. Pour l'examen cursif on peut parfaitement se contenter de rechercher si le malade est capable de distinguer en un endroit donné de la peau une bouffée *d'haleine chaude* d'une *insufflation* froide.

5. **Sens de la douleur.** Un fait très intéressant au point de vue théorique, c'est que les facultés d'impressionnabilité tactile et douloureuse de la peau ne conservent pas toujours leur parallélisme dans les conditions pathologiques. Fréquemment, chez un malade qui n'est pas en état de percevoir un simple attouchement de la peau, une piqûre d'aiguille éveille à l'instant de la douleur. Inversement, tel malade sent les plus légers frôlements de la peau, tandis que les excitations les plus violentes de la surface cutanée (pincement, piqûre) n'occasionnent pas le moindre endolorissement, mais sont perçues comme de simples attouchements, tout au plus comme de faibles pressions. Ce dernier état de la sensibilité, la perte de la sensibilité à la douleur avec conservation de la sensibilité tactile, est désigné sous le nom d'*analgésie.* Dans les maladies périphériques des nerfs et surtout dans les affections des centres nerveux (surtout de l'axe spinal), cette analgésie est un symptôme assez fréquemment observé.

L'exploration de la sensibilité à la douleur se fait le plus simplement avec la pointe d'une épingle. Le plus simple c'est d'essayer si le malade est en état de distinguer entre la pointe et la tête de l'épingle. De cette façon on explore en même temps le sens du tact, car la pointe provoque dans les circonstances ordinaires une légère douleur et la tête une simple sensation de contact. Il est à noter qu'en essayant l'impressionnabilité à la douleur on n'a recours au début qu'à des picotements d'épingle de *courte durée.* C'est seulement quand ils n'éveillent pas de douleur, qu'on agace la peau par des piqûres plus soutenues. Très souvent en *accumulant l'irritation* (v. plus loin) on produit encore un vif endolorissement. Si l'analgésie est plus prononcée, on peut même enfoncer longuement l'épingle dans la peau ou percer de part en part un pli soulevé de celle-ci, sans occasionner de souffrance.

On sait que les modes les plus divers d'irritation peuvent occasionner de la douleur. En dehors des plaies cutanées (et comme telles il faut considérer les piqûres d'épingle) il y a encore une forte pression, de violents irritants thermiques, de puissants courants électriques, et ainsi de suite. Ce sont toujours des excitants dont l'action se fait sentir jusqu'aux couches profondes de la peau.

6. **Sensibilité électrocutanée.** On a proposé de divers côtés d'appliquer les courants électriques à l'exploration de la sensibilité cutanée. L'avantage qu'ils offrent consiste en ce que, par ce moyen, on peut exprimer en valeurs exactement graduées l'intensité des excitations (écartement de chariot, quand on se sert du courant faradique, aiguille du galvanomètre, quand on emploie le courant constant). Pour examiner la sensibilité, on se sert communément du courant *faradique*, et on détermine quel écartement de bobine il faut pour faire naître la toute première impression, et l'écartement requis pour provoquer la première sensation douloureuse. En général, les différences d'impressionnabilité des divers endroits de la peau sous l'influence de la faradisation cutanée, ne sont pas très considérables. On constate les déviations pathologiques en comparant les parties malades avec les endroits sains (symétriques autant que possible) ou avec des parties similaires de personnes bien portantes. Pour les besoins de la pratique, on peut se passer de l'exploration électrocutanée de la sensibilité, attendu que les résultats qu'elle fournit sont les mêmes que ceux que donne l'examen des impressions tactiles et surtout des sensations douloureuses.

7. **Retard dans la transmission des sensations et prolongation de leur durée.** Assez fréquemment dans les maladies de la moelle épinière (surtout dans le tabes), plus rarement dans les lésions des nerfs périphériques (névrite), on observe qu'un certain laps de temps s'écoule entre l'application de l'excitant et la *perception sensitive*. Ce retard dans la transmission concerne principalement les *impressions douloureuses*. Si, dans un cas semblable, on pique le malade à la plante du pied, il se passe plusieurs secondes (parfois même de 10 à 20), avant que la douleur soit ressentie. Comme Naunyn et E. Remak l'ont fait remarquer les premiers chez des tabétiques et comme on l'a confirmé souvent dans la suite, une piqûre d'aiguille produit quelquefois une impression tactile au début et n'est suivie qu'après quelques secondes de la véritable sensation douloureuse, de façon que les malades commencent par dire « maintenant », pour indiquer qu'ils sentent le contact et crient « oh ! » plus tard seulement, pour réagir contre la douleur.

Si l'on veut plus profondément analyser ce phénomène, il importe avant tout de faire la distinction entre la courte et unique irritation (piqûre d'épingle) et les irritations prolongées. Si l'on fait par ex. une *piqûre* instantanée dans la peau, il peut arriver que la douleur qui s'ensuit se déclare relativement tard. Ce fait est dû peut-être à « un retard de la conduction » quoiqu'il n'y ait pas moyen de dire si le retard réside effectivement dans les fibres nerveuses périphériques ou dans les ganglions qui y sont intercalés. Le cas est différent pour les *irritations continues* (piqûres d'épingles

permanentes). Ici on observe *souvent* que les malades immédiatement après la piqûre ne ressentent rien ou seulement un simple attouchement. Si la piqûre continue, il se déclare tout d'un coup, parfois seulement après quelques secondes, une vive douleur. Cela ne tient évidemment pas à un retard dans la conduction, mais à une somme *d'irritation* qui finit par vaincre l'obstacle existant sur la route et par arriver en pleine puissance au sensorium. En même temps que la sensation de douleur se produit communément aussi une contraction réflexe, et nous devons par conséquent en étudiant les réflexes cutanés (v. plus loin) tenir compte d'un ordre de choses exactement semblable.

En cet endroit il sied encore de faire brièvement mention des *sensations retardées* que nous avons signalées comme se déclarant d'une manière très frappante surtout chez les tabescents. Elles consistent en ce que à la suite d'une piqûre d'épingle il persiste pendant un temps extraordinairement long un sentiment de brûlure, ou bien que la première douleur se calme bientôt, mais est suivie au même endroit de sensations subites *qui se succèdent*, tout juste comme si le malade était piqué de nouveau.

Sensibilité des muscles et des articulations. Sous le nom de « *sens musculaire* », de « *sensibilité musculaire* », on comprend une série de sensations qui n'ont pas toutes la même valeur absolue et qui, dans des conditions pathologiques, doivent être explorées chacune à part.

Et d'abord on désigne communément sous le nom de « sens musculaire » la faculté d'avoir *la notion, même sans le secours de la vue, de toutes les positions quelconques des membres, ainsi que de l'étendue des mouvements qu'ils exécutent.* Donne-t-on, par ex. au bras d'un homme sain qui tient les yeux fermés, une position déterminée, en lui commandant de porter lui-même son second bras dans une position identique, il sait le faire avec assez de précision. De plus si l'on imprime aux membres d'un individu bien portant, ayant les yeux bandés, des mouvements passifs variés, il n'a pas de peine à imiter exactement ce genre de mouvements et leur direction, même quand ils sont d'un rayon restreint. Mais s'agit-il par contre d'un névropathe, cette faculté se perd à un degré plus ou moins considérable et le désordre qui en résulte s'appelle « *perversion du sens musculaire* ». Disons toutefois que la notion de la position des membres et des mouvements passifs qu'on exécute avec eux, ne dépend pas principalement et surtout pas exclusivement de la sensibilité des *muscles*. Bien au contraire, cette notion dérive, selon toute vraisemblance, en majeure partie, de la sensibilité des surfaces articulaires, des ligaments et des tendons, et même de l'enveloppe cutanée, qui tous ensemble et à tour de rôle s'étendent et glissent l'un par rapport à l'autre pendant les mouvements. En conséquence au lieu du

terme « sens musculaire », on ferait mieux de dire tout uniment « *conscience de la position des membres* » et « *conscience des mouvements passifs* ». L'essai de la *conscience des mouvements passifs* se fait simplement en prenant fermement des deux mains, le malade ayant les yeux fermés, l'un de ses bras ou de ses jambes et en leur imprimant d'abord de grands mouvements puis des mouvements passifs toujours de plus en plus petits, en haut, en bas, à droite ou à gauche. Le malade doit dire le sens de ces mouvements. Si l'on veut plus minutieusement instituer cette expérience, les mouvements passifs devront être exécutés dans toutes les articulations séparément (épaule, coude, hanche, genou, etc.). En général cependant, on s'en rend assez bien compte en pratiquant les mouvements passifs dans l'épaule et la hanche d'un côté. En contrôlant ces recherches chez un homme sain, on peut aisément apercevoir combien, dans les circonstances normales, le sens des mouvements passifs est précis et supérieurement fin. Le sens des mouvements passifs peut aussi être convenablement analysé en figurant dans l'air avec un membre quelconque du malade, des lettres ou des chiffres qu'il doit reconnaître les yeux fermés.

On essaie *le sens de la position et de la situation des membres* en donnant passivement à une extrémité une position à volonté et en engageant le malade à amener l'extrémité homologue dans une position aussi identique que possible. Mieux vaut encore de faire exécuter au malade, les yeux ouverts, un mouvement déterminé, surtout d'indiquer ou de saisir (objet) un point fixe : après quoi le malade doit fermer les yeux et faire de nouveau ce même mouvement.

Les impressions que nous venons de décrire diffèrent entièrement du *sens de la vigueur déployée par les contractions musculaires*, de ce qu'on appelle le « *sens de la force* ». *En soulevant des poids*, tout en éliminant autant que possible l'effet de la pesanteur sur la peau, nous parvenons avec assez de précision à distinguer un poids léger d'un poids plus lourd. Ici encore il ne s'agit pas de différences absolues, mais de différences relatives en poids ; 1/40 ajouté ou soustrait au poids primitif peut d'ordinaire être encore nettement apprécié. Le sens de la force est par conséquent un peu plus subtil que le sens de la pesanteur. Pour exclure ce dernier facteur, on fait soulever par la main un linge où les poids sont enveloppés. Aux extrémités inférieures, il n'est pas possible d'écarter entièrement les sensations inhérentes à la pesanteur.

Disons enfin que la contraction musculaire en elle-même est accompagnée d'une sensation semblable à celle que nous éprouvons quand par ex. nous soumettons nos muscles à l'action d'un courant faradique (*sensibilité électro-musculaire*). Quoi qu'il en soit, l'exploration du sens de la contraction musculaire n'a pas encore trouvé d'application pratique réelle. Il est à remarquer au contraire que, dans certaines formes de convulsions, la contraction musculaire peut devenir tellement intense, qu'elle produit une violente douleur qui dépend, selon toute apparence, de l'excitation des *nerfs sensitifs intra-musculaires* que C. SACHS a découverts.

Au point de vue pratique, de toutes ces méthodes d'exploration l'examen du sens des mouvements passifs est bien le plus important. A cet égard on rencontre de grands troubles dans les cas avancés de tabes dorsal, puis parfois dans les autres maladies spinales et dans les paralysies cérébrales (surtout d'origine corticale). On constate assez souvent la perte complète du « sens musculaire » dans les affections hystériques graves (combinée ordinairement avec d'autres anesthésies hystériques et avec la paralysie hystérique).

CHAPITRE DEUXIÈME

ANESTHÉSIE CUTANÉE.

Causes. Sur tous les points du trajet que les impressions sensibles doivent parcourir, depuis les organes récepteurs périphériques jusqu'aux centres de perception de la couche corticale du cerveau, il peut, sous l'empire de conditions pathologiques, se produire une interruption de la transmission et par suite une anesthésie complète ou partielle de l'endroit correspondant de la peau. D'après le point où les conducteurs sensitifs sont interrompus dans leur parcours, on distingue l'anesthésie en *périphérique*, en *spinale* et en *cérébrale*. La marche anatomique précise des nerfs sensibles ne nous est pourtant connue que d'une manière très imparfaite, de façon que ce n'est qu'approximativement que nous sommes en état de décrire le chemin que suit le courant de la sensibilité dans les différentes parties du système nerveux.

On sait que les nerfs périphériques mixtes, avant d'entrer dans la moelle épinière, se partagent de telle façon, que l'ensemble des filets moteurs pénètre par les racines antérieures dans la corne grise antérieure de la moelle, tandis que les filets sensibles rencontrent leur première station terminale dans les *ganglions spinaux* (ganglions intervertébraux). Les fibres qui partent des cellules des ganglions spinaux constituent les faisceaux radiculaires postérieurs. A leur entrée dans la moelle, une partie latérale des faisceaux radiculaires postérieurs pénètre immédiatement dans la substance des *cornes grises postérieures*, tandis qu'une autre partie se portant vers le sillon médian, entre dans le segment externe (plus correctement le segment moyen, quand il s'agit

de la moelle lombaire) du cordon postérieur, c'est-à-dire dans la région des « *zones radiculaires* » ou du *faisceau* dit « *fondamental des cordons postérieurs* ». (cordon de BURDACH dans la moelle cervicale). Ces fibres pour la plupart poursuivent leur marche ascendante sans plus d'interruption dans les cornes postérieures jusqu'à ce que, à la hauteur de la moelle allongée, elles entrent en communication avec les soi-disant noyaux des cordons de GOLL et BURDACH. Or puisque, en remontant à partir de la moelle lombaire, les racines postérieures fournissent incessamment de plus en plus de fibres aux cordons postérieurs de l'axe médullaire, il s'ensuit que les fibres qui ont déjà pénétré dans la partie plus basse de la moelle sont, à mesure qu'elles s'élèvent, de plus en plus refoulées en dedans (milieu de l'axe). Par conséquent *les fibres, dérivant de la moelle lombaire et appartenant au domaine des nerfs sciatique, crural, etc.* arrivées dans la partie dorsale et cervicale de la moelle, y occupent ce segment interne du cordon postérieur qu'on désigne sous le nom de « *cordon de Goll* ». Dans la moelle lombaire il n'y a pas de cordon de Goll.

Les fibres qui partent des racines postérieures, pénètrent directement dans les cornes grises postérieures et sont difficiles à poursuivre dans leur marche ultérieure. Il paraît établi seulement, qu'aussitôt arrivées *dans la moelle, elles s'y entrecroisent*, et que probablement elles parviennent, en traversant la commissure antérieure, dans les cordons antéro-latéraux, pour remonter avec eux vers le haut. Au delà des noyaux « des cordons de GOLL et de BURDACH » les fibres à marche directe décrites plus haut, s'entrecroisent également et passant par la lame olivaire du bulbe vont se mêler aux autres fibres sensorielles. La grande masse des fibres sensibles s'achemine de là à travers la *calotte du pédoncule cérébral* vers la *capsule interne* où, dans le *segment postérieur* de celle-ci, elles débouchent dans un endroit situé en arrière de la voie motrice des pyramides (v. fig. 8). Probablement il y a, à côté des fibres de la sensibilité cutanée, d'autres fibres encore qui président à la conduction des impressions sensorielles (audition, vision, etc.).

Pour ce qui concerne finalement l'*aboutissant central* des fibres sensibles, on ne connaît non plus rien de certain à cet égard. Peut-être la circonvolution centrale postérieure et les segments des lobes pariétaux situés derrière elle, pourraient-ils être considérés comme les principaux aboutissants des voies sensibles. FERRIER, au contraire, est tenté de croire que la région de la circonvolution du corps calleux et de l'hippocampe constitue ces aboutissants.

Ces données anatomiques concordent avec les faits cliniques tantôt parfaitement, tantôt cependant d'une manière qui n'est pas tout à fait adéquate. Beaucoup de motifs tendent à prouver que les fibres qui servent de conducteurs à la sensibilité cutanée sont principalement celles qui, sortant des racines postérieures, passent directement dans les cornes postérieures. Il est certain tout au moins que les maladies des cornes postérieures sont presque toujours accompagnées de troubles de la sensibilité, tandis que par contre, d'après notre expérience personnelle, les cordons de GOLL peuvent être fortement atteints sans que, du vivant du malade, on puisse constater de notables désordres du côté de la sensibilité. Il est à remarquer, surtout conformément à une observation faite depuis longtemps déjà par les physiologistes (SCHIFF) et confirmée d'ailleurs par la clinique, qu'une diminution quelque peu considérable de l'*impressionnabilité à la douleur* (analgésie) tient toujours à une participation des *cornes* grises *postérieures* (à comparer les expériences faites en cas de tabes et de syringomyélie). Au regard de la clinique, un fait très important c'est que les *voies de conduction sensible s'entrecroisent très promptement après leur entrée dans la moelle* avec les faisceaux correspondants du côté opposé. Car ce n'est que de cette façon que s'explique le fait positivement établi que dans la « lésion unilatérale » (v. y) de la moelle *le côté opposé du corps* est *anesthésié*. Par contre la supposition émise au point de vue expérimental par les physiologistes et les anatomistes de l'existence de fibres sensibles dans les cordons latéraux de la moelle, n'a pas encore reçu de confirmation clinique chez l'homme.

Les expérimentations clinico-anatomiques concernant les troubles de la sensibilité dans les maladies situées au-dessus de la moelle épinière sont encore très rares. Dans les affections de la voie rubanée, de la *calotte des pédoncules cérébraux*, du segment le plus reculé de la *capsule interne*, on a certainement déjà rencontré, en une série de cas, des troubles de la sensibilité. D'autre part, les données relatives aux anesthésies corticales sont à cette heure encore réellement contradictoires. Les faits d'anesthésie qui seraient produits par des altérations de la voie sensorielle centrale (voie rubanée, calotte, capsule interne) ou par celles de l'écorce cérébrale sont encore parmi les choses exceptionnelles.

Quant aux *causes* spéciales *de l'anesthésie*, nous rencontrons particulièrement les *anesthésies périphériques* dans les circonstances où les *organes terminants des nerfs cutanés sensibles* sont directement atteints dans leur excitabilité. Par la congélation de la peau, après l'action locale de l'éther et de substances analogues, d'acides et d'alcalis caustiques (acide phénique, etc.), de même que de certains remèdes narcotiques (cocaïne, entre autres), nous voyons se produire une anesthésie cutanée qui dépend d'une altération des organes récepteurs périphériques des nerfs sensibles. C'est à cette catégorie qu'appartient *l'anesthésie* assez fréquemment observée *chez les buandières*, dont les mains et les avant-bras sont tout le long du jour exposés à l'influence du

froid, de la lessive, etc. C'est également à une origine périphérique de cette nature que sont dues les anesthésies dépendantes de *troubles de la circulation* cutanée, telles que « *l'anémie spastique* » qui se déclare parfois aux mains par contraction spasmodique de petites artères.

Parmi les anesthésies périphériques, dans le sens strict du mot, il faut faire une classe à part des *anesthésies périphériques par rupture de conductibilité*, qui sont occasionnées par les lésions les plus diverses des conducteurs nerveux. Les *influences traumatiques*, la *compression des nerfs* par des néoplasmes etc., enfin les *inflammations et dégénérescences* des nerfs *(névrites)*, sont les causes les plus habituelles de cette forme d'anesthésies qui restent le plus souvent limitées au territoire d'innervation d'un ou de plusieurs nerfs déterminés. A cette classe d'anesthésies périphériques (neuritiques) appartiennent souvent encore pour la plupart celles qui se déclarent *à la suite de maladies aiguës* (typhus, diphtérie) et au cours de quelques maladies chroniques (par ex. le diabète).

Les *anesthésies spinales* sont très fréquemment observées dans les affections de tout genre de la moelle épinière, principalement dans le *tabes dorsal*, qui, ainsi que nous le verrons ci-après, atteint de préférence les racines, les cordons et les cornes postérieures de la moelle. Mais on les rencontre également assez souvent dans les *inflammations diffuses aiguës et chroniques de la moelle épinière*, dans les *compressions* et les *néoplasmes* de l'axe spinal, notamment dans la syringomyélie. En règle générale ces anesthésies sont bilatérales *(paraanesthésie)*, mais se produisent aussi d'un seul côté dans les « lésions unilatérales » de l'axe spinal.

Les *anesthésies cérébrales* se présentent surtout dans les *hémorrhagies*, les *ramollissements en foyer* et les *tumeurs* qui ont pour siège les parties postérieures de la capsule interne. Il est clair pourtant que la conduction peut être interrompue dans l'intérieur du cerveau à tout autre endroit du trajet des filets sensibles. Quand cette anesthésie cérébrale, comme c'est fréquemment le cas, atteint la moitié du corps opposée à la lésion du cerveau, on la désigne du nom *d'hémianesthésie*. En général l'expérience nous démontre que les anesthésies cérébrales sont rarement très intenses. Leur plus haut degré est de nouveau atteint par les anesthésies hystériques qui dépendent d'un trouble de la perception des impressions sensorielles par le sensorium.

Symptômes. Dans beaucoup de circonstances, ce sont les malades eux-mêmes qui s'aperçoivent qu'ils sont atteints d'anesthésie. Ils remarquent qu'à certains endroits du corps ils ne perçoivent plus comme auparavant la pression des vêtements, le poids des couvertures, etc. C'est aux mains que l'anesthésie se révèle en premier lieu, les malades étant d'une manière ou d'autre empêchés de se livrer à leurs occupations. C'est ainsi par ex.

qu'ils laissent tomber les petits objets, les aiguilles à coudre et ainsi de suite. Dans d'autres cas cependant, l'anesthésie ne se découvre que par l'examen objectif qui est aussi le seul moyen de déterminer exactement l'étendue et l'intensité de l'affection. A cet effet, l'enveloppe cutanée doit être minutieusement explorée d'après les méthodes décrites dans le chapitre précédent. Il est digne de remarque que chez les hystériques surtout, l'anesthésie, alors même qu'elle est très vaste et très intense, peut souvent passer complètement inaperçue pour les malades mêmes.

Il arrive très fréquemment que ces anesthésies se combinent avec des *sensations subjectives anormales (paresthésies)* aux endroits de la peau qui sont affectés. Les malades y éprouvent une sensation de « tact émoussé », de « duvet », se plaignent de picotements, de fourmillements, etc. Il se peut même que les zones anesthésiées deviennent le siège de *douleurs* vives *(anesthésie douloureuse)*, quand une irritation anormale agit sur le nerf sensible dans son trajet centripète, au delà du point où sa conductibilité est interceptée. Il va sans dire *qu'indépendamment* de l'anesthésie, il peut y avoir des anomalies de la motilité et des réflexes, ainsi que des troubles vaso-moteurs de toute espèce. Nous devons une mention spéciale aux *désordres trophiques* qui se montrent parfois dans les parties anesthésiées. Il faudra revenir à différentes reprises dans la suite sur les particularités relatives à ces phénomènes. Bornons-nous pour le moment à noter que les désordres trophiques n'ont rien à faire avec l'anesthésie comme telle. Ils dépendent d'une lésion concomitante de nerfs spéciaux, trophiques ou vaso-moteurs, à moins qu'ils ne soient dus à ce que *les nocuités extérieures qui agissent sur les endroits insensibles de la peau, ne sont pas perçues à temps par les malades et ne peuvent partant pas être écartées.* Nous trouvons parfois aux parties anesthésiées, des plaies considérables, des brûlures, des eschares en voie de formation, des inflammations, etc. dont les malades ne s'aperçoivent que tardivement et qui conséquemment prennent souvent une extension peu commune.

La *mobilité volontaire* n'est nullement enrayée par l'anesthésie, si profonde qu'elle puisse être, tant que les mouvements continuent à subir le contrôle *de la vue*. Malgré cela cependant les mouvements qui exigent plus de précision sont souvent considérablement troublés par les anesthésies cutanées. C'est ainsi par ex. que les malades ayant la sensibilité émoussée aux doigts, ne savent le plus souvent plus convenablement coudre, parce qu'à tout moment l'aiguille leur échappe. Quand ils tiennent les yeux fermés au contraire, les mouvements des parties anesthésiées, alors que l'anesthésie affecte l'enveloppe cutanée et en même temps les parties internes (muscles, articulations), deviennent très incertains, les malades ayant perdu en grande partie la notion

de l'étendue et de la direction exacte de leurs mouvements. Des anesthésies très vastes de la peau qui s'allient à des anesthésies simultanées des organes des sens, ne sont pas sans exercer parfois de l'influence sur le *sensorium*. Passé quelques années, nous avons été témoin d'un cas très remarquable d'anesthésie totale de tout le corps, combinée avec de la cécité et de la surdité unilatérales. En soustrayant le malade entièrement à tous les excitants sensoriels externes par l'occlusion de l'œil et de l'oreille encore valides, on pouvait, ce faisant, à chaque fois l'endormir profondément !

Nous n'insisterons pas davantage sur les différentes formes et zones d'extension de l'anesthésie, attendu que nous en reparlerons à propos de

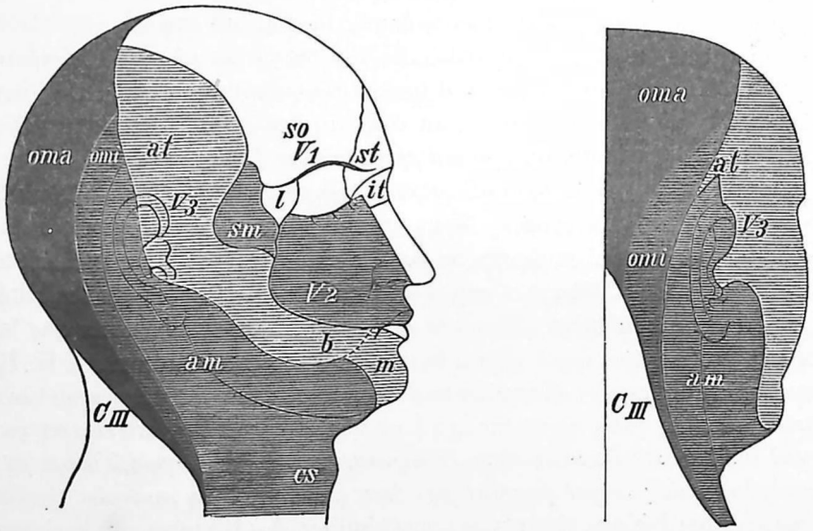

Fig. 1, 2. Distribution des nerfs cutanés sensibles à la tête.

oma et *omi* N. occipital grand et petit,
am N. grand auriculaire,
cs N. cervical superficiel,
V 1, *V* 2, *V* 3, première, deuxième et troisième branche du nerf de la cinquième paire (*V*),
so N. susorbitaire,
st N. sustrochléaire,
c N. ethmoidal,
it N. soustrochléaire,
l N. lacrymal,
sm N. souscutané malaire ou zygomatique,
at N. auriculo-temporal,
b N. buccinateur,
m N. mentonnier,
C Branche post. des nerfs cervicaux.

toutes les maladies particulières qui leur donnent naissance. C'est d'après la nature de la maladie fondamentale qu'il faut naturellement aussi calculer la *marche*, la *durée* et le *pronostic* de l'affection. Nous tenons seulement à ajouter encore quelques remarques sur l'anesthésie d'un nerf *en particulier*, sur celle qui se produit dans le domaine du trijumeau.

L'anesthésie du trijumeau s'observe en cas de tumeurs, de néoplasies syphilitiques, d'inflammations chroniques et de processus analogues situés

à la base du crâne, lesquels compriment le tronc, le ganglion de Gasser, ou une des trois branches du trijumeau, et se propagent directement le long de ces rameaux nerveux. Des lésions traumatiques du trijumeau se rencontrent aussi assez fréquemment. L'étendue de l'anesthésie, d'après que l'affection atteint le nerf tout entier ou l'une seulement de ses branches, est représentée par les figures 1 et 2. Dans l'anesthésie totale, la conjonctive et la cornée, les muqueuses nasale, buccale et linguale sont également insensibilisées du côté atteint. Il en résulte qu'il y a parfois des ulcérations sur la muqueuse de la langue et de la bouche, occasionnées par des morsures. Un intérêt spécial se rattache à une anesthésie assez fréquente du trijumeau, qui a été l'objet de nombreuses études de la part des physiologistes comme des médecins et qu'on a appelée « *ophtalmie neuroparalytique* ». Elle consiste en une kératite ulcéreuse, commençant presque toujours dans le segment inférieur de la cornée et se transformant parfois en une inflammation purulente de tout le globe oculaire. Cette affection est considérée par plusieurs comme la conséquence immédiate d'un trouble spécial des fonctions « *trophiques* ». Mais d'après des recherches expérimentales consciencieuses (SENFTLEBEN), il est beaucoup plus probable que des influences traumatiques externes en sont toujours la cause première, en ouvrant un accès facile à la pénétration des agents inflammatoires. Il n'est pas sûr qu'on ne doive pas admettre en outre une *diminution* notable *de la force de résistance* du tissu, en suite de la lésion nerveuse.

La peau de la face dans l'anesthésie du trijumeau est souvent un peu bouffie, cyanosée et froide au toucher. Les réflexes sont supprimés (dans l'anesthésie périphérique), la sécrétion des larmes tarit. La *faculté gustative* sur les deux tiers antérieurs de la moitié atteinte de la langue, laquelle est innervée par le nerf lingual, est presque toujours considérablement affaiblie.

Traitement. Cette anesthésie n'étant le plus souvent qu'un symptôme, il est évident que le traitement doit principalement et avant tout s'adresser à la maladie fondamentale. C'est pourquoi nous n'avons qu'à signaler ici les remèdes qui, au point de vue *symptomatique*, s'adressent à l'anesthésie et auxquels on peut avoir recours quand la cause réelle en est demeurée obscure ou n'est pas accessible au traitement.

Le remède capital est le *courant électrique*. On soumet les endroits insensibles de la peau au *courant faradique* (électrode ordinaire, mieux encore la *brosse faradique*) ou à la *cathode du courant galvanique*, en passant et en repassant lentement sur la peau pendant 2 à 4 minutes environ avec cette électrode. On constate parfois de l'amendement immédiatement après la séance. Les anesthésies hystériques peuvent de cette manière être guéries en peu de temps.

Outre l'électricité, on prescrit d'ordinaire des *frictions* excitantes sur la peau (alcool camphré, essence de moutarde, éther formique, essence de serpolet, etc.), puis des *bains* et des *douches locales* (chaudes ou froides) combinés avec des frictions cutanées. L'action des *remèdes internes* (par ex. la strychnine) est très problématique.

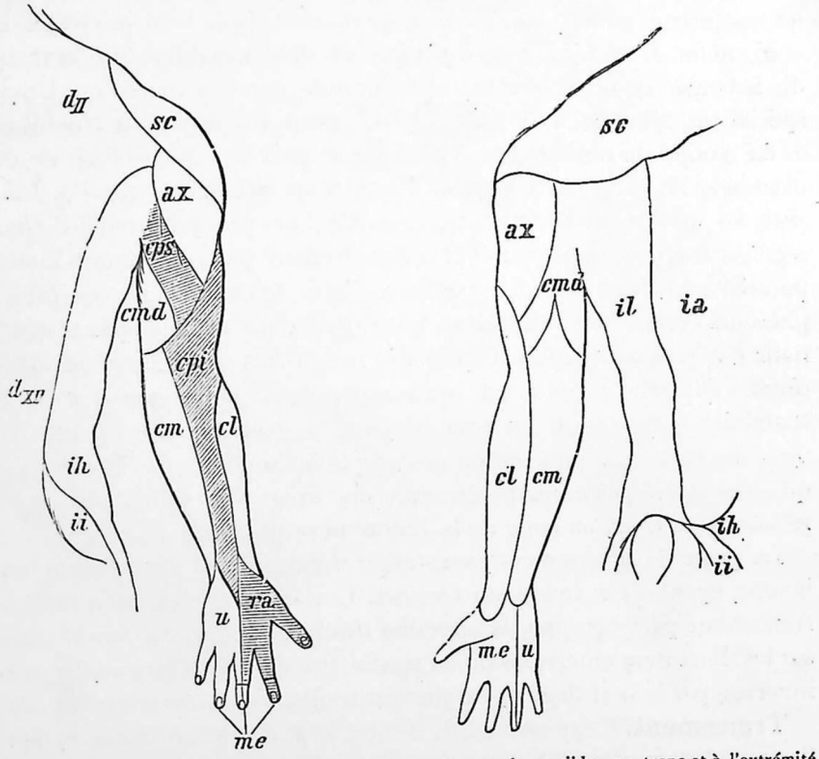

Fig. 3 et 4 (d'après HENLE). — Distribution des nerfs cutanés sensibles au tronc et à l'extrémité supérieure: fig. 3 face post., fig. 4 face ant. La partie ombrée dans la fig. 3 représente le territoire innervé par le nerf radial.

sc Nn. susclaviculaires (provenant du plexus cervical),
ax Branche principale du nerf axillaire,
cps, *cpi* Nn. cutanés post. sup. et inf. provenant du N. radial,
ra Rameaux terminaux du nerf radial,
cmd, *cm*, *cl*, Nn. cutanés médian, moyen et latéral,
me N. médian,
u N. ulnaire ou cubital,
dII deuxième nerf dorsal,
dXII douzième nerf dorsal,
ih N. iléo-hypogastrique,
ii N. iléo-inguinal,
il Rameaux perforants latéraux,
ia Rameaux perforants antérieurs des nerfs intercostaux.

Il est de la plus grande importance de garantir les endroits anesthésiés contre les injures extérieures. Dans *l'anesthésie du trijumeau*, il faut particulièrement veiller à préserver l'œil, autant que possible, par une occlusion palpébrale bien soignée, contre l'invasion de la kératite neuroparalytique.

Sous forme d'appendice nous faisons suivre quelques figures qui donnent un aperçu schématique de la répartition des nerfs sensibles sur la surface cutanée. Ces représentations graphiques serviront à juger des anesthésies et faciliteront le diagnostic des névralgies que nous allons décrire dans les chapitres suivants.

CHAPITRE TROISIÈME.

NÉVRALGIES EN GÉNÉRAL.

Quoiqu'il soit évident que toute douleur quelconque est provoquée par une excitation anormale des nerfs, nous n'en sommes pas moins autorisé à qualifier de *névralgies* une classe spéciale de douleurs. La caractéristique de ces « douleurs nerveuses » proprement dites consiste en ce que 1. elles sont perçues exactement sur le trajet et *dans le district d'innervation d'un ou de plusieurs troncs ou rameaux nerveux déterminés*, 2. qu'ordinairement elles sont d'une *intensité* très *considérable* et 3. qu'en général elles ne sont pas continues, mais présentent des rémissions et des intermissions manifestes. Souvent elles se déclarent sous forme de vrais *paroxysmes*, provoqués par des conditions déterminées ou ne pouvant être rapportés à aucune cause extérieure appréciable.

Pathogénie et étiologie. Très souvent la cause des névralgies est complètement inconnue. Dans d'autres cas on se trouve en présence de circonstances qu'on peut considérer, tantôt comme causes occasionnelles plus ou moins directes, et tantôt seulement comme causes prédisposantes à la genèse des névralgies. Cependant dans ces conditions mêmes, le mode intime du processus et la nature essentielle du désordre qui affecte les nerfs, échappent presque entièrement à notre connaissance. Tout au plus pouvons-nous supposer qu'il s'agit peut-être d'altérations inflammatoires légères des troncs nerveux, d'un peu d'hyperémie, d'exsudation, d'œdème, etc.

Au nombre des *causes prédisposantes* que l'observation clinique des névralgies nous a fait connaître, nous pouvons signaler les suivantes: 1. *L'âge.* Les névralgies appartiennent d'ordinaire à la période moyenne de la vie, quoiqu'elles puissent aussi se présenter chez les personnes âgées et plus rarement chez les enfants. 2. Le *sexe* exerce sa part d'influence, en ce sens que certaines formes de névralgies (par ex. la névralgie du trijumeau) se montrent de préférence chez la femme, certaines autres (par ex. la sciatique et la névralgie brachiale) plus fréquemment chez l'homme. Certaines phases de la vie sexuelle (la puberté, la grossesse, l'état puerpéral, la ménopause) favorisent également la tendance aux névralgies. 3. On attache plus d'importance à la *prédisposition névropathique* générale qui

est le plus souvent *héréditaire*. Les névralgies se déclarent aussi chez les personnes qui sont sujettes à d'autres névroses ou dans la famille desquelles se sont manifestées des affections nerveuses (psychoses, épilepsie, hystérie, neurasthénie). 4. La *constitution organique* paraît aussi avoir un certain effet. C'est ainsi qu'on rencontre des névralgies chez les *anémiques*, chez les individus dont la santé a été minée par des *travaux corporels* ou *intellectuels poussés à l'excès*, par un *genre de vie désordonné*, par des *émotions morales*, etc.

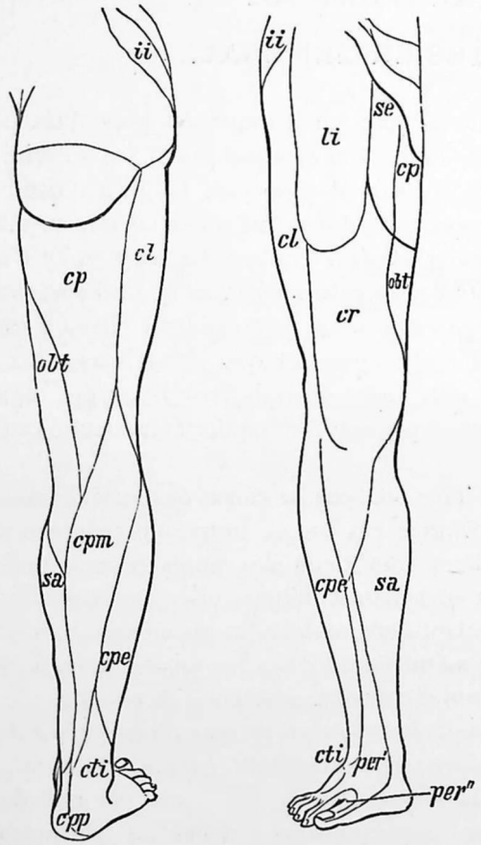

Fig. 6 et **7** (d'après Henlé). — Distribution des nerfs cutanés sensibles au membre inférieur : fig. 6. face postérieure. fig. 7 face antérieure.

ii N. iléo-inguinal, *il* N. lumbo-inguinal, *se* N. spermatique ext., *cp* N. cutané post., *cl* N. cutané latéral, *cr* N. crural, *obt* N. obturateur, *sa* N. saphène, *cpe* N. communiquant péron., *cti* N. communiquant tibial., *per'* N. péronier, rameau superfic., *per''* N. péronier profond, *cpm* N. cutané postér. médian, *cpp* N. cutané plantaire prop.

Parmi les *causes occasionnelles* des névralgies, mentionnons : 1. Les *refroidissements*, action des courants d'air, du vent, de l'humidité, etc. (*névralgies* dites *rhumatismales*). On ne sait pas comment le froid agit en ces circonstances. On s'accorde à admettre qu'à sa faveur il se produit dans le nerf même,

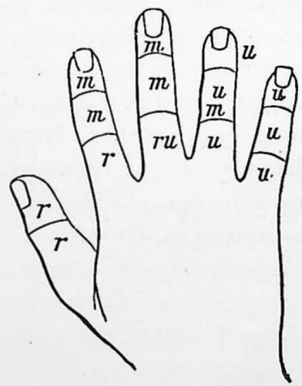

Fig. 5. Distribution détaillée des nerfs sur la face dorsale des doigts d'après Krause : *r* N. radical, *m* N. médian, *u* N. ulnaire ou cubital.

soit directement, soit par voie réflexe, de légères altérations anatomiques (inflammatoires ?). 2. Les *influences mécaniques et traumatiques*. Ici il faut ranger d'abord les blessures et les plaies qui intéressent *directement*

les nerfs. C'est ainsi qu'on voit naître des névralgies d'une violence excessive à la suite de la pénétration d'un corps *étranger* dans un tronc nerveux (éclat de bois, esquille d'os en cas de plaie, etc.). Mentionnons également les névralgies suraiguës qui se déclarent chez les amputés comme conséquence des *névromes* dits *d'amputation*. A cette catégorie d'influences appartiennent encore *les maladies qui siègent dans le voisinage des nerfs* et qui les offensent mécaniquement. Telles sont surtout *les affections des os et du périoste*, lesquelles provoquent des névralgies dans les nerfs qui passent par des conduits ou des sillons osseux, etc. Enfin on voit des tumeurs, des anévrysmes, des hernies, l'utérus gravide donner lieu à des névralgies par compression des nerfs avoisinants. Cependant il faut remarquer que toute compression quelconque d'un nerf ne donne pas également lieu à une névralgie, de façon que dans les névralgies par compression il semble exister de plus une altération consécutive particulière du nerf même.

Les rapports que présentent certaines *infections* et *intoxications* avec l'apparition des névralgies sont très importants. D'abord il n'est pas impossible que plusieurs névralgies à origine apparemment « idiopathique » ne soient attribuables à des causes infectieuses, supposition qui a sa raison d'être en ce qui concerne par ex. les névralgies intercostales qu'accompagne une éruption d'herpes (v. y) et beaucoup de névralgies aiguës du trijumeau. Il est incontestable d'ailleurs que nombre de névralgies sont sous la dépendance certaine d'autres maladies infectieuses. Il importe surtout de signaler les *névralgies malariales* qui dérivent directement de l'infection paludéenne, se montrent souvent à intervalles fixes et sont justiciables d'un traitement spécifique (quinine). On a également observé des manifestations névralgiques au cours et à la suite du *typhus*, de la *variole* et de maladies infectieuses aiguës de même nature, puis dans la période secondaire de la *syphilis*. Parmi les *substances à action toxique*, ce sont principalement *le plomb*, *le cuivre*, *le mercure*, puis *l'alcool et la nicotine* qu'il faut citer comme ayant des affinités étiologiques avec les névralgies.

En outre, beaucoup *d'affections constitutionnelles*, la *goutte*, et assez souvent le *diabète sucré* se compliquent de névralgies qui paraissent être en relation étroite avec la maladie générale et peuvent, par conséquent, au même titre que plusieurs des névralgies susdites, être appelées *symptomatiques*, par opposition aux *névralgies idiopathiques* qui tiennent à une affection primitive du nerf même. — Enfin, en cas de maladies d'organes n'appartenant pas à l'appareil nerveux, comme par ex. les organes sexuels, on voit parfois surgir des névralgies dans des nerfs éloignés, qu'on a désignées du nom de « *névralgies réflexes* ». Disons toutefois qu'il y a lieu d'être très réservé à l'égard de cette dernière dénomination, attendu que dans la plupart de ces

cas il s'agit effectivement de maladies d'un genre différent *(hystérie entre autres)*.

Symptomatologie générale des névralgies. *L'accès de douleurs névralgiques* débute tantôt d'une manière tout à fait subite, tantôt et plus fréquemment après avoir été précédé pendant quelque temps de certains *prodromes* (sensation de froid, fourmillement, endolorissement léger, etc.). Pendant l'accès ces *douleurs* ont d'ordinaire une acuité excessive et on les qualifie, l'une fois de brûlantes et de térébrantes, une autre fois on les compare à des jets fulgurants ou des lacérations. Parfois des rémissions passagères viennent les entrecouper. Le plus souvent l'endroit où siège la douleur correspond exactement au territoire nerveux malade, de sorte que les névralgiés indiquent souvent avec une précision rigoureuse le tracé anatomique de leurs nerfs. Quand l'accès est à son apogée, il arrive pourtant que la douleur « *s'irradie* » (rayonne) dans la zone nerveuse avoisinante. Des irritations extérieures (air froid) et surtout des mouvements de la partie malade exaspèrent fréquemment les souffrances.

A l'*examen objectif* on remarque tout d'abord certains *troubles de la sensibilité*. Souvent, dans toute la zone névralgiée, la peau présente une *anesthésie* plus ou moins prononcée, qui se révèle principalement pendant les intervalles qui séparent les accès et se constate immédiatement après. Beaucoup plus fréquemment la peau et les parties sous-jacentes sont atteintes d'*hyperesthésie*, soit pendant l'accès, soit dans la période intervallaire. Ce sont surtout certains points déterminés qui se montrent excessivement sensibles et dolents sous la plus légère pression. On les désigne sous le nom de *points douloureux*. Minutieusement décrits en 1841, par VALLEIX, dans les diverses formes de la névralgie, ils possèdent une valeur diagnostique assez précieuse, attendu qu'on peut quelquefois les retrouver, non seulement pendant les accès, mais aussi pendant les *intervalles d'accalmie*, quoiqu'à un moindre degré. Ces points douloureux correspondent constamment à des endroits situés sur le trajet du tronc ou de grosses divisions du nerf malade, et on les découvre principalement là où l'on peut, par une pression un peu forte et agissant profondément, comprimer le nerf contre un plan résistant. Il est probable par conséquent qu'ils doivent toujours être attribués à ce que le nerf lui-même est doué d'une susceptibilité anormale vis-à-vis de la pression. Dans beaucoup de névralgies, ils peuvent à la vérité faire totalement défaut.

Indépendamment des symptômes sensibles, les névralgies peuvent être accompagnées de *désordres du côté de la motilité*. Les *manifestations paralytiques* concomitantes doivent toujours être envisagées comme des complications occasionnées par quelque lésion profonde des nerfs moteurs. Dès

lors elles sont complètement absentes dans les névralgies idiopathiques communes. En revanche, les *symptômes d'excitabilité motrice* qu'on rencontre en même temps que la névralgie, sont le plus souvent sous la dépendance directe de celle-ci et doivent être considérés comme des *contractions d'ordre réflexe*, provoquées par l'intensité de l'excitation qu'éprouvent les nerfs sensibles intramusculaires.

On mentionne aussi des *symptômes vasomoteurs* comme coïncidant fréquemment avec les névralgies. La face principalement (névralgie du trijumeau) revêt souvent une pâleur frappante, ou une vive rougeur à la peau et à la conjonctive. En outre on observe quelquefois des *sécrétions* anormales (larmes, sueurs) pendant l'accès ou à son déclin. Nous ignorons si ces diverses manifestations sont produites par des irritations nerveuses directes ou réflexes. Les *désordres trophiques* se traduisent de la façon la plus variée. Pendant l'accès on voit se former des éruptions d'*urticaire*, ou plus souvent de *vésicules d'herpes* sur le parcours des nerfs malades *(herpès zoster)*. Les *névralgies rebelles* laissent encore à leur suite, dans le territoire innervé par le nerf malade, des *altérations durables de tissu* (grisonnement et chute des cheveux, plus rarement poussée surabondante de poils, épaississement ou atrophie de la peau, décoloration ou pigmentation du tissu cutané, etc.). Disons enfin que pendant l'accès on note quelquefois un *ralentissement de la fréquence du pouls*.

La *nutrition générale* ne souffre d'ordinaire presque pas du fait de la névralgie. Cependant dans nombre de cas, et surtout quand les crises névralgiques incessantes ont entravé le sommeil et l'alimentation, la maladie finit petit à petit par miner la constitution. Les malades prennent un teint pâle, s'émacient, et parfois les douleurs qui ne leur laissent aucun répit retentissent sur l'*état mental*. Ils deviennent d'humeur irritable et ont un penchant à la mélancolie. On a même vu des tentatives de suicide à la suite de névralgies graves et incurables.

Quant à la *marche générale de la maladie*, il n'y a rien de plus variable. Comme nous l'avons fait remarquer déjà, l'apparition de la maladie sous forme *d'accès* séparés dont nous ignorons encore la genèse intime, est un signe particulièrement caractéristique. Ces accès se représentent parfois tous les jours ou plusieurs fois par jour, à des intervalles plus ou moins éloignés, réguliers ou irréguliers. Leur durée se balance entre quelques minutes seulement ou plusieurs heures. Dans la période intervallaire, beaucoup de malades sont dans le meilleur état de santé, et chez d'autres il persiste une certaine impressionnabilité de la peau. La maladie dans son ensemble ne dure quelquefois que quelques jours ou semaines. Souvent au contraire sa durée comporte, à part de nombreuses oscillations, des années et des déca-

des ; en un mot, elle n'est susceptible d'aucune amélioration, nonobstant qu'on voie parfois encore des guérisons se produire après de longues années. Il va sans dire que dans nombre de cas la marche en est subordonnée à des causes organiques majeures (tumeurs, affections des os, anévrysmes, etc.).

Beaucoup de particularités concernant le *pronostic* et le *diagnostic* des névralgies seront rencontrées dans les chapitres suivants.

Traitement général des névralgies. Le *traitement préventif* des névralgies n'est possible que pour autant que des anomalies constitutionnelles (anémie, disposition névropatique générale), comme nous l'avons dit, favorisent leur éclosion. En luttant contre ces états morbides, nous nous adressons par là même à une méthode capable jusqu'à un certain point de prévenir le développement ultérieur des névralgies. Il importe plus encore d'empêcher, autant que possible, le retour des névralgies chez des personnes qui en ont déjà souffert. Ici se présente en première ligne le précepte de fortifier la constitution pour la rendre plus à même de résister à toutes les influences nocives. Une alimentation appropriée, des cures d'air, des bains (de mer), des ablutions froides, la gymnastique, etc., sont les remèdes principaux en ces circonstances. En outre, il est évident qu'il faut prémunir avec un soin particulier contre toutes les causes d'avarie (refroidissements, injures mécaniques, surmenage) la partie du corps qui a été frappée une première fois.

Dans le *traitement des névralgies* mêmes il y a lieu tout d'abord de rechercher avec soin si peut-être l'élément étiologique ne relève pas de la thérapeutique. Cette *indication causale* est susceptible d'être remplie dans les névralgies qui sont dues à des *agents mécaniques*. L'extirpation de tumeurs, l'excision de cicatrices, l'enlèvement de corps étrangers, le traitement des néoplasies inflammatoires, d'affections syphilitiques, d'anévrysmes, etc. sont fréquemment suivis de résultats brillants, tandis qu'en beaucoup d'autres cas toute médication dirigée contre la maladie fondamentale est malheureusement une tentative vaine. Le traitement causal est encore indiqué dans les névralgies qui dépendent d'une *anémie générale*, d'un *état névropathique généralisé*, de *l'hystérie*, etc. Dans des cas semblables, outre les remèdes directement antinévralgiques à mettre en œuvre, il importe d'attacher la plus grande valeur au traitement général (régime, règlement de de vie, traitement moral, bains, fer, nervins, etc.) ; il en est de même pour les névralgies qui compliquent le *diabète*, la *goutte*, la *syphilis* et ainsi de suite. En particulier il faut d'autant plus songer à la possibilité de l'existence de *névralgies syphilitiques* que nous possédons dans l'*iodure de potassium* un remède d'une réelle efficacité. Enfin l'indication causale peut encore être

accomplie en ce qui concerne les *névralgies malariales*. Si la névralgie se déclare à des intervalles à peu près fixes, chez des individus qui ont habité une contrée paludéenne, et qui peut-être ont déjà payé leur tribut à d'autres manifestations palustres, l'administration de la *quinine* à grande dose (1,5 à 3,0 à la fois) est le plus souvent en état de couper lestement les accès. Dans les cas rebelles où la quinine est impuissante, on aura recours à *l'arsenic* (solution de Fowler). On doit également viser, dans beaucoup de *névralgies toxiques* (plomb, mercure, alcool), à neutraliser avant tout la cause morbide.

Partout où le traitement causal n'est pas praticable ou n'est pas suffisant par lui-même, se présentent tous ces nombreux moyens et modes thérapeutiques qui répondent à *l'indication morbide et symptomatique*. Partant de l'idée d'une affection inflammatoire des nerfs, on a tenté fréquemment d'agir favorablement sur la maladie par des *dérivatifs locaux*, sinapismes, frictions irritantes (essence de moutarde, pommade à la vératrine 0,5 : 20,0, teinture d'iode), *vésicatoires* et même le *fer rouge*. Les remèdes nommés en premier lieu ne s'emploient que dans les cas légers. Les vésicatoires placés sur le trajet du nerf ou derrière l'oreille dans la névralgie faciale, ont parfois un excellent effet dans les cas récents (surtout les névralgies « rhumatismales »). On n'a recours au fer rouge que dans les cas invétérés, très graves, et alors (notamment dans la sciatique) il a donné effectivement quelques résultats très avantageux.

Un remède plus précieux et plus puissant que tous ceux que nous venons de mentionner, c'est le *traitement électrique* local. Quoique nous ne sachions pas au juste en quoi consiste l'action de l'électricité, il est incontestable que dans le traitement des névralgies elle est souvent couronnée des meilleurs succès. On obtient même fréquemment des améliorations symptomatiques, bien que passagères, même dans ces cas spéciaux où la cause première de l'affection n'est pas susceptible d'être influencée par l'électricité, tandis que dans les névralgies idiopathiques récentes, voire même rebelles, on procure souvent des guérisons complètes. Quant aux méthodes à employer, il n'existe pas de règles généralement applicables, puisque la plupart des spécialistes ont chacun leur méthode favorite. Les modes d'application les plus usités et les plus recommandables sont les suivants : 1. *Action stabile de l'anode d'un courant constant* embrassant la plus grande étendue possible du tronc nerveux atteint, et dirigée de préférence sur les points douloureux existants. Il faut bien éviter les fortes interversions et les interruptions du courant. On graduera peu à peu le courant jusqu'à ce qu'on ait atteint une force moyenne. La durée des séances, qui doivent être répétées tous les jours, comportera de 3 à 6 minutes, parfois plus encore. 2. Dans les névralgies des nerfs longs, il faut employer les *courants constants stabiles descen-*

dants (parfois aussi ascendants), l'anode étant placée sur le point le plus central possible du tronc nerveux ou sur la colonne vertébrale, la cathode successivement sur des rameaux périphériques. 3. Le *courant faradique* donne aussi de très bons résultats. On peut faradiser les nerfs avec des courants d'intensité moyenne qui vont en grossissant, ou agir sur la peau qui recouvre les nerfs malades à l'aide de la *brosse faradique*. Cette dernière méthode est en effet très douloureuse, mais souvent suivie d'excellents effets. 4. Quelques électriciens (MOR. MEYER) préfèrent traiter d'une manière stabile avec l'anode d'un courant constant les *points douloureux situés le long de la colonne vertébrale* et dont TROUSSEAU avait déjà signalé la présence dans beaucoup de névralgies.

Une règle généralement admise dans le traitement électrique, c'est qu'il faut toujours commencer doucement et très prudemment et ne passer que graduellement à l'emploi de courants plus puissants. Souvent l'effet se fait sentir immédiatement d'une manière remarquable (pendant l'accès), d'autres fois l'amélioration ne se montre qu'après plusieurs séances. Si au bout de 2 à 3 semaines et à la suite de l'application des différentes méthodes, on n'a presque rien obtenu, il est à conseiller de renoncer complètement au traitement électrique, comme n'étant pas indiqué pour le cas donné.

Indépendamment de l'électricité, le traitement des névralgies dispose encore d'une foule de *remèdes internes* auxquels tantôt on ne reconnaît qu'une action symptomatique *(narcotisants)*, et qui tantôt jouissent d'une vertu *spécifique*. Parmi ces derniers, la *quinine* possède certainement la plus haute valeur. Ce n'est pas seulement dans les névralgies malariales où elle agit le plus sûrement, mais dans les névralgies « idiopathiques » les plus graves que la quinine rend des services signalés. Il est essentiel qu'alors le remède soit donné à *grande dose*. On commence avec 1,0 à 2,0 *par jour* (de préférence en une fois), et on peut dans les cas graves monter jusqu'à 4 et 5 grammes, même plus encore. C'est dans la *névralgie du trijumeau* que la quinine donne les meilleurs résultats, tandis que dans d'autres névralgies (dans la sciatique par ex.) elle se montre beaucoup moins efficace. Outre la quinine on recourt parfois aussi avec avantage au *salicylate de soude*, plus récemment à *l'antipyrine* (1,0 — 2,0), à *l'antifébrine* (0,25 — 0,5), à la *phénacétine* (0,5 — 1,0), à la *salipyrine* (1,5 — 2,0) et moyens analogues. A leur suite viennent, en vue d'un usage prolongé, surtout l'*arsenic* et le *bromure de potassium*. Le premier se donne en pilules ou en *solution de Fowler* (3 fois par jour 5 gouttes, en progressant graduellement). Le *bromure de potassium* n'agit qu'à grande dose (3,0 — 5,0 — 10,0 *par jour*). Parmi les nombreux remèdes qu'on recommande encore, mais qui ne sont que rarement usités, nommons aussi l'*ergotine* (à l'intérieur et par la méthode sous-cutanée),

l'*huile de térébenthine*, l'*oxyde de zinc*, le *valérianate de zinc*, la *teinture de gelsemium*, l'*aconitine*, le *phosphore*, les injections sous-cutanées d'*acide hyperosmique* (0,5 —1,0 d'une solution à 1 %), etc.

Dans toutes les névralgies intenses on ne saurait se passer des *narcotiques* ni surtout de la *morphine*. Celle-ci se prescrit presque exclusivement pendant l'accès et de préférence sous forme *d'injection sous-cutanée* (de 0,005 à 0,01) qu'on pratique au voisinage du point douloureux. L'effet calmant se produit pour ainsi dire toujours. Ce n'est que dans les cas très rebelles et de longue durée qu'il se fait peu à peu une accoutumance à l'endroit de ce remède. On est obligé alors de recourir à des doses de plus en plus grandes qui finissent aussi par ne plus agir. Parmi les gens atteints de morphinisme chronique, on trouve quantité de malades qui ont souffert ou souffrent encore de névralgies graves, de façon que, quand on doit longtemps employer la morphine, il est indispensable de n'en user qu'avec une prudente réserve. Il faut surtout ne pas se décider à la légère à confier aux malades en mains propres la seringue morphinique. Beaucoup de médecins attribuent aux injections de morphine en cas de névralgies, non seulement un effet palliatif, mais encore un résultat durable. On voit en effet assez souvent des névralgies légères céder complètement à la pratique exclusive des injections morphinées; il est probable cependant que ce sont le plus souvent des cas de guérison spontanée. L'*usage interne* de la morphine et des préparations opiacées n'est pas à comparer, pour la sûreté et la promptitude du résultat, avec la méthode sous-cutanée. L'*application extérieure* des onguents narcotiques, des embrocations, etc. est fréquemment usitée dans la pratique, mais ce n'est que dans les cas de faible intensité qu'elle est visiblement utile. On prescrit des pommades avec l'extrait d'opium (1 : 10), l'extrait de belladone (2 : 10), l'extrait d'opium et la vératrine ana 1,0 sur 20,0 d'onguent simple, etc. Ajoutons-y l'usage externe du chloroforme (application de papier buvard trempé dans du chloroforme ou frictions avec de l'huile de chloroforme) et d'éther (Spray local d'éther). Le *chloralhydrate* (le crotonchloralhydrate notamment a été préconisé contre les névralgies) à raison de son influence soporifique a été souvent prescrit contre les névralgies chroniques, de même que d'autres narcotiques (*sulfonal*, etc). Enfin il nous reste à rappeler que quelques médecins ont vanté comme calmant les *injections sous-cutanées d'atropine* (0,0005 — 0,001 — 0,003 ! *par dose*), parfois même dans les cas où la morphine s'est montrée impuissante.

Dans les cas graves on a attaché une grande valeur au *traitement chirurgical* des névralgies, à la section des nerfs *(névrotomie)* ou à l'excision d'un fragment de nerf *(névrectomie)*, à l'effet d'empêcher les bouts du nerf sectionné de se resouder. Cette opération a certainement été suivie dans beau-

coup de cas d'un succès éclatant, mais dans d'autres elle n'a eu presqu'aucune influence sur la maladie et, après une amélioration passagère, la névralgie est revenue avec son acuité primitive. On comprend l'effet avantageux de la névrotomie quand la section nerveuse peut s'opérer de manière à rejeter vers la périphérie l'endroit du nerf anormalement irrité. Néanmoins la littérature médicale relate des observations dans lesquelles l'opération a été couronnée de succès, même en cas de névralgie occupant une situation centrale. En tout état de chose, on n'entreprendra la section que dans les cas graves où tous les autres remèdes auront été employés en vain ; de plus on fera entrevoir au malade un succès *possible*, voire même probable, mais jamais assuré. — Outre la section nerveuse, on a dans ces derniers temps eu fréquemment recours à la *distension* du nerf névralgié, et parfois mais pas toujours avec un résultat marquant.

Les *bains* ne sont en usage que dans le traitement des névralgies qui atteignent les extrémités (la sciatique de préférence) ; nous en parlerons donc, plus en détail, de même que du *massage*, à l'occasion de ces formes particulières de névralgies.

On voit par conséquent que dans le traitement des névralgies nous disposons d'une foule de remèdes, entre lesquels le choix à faire n'est pas toujours facile. Premièrement, on devra dans chaque cas particulier aller à la recherche de l'indication causale et tâcher de la remplir autant que possible. Dans les nombreux cas où cela ne réussit pas, il faudra avant tout tenter de calmer la douleur et, à cet effet, la morphine est le plus puissant de tous les remèdes, quand les dérivatifs externes demeurent impuissants. Alors il s'agit de dresser le plan proprement dit de la cure. On essayera le traitement électrique, ou bien, quand il n'est pas réalisable, on emploiera l'un ou l'autre des moyens susindiqués. La quinine et l'antipyrine méritent le plus de confiance, surtout dans les cas récents, puis l'arsenic chez les personnes anémiées, le bromure de potassium chez les individus forts. Si ces divers remèdes ne répondent pas à l'attente, on pourra encore, dans des cas donnés, fonder de l'espoir sur une intervention chirurgicale, et à défaut de celle-ci, le traitement palliatif à l'aide des narcotiques est le seul qui nous reste.

CHAPITRE QUATRIÈME.

FORMES PARTICULIÈRES DE NÉVRALGIES.

1. Névralgie du trijumeau.

(Prosopalgie. Tic douloureux. Douleur faciale de Fothergill.)

Étiologie. La névralgie du trijumeau est une des plus fréquentes et des plus importantes parmi ces névralgies dont nous avons appris à connaître, dans le chapitre qui précède, les circonstances étiologiques et les causes prédisposantes. Nombre de cas, les plus légers entre autres, surgissent à la suite d'un *refroidissement*, et parfois en dehors de tout motif plausible. Les névralgies d'origine paludéenne s'attaquent de préférence au domaine du trijumeau. Ensuite ce sont principalement des *affections des os crâniens et de leur périoste*, très souvent des *maladies dentaires* (carie, exostoses dentaires, anomalie de l'évolution et de la disposition des dents), puis des *lésions des sinus frontaux et nasaux*, ainsi que de l'*oreille moyenne*, qui donnent naissance aux névralgies trifaciales. ROMBERG est le premier qui a trouvé comme cause d'une prosopalgie grave et incurable, un *anévrysme de la carotide interne* qui comprimait le ganglion de GASSER. Nous avons vu nous-même un cas parfaitement identique. Enfin, dans des circonstances assez fréquentes, *la fatigue excessive de l'organe de la vue* semble avoir contribué au développement de la névralgie du trijumeau.

Symptômes et marche. Les accès de douleur qui marquent la névralgie de la cinquième paire ont d'ordinaire une assez grande intensité et peuvent, dans des cas graves, atteindre un degré de violence formidable. Ils se montrent tantôt d'une manière tout à fait spontanée, tantôt sous l'empire des causes les plus minimes (action de se laver, de parler, mouvements corporels, émotions morales, etc.). Les douleurs se renferment dans le domaine des différentes branches du trijumeau, mais s'irradient parfois dans l'occiput, le cou, les épaules, etc. Souvent on remarque des *contractions réflexes* dans la face, comme le blépharospasme et des mouvements convulsifs (tic) de l'angle de la bouche. Les *troubles vasomoteurs* se révèlent sous forme d'une pâleur initiale excessive, bientôt suivie d'une injection de la face et de la conjonctive. Quand la névralgie atteint les deux rameaux supérieurs, l'accès s'accompagne fréquemment d'une *hypersécrétion de larmes*. Il est plus rare d'observer un *flux* anormal *de salive* ou *de mucus nasal*. Parfois, quoique assez rarement, se manifestent sur le parcours des nerfs affectés, des *éruptions d'herpès*, le *zona frontal*, l'*herpès de la conjonctive*, etc. On a signalé aussi dans quelques circonstances, des affections oculaires graves appartenant à la catégorie de l'ophtalmie neuroparalytique (v. p. 17). Dans les

névralgies qui persistent de longues années, il se déclare quelquefois des *désordres trophiques* : des altérations du tissu cutané et sous-cutané, la canitie et la chute des cheveux dans le domaine de la branche frontale, etc.

La majeure partie des névralgies trifaciales ne siège pas dans toute l'étendue du territoire d'expansion du nerf, mais n'en occupe qu'un ou plusieurs rameaux (V. fig. 1). On distingue d'après cela: 1. La *névralgie du premier rameau (névralgie ophtalmique)*, qui se montre surtout sous forme de *névralgie sus-orbitaire ou frontale*. En ce cas la pression à l'endroit de la sortie du nerf du trou sus-orbitaire produit, en général, une douleur plus ou moins vive. Il est plus rare qu'on rencontre des points douloureux supplémentaires au nez, à l'angle interne de l'œil, à la bosse pariétale. 2. La *névralgie du deuxième rameau (névralgie sus-maxillaire)* occupe le plus souvent le nerf sous-orbitaire *(névralgie sous-orbitaire)* avec un point douloureux principal au trou sous-orbitaire, puis à l'os zygomatique, à la lèvre supérieure, etc. 3. La *névralgie du troisième rameau (névralgie sous-maxillaire)* dont le siège préféré est le *nerf alvéolaire inférieur*. Cependant on rencontre aussi des névralgies dans la région temporale (N. auriculo-temporal) et dans la langue (N. lingual). Le point douloureux principal réside au trou mentonnier.

La marche générale de la névralgie de la cinquième paire est très différente d'après les cas. On observe toutes les nuances possibles, depuis les plus légères et les plus fugaces jusqu'à ces formes graves et incurables qui sont capables de pousser les malades au désespoir et même au suicide. En général, les névralgies du premier rameau sont relativement les plus légères, celles du deuxième et surtout celles du troisième rameau constituent les formes les plus graves. Une variété particulièrement grave, dont la cause est inconnue, dont les accès se manifestent avec la dernière violence, tantôt à intervalles rapprochés (toutes les demi-heures ou tous les quarts d'heure), tantôt après des périodes plus longues de calme, et qui brave opiniâtrément tous les remèdes, c'est celle qui a été désignée par TROUSSEAU sous le nom de « *névralgie épileptiforme* », quoiqu'on n'ait pu découvrir d'affinité certaine entre cette maladie et l'épilepsie véritable. Il est digne de remarque que c'est précisément cette forme qui se déclare chez les individus à tare névropathique.

Diagnostic. Le *diagnostic* de la névralgie trifaciale est facile dans tous les cas prononcés, pourvu qu'on soit attentif à la distribution de la douleur, à son invasion paroxysmale et aux points douloureux. A un examen superficiel on pourrait aisément la confondre avec des affections inflammatoires des os et du périoste, avec de vrais maux de dents, avec la migraine et d'autres formes de céphalalgie et de douleurs de la face. Si les contractions

musculaires réflexes sont très fortes on pourrait, en passant légèrement sur le diagnostic, confondre la névralgie trifaciale avec le spasme clonique de la face (le tic douloureux avec le tic convulsif).)

Pronostic. Le *pronostic* ne saurait être porté avec une certitude entière. Il est le plus favorable dans les cas récents et quand on est en présence d'une cause appréciable facile à écarter. Mais si la maladie tient à une lésion anatomique plus sévère, non susceptible d'être enlevée, ou qu'il s'agisse d'un cas ancien et enraciné par une longue habitude, les chances sont malheureusement le plus souvent précaires.

Traitement. Le traitement se base tout entier sur les règles posées dans le chapitre précédent. Dans la poursuite de l'*indication causale* il faut, en cas de névralgie de la seconde et de la troisième branche, aller toujours à la recherche, d'abord de *maladies dentaires*, puis *d'affections du nez*, des *sinus frontaux* et de l'*oreille moyenne*. Les dents cariées qui font souffrir et qui semblent avoir quelque rapport avec la névralgie, doivent toujours être extirpées, et les autres affections que nous venons de mentionner demandent à être traitées à fond et avec des connaissances spéciales. Si l'on a lieu de soupçonner la *syphilis*, on essayera l'*iodure de potassium* et la *quinine* quand on redoute la *malaria*.

D'ailleurs dans les névralgies récentes (rhumatismales) on aura également et tout d'abord recours à la *quinine* (1,0 à 3,0 ou à plus haute dose encore) ou à un des multiples « nervins » tout dernièrement découverts *(antipyrine, phénacétine, salipyrine, exalgine*, etc.). Parfois leur action est réellement efficace, d'autres fois incertaine. Beaucoup d'autres moyens, autrefois très usités dans les névralgies, ne sont que rarement appliqués de nos jours, comme par ex. le *butylchlorhydrate*, la *teinture de gelsemium sempervirens*, l'*aconitine*, le *sulfate de cuivre ammoniacal* et d'autres. L'*arsenic* encore actuellement se prescrit plus souvent et avec plus de chance de succès.

Outre les moyens internes, l'*électricité* peut encore rendre des services. De préférence on appliquera l'*anode* sur les endroits cuisants des nerfs correspondant à leur lieu d'émergence, et sur les autres points douloureux, tandis que la cathode sera tenue dans le cou. — Courants légers tout en évitant les brusques interversions! D'autres procédés (brosse faradique) peuvent aussi être mis en œuvre. — Le *massage* est également vanté dans les névralgies du trijumeau. Dans les cas réellement *graves*, il ne procurera, pas plus que l'électricité, d'effet durable.

Si, en dépit d'un traitement rationnel, électrique et médicamenteux, la névralgie persiste dans toute sa gravité, il ne faut pas tarder trop longtemps de proposer au malade, si la chose est possible, les *ressources opératoires (névrectomie)*. C'est surtout dans la névralgie frontale et sous-orbitaire que

la nevrectomie constitue une opération relativement légère, laquelle, à part de nombreux insuccès, peut se réclamer d'une série de brillants résultats. La *névrectomie* dans les névralgies presque toujours graves et d'autre part incurables du troisième rameau, peut également encore être parfois suivie d'un succès relatif. La description détaillée du procédé technique de cette opération, de même que l'exposé de la *distension nerveuse* beaucoup moins recommandable et de la *ligature carotidienne*, entreprise dans quelques rares cas, sont réservés aux ouvrages de chirurgie.

Si l'on doit s'en tenir au traitement purement *symptomatique*, les injections de morphine sont malheureusement indispensables dans les cas graves. En tout cas, il faudra à cet égard être aussi réservé que possible. Les « nervins» cités plus haut ont quelquefois aussi une action symptomatique. Parfois on réussit encore à l'aide de la compression du nerf ou de la carotide à atténuer ou à raccourcir la crise douloureuse.

2. Névralgie occipitale.

Parmi les névralgies qui se déclarent dans le domaine sensible relevant des quatre nerfs cervicaux supérieurs, la névralgie du *grand nerf occipital* est relativement la plus fréquente et la plus importante en pratique. Indépendamment de toutes les causes qui agissent dans les névralgies quelconques, il faut avant tout avoir égard aux *maladies des vertèbres cervicales supérieures* (carie, néoplasmes). — Les paroxysmes douloureux peuvent atteindre le plus haut degré d'intensité. D'ordinaire ils sont localisés simultanément dans les *deux* nerfs occipitaux, de manière que la névralgie est bilatérale, quoiqu'elle soit généralement plus prononcée d'un côté que de l'autre. Les *points douloureux* se trouvent le plus souvent au milieu de l'espace qui sépare l'apophyse mastoïde des vertèbres supérieures. On constate fréquemment des troubles vasomoteurs, la chute des cheveux, etc.

Le *pronostic* est relativement favorable, partout où il n'y a pas de grave lésion anatomique (inflammation des vertèbres) à la racine du mal. Dans les cas récents, le *salicylate de soude*, l'*antipyrine*, le *courant constant*, parfois aussi de forts irritants cutanés dans le cou (vésicatoires), rendent les meilleurs services.

Toutes les autres névralgies qui affectent le domaine du plexus cervical sont rares. Elles peuvent se présenter dans le territoire d'innervation du *petit nerf occipital* (cette névralgie est due assez souvent à la *syphilis*, d'après SEELIGMÜLLER, et serait alors facile à guérir par l'iodure de potassium), du *grand nerf auriculaire* et des *nerfs susclaviculaires*. On a même décrit une *névralgie phrénique* dans laquelle la douleur se propage le long du nerf

phrénique jusqu'aux insertions du diaphragme. Il est probable que dans ce cas il s'agit, comme d'ailleurs dans beaucoup de névralgies « viscérales » qu'on a décrites, d'une confusion avec des maladies d'une tout autre nature ou de symptômes hystériques.

3. Névralgies dans le domaine du plexus brachial.

(Névralgie cervico-brachiale.)

Les névralgies du plexus brachial sont en général rares et presque jamais elles ne se limitent rigoureusement au territoire d'expansion d'un seul nerf. Le nerf radial et le nerf cubital sont communément un peu plus souvent atteints que le nerf médian. On a observé aussi des névralgies du nerf brachial cutané interne. — Sous le *rapport étiologique* il faut mentionner avant tout les plaies et blessures assez fréquentes des nerfs, puis les cicatrices et les corps étrangers. C'est surtout à la suite de plaies aux doigts (blessures, coupures) qu'on a observé des névralgies intenses qui peuvent s'étendre à une grande surface du bras. Dans quelques-uns de ces cas, il s'agit d'une névrite ascendante qui a pour point de départ un petit ramuscule nerveux qui a été lésé; dans d'autres ce sont probablement des rétractions cicatricielles, des épaississements du névrilemme ou de petits névromes nés de la plaie, qui provoquent les douleurs. Les productions névromateuses qui surgissent à l'endroit où le tronc nerveux a été coupé, donnent lieu aux *névralgies d'amputation* parfois si cuisantes dans les moignons. Des névralgies graves se produisent souvent par *compression* des nerfs du bras, par ex. à raison de tumeurs du creux de l'aisselle (carcinomes, etc.), d'anévrysmes de l'aorte. Il y a aussi des névralgies *rhumatismales*. La *névralgie brachiale bilatérale* doit toujours faire songer à une affection avoisinant les racines postérieures de la moelle spinale, principalement à une pachyméningite cervicale, une spondylite des vertèbres cervicales inférieures.

Il y a peu de chose à ajouter concernant la *symptomatologie* spéciale de la névralgie brachiale. La douleur est ordinairement répartie sur tout le trajet du nerf, sans toutefois, comme nous l'avons dit, être très strictement localisée. Les *points douloureux* se trouvent souvent au niveau du plexus brachial, sur le parcours du nerf radial (côté externe du bras), du nerf cubital (gouttière du condyle interne), du nerf médian (bord interne du biceps) et sur les expansions cutanées des nerfs, là où ils émergent du fascia. On a observé quelquefois des troubles vasomoteurs et trophiques (« *Glossy fingers* » c'est-à dire un état particulièrement luisant et atrophique de la peau des doigts, de l'éruption d'herpès, etc.), et dans les névralgies graves une atrophie prononcée de tout le bras. — Le *diagnostic* de la né-

vralgie comme telle n'est d'ordinaire pas difficile ; il faut seulement se garder de la confondre avec des *affections articulaires* (principalement avec l'arthrite déformante à son début). Mais il est beaucoup plus difficile de rechercher la cause cachée de la névralgie.

Le traitement des névralgies brachiales n'est pas toujours aisé, étant donné qu'on a affaire fréquemment à une maladie opiniâtre et de très longue durée. Indépendamment de l'indication causale à remplir, dans la mesure du possible, il y a surtout à considérer le *traitement électrique* (courant galvanique descendant le long des nerfs atteints), puis l'emploi des *narcotiques* (morphine, cocaïne), ensuite comme moyens lénitifs le *salicylate de soude*, l'*antipyrine*, la *phénacétine*, etc., enfin localement les *bains de boue chauds et de sable*. Avec les narcotiques (morphine) il s'agit d'être prudent. Dans les cas graves, il faut songer à l'éventualité d'une opération chirurgicale (*distension des nerfs*, excision de cicatrices).

4. Névralgie intercostale.

(Névralgie dorso-intercostale.)

Comme les rameaux postérieurs (dorsaux) des nerfs thoraciques ne sont atteints que par exception, les névralgies qui se rapportent à ces nerfs se présentent presque toujours à l'état de *névralgie intercostale* pure. Cette névralgie affecte le plus souvent les nerfs intercostaux moyens (depuis le cinquième environ jusqu'au neuvième), soit un nerf isolément, soit plusieurs à la fois. L'affection siège beaucoup plus à *gauche* qu'à droite.

Sous le rapport *étiologique*, il importe de se rappeler que les névralgies intercostales opiniâtres sont souvent un symptôme (l'unique pendant un temps considérable) de lésions anatomiques graves, par ex. *d'affections des côtes*, *des vertèbres* (carie, carcinome), *de la moelle* (tabes, méningite spinale, tumeurs) et *d'anévrysmes de l'aorte*. Indépendamment de ces névralgies symptomatiques, on rencontre assez fréquemment des névralgies intercostales essentielles, idiopathiques, qui, d'après notre expérience personnelle — à part ce qui concerne l'herpès zoster — sont en réalité plus rares qu'on ne serait tenté de l'admettre s'il fallait en croire beaucoup d'auteurs. On les décrit surtout comme étant l'apanage des femmes anémiques et nerveuses, et des filles jeunes et d'un âge moyen. Enfin les refroidissements et les influences traumatiques peuvent encore être signalés comme causes des névralgies intercostales.

Les *douleurs* dans la névralgie intercostale peuvent atteindre un degré excessif et s'accentuent d'ordinaire par les mouvements étendus du thorax. C'est pourquoi les malades évitent, autant que possible, les inspirations

profondes, la toux, l'action de parler à haute voix, etc. On trouve d'ordinaire *trois points douloureux*, un à côté de la colonne vertébrale, un second vers le milieu du nerf et un troisième à côté du sternum ou au niveau du muscle droit de l'abdomen. Parmi les *désordres trophiques* il faut signaler l'apparition assez fréquente de l'*herpès zoster*. Mais en ce cas, il est probable que c'est toujours une *névrite* véritable d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux qui est en jeu. Les douleurs précèdent l'éruption du zona ou se déclarent presque en même temps que lui. Très souvent elles persistent un temps considérable après la guérison de l'affection cutanée. Sur la genèse propre des vésicules du zoster, la lumière n'a pas encore été faite complètement. Des recherches anatomiques minutieuses, récemment instituées (A. Dubler), tendent à faire croire que la production des vésicules est due uniquement à la propagation directe à l'enveloppe cutanée du travail phlegmasique émanant des houppes nerveuses terminales. L'hypothèse de désordres « trophiques » particuliers serait donc passablement inutile. Il est digne de remarque que le zona se montre quelquefois avec un certain caractère d'*épidémicité* ou même d'*endémicité*, qui tend à faire admettre une influence infectieuse. L'*infiltration* presque constante *des ganglions lymphatiques avoisinants* (de l'aisselle, du bord inférieur du muscle pectoral, etc.) milite aussi en faveur de l'existence d'une véritable névrite inflammatoire dans l'herpès zoster. La peau qui sépare les plaques de vésicules présente souvent un léger degré de diminution de la sensibilité.

La *marche* de la maladie dépend principalement de sa cause. Les névralgies intercostales protopathiques sont, il est vrai, parfois très rebelles, tout en autorisant un pronostic généralement favorable. C'est le cas principalement aussi de la névralgie intercostale accompagnée de zona. — Le *diagnostic différentiel* entre la névralgie intercostale essentielle et les *rhumatismes musculaires*, la *pleurésie* à son début, etc., n'est pas toujours facile. Ici un examen objectif attentif, la détermination du siège de la douleur et des points douloureux, et finalement le tableau d'ensemble de la maladie, doivent prémunir contre les erreurs de diagnostic. Les attaques d'angine de poitrine sont aussi quelquefois à tort confondues avec la névralgie intercostale (v. t. II), et enfin on ne doit pas oublier que des affections graves de la colonne vertébrale et de la moelle spinale peuvent au début se présenter sous l'image d'une semblable névralgie.

Le *traitement* se dirige d'après les règles générales exposées dans le chapitre précédent. Dans les cas *récents*, de forts irritants cutanés (sinapismes, vésicatoires) sont souvent très efficaces. Le *traitement électrique* se fait à l'aide de la brosse faradique ou du courant constant (cathode sur la colonne vertébrale, anode sur le point douloureux latéral ou antérieur, courant stabile

assez puissant). Parmi les *moyens internes* tous les antinévralgiques utilisables (antipyrine, phénacétine, exalgine, etc.) sont mis en réquisition. Dans les cas graves, les piqûres de morphine sont indispensables. — L'herpès zoster guérit sous l'influence d'un traitement simple avec la lanoline ou des substances pulvérulentes (oxyde de zinc 5,0, amidon 10,0).

Mastodynie (névralgie de la grande mammaire). On considère comme une forme névralgique particulière appartenant au domaine des nerfs intercostaux, la *mastodynie* (appelée *irritable breast* par ASTLEY COOPER). Elle ne se déclare que chez la *femme* arrivée à la période de puberté et constitue une souffrance suraiguë des plus agaçantes et des plus opiniâtres. Les douleurs sont tantôt continues, et tantôt se manifestent sous forme d'accès espacés, parfois accompagnés de vomissements. La glande tout entière est excessivement sensible au toucher. On ne sait rien de bien certain concernant *l'étiologie*. L'anémie, l'hystérie, les influences traumatiques semblent exercer une certaine influence. Parfois on sent dans le sein de petites nodosités très douloureuses (tubercula dolorosa, névromes ?) qui ont fait croire quelquefois à un carcinome en voie de développement.

La maladie peut durer des années. Le *traitement* est difficile. Des enveloppements chauds, un bandage suspensif et surtout les narcotiques procurent du soulagement. L'électricité peut être très utile. On est aussi, dans des cas désespérés, intervenu chirurgicalement (amputation du sein, extirpation des nodosités douloureuses), mais ces tentatives sont d'un succès douteux.

5. Névralgies dans le domaine du plexus lombaire.

Comme les névralgies qui se rapportent à ce plexus sont rares et ne présentent rien de particulier, nous nous contenterons d'en énumérer brièvement les formes les plus importantes.

La *névralgie lombo-abdominale* provoque des douleurs dans la région lombaire, lesquelles s'irradient vers le siège, l'hypogastre et les organes génitaux. La *névralgie crurale* réside en partie dans le rameau cutané fémoral antérieur et externe, en partie dans le tronc principal du nerf crural (rameau cutané fémoral moyen et interne). Cette névralgie se caractérise surtout par sa propagation aux expansions cutanées du nerf grand saphène (région interne du mollet et bord interne du pied). Dans la *névralgie obturatrice*, la douleur s'étend du bord interne de la cuisse jusqu'à la région du genou (v. fig. 6 et 7).

Pour ce qui concerne leurs particularités, à toutes ces névralgies s'applique parfaitement ce qui a été dit dans le chapitre précédent. Le *diagnostic*

n'est pas toujours facile, et on doit surtout se garder de les confondre avec des affections des os et des articulations, avec le lumbago, les coliques néphritiques, etc.

6. Sciatique.

(Névralgie sciatique. Ischialgie. Mal de Cotugno.)

Étiologie. Après la névralgie trifaciale, celle du nerf sciatique est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante au point de vue pratique. Le cours anatomique de la sciatique explique comment ce nerf est facilement exposé aux injures mécaniques et aux influences frigorifiques. Beaucoup de cas se produisent certainement à la suite de semblables causes (fatigue des membres inférieurs après de rudes travaux, position assise incommode et prolongée, se refroidir, être trempé, etc.), et c'est ce qui démontre que la maladie est en général plus fréquente chez l'*homme* que chez la femme. Certaines conditions étiologiques sont à la vérité capables de provoquer également chez la femme la névralgie sciatique, telle en particulier la compression exercée par l'utérus gravide sur le plexus sacré ou le froissement mécanique de ce plexus pendant les accouchements laborieux (délivrance au moyen du forceps, etc.). On *voit* plus rarement la *stase des veines du bassin* (hémorrhoïdes) et la *constipation habituelle* donner lieu au développement de la sciatique.

Les rapports qu'affecte la sciatique avec certaines *affections générales* constitutionnelles et toxiques sont très importants au point de vue pratique. C'est ainsi, par ex., que dans le diabète sucré il se produit assez souvent une sciatique unilatérale ou même bilatérale ; la même chose a été observée dans la *goutte* véritable (arthrite urique), dans le *rhumatisme articulaire*, à la suite de la *syphilis* et dans la *gonorrhée*, chez les *alcooliques*, etc. Signalons encore l'apparition de douleurs en apparence purement ischialgiques au cours du *tabes dorsal*.

Enfin on relate encore l'existence de *névralgies symptomatiques* dans le domaine du nerf sciatique en cas de *tumeurs pelviennes*, de *carie du sacrum* et affections analogues.

Symptômes et marche. La sciatique occupe vis-à-vis des autres névralgies une position quelque peu différente, en ce sens que la *douleur* sciatique ne présente ordinairement pas d'une manière aussi complètement exprimée les particularités caractéristiques des véritables névralgies. Les *accès douloureux* notamment considérés à part, sont rarement dans la sciatique aussi nettement accusés et séparés par des intervalles libres comme c'est le cas, par ex., dans beaucoup de névralgies trifaciales. Quoiqu'il se présente souvent aussi des exacerbations et des rémissions dans l'ischialgie, celle-ci dans son ensemble donne beaucoup plus l'impression d'une *douleur neu-*

ritique continue, et c'est pour cela qu'on ne se tromperait guère en considérant comme la cause anatomique de la plupart des cas de sciatique commune, une véritable *névrite sciatique.*

Les *douleurs* débutent d'ordinaire dans la région lombaire et sacrée et se propagent graduellement le long du nerf sciatique, à travers la région fessière et la face postérieure de la cuisse jusqu'au creux du jarret et au delà dans la sphère péronière (partie externe de la jambe, bord externe du pied et dos du pied), plus rarement dans la sphère tibiale (plante du pied). La précision avec laquelle beaucoup de malades tracent avec le doigt le parcours de la douleur qui correspond exactement à la situation anatomique du nerf, est pour le diagnostic « sciatique » la circonstance la plus caractéristique.

Toutefois les différents accès présentent beaucoup de dissemblance, étant donné que les douleurs ne sont tantôt principalement perçues que dans les parties supérieures et ne s'irradient presque pas dans la partie inférieure du membre, tandis que dans d'autres cas c'est précisément en bas que les douleurs sont les plus vives. Cela dépend probablement de ce que la névrite qui est le foyer de la douleur occupe tantôt telle, tantôt telle autre partie du nerf, que tantôt elle prédomine dans ses parties supérieures (radiculaires), et tantôt dans ses expansions. Les douleurs en elles-mêmes sont par les malades rarement qualifiées de « déchirantes », plus fréquemment de « cuisantes », de « perforantes » et ainsi de suite. La nuit elles sont souvent plus vives que le jour. A propos de certains mouvements de la jambe, à l'occasion d'une position incommode, d'une pression, d'un refroidissement, etc. elles s'exaspèrent. Les malades atteints d'une forte sciatique sont par conséquent obligés de garder presque constamment le lit, et ne peuvent qu'au prix des plus grandes souffrances faire quelques pas sans être assistés. Si on les laisse se tenir debout, ils prennent très souvent (mais pas toujours) une attitude très caractéristique quant au tronc. Pour dégager la jambe dolente du poids du corps, le tronc s'incline du côté opposé et la colonne vertébrale s'incurve comme dans la scoliose (avec la convexité tournée d'ordinaire vers le côté sain) *(Scoliose sciatique).*

Examine-t-on de plus près le membre malade, il s'agit tout d'abord de porter son attention sur la *sensibilité à la pression* directe *du nerf sciatique.* Celle-ci n'est parfois pas si intense qu'on pourrait le croire, probablement parce que les parties réellement malades du nerf ne sont pas assez superficielles pour être facilement accessibles à la pression. Quoi qu'il en soit, on trouve souvent au milieu de la fesse ou à son bord inférieur, dans le creux du jarret ou à la tête du péroné entre autres, le nerf lui-même manifestement douloureux à la pression. Parmi les *autres désordres nerveux*, les véritables *parésies* de la jambe sont rares et dénotent généralement une affection plus

profondément située. Ce qu'il y a de plus remarquable, ce sont les *tensions musculaires* en partie réflexes, qui souvent se transforment en *tremblements* et en *contractions* formelles de la jambe endolorie. Nous n'avons le plus souvent pu constater aux *réflexes* aucune modification particulière. Cependant le réflexe du tendon d'Achille est parfois atténué ou même fait complètement défaut du côté malade. Un examen attentif démontre que la *sensibilité* est souvent altérée, à un léger degré mais presque jamais considérablement. Cependant il importe beaucoup de remarquer que dans les cas de longue durée la jambe malade est presque toujours atrophiée. Le contour tant de la cuisse que de la jambe est ordinairement de plusieurs centimètres plus petit du côté souffrant que du côté sain.

La *durée* de la sciatique est rarement moindre que de quelques semaines. En beaucoup de cas il se passe des semaines avant que la douleur ait complètement disparu et que l'usage du membre soit redevenu normal. En même temps le cours de la maladie présente souvent de notables oscillations. Toutefois la sciatique *simple* (non causée par d'autres maladies fondamentales) a généralement une issue favorable. Seulement il est à noter que l'affection a une grande tendance à la récidive, de manière que l'individu qui a été une fois atteint, doit se garder de toutes les circonstances qui sont de nature à provoquer la sciatique. La marche générale de la sciatique symptomatique dépend naturellement en grande partie de la nature de l'affection fondamentale.

Diagnostic. Le *diagnostic* de la sciatique, dans la plupart des cas-types, n'est pas malaisé, mais peut parfois présenter certaines difficultés. On est exposé à la confondre notamment avec le lumbago, l'inflammation initiale de l'articulation de la hanche, la coxalgie nerveuse (v. plus loin) et les abcès du psoas. Même quand le diagnostic de l'ischialgie comme telle, est établi, il faut toujours, par un examen attentif de l'état général du malade, déterminer s'il s'agit d'une sciatique primitive simple (névrite ischiatique primitive) ou d'une névralgie symptomatique consécutive à une autre maladie fondamentale.

Nous avons signalé ci-dessus en parlant de l'étiologie à quelles éventualités le médecin doit principalement songer en cette occurrence.

Traitement. Dans la sciatique *primitive* ordinaire, on instituera le plus souvent, en présence d'un cas récent, un traitement « antirhumatismal ». Les malades garderont le lit et se tiendront chaudement. Nous avons, pour ce qui nous concerne, traité en ces derniers temps la plupart des sciatiques au moyen des *procédés* méthodiques *de sudation* et obtenu de cette manière des résultats réellement avantageux. Les malades sont entourés de couvertures de laine, et au moyen d'un simple tuyau coudé, de fer blanc, à

l'ouverture inférieure duquel on allume, placée sur le parquet, une lampe à esprit de vin, on dégage de l'air chaud sous la couverture. Les malades transpirent de cette façon 2 à 3 heures par jour. — Parmi les *moyens internes* on recourt de préférence au *salicylate de soude*, à l'*antipyrine*, à la *salipyrine* et à la *phénacétine*, qui tout au moins procurent souvent une amélioration symptomatique. Nous avons rarement vu de bons effets de l'usage de l'*huile de térébenthine*, beaucoup employée en Angleterre. Nous avons également peu de confiance dans les injections prônées d'acide hyperosmique (v. p. 27). Les « dérivatifs locaux », en particulier les vésicatoires, le long du nerf sont actuellement peu usités, quoiqu'ils aient quelquefois peut-être une certaine utilité. Des cataplasmes chauds, des enveloppements de Priessnitz de tout le membre, ont le plus souvent une action bienfaisante, de même que les *frictions* d'huile de chloroforme, etc. Ce n'est qu'en présence de douleurs extrêmement vives qui troublent sans rémission le repos de la nuit, qu'on doit recourir aux narcotiques, surtout aux *injections sous-cutanées de morphine.*

Outre les remèdes sus-indiqués, d'autres méthodes particulières de traitement, telles que l'*électricité*, le *massage* et les *bains* sont encore à considérer.

Le traitement électrique dispose ordinairement de *courants descendants* d'intensité moyenne avec de grandes électrodes, qu'on laisse agir 5 à 10 minutes par jour sur le nerf, en intercalant les divers segments du nerf les uns après les autres dans le circuit du courant. Quand le membre est très raide ou faible, on fait quelques ouvertures ou fermetures de courant pour provoquer des contractions. En beaucoup de cas on applique également, comme mieux approprié, le *courant faradique*, notamment la *brosse faradique*. — Indépendamment de l'électricité, le *massage* peut parfois revendiquer de bons effets dans la sciatique. Quant aux procédés techniques à mettre en œuvre en cette circonstance, on en trouvera des détails dans les écrits traitant de cette importante méthode de thérapeutique.

Les *cures balnéaires* (comprenant douches et frictions) sont utiles dans la plupart des cas de sciatique rebelle. Déjà l'usage régulier des *bains chauds* ordinaires (27° à 28°, pendant une ½ heure tous les jours) agit avantageusement, principalement quand on leur associe le massage et le traitement électrique.

Des résultats plus avantageux encore s'obtiennent à certaines stations balnéaires, comme à *Wiesbaden* surtout, mais aussi à *Wildbad*, *Teplitz* et autres. Des *bains de boue* et notamment des *bains de sable chaud (Köstritz, Blasewitz)* peuvent avoir un excellent effet. — S'agit-il de cas gravement invétérés, il faudra naturellement changer souvent de méthode de traitement.

Il importe beaucoup, à part la médication locale, d'avoir égard aussi, autant que possible, au traitement général, pour écarter toutes les causes

occasionnelles qui pourraient avoir de l'influence. Le changement de manière de vivre, l'éloignement des agents nuisibles, rhumatismaux, toxiques et mécaniques, la réglementation des gardes-robes et ainsi de suite sont quelquefois suivis d'un succès évident. Toute maladie fondamentale éventuelle doit naturellement être traitée avec soin (iodure de potassium dans la syphilis, etc.).

Les *interventions opératoires* — abstraction faite des cas rares qui se prêtent à l'extirpation de tumeurs ou du corps étrangers — ne sont en règle générale pas indiquées. Tout au plus pourrait-on, dans les sciatiques très graves et opiniâtres, proposer aux malades de faire un essai avec la *distension nerveuse.* En beaucoup de cas — malheureusement pas dans tous à la vérité — cette opération a été suivie d'un bon résultat.

7. Névralgies des organes génitaux et de la région rectale.

Les affections névralgiques de ces parties, sans être fréquentes, ont cependant été mentionnées dans quelques cas particuliers par de nombreux observateurs. Il est vrai que la plupart de ces observations datent de temps reculés et que plusieurs seraient aujourd'hui peut-être susceptibles d'une interprétation différente.

Les douleurs dans ces cas ont leur siège, tantôt dans les organes génitaux externes, tantôt dans le canal de l'urètre, tantôt dans la région anale et périnéale. La forme relativement la plus commune, c'est la *névralgie spermatique* (« *irritable testis* » d'après A. Cooper), dans laquelle les plus violentes douleurs occupent le cordon spermatique et le testicule, presque toujours associées à une hyperesthésie excessive des parties atteintes. Le traitement (narcotiques, électricité) de cette névralgie est souvent inefficace, à tel point que dans quelques cas graves on a été jusqu'à pratiquer la castration. Chez la femme se rencontrent de véritables *névralgies utérines et ovariques*, mais alors elles semblent le plus souvent être symptomatiques et faire partie du complexus de l'hystérie.

On désigne sous le nom de *coccygodynie* une variété de douleurs vives siégeant dans la région du coccyx, lesquelles se déclarent de préférence chez la femme et s'accentuent fortement par la marche et la défécation, etc. La souffrance est tellement pénible qu'on a, à différentes reprises, pour y remédier, opéré l'extirpation ou la circumsection de l'os. — Nous avons observé deux fois ce syndrome comme partie constituante du *tabes dorsal.*

8. Névralgies articulaires (névroses articulaires).

Décrites en premier lieu par le médecin anglais Brodie, les arthralgies n'ont été universellement admises en Allemagne qu'après que Esmarch eût

démontré par des observations nombreuses qu'il existe des douleurs articulaires très violentes et d'apparence grave, qui ne sont produites par aucune maladie anatomiquement appréciable et qu'on est par conséquent autorisé à considérer comme des affections nerveuses. Attendu que dans la plupart des cas appartenant à cette catégorie, la *douleur* localisée à l'articulation constitue le symptôme culminant, on a fait usage du mot arthralgie, expression qui à la rigueur n'est pas bien choisie parce que dans l'espèce la douleur ne se déclare pas d'une façon typique et sous forme d'accès comme dans la névralgie véritable et qu'ordinairement il coexiste une série de symptômes qui ne se présentent pas en cas de névralgie essentielle.

Les « arthralgies » s'observent de préférence chez les personnes nerveuses entachées d'hystérie, par conséquent plus fréquemment chez les femmes et les jeunes filles que chez les hommes. Très fréquemment encore on les rencontre chez des *enfants*. Souvent aussi il y a lieu d'incriminer une cause psychique comme productrice de la maladie. Les *traumatismes* qui atteignent l'articulation, mais qui, sans importance par eux-mêmes, provoquent une violente frayeur et attirent sur le membre contus l'attention inquiète du malade, sont parfois les agents de la maladie. Dès lors ces névralgies articulaires *n'appartiennent quasi pas aux névralgies essentielles, mais à proprement parler* à l'hystérie (hystérie traumatique).

Aussitôt après l'action d'une cause semblable, mais souvent après quelques semaines seulement, les malades commencent à ressentir des douleurs. C'est presque toujours l'articulation du genou ou de la hanche qui est endolorie, rarement une articulation des extrémités supérieures. Ces douleurs sont continues, deviennent plus vives par moments, surtout à propos de mouvements ou d'émotions morales, etc. De temps en temps elles semblent se calmer, notamment quand l'attention des malades est détournée de leurs souffrances. En général celles-ci sont localisées dans une articulation, quoique parfois la jambe tout entière soit dolente. Les malades sont d'ordinaire très sensibles à la pression, aux ébranlements, etc., et on découvre parfois quelques *points douloureux* à l'entour de l'articulation. La marche est complètement impossible, tout au moins très pénible et clopinante. Dans les cas sérieux et surtout quand les alarmes outrées de la famille ont pour effet d'abaisser d'autant la force de résistance des malades vis-à-vis de leur souffrance, ils gardent le lit pendant des semaines et des mois. Quelquefois le membre est atteint d'une faiblesse manifeste, presque toujours associée à une raideur et une tension considérables des muscles. L'extrémité inférieure est dans l'extension ou entièrement fléchie et dans la rotation en dedans comme dans la coxalgie véritable.

Le *diagnostic* des névroses articulaires est souvent entouré de difficultés

réelles dont une observation prolongée finit presque toujours par triompher. Dans le principe, la maladie a l'air d'être une affection articulaire grave, à raison de l'intensité de la douleur, de la raideur de la position et de l'impotence absolue du membre. Nonobstant cela, le médecin expérimenté ne tarde pas à s'apercevoir de l'absence de toute altération articulaire objective et certaine, surtout du défaut de gonflement, puis des variations dans l'intensité des plaintes, de l'influence qu'exercent les excitations morales sur la maladie, enfin de l'impression d'ensemble que font les malades, de leur façon d'agir, du contraste que présentent leurs lamentations évidemment exagérées avec leur excellent facies (pas toujours cependant)et avec la conservation de l'appétit et le maintien du sommeil. Si l'on détourne l'attention du malade, la même pression qui est intolérable sur l'articulation, n'est presque pas perçue. Dans les cas douteux, on conseille beaucoup de faire un examen pendant l'*anesthésie chloroformique*. Alors les contractures les plus fortes en apparence disparaissent, et le membre reprend manifestement sa mobilité et ses conditions normales.

Dès que le diagnostic d'une « névrose articulaire » est acquis, le *traitement* s'indique clairement. Les frictions, les cataplasmes, les bandages de toute nature doivent être laissés de côté. Il faut inculquer aux malades la persuasion que les douleurs ne tiennent qu'à leur anxiété morbide et qu'ils *sauront* parfaitement marcher dès qu'on leur aura appris à *vouloir* marcher de nouveau. On instituera par conséquent des *exercices méthodiques* qui réussissent très mal au commencement et paraissent extrêmement les tourmenter, mais qui donnent parfois très rapidement des résultats surprenants. Ces exercices sont grandement secondés par le *traitement électrique* de l'articulation (fort courant à travers l'articulation, brosse faradique), puis par des *douches froides locales* et par le *massage*. L'usage de remèdes internes (fer chez les anémiques, nervins) peut être indiqué dans plusieurs circonstances, quand ce ne serait que pour agir sur le moral. (V. Chapitre de l'hystérie et des névroses traumatiques.)

APPENDICE

Acroparesthésies.

Depuis longtemps tous les médecins disposant d'une certaine expérience connaissent et la littérature médicale a fréquemment relaté les phénomènes d'irritation sensible désignés par Pr. SCHULTZE sous le nom d'*acroparesthésies*, mais ce n'est qu'en ces dernières années que ces phénomènes ont attiré l'attention générale (Laquer et autres). Il s'agit en ces cas d'une souffrance très réelle, souvent observée, dont le symptôme principal consiste en sensa-

tions désagréables et même très pénibles, presque persistantes ou du moins très fréquemment renouvelées aux bouts (ἄκρα) des membres, surtout aux mains, aux extrémités des doigts, aux pieds et aux orteils.

La maladie atteint ordinairement l'*âge moyen*, plus souvent, dit-on, la *femme* que l'homme. On en recherche vainement la *cause* spéciale en beaucoup de cas. Parfois cependant on invoque certaines influences qui ont agi sur les mains ou les pieds, comme des refroidissements intérieurs, des congélations, l'action de laver souvent dans de l'eau froide, des travaux mécaniques fatigants, des irritations chroniques, etc.

Ces sensations anormales sont perçues sous forme de picotements, de titillations, de déchirures, etc. Le siège principal en est, comme il a été dit, les doigts et les bouts des doigts. Les deux mains sont ordinairement prises à la fois, mais la maladie est parfois plus prononcée d'un côté que de l'autre. De même certains doigts de la même main sont plus douloureux que d'autres. Il est plus rare que les pieds (orteils) soient plus affectés que les mains. En ce cas la stase veineuse (varice) semble avoir une certaine valeur causale. Les douleurs ne sont pas également vives en tout temps. Elles sont plus intenses la nuit et vers le matin et se calment pendant le jour.

Examine-t-on plus intimement les mains et les pieds, on n'y trouve parfois rien d'anormal objectivement. Mais souvent on observe surtout certains phénomènes « vasomoteurs » manifestes. Les parties douloureuses sont plus *froides*, plus *cyanotiques* que dans les conditions ordinaires. Toutefois nous avons vu des cas rebelles dans lesquels les mains étaient plus *chaudes* au toucher et présentaient constamment une *forte sécrétion sudorale*. La sensibilité est normale, ou bien il existe à des endroits déterminés de la peau une diminution très faible de la sensation tactile, plus rarement une hyperesthésie remarquable vis-à-vis du toucher. La *motilité* est généralement conservée. Il n'y a qu'une certaine *raideur* des mains dont beaucoup de malades se plaignent. En général ce ne sont pourtant que les douleurs parfois très aiguës qui entravent les mouvements des mains et empêchent le plus les malades de vaquer à leurs occupations. Les *réflexes* ne présentent rien de particulier. Dans certaines circonstances nous avons noté des *altérations trophiques* très manifestes, principalement une étroitesse et une formation en pointe évidente des phalanges terminales, une incurvation plus accusée des ongles et un état luisant de la peau (*glossy skin*) etc. Dans des cas très opiniâtres, existant depuis des années, nous avons vu récemment se produire aux orteils, sans cause externe, des ulcères torpides qui étaient très douloureux et ne montraient presque pas de tendance à la guérison.

La *marche* de la maladie est bénigne en quelques cas, à telle enseigne qu'après plusieurs mois, la guérison a lieu ; en beaucoup d'autres cas les acro-

paresthésies constituent un état très rebelle, chronique, résistant de longues années, qui, malgré qu'il soit exempt de danger, occasionne aux malades des inconvénients et des souffrances considérables.

Quant à la *nature* et la *pathogénie* propre de l'affection, on ne sait encore rien de certain. Que ce soit un état d'irritation des extrémités et expansions terminales sensibles, partant un *mal* purement *périphérique*, cela est universellement admis. Mais on ne sait pas encore s'il s'agit d'une maladie primitive du nerf même ou d'une affection des petites artères terminales et de troubles circulatoires avec les conséquences qui y sont inhérentes.

Le *diagnostic* des acroparesthésies est généralement facile, vu que le tableau morbide est en réalité très caractéristique. En tout cas on doit toujours songer à ceci, que ces paresthésies se présentent parfois à titre de symptôme ou de signe précurseur de maladies organiques centrales (par ex. comme précurseur d'apoplexies, d'autres affections cérébrales, du tabes, etc.).

Le traitement ne saurait être que symptomatique, et à cet égard l'usage local du *courant électrique*, surtout de la brosse *faradique*, semble donner les meilleurs résultats. Cependant le courant constant, les bains de mains électriques, etc. ont aussi été avantageux. Quant à l'influence des *agents thermiques* (manuluves chauds ou froids, douches froides, douches écossaises, etc.) c'est l'expérience qui doit décider en chaque cas. — Outre le traitement local, l'état général du malade doit également être considéré (fer, quinine, arsenic dans l'anémie et ainsi de suite).

CHAPITRE CINQUIÈME.

MAL DE TÊTE D'HABITUDE.

(Céphalée, céphalalgie.)

Comme suite aux névralgies, nous devons parler ici du *mal de tête habituel (mal de tête nerveux)*, affection qui se rencontre à tout bout de champ dans la pratique et sur la cause intime et l'essence propre de laquelle nos connaissances présentent encore beaucoup de lacunes.

Sous le nom de « *céphalalgie nerveuse* », on ne désigne pas ces maux de tête *symptomatiques* si fréquents qui accompagnent les maladies infectieuses aiguës inflammatoires, l'anémie profonde généralisée, les lésions organiques les plus diverses du cerveau et de ses membranes, des os du crâne, des sinus frontaux, etc. Nous n'identifions pas non plus le mal de tête habituel avec d'autres affections douloureuses bien caractérisées, par ex. les *névralgies* types de la branche frontale du trijumeau ou des nerfs occipitaux, ni avec

la *migraine* véritable ou l'*hémicranie* (v. plus loin). Nous entendons désigner par là une affection dans laquelle le mal de tête constitue quasi une entité morbide autonome et qui se résume en ce symptôme unique ou tout au moins capital, dont les malades se plaignent et demandent à être délivrés. Le substratum anatomique certain de cette affection nous est inconnu. On admet communément l'existence de *troubles circulatoires* ou de *fines altérations de la nutrition* comme la cause propre de la céphalalgie ; cependant nous sommes dans l'ignorance absolue de la nature de ces altérations. Le *siège* non plus où les douleurs résident n'est pas susceptible d'être déterminé. On ignore si les excitations douloureuses naissent dans la substance cérébrale elle-même. Les *méninges*, par contre, surtout la *dure-mère*, sont évidemment douées de sensibilité, et par conséquent considérées comme l'endroit où le mal de tête se localise.

La *cause du mal de tête* étant très diverse, d'après les malades, rend compte de la multiplicité des circonstances au milieu desquelles il se produit. Tantôt il s'agit de personnes qui paraissent jouir sous tous les autres rapports d'une excellente santé, tantôt de personnes anémiques et débilitées, tantôt encore de natures puissantes et « pléthoriques », d'un embonpoint plantureux et à face rubiconde. D'après cela, en se basant sur la constitution du malade, on recherche la cause de la douleur soit dans une hyperémie, soit dans une anémie anormales du cerveau et de ses membranes *(céphalée hyperémique ou anémique)*. On rencontre très souvent le mal de tête comme symptôme culminant chez les individus névrosiques et neurasthéniques *(céphalée neurasthénique)*. C'est à cette classe qu'appartiennent notamment les cas qui se présentent chez des gens surmenés physiquement et intellectuellement, chez les savants, les fonctionnaires, les étudiants et les élèves qui préparent leur examen, etc. Si l'on croit pouvoir incriminer certaines influences « rhumatismales » *(a frigore)* ou toxiques (alcool, nicotine, intoxication saturnine chronique, etc.), on appelle le mal de tête *céphalée rhumatismale* ou *toxique*. Parfois les malades qui souffrent habituellement de la tête, éprouvent en même temps des *malaises* chroniques *du côté de l'estomac* ou une *constipation opiniâtre*, de manière que ces derniers sont peut-être en corrélation étiologique avec le mal de tête (influences toxiques ?). Enfin, un point digne de remarque, c'est que la céphalalgie est souvent en rapport avec des *maladies chroniques des organes avoisinants*, surtout du *nez*, de l'*espace nasopharyngien* et de l'*oreille*. Dans nombre de cas, cependant, il n'y a pas moyen de découvrir de *cause déterminante quelconque* à la céphalalgie, de façon qu'on a affaire à un mal purement *idiopathique*. Un mal de tête habituel datant de l'enfance est certainement, la plupart des cas, l'expression d'une « constitution nerveuse » générale, laquelle tient à des conditions innées, et en certaines

circonstances d'une source complètement inconnue. D'où vient que la céphalée habituelle est si fréquemment une *part d'héritage*.

La céphalalgie habituelle est une maladie *chronique*. Elle peut durer des mois et des années, même toute la vie, être presque continuelle, ou ce qui est plus fréquent, se manifester sous forme d'accès séparés, de plusieurs heures ou de quelques jours de durée. Ces accès éclatent souvent sans cause appréciable ; quelquefois on peut les rapporter à des influences déterminées, à des excitations psychiques, à des fatigues corporelles, à des écarts de régime, etc. La *douleur* siège tantôt au front, tantôt de préférence à l'occiput, parfois elle est répandue par toute la tête. Il arrive aussi qu'elle est exactement limitée à certaines parties de la boîte crânienne. Le caractère intime de la douleur est décrit de la façon la plus diverse : tantôt on l'appelle térébrante, tantôt on la compare à une déchirure, à une constriction exercée tout à l'entour du cerveau, parfois on dirait que la tête va éclater en morceaux. Fréquemment le mal n'est pas d'une intensité particulière, il consiste en un simple étourdissement, un sentiment de « *compression cérébrale* » ; dans d'autres cas la douleur est très violente. Alors il coexiste quelquefois une hyperesthésie prononcée du cuir chevelu, au point que l'attouchement même des cheveux provoque de la douleur.

L'état général est presque toujours dérangé en cas de céphalée. Les malades sont incapables de se livrer au travail, ils sont quelquefois d'humeur chagrine et irritable et privés d'appétit. Souvent on observe des symptômes gastriques plus caractérisés, des nausées et des vomissements (formes de transition *à la migraine*), parfois des sueurs abondantes. Les cas graves de cette maladie comportent une signification sérieuse, attendu qu'elle rend ses victimes presque complètement inhabiles aux devoirs de leur état. Pour les femmes surtout la céphalalgie habituelle est un facteur qui domine toute leur existence et qui se montre partout comme une entrave et un tourment.

Le *traitement* de la céphalalgie est toujours un problème difficile. Il est évident qu'on doit tâcher de remonter à l'*étiologie* probable du mal. On ne négligera donc jamais d'examiner attentivement tous les organes qui peuvent être en cause (nez, oreilles, estomac, cœur, reins, etc.) et de porter une attention spéciale sur les maladies fondamentales éventuelles, syphilis, alcoolisme, maladies organiques des nerfs. — En outre il faudra attacher le plus de prix à l'examen de la *constitution physique* générale. Aux anémiques on prescrira le *fer*, l'*arsenic*, le *séjour à la campagne*, *une alimentation solide*, etc. Aux individus sanguins, surtout quand ils sont simultanément atteints de malaises digestifs, on prescrira un régime approprié et de l'*exercice*, on fera boire des *eaux minérales purgatives*, ou bien on conseillera une cure à *Marienbad*, *Carlsbad*, etc. Les céphalées nerveuses des hystériques et des

neurasthéniques demandent avant tout un traitement général rationnel: une direction morale, la réglementation de la façon de vivre, les cures d'eau froide, l'*électricité* (faradisation générale, la galvanisation à la tête ou du nerf sympathique). Les personnes qui sont surmenées par le travail, doivent indispensablement observer le *repos* complet du corps et de l'esprit. On les enverra aux champs, dans les montagnes ou aux *bains de mer*.

Le nombre des *remèdes symptomatiques* qu'on a préconisés pour le soulagement de la céphalalgie, est très considérable. Dans la plupart des cas de longue durée, les malades ont acquis eux-mêmes une connaissance complète de leur affection. Ils savent presque tous qu'il n'y a quasi aucun remède contre « leur vieux mal de tête » ; ils ne demandent qu'à pouvoir se reposer et attendent que le mal se soit dissipé de lui-même. D'autres se sont habitués à certains remèdes domestiques, se mettent des compresses sur la tête, prennent un bain de pied chaud ou froid, se font appliquer un sinapisme dans la nuque, se lavent le front avec de l'eau de Cologne, emploient un « crayon de migraine », se serrent un mouchoir autour de la tête, boivent du thé fort, reniflent de l'ammoniac (sels aromatiques), etc. Les *moyens internes* dont on se sert, soit pendant l'accès, soit pendant un temps assez long pour prévenir le retour de la douleur, procurent souvent des résultats et sont impuissants dans d'autres circonstances. Parfois un nouveau remède a du succès, qui ne dure guère. Il n'y a aucune indication spéciale pour les différents remèdes, de manière qu'on en est réduit à les essayer les uns après les autres avant de rencontrer celui qui est le meilleur. Dans ces derniers temps on a eu le plus souvent recours à l'*antipyrine* (0,5 — 1,5) dont l'effet dans la migraine (v. y.) est indéniable et parfois aussi apporte un soulagement marqué dans d'autres formes de mal de tête. Outre l'antipyrine on pourra aussi tenter l'*antifébrine* (0,25 — 0,5) et la *phénacétine* (0,5 — 1,0), puis la *quinine* (0,3 à 0,75) et le *salicylate de soude* (2,0 — 4,0), celui-ci principalement dans les céphalalgies provenant du froid, d'un courant d'air, etc. Nommons encore parmi les autres remèdes la *paullinia sorbilis* (la pâte de guarana contenant de la caféine) en poudres 0,5 à 2,0, l'*ergotine* (dans la céphalée hyperémique, pilules de 0,05, 3 à 6 par jour), le *bromure de potassium* (2,0 — 4,0), l'*arsenic*, etc.

Le *traitement électrique* (voir ci-dessus) peut revendiquer des résultats marquants dans beaucoup de cas, quoique ici l'influence psychique joue le principal rôle. En tous cas on doit commencer toujours avec grande prudence et voir d'abord quelle méthode est le mieux tolérée. En outre l'*hydrothérapie* est parfois avantageuse, puis le séjour aux champs, à la mer, dans les montagnes.

On rend quelquefois de grands services aux malades avec tous les remèdes susindiqués, tandis que dans d'autres cas le mal brave opiniâtrement toutes les médications. Il n'en reste pas moins au patient la consolation de pouvoir se dire que la maladie finit quelquefois pas céder d'elle-même avec le progrès de l'âge, après des années ou des périodes décennales de souffrances.

CHAPITRE SIXIÈME.

ANOMALIES DU SENS OLFACTIF.

Les anomalies de l'odorat qui indiquent une affection du nerf olfactif, de ses expansions terminales ou de son rayonnement central, se rencontrent assez fréquemment, mais ne présentent aucun intérêt pratique notable. On sait que les deux cornets supérieurs seulement et la partie supérieure de la cloison nasale (sphère olfactive) sont pourvus de filets olfactifs. Les fibres du nerf de l'odorat pénètrent dans la cavité crânienne par les pertuis de la lame criblée, pour former le tronc du nerf olfactif. Quant au parcours ultérieur du nerf dans le centre nerveux, on n'en sait rien de certain. Mentionnons comme digne de remarque, l'anosmie unilatérale qui se déclare dans les affections de la partie postérieure de la capsule interne et celle qu'on prétend avoir observée quelquefois dans la cavité gauche du nez comme complication de l'hémiplégie droite et de l'aphasie. On prétend que dans l'écorce cérébrale le centre de l'odorat siège dans le *lobe unciforme*.

Pour *explorer le sens de l'odorat*, on se sert de substances qui n'irritent pas les filets nasaux sensibles du trijumeau. Celles qui conviennent le mieux sont l'eau de Cologne, les huiles volatiles (l'essence de girofle, de bergamote), l'huile de térébenthine, le camphre, le musc, la valériane, l'asa fœtida, etc.

L'hyperesthésie du sens de l'odorat (hyperosmie) se révèle tantôt par une finesse remarquable de la perception des odeurs, tantôt par une impressionnabilité excessive à leur endroit. C'est cette dernière condition qui s'observe le plus fréquemment, surtout chez les hystériques. Ces malades éprouvent de la céphalalgie, des tendances lipothymiques, etc. à la suite des effluves odorants qui affectent à peine les individus sains. Des *sensations subjectives d'odeurs* (hallucinations de l'odorat) se rencontrent souvent chez les aliénés et parfois pendant l'aura épileptique.

On constate aussi assez fréquemment la *diminution de la faculté olfactive (anesthésie olfactive, anosmie)*. Elle complique les *affections nasales* les plus diverses (rhume de cerveau, etc.), puis les maladies de la *base du crâne* (tumeurs, méningite aiguë et chronique) qui intéressent le tronc du nerf

olfactif, enfin les *affections cérébrales* (tumeurs, etc.). Dans le *tabes dorsal* très avancé, nous avons quelquefois observé une anosmie prononcée due peut-être à l'atrophie du nerf olfactif. Mais on rencontre le plus fréquemment l'anosmie complète ou unilatérale chez les *hystériques* (dans l'hémianesthésie hystérique, dans l'hystérie traumatique, etc.). Il importe de remarquer que toute diminution notable de l'odorat entraîne une déperdition du « *goût* » ; il est en effet reconnu que l' « *arome* » ou le fumet de beaucoup d'aliments comme des rôtis, des vins, des différentes sortes de fromage, etc., dépend principalement des impressions correspondantes fournies par l'odorat.

Le *traitement* des anomalies du sens de l'odorat concorde presque toujours avec celui de l'affection fondamentale. Au cas où le trouble du sens olfactif réclamerait une intervention spéciale, on peut essayer l'électrisation de la muqueuse de Schneider ou le badigeonnage de la surface olfactive avec des solutions fortement irritantes ou odorantes.

CHAPITRE SEPTIÈME.

ANOMALIES DU SENS DU GOUT.

Deux nerfs président aux perceptions gustatives, le glosso-pharyngien et le lingual fourni par la troisième branche (maxillaire infér.) du trijumeau. Le *glosso-pharyngien* est le nerf gustatif du tiers postérieur de la langue et du voile du palais et le *lingual* celui des deux tiers antérieurs de la langue. Les filets gustatifs du nerf lingual entrent tous, ou du moins en majeure partie, dans la *corde du tympan* et parviennent de concert avec elle au tronc du nerf facial. Cependant, comme de nombreux faits pathologiques le démontrent positivement, ces filets ne restent pas unis au facial, mais finissent par faire retour au trijumeau et rejoignent, selon toute probabilité et surtout par l'entremise du *nerf grand pétreux superficiel* et du *nerf vidien, le ganglion sphéno-palatin*, et par conséquent la seconde branche du trijumeau. Il n'en est pas moins vrai qu'il peut exister encore quelques autres voies par lesquelles les nerfs du goût s'anastomosent de nouveau avec le trijumeau et pénètrent avec lui dans le cerveau. Quant à leur marche ultérieure et à leur aboutissant central, nous n'en connaissons rien de précis.

Les *hyperesthésies* du goût se rencontrent rarement et n'ont été observées jusqu'ici que chez les hystériques. On observe quelquefois des *paresthésies* du sens du goût chez des malades atteints de paralysie faciale, qui se plaignent d'une saveur anormale dans la bouche. Chez les aliénés on rencontre aussi des sensations gustatives de nature subjective (hallucinations du goût). Les *anesthésies des nerfs du goût (a. gustative, ageusie)* sont au contraire assez

fréquentes. Comme il résulte des expériences faites jusqu'à ce jour, elles peuvent se présenter : 1. dans les affections des terminaisons périphériques des nerfs gustatifs (maladies de la muqueuse linguale) ; 2. dans les affections (compression) du nerf glosso-pharyngien ; 3. dans les affections des nerfs lingual et trijumeau à l'intérieur du crâne ; 4. dans les affections de la corde du tympan (maladies de l'oreille moyenne) ; 5. dans les affections du nerf facial depuis son anastomose avec le corde du tympan jusqu'au ganglion genouillé sous-maxillaire, tandis que la rupture de la conductibilité dans ce même nerf au delà et en deçà de l'espace susdit, comme l'expérience le démontre, ne donne lieu à aucune perversion du goût. On a observé des *altérations centrales du sens du goût* dans les maladies de la partie postérieure de la capsule interne. Les désordres du sens du goût sont très fréquents dans l'*hystérie* et les états connexes (névroses traumatiques, etc.).

L'*exploration du sens du goût* doit porter sur chacune des modalités gustatives considérées en particulier, attendu qu'il y a quelquefois des *paralysies partielles du goût*. L'essai se pratique en touchant la langue au moyen d'une tige de verre ou d'un pinceau chargés de petites quantités de substances sapides en dissolution. Les parties antérieure et postérieure de la langue doivent être explorées à part. On se sert d'une solution de quinine ou de la teinture de noix vomique, pour l'essai des sensations *amères*, de sirop pour la sensation *sucrée*, de vinaigre ou d'acide chlorhydrique étendu pour le goût *acide*, d'une solution de sel de cuisine pour la saveur *salée*. La saveur *galvanique* bien connue qui se prononce avec le plus d'intensité à l'anode, mais qui peut se produire également à la cathode, même sous l'influence d'un très faible courant (comme cela a lieu si fréquemment en renversant le courant lors de la galvanisation de la tête, du cou, de la nuque, etc.) peut être utilisée pour explorer le sens du goût.

Le *diagnostic* précis du siège et de l'origine du trouble gustatif ne peut être posé qu'en prenant en considération les symptômes concomitants. Un *traitement* spécial ne saurait guère être tenté qu'à l'aide de l'électricité.

DEUXIÈME PARTIE.

MALADIES DES NERFS MOTEURS.

CHAPITRE PREMIER.

PRÉLIMINAIRES GÉNÉRAUX SUR LES TROUBLES DE LA MOTILITÉ.

1. Paralysies.

Division générale des paralysies. Par « paralysie » on entend la suspension de la motilité volontaire dans les muscles soumis à l'empire de la volonté. On distingue communément la perte totale de la motricité active *(impuissance, paralysie)* et le simple affaiblissement de cette faculté *(faiblesse, parésie)*. Quand la paralysie frappe complètement une partie du corps ou un muscle pris isolément, ces parties ne sont plus capables d'exécuter le moindre mouvement volontaire, tandis que la parésie permet encore dans la sphère malade certains déplacements, qui cependant, sous le rapport de la force, de la durée et de l'effet utile, restent plus ou moins au-dessous de la normalité.

Sur tous les points du trajet qui s'étend depuis les parties motrices de l'écorce grise du cerveau jusqu'aux muscles, c'est-à-dire, à chaque endroit de la grande « *voie conductrice*, dite *cortico-musculaire* » ou des « *pyramides* », une maladie peut donner lieu à de la paralysie, du moment qu'elle suspend au dit endroit la conduction des impulsions motrices volontaires. D'autre part, toute destruction ou lésion fonctionnelle des *centres moteurs* eux-mêmes de la couche corticale, à l'intégrité desquels est subordonné le point de départ de l'innervation volontaire, doit aussi se traduire par une paralysie du département musculaire qui en relève. Enfin il n'est pas improbable que des affections des *muscles* peuvent également engendrer une paralysie, soit qu'ils aient perdu de leurs éléments contractiles, ou qu'ils soient destitués de la faculté de répondre par une contraction à l'influx nerveux qui vient les solliciter. Quoi qu'il en soit, la détermination rigoureuse de ces « *paralysies myopathiques* » est entourée de grandes difficultés, parce que les maladies de la substance musculaire proprement dite ne sont pas susceptibles encore d'être nettement séparées de celles des expansions et des appareils terminaux des nerfs moteurs.

Représentons-nous maintenant en un court aperçu le trajet précis que suit *la voie principale parcourue par les incitations motrices volontaires.* Pour

autant qu'elle nous est connue jusqu'à présent, force nous est, d'après les expériences les plus récentes, de placer le point de départ de cette voie dans la région des *circonvolutions centrales du cerveau* et dans le *lobule paracentral.* C'est là que se trouvent les *centres* dits *psychomoteurs* (v. pour plus de détails le chapitre des localisations cérébrales), d'où partent en convergeant vers le bas *les fibres motrices de la couronne rayonnante.* Celles-ci après s'être réunies pour former un faisceau assez condensé, entrent dans la *capsule interne* qu'elles traversent dans une direction oblique. Comme on peut le voir sur des coupes horizontales des hémisphères cérébraux (voy. fig. 8), la capsule interne se compose de deux pédoncules, un antérieur situé entre le noyau lenticulaire et le noyau caudé, et un postérieur situé entre le noyau lenticulaire et le thalamus opticus. Ces deux pédoncules forment un angle obtus, ouvert en dehors, dont le sommet, c'est-à-dire l'union du pédoncule antérieur et du pédoncule postérieur, est désigné sous le nom de « *genou de la capsule* ». La voie motrice (Py) se trouve dans le *pédoncule postérieur de la capsule interne* à peu près au niveau de la partie la plus reculée de son tiers moyen. Mais comme en même temps elle se dirige un peu obliquement vers le bas, il se fait que dans l'étage supérieur de la capsule interne elle occupe un emplacement plus antérieur que dans les parties plus profondes. La voie pyramidale, à sa sortie de la capsule interne, entre dans le *pied du pédoncule cérébral.* D'abord elle en occupe le troisième quart (à compter du dedans), en descendant davantage elle se trouve dans le tiers moyen du pédoncule cérébral (voy. fig. 9) et passe de là dans la *moitié antérieure de la protubérance.* Dans la protubérance les fibres pyramidales s'éparpillent légèrement, pour se réunir de nouveau au-dessous d'elle et constituer le faisceau compacte de la *pyramide* à la face antérieure de la moelle allongée. A la limite inférieure des pyramides a lieu la *décussation de la portion motrice* (inférieure)

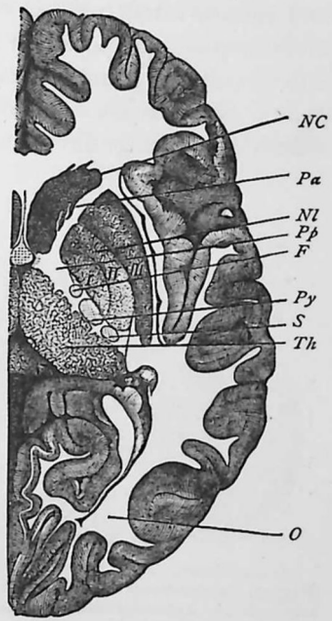

Fig. 8. Surface de section horizontale à travers l'hémisphère cérébral droit.
NC Noyau caudé,
Pa Pédoncule antérieur de la capsule interne,
Pp Pédoncule postérieur de la capsule interne,
Nl Noyau lenticulaire (premier, deuxième, troisième segment),
F Fibres appartenant au nerf facial,
Py Voie pyramidale (motrice),
S Voie sensible (probablement nerfs cutanés et sensoriaux),
Th Thalamus opticus,
O Lobes occipitaux.

des pyramides, c'est-à-dire que les fibres motrices de chaque pyramide se rendent en *majeure partie* dans le *cordon latéral de la moitié opposée de la moelle* et y forment le faisceau serré du *cordon latéral des pyramides* (Py S v. fig. 10 et 11). Une petite portion seulement des fibres pyramidales (laquelle paraît même quelquefois faire complètement défaut) *ne s'entrecroise pas* et continue sa marche descendante dans le *cordon antérieur de la moelle du même côté*, sous le nom de *cordon pyramidal antérieur* (Py, V. fig. 10). Des cordons latéraux de la moelle (ou cordons antérieurs) émergent les fibres motrices qui pénètrent dans la *colonne grise antérieure* et se relient directement aux grandes *cellules ganglionnaires motrices* des cornes antérieures. Nous savons maintenant que cette connexion ne s'opère pas dans le sens d'un passage direct des fibres des cordons latéraux aux cellules des cornes antérieures, mais que les premières se ramifient en un *fin réseau terminal nerveux* qui enveloppe les cellules ganglionnaires dans la corne antérieure et de cette manière entre en rapports plus intimes avec celles-ci. De la cellule ganglionnaire de la corne antérieure émerge le prolongement du cylindre-axe qui passe immédiatement dans les *fibres radiculaires antérieures* et les racines spinales antérieures se continuent au delà par les nerfs périphériques moteurs. La fibre nerveuse, comme on sait, se termine de nouveau dans le muscle sous forme d'un petit rameau terminal (« plaque terminale motrice ») qui à la fin transmet aux fibres musculaires contractiles l'excitation, partie du cerveau.

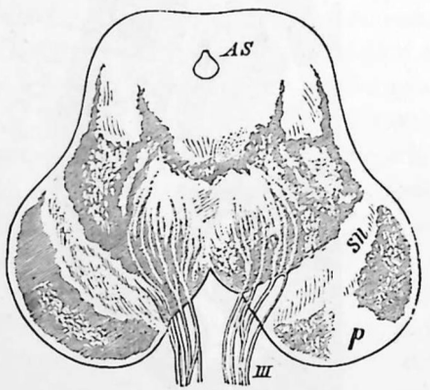

Fig. 9. Section transversale du pédoncule cérébral dans les dégénérescences secondaires de la voie pyramidale droite, d'après CHARCOT.
Sn Substance noire. *P* voie pyramidale dégénérée et partant transparente, *III* N. oculomoteur, *AS* Aqueduc de Sylvius.

Cette longue voie motrice que nous venons de décrire *(voie cortico-musculaire, voie pyramidale)* est établie avec une assez grande exactitude de détails par les résultats de l'anatomie pathologique (TURCK, CHARCOT) et les recherches embryogénésiques (FLECHSIG). En tous cas, elle constitue le chemin principal et probablement le seul qui serve à la conduction de l'innervation volontaire.

En se figurant le tracé des voies motrices tel que nous venons de le faire, on n'aura pas de peine à comprendre que la sphère *d'extension des paralysies motrices* offre certaines particularités qui ont une valeur diagnostique capitale. Attendu que, ainsi que nous le verrons encore plus en détail, les centres moteurs des diverses parties du corps (face, bras, jambe, etc.) sont séparés les uns des autres dans l'écorce du cerveau et répartis sur une surface relativement grande, on s'explique facilement que les affections de l'*écorce cérébrale*, quand elles sont peu étendues, ne peuvent donner lieu qu'à la paralysie d'une partie restreinte du corps. On désigne sous le nom de *monoplégies* ce genre de paralysies isolées d'une *seule* partie du corps et c'est ainsi qu'on reconnaît une monoplégie faciale et brachiale, etc., d'origine corticale. A un étage moins élevé du cerveau, dans la capsule interne et dans les pédoncules cérébraux, la totalité des fibres motrices, comme nous l'avons vu, est au contraire réunie en un seul faisceau, dont la surface de section n'occupe qu'un espace relativement étroit. On conçoit dès lors qu'une lésion du cerveau portant sur cet endroit précis de la voie

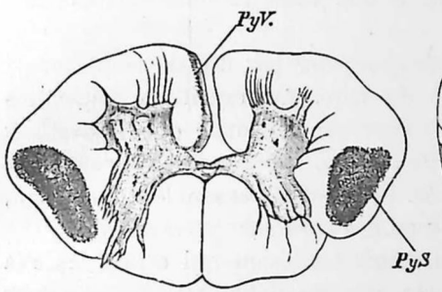

Fig. 10. Section transversale du renflement cervical de la moelle épinière.
PyS Cordon latéral de la voie pyramidale.
PyV Cordon antérieur de la voie pyramidale (ne figurant ici que d'un seul côté).

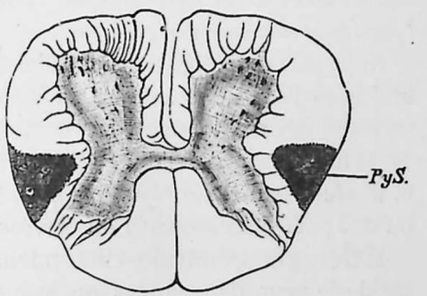

Fig. 11. Coupe à travers le renflement lombaire.
PyS Cordon latéral de la voie pyramidale.
(Le cordon antérieur n'existe plus dans la moelle lombaire.)

motrice, en suspend facilement la conductibilité, soit complètement, soit dans la plus grande partie de son épaisseur. Il doit en résulter une paralysie plus ou moins totale qui frappe en même temps les muscles de la face, du bras et de l'extrémité inférieure, par conséquent, de tout un côté du corps, forme de paralysie qu'on qualifie d'*hémiplégie (paralysie unilatérale)*. Aussi bien nous pouvons déjà faire remarquer que par suite du passage, à l'entrecroisement des pyramides, des fibres motrices dans la moitié opposée de la moelle, la paralysie doit nécessairement atteindre *le côté du corps opposé au foyer morbide du cerveau.* Plus bas, dans la moelle allongée et spinale, les fibres qui descendent des deux hémisphères et qui sont destinées à chaque moitié du corps, courent presque à côté les unes des autres. Or, comme une foule de maladies de la moelle ont de la tendance à en affecter simultanément les deux moitiés, en envahissant peu à peu toute

l'épaisseur du cordon spinal, il s'ensuit que les parties homologues *de part et d'autre* du corps ne tardent pas à se paralyser en même temps. Cette forme de paralysie s'appelle *paraplégie*. Les affections de la moelle cervicale peuvent donner lieu à une paralysie des quatre extrémités à la fois ou bien des deux extrémités supérieures *(paraplégie cervicale, brachiale ou supérieure)*; les maladies de la moelle dorsale et lombaire donnent naissance à une *paraplégie des extrémités inférieures* (paraplégie inférieure, parfois désignée uniquement du nom de « paraplégie » sans autre qualification). Dans les affections des nerfs périphériques, nous sommes naturellement de nouveau en présence d'une paralysie circonscrite à la zone de distribution du nerf atteint. Cette paralysie peut être assez largement étendue dans les affections qui atteignent un plexus nerveux tout entier *(paralysie périphérique d'un plexus nerveux)*, ou bien elle se limitera exactement au district ressortissant à un nerf unique, voire à une seule ramification nerveuse *(paralysie nerveuse périphérique)*.

Nous serons obligé dans la suite de compléter par des développements multiples l'exposé que nous venons de faire. Quoi qu'il en soit, nous pouvons dès maintenant poser comme règle fondamentale que l'*hémiplégie* est la forme principale des *paralysies du cerveau*, et par contre, la *paraplégie* le mode essentiel des *paralysies spinales*. Les *monoplégies* sont le plus souvent, ou des paralysies *corticales* du cerveau ou des *paralysies périphériques*.

Étiologie générale des paralysies. La lésion qui est cause de la paralysie peut, dans un cas quelconque, être de nature très diverse. Pour des motifs faciles à comprendre, la nature de cette cause ne saurait presque jamais s'induire ni de la gravité ni de l'étendue de la paralysie, mais seulement des renseignements étiologiques, du mode de début et de la marche de la paralysie, des symptômes morbides coexistants et ainsi de suite. En règle générale, si l'on s'en rapporte à leur nature étiologique, les paralysies se partagent en deux groupes, les *paralysies par cause anatomique évidente* et les *paralysies* dites *fonctionnelles*, sans raison anatomique appréciable. Cependant depuis que l'anatomie et surtout l'histologie disposent de méthodes d'investigation plus perfectionnées, la classe des paralysies fonctionnelles est allée graduellement en diminuant, et à une quantité de paralysies qui passaient autrefois pour fonctionnelles, on assigne aujourd'hui une cause anatomique certaine.

Comme *causes anatomiques* des paralysies, on considère toutes les maladies quelconques du système nerveux, pourvu qu'elles soient situées en un endroit où elles altèrent ou détruisent les voies que suivent les impulsions motrices. *Les phlegmasies, les dégénérescences, les néoplasmes, les hémorrhagies* et les *désordres graves de la circulation* avec leurs conséquences (surtout les

ramollissements emboliques et *thrombosiques*) peuvent se rencontrer tout autant dans le cerveau que dans la moelle et les nerfs périphériques, et en certaines conditions, donner naissance à des paralysies. En outre, les *lésions mécaniques* du système nerveux jouent un grand rôle dans la pathogénie des paralysies, surtout les *traumatismes* et les *compressions* du cerveau, de la moelle et des nerfs périphériques par des tumeurs, des néoplasies et des maladies de voisinage.

D'autre part nous connaissons certaines *substances toxiques*, qui produisent directement des altérations (dégénérescences) dans le territoire nerveux moteur (principalement dans le domaine des nerfs moteurs périphériques) et provoquent par conséquent des paralysies. Parmi ces *paralysies toxiques*, la *paralysie alcoolique* (névrite alcoolique) et la *paralysie saturnine* sont, sous le rapport clinique, les plus importantes ; d'autres poisons (le cuivre, l'arsenic et quelques alcoloïdes végétaux) sont aussi susceptibles de donner naissance à des paralysies.

Un grand nombre de paralysies peuvent encore être classées sous la désignation de « *paralysies consécutives à des maladies aiguës* ». Attendu qu'il s'agit constamment en ces cas de maladies infectieuses aiguës, nous sommes autorisé à admettre comme la cause la plus probable de ces paralysies certaines modifications de la trame nerveuse (parfois du cerveau, plus souvent de la moelle et des nerfs périphériques) qui sont en relation directe avec la matière infectieuse spécifique. Il semble notamment que ce sont les *poisons chimiques* « *toxines* » engendrés dans le corps au cours des maladies infectieuses, qui, à l'instar par ex. du plomb, amènent la dégénérescence de faisceaux de nerfs déterminés. Ces paralysies s'observent le plus souvent après la *diphtérie* (*paralysies diphtéritiques*, v. plus bas), plus rarement après le *typhus*, la *variole*, la *dysenterie*, les *exanthèmes aigus*, etc. Les paralysies qui viennent compliquer certaines maladies infectieuses chroniques et en particulier la *syphilis* et la tuberculose, ont d'ordinaire une pathogénie différente. En ce cas il s'agit le plus souvent de produits morbides spécifiques eux-mêmes (gommes, tubercules) qui croissent en un endroit quelconque du système nerveux, quoique pour les paralysies consécutives à la syphilis et à la tuberculose, il faille dans certaines circonstances songer à des influences toxiques. — A ce genre d'influences se rapportent probablement encore les paralysies compliquant des maladies constitutionnelles générales (diabète, goutte).

On désigne sous le nom de *paralysies a frigore* (paralysies *par refroidissement* ou *rhumatismales*) les paralysies qui naissent à la suite de l'action manifeste du froid. Quoique beaucoup d'affections spinales (myélite) soient également imputables à ce que le corps a été exposé à un grand froid ou

trempé par une averse, on n'en a pas moins l'habitude de ne considérer comme rhumatismales que certaines paralysies *périphériques* (par exemple dans le domaine du nerf facial, etc.). Le désordre qui atteint les nerfs dans ces circonstances, tient probablement à de légères altérations inflammatoires produites dans la substance nerveuse par l'influence du froid, et est par conséquent de nature parfaitement organique et non pas purement fonctionnelle.

Au surplus, il y a tout un groupe assez vaste de paralysies que nous sommes encore obligé de désigner sous le nom de *paralysies fonctionnelles.* A cette catégorie appartiennent les *paralysies hystériques*, les *paralysies par cause morale (paralysie par frayeur)*, les paralysies d'imagination, etc. Nous apprendrons à les connaître plus intimement au chapitre de l'hystérie.

Pour clôturer, il nous reste à mentionner les « *paralysies* dites *réflexes* » qui se montrent au cours des maladies de certains organes internes (surtout de l'intestin, des organes urinaires et génitaux), à la suite d'excitations centripètes (agissant par ordre réfléchi).Se fondant sur des expériences connues de physiologie, on a cherché à s'en rendre compte en admettant que l'irritation sensible qui existe dans les organes malades provoque une « *suspension des réflexes* » dans certains départements moteurs, idée qui est encore loin d'être confirmée. Une hypothèse un peu plus acceptable, mais nullement à l'abri de critique, c'est celle de LEYDEN, qui consiste à dire que les paralysies en question s'expliquent par une *névrite ascendante* (v. chap. de la névrite) émanant des organes primitivement atteints. Disons d'ailleurs qu'en général la catégorie des « paralysies réflexes » présente encore beaucoup d'obscurités et qu'en tout état de choses on fait bien d'être très réservé en émettant un diagnostic de cette nature. LÉPINE a également considéré comme étant de *nature réflexe* la paralysie du bras qu'en quelques cas de *pleurésie purulente* on constate du même côté que la pleurésie, surtout à la suite de l'intervention chirurgicale ; supposition pouvant être vraie dans certaines circonstances, mais qui ne saurait être admise qu'avec d'autant plus de réserve, que c'est précisément dans l'empyème que les abcès cérébraux se présentent avec une assez grande fréquence (v. méningite purulente et abcès cérébraux).

Symptomatologie générale des paralysies. Pour reconnaître l'existence d'une paralysie, il est indispensable, tout en faisant abstraction des renseignements subjectifs que fournit le malade sur son impuissance à exécuter certains mouvements et à accomplir certaines fonctions, de recourir à un *examen* objectif attentif et complet *de la motilité volontaire.* Cet examen, quand il s'agit de maladies nerveuses, doit s'étendre à toutes les parties du

corps et réclame une connaissance approfondie de tous les mouvements qui peuvent s'effectuer normalement dans chaque articulation, ainsi que des muscles et des nerfs qui y président. A l'occasion de chaque forme spéciale de paralysie, nous insisterons plus en détail sur les anomalies de mouvement qui lui sont propres.

Outre l'immobilisation, il importe encore, dans chaque cas de paralysie, de considérer quelques autres manifestations, d'abord la *manière d'être des muscles paralysés*, et puis certains *phénomènes concomitants* qui compliquent parfois ces paralysies.

En ce qui concerne le premier point, c'est surtout l'*altération trophique du muscle paralysé* qui est de la plus grande importance diagnostique et pratique. En comparant entre elles un grand nombre de paralysies, on est immédiatement frappé de l'énorme différence d'aspect qui les sépare. D'un côté il y a des paralysies qui, pendant des années entières, laissent intacts ou modifient à peine le volume et l'état de nutrition des muscles qu'elles ont réduits à l'impuissance ; de l'autre on voit des muscles paralysés qui, après peu de semaines ou de mois, sont déjà atteints d'une *atrophie considérable.* Cette différence est tellement tranchée, qu'on s'est basé sur elle pour faire une catégorie à part des paralysies citées en dernier lieu, sous la dénomination de « *paralysies atrophiques* ». Or, comme l'atrophie musculaire ne se déclare pas dans toute paralysie quelconque, il est impossible qu'elle soit simplement la conséquence du repos et de l'inactivité du muscle frappé. Elle doit avoir des causes spéciales.

Si nous nous représentons encore une fois dans toute sa longueur le parcours des voies motrices, à partir de la couche corticale du cerveau jusqu'aux muscles volontaires, nous devons nous rappeler que sur tout ce vaste trajet, les fibres nerveuses ne sont qu'une seule fois interceptées, et c'est à l'endroit des grandes cellules ganglionnaires dans les *cornes grises antérieures de la moelle.* Or, l'expérience clinique et anatomique nous apprend que dans toutes les paralysies où la cause paralysante, c'est-à-dire l'interruption des fibres motrices, occupe le *premier tronçon* de ces dernières, celui qui est compris entre l'écorce du cerveau et les cellules des cornes grises antérieures, *l'atrophie*, dans les muscles paralysés, en règle générale, *est nulle ou relativement peu prononcée*, tandis que dans la classe des paralysies dont l'origine siège dans les cellules multipolaires susmentionnées ou dans le tronçon de la route motrice qui de là s'étend vers la périphérie, il ne tarde pas à se manifester une atrophie musculaire *dégénérative* marquée. Ce fait ne peut s'expliquer autrement qu'en attribuant aux *grandes cellules motrices des cornes antérieures*, comme on s'exprime, une *influence trophique sur les muscles qu'elles innervent.* Si ces cellules sont intactes et que la fibre

qui les rattache aux muscles ne soit pas brisée, ceux-ci restent, même quand ils sont paralysés, dans un état de nutrition à peu près normal, tandis qu'une lésion des cellules multipolaires mêmes ou une interruption des conduits nerveux périphériques, qui rend impossible le transport de l'influence trophique des cellules aux muscles, doit nécessairement entraîner une atrophie musculaire. Comme nous l'avons vu plus haut, cette fibre nerveuse motrice n'est pas autre chose qu'un long prolongement direct d'une cellule ganglionnaire motrice dans la corne antérieure. Il est par conséquent de toute évidence que ce prolongement s'atrophie quand il est séparé du corps cellulaire et du nucléole de celui-ci, ou que la cellule elle-même est détruite. Mais ce qui est intéressant, c'est que les fibres musculaires possèdent également une si faible capacité trophique propre et qu'en tant qu'appareil terminal moteur, elles sont complètement englobées dans l'unité trophique (cellule ganglionnaire, prolongement cellulaire ou fibre nerveuse périphérique, petite arborisation terminale et fibre musculaire) et partant sont pareillement détruites quand elles se détachent des cellules ganglionnaires qui les alimentent. Comme cette atrophie qui atteint aussi bien le nerf que le muscle est accompagnée d'une désagrégation, d'une véritable « dégénérescence » de fibres, que nous décrirons plus tard dans ses détails, on l'a qualifiée d' « *atrophie dégénérative* » des nerfs et des muscles, par opposition à l'atrophie musculaire commune, telle que nous la rencontrons dans la plupart des maladies graves, dans l'inanition et dans beaucoup d'autres paralysies. La dégénérescence des nerfs n'est naturellement pas appréciable pendant la vie, ni à la vue ni au toucher. Mais elle se révèle parfaitement, comme nous le verrons tantôt, grâce à certaines *modifications de l'excitabilité électrique*.

De l'exposé qui précède découlent inéluctablement pour le diagnostic anatomique des paralysies, ces lois d'importance capitale : que dans les *paralysies cérébrales* les muscles ne sont *jamais atteints d'atrophie dégénérative*, et que celle-ci ne se produit dans les *paralysies spinales* que pour autant que la cause paralysante détruit ou entrave dans leur fonctionnement les grandes cellules multipolaires desquelles les muscles relèvent ; que par contre dans toutes les *paralysies périphériques* de longue durée il doit inévitablement se développer une *dégénérescence atrophique des muscles et des nerfs paralysés*. L'énoncé de ces lois fondamentales doit suffire pour le moment ; nous les amplifierons davantage quand nous serons arrivé aux chapitres spéciaux.

Une autre différence est encore à noter dans la manière d'être des muscles paralysés, quand on fait *exécuter* aux parties inertes *des mouvements passifs*. Il y a d'un côté des paralysies où l'on peut, dans tous les sens, avec la liberté

et la facilité la plus entière, imprimer des mouvements passifs aux parties paralysées, sans éprouver la moindre résistance. Ce genre de paralysies s'appelle « *paralysies flasques* ». D'un autre côté, il en est dans lesquelles les mouvements passifs heurtent contre une résistance musculaire assez notable, au point qu'ils ne peuvent être accomplis qu'à l'aide d'un déploiement de force plus ou moins considérable, ou encore qu'ils ne sont exécutables que dans des limites restreintes. Cette résistance aux mouvements passifs peut tenir à plusieurs causes. Le plus souvent elle est due à ce que dans les muscles paralysés ou dans leurs antagonistes se produisent des *raccourcissements permanents*, dits *contractures*, qui empêchent la libre exécution des mouvements passifs. Ailleurs il n'existe pas de contractures proprement dites, mais les muscles paralysés présentent une *rigidité* particulière. Il se manifeste toutes sortes de *tensions musculaires* qui tantôt doivent être considérées comme des phénomènes directs d'excitation motrice (v. plus loin) et tantôt ont une origine réflexe. On désigne sous le nom de « *paralysies spastiques* » ce genre de paralysies dans lesquelles l'exécution des mouvements passifs est entravée par les tensions musculaires susdites. Tous ces phénomènes seront exposés avec plus de détail dans des chapitres spéciaux.

Enfin, dans toute paralysie, il y a à considérer les *phénomènes nerveux concomitants*, attendu que pour porter un jugement sur la cause paralysante, ils peuvent être d'une haute valeur. Avant tout nous devons examiner quelle est dans les parties paralysées la *manière d'être des réflexes* (v. plus bas), ce qui permet de tirer maintes conclusions concernant le siège de la cause paralysante. De plus, il est de rigueur d'explorer la *sensibilité* de la peau comme celle des muscles mêmes. Il faut aussi tenir compte de certains *épiphénomènes trophiques* et *vasomoteurs*. La peau qui revêt les parties inertes paraît parfois cyanosée ou comme marbrée, est froide au toucher, œdémateuse, quelquefois d'une aridité particulière, fendillée et écailleuse.

2. Symptômes d'excitation motrice.

De la même manière qu'on désigne sous le nom de « paralysie » les symptômes qui indiquent une suspension de la motilité, on range sous la dénomination commune de « *convulsions* » les symptômes d'excitation motrice. On comprend par là tous les mouvements morbides qui se produisent dans les muscles *en dehors de* ou *malgré* l'influence de la volonté. Bien que dans les muscles lisses, entièrement soustraits à l'empire de la volonté, il puisse également se montrer des contractions spasmodiques (par ex. les spasmes des muscles bronchiques et des muscles vasculaires, etc.), nous nous occuperons exclusivement ici des mouvements convulsifs qui se

déclarent dans les muscles volontaires. La cause de ces contractions doit être recherchée dans des irritations anormales qui portent d'une manière ou de l'autre sur les voies de conduction motrice. Quant à la nature précise et au mode d'action de ces irritations, nous en connaissons jusqu'à présent, dans la plupart des cas, bien peu de chose. Souvent elles agissent d'une manière directe sur le territoire nerveux moteur (comme pour les convulsions qui se montrent assez fréquemment en cas d'affections des centres excito-moteurs de la couche corticale) ; d'autres fois les excitations motrices ne paraissent être provoquées que d'une façon indirecte, par voie réflexe *(convulsions réflexes)*.

Depuis longtemps on distingue, au point de vue de la symptomatologie, deux sortes de convulsions. On appelle *convulsions cloniques* celles dans lesquelles les contractions anormales des muscles ne durent que peu de temps, s'interrompent pour faire place à de courts intervalles de relâchement et reprendre immédiatement après. De là vient que les parties atteintes sont ébranlées par une longue succession de secousses convulsives. A l'opposé de ces convulsions, on qualifie de *toniques* cette classe de contractions musculaires anormales dans lesquelles le muscle convulsé persiste un temps plus considérable à l'état de tension (des minutes, des heures, des journées entières). La partie frappée reste alors fixée et immobilisée dans une position anormale déterminée. D'ailleurs, ces deux variétés de convulsions présentent des transitions et des combinaisons multiples, de sorte qu'on distingue parfois des convulsions « *toni-cloniques* ».

Une analyse plus rigoureuse des phénomènes d'excitation motrice démontre cependant qu'il existe un nombre considérables d'autres formes convulsives. Nous allons collectionner ici en raccourci les modalités les plus importantes des contractions morbides involontaires, tout en nous défendant d'épuiser la liste des multiples formes de convulsions.

1. Les *convulsions épileptiformes* sont des contractions violentes, de préférence cloniques, mais aussi en partie toni-cloniques, qui envahissent en se généralisant le corps tout entier ou se limitent à une moitié, même à une moindre partie du corps, et grâce auxquelles tout le corps ou le membre atteint est agité de forts mouvements, le plus souvent sous forme de secousses et d'ébranlements. Le type de cette classe de convulsions est représenté par les véritables *convulsions épileptiques* (comme dans l'épilepsie). Cependant, sous le rapport symptomatique, on rencontre des convulsions tout à fait analogues *(convulsions « épileptiformes »)* dans les affections organiques du cerveau, dans l'urémie, etc.

2. On observe parfois dans certaines maladies du cerveau (apoplexie, sclérose) puis, comme nous avons eu l'occasion de l'observer, à la suite de

la myélite aiguë, des *secousses rythmiques* de quelques régions musculaires. En ce cas la partie atteinte est ébranlée par une succession incessante de chocs d'intensité plus ou moins grande, qui sont séparés par des intervalles de temps réguliers. Ces secousses rythmiques se rencontrent aussi comme précurseurs ou à la fin des convulsions épileptiformes.

3. La *trémulation (tremblement)*, dans le sens habituel du mot, est constituée par des oscillations uniformes qui se suivent rapidement et qui d'ordinaire ont peu d'amplitude. Si ces mouvements oscillatoires sont plus étendus, on les nomme « *convulsions ondulatoires* ». La trépidation est un symptôme important et presque pathognomonique de beaucoup de maladies nerveuses (par ex. de la paralysie agitante). Nous ne connaissons cependant que bien peu de chose sur sa véritable pathogénie. Dans la *maladie de Basedow* on observe aussi quelquefois une trémulation marquée surtout aux mains. On sait que ce phénomène se présente fréquemment dans un âge avancé *(tremblement sénile)* et chez les alcoolisants *(tremblement alcoolique)*. Parfois il se déclare dans les muscles à l'état de repos, c'est-à-dire soustraits à l'innervation volontaire, parfois seulement dans les muscles mis en mouvement par la volonté. Cette dernière forme de tremblement qu'on rencontre le plus souvent dans la *sclérose disséminée*, est désignée sous le nom de *tremblement intentionnel* (v. y). Le tremblement intentionnel très prononcé qui s'accentue notamment à l'occasion de toute émotion morale, est un symptôme de l'empoisonnement mercuriel chronique *(tremblement mercuriel)* qu'on observe surtout chez les étameurs de glaces, etc.

A cette occasion il sied encore de faire mention du *tremblement* dit *essentiel*, c'est-à-dire de cet état où le tremblement, surtout celui des mains, constitue le seul symptôme morbide et n'est dû à aucune cause appréciable. En cas d'énergique innervation volontaire des muscles, le tremblement, en règle générale, cesse. Cette forme de tremblement se voit parfois chez des gens relativement jeunes, même chez des enfants ; une *disposition* manifestement *héréditaire* est souvent en jeu dans ces circonstances, à preuve qu'une même famille compte une série de « trembleurs ».

Le tremblement est encore un apanage des *personnes nerveuses*, chez lesquelles il s'accentue immédiatement à propos de toute émotion morale. Il y a également un véritable *tremblement hystérique*.

4. Les *contractions isolées*, tantôt soudaines et sous forme de secousses, tantôt sous forme de contractures plus lentes, se rencontrent avec une fréquence particulière dans les affections de la moelle. Ces contractures sont uniques ou se suivent rapidement avec une certaine persistance. Leur mode de production n'est pas toujours bien évident. Elles peuvent tenir à

une irritation motrice directe ou avoir une origine réflexe. En ce dernier cas (phénomène d'irritation des racines postérieures ?) chaque contraction est parfois accompagnée d'une sensation subite de douleur.

5. Les *trémoussements fibrillaires* et *fasciculaires des muscles* sont de petites oscillations qui animent quelques faisceaux musculaires. Elles sont visibles quand on examine attentivement le muscle, mais n'exercent pas d'influence véritable sur le mouvement. Si ces contractions fibrillaires sont très vives, elles donnent lieu à une « *ondulation* » réelle de la substance musculaire. Ce phénomène s'observe principalement dans les muscles qui s'atrophient, donc de préférence en cas d'*atrophie musculaire progressive spinale* (v. y) et autres amyotrophies spinales.

6. Les *mouvements choréïques* sont tantôt de petits soubresauts, tantôt des déplacements plus complexes et plus étendus, mais involontaires et de courte durée qui se produisent ordinairement d'une façon irrégulière et alternativement à la face, dans un membre et souvent par tout le corps. Dans les cas graves, ces mouvements sont presque continuels, dans les cas légers ils sont entrecoupés par des temps d'arrêt plus ou moins longs. Ils constituent le symptôme capital de la *chorée* essentielle, mais se manifestent aussi quelquefois dans d'autres affections cérébrales (chorée symptomatique et post-hémiplégique, etc.).

7. On désigne sous le nom de *mouvements athétosiques* des mouvements particuliers, se déclarant involontairement, d'une allure traînante et qu'on observe surtout aux bras et aux mains, mais aussi à la tête, au tronc, etc. Les doigts exécutent des mouvements lents et quelquefois très étendus, se redressent, s'écartent, se recourbent, se contournent et se superposent de la manière la plus bizarre. Cette forme symptomatique d'irritation motrice se montre à l'état de maladie essentielle *(athétosis)*, ou constitue un phénomène propre à certaines affections des centres nerveux, par ex. à la *paralysie cérébrale infantile* (v. y).

8. Les *convulsions statiques* ou *coordonnées* sont des symptômes d'irritation motrice qui consistent en mouvements compliqués que les malades sont obligés d'exécuter malgré eux *(mouvements irrésistibles)*. C'est à cette catégorie qu'appartiennent la marche impulsive en avant, le mouvement de manège, la rotation du corps sur son axe *(attitude forcée)*, certaines formes particulières de convulsions compliquées, la convulsion saltatoire, le rire spasmodique, le cri convulsif, les crampes des muscles de la respiration, de la déglutition et de la phonation qui s'accompagnent de tous les bruits possibles de sanglotement et d'éructation. On les observe le plus souvent dans l'*hystérie* grave, cependant l'*épilepsie* peut aussi se présenter exceptionnellement sous forme de convulsions coordonnées. Les mouvements irrésistibles

dont nous venons de parler, ainsi que les attitudes forcées, sont surtout le fait d'affections du *cervelet* et des *pédoncules cérébelleux*.

9. On appelle *convulsions toniques*, comme nous l'avons déjà dit, toutes les contractions morbides qui durent un certain temps sans s'interrompre. Le *trismus* est la convulsion tonique des muscles de la mastication *(masséters)*. On désigne sous le nom d'*opisthotonos* la convulsion tonique des muscles du dos et de la nuque qui fait que le corps tout entier se recourbe en arrière et que la colonne vertébrale s'incurve de manière à former un arc convexe en avant. Le tonisme rigide de tout le corps s'appelle *tétanos*. — On rencontre les convulsions toniques à titre d'état idiopathique dans le *tétanos*, la *tétanie*, parfois dans l'*hystérie*, etc.

10. La *rigidité cataleptique* est le terme qu'on applique à cet état tonique des muscles dans lequel les membres sont soustraits à l'empire de la volonté, mais restent fixés par les muscles dans toutes les positions qui leur sont données passivement. Elle se déclare surtout dans certains cas d'*hystérie*. Mais dans d'autres affections cérébrales, notamment quand elles sont associées à une stupeur psychique généralisée (tumeur, méningite, etc.), ces états cataleptiques peuvent aussi se présenter (v. ch. de la *catalepsie*).

11. Les *mouvements associés* sont des mouvements anormaux, qui, à l'occasion des mouvements volontaires, se produisent dans d'autres muscles, lesquels ne sont pas en corrélation avec le mouvement voulu. C'est ainsi, par ex. que, chez les hémiplégiques, le bras est parfois agité de mouvements associés, quand le malade ne veut mouvoir que la jambe. Dans les affections de la moelle, le mouvement de l'une des jambes, comme nous l'avons vu, est quelquefois accompagné d'un mouvement non consenti de l'autre. Le plus souvent les mouvements associés se passent dans les muscles du même membre. C'est ainsi notamment, que dans l'hémiplégie ou dans la paralysie spinale spastique, on observe fréquemment que les malades ne savent pas rapprocher la jambe du tronc, sans qu'en même temps se produise une flexion dorsale considérable du pied, à titre de mouvement associé. — Dans les paralysies faciales périphériques de longue durée (v. y.), on remarque *très souvent* des mouvements associés dans les muscles de la face.

Aux états d'excitation motrice se relient parfois d'autres *symptômes* nerveux *concomitants*. Il arrive très souvent que des phénomènes de paralysie et d'excitation motrice se combinent entre eux, parce que les différentes formes convulsives peuvent se présenter, non seulement dans des régions musculaires normales sous les autres rapports, mais dans des territoires musculaires atteints de parésie ou de résolution complète. L'*état du sensorium* mérite une attention spéciale dans les convulsions généralisées. Les attaques d'épilepsie essentielle sont le plus souvent accompagnées d'une

perte complète de connaissance,tandis que le consensus reste indemne dans la plupart des autres formes convulsives. Enfin il est digne de remarque que les convulsions toniques surtout occasionnent quelquefois une vive *perception douloureuse* qui tient probablement à une irritation des nerfs sensibles intra-musculaires. On appelle *crampes* ce genre de contracture douloureuse des muscles. C'est à cette classe qu'appartiennent par ex. les crampes douloureuses des mollets.

3. Ataxie.

L'action combinée de plusieurs muscles est indispensable à l'accomplissement de tous les mouvements normaux complexes. Qu'on songe au grand nombre de muscles qui doivent simultanément entrer en action quand nous marchons, quand nous saisissons un objet ou que nos mains effectuent leurs multiples occupations, etc. Il est par conséquent nécessaire pour l'exécution parfaite de ces mouvements, non seulement que tous les muscles qui entrent en fonction puissent recevoir l'influx nerveux volontaire, c'est-à-dire qu'ils ne soient pas paralysés, mais encore que nous soyons en état de graduer l'innervation de chaque muscle de façon que sa contraction se règle exactement sur la part de travail qui lui est spécialement dévolue. Tout mouvement volontaire bien ordonné ne peut s'effectuer qu'à condition 1° que tous les muscles, ni plus, ni moins, que ce mouvement réclame, entrent en action, 2° que chacun de ces muscles ne se contracte qu'aussi fortement et seulement qu'au degré voulu que le comporte le but à atteindre, 3° que le courant nerveux se passe dans le laps de temps normal, à savoir que tous les muscles devant entrer en exercice se contractent, soit en même temps, soit les uns après les autres au moment voulu. Le mouvement accompli dans de pareilles conditions de régularité s'appelle *mouvement coordonné* et la distribution graduée de l'influx nerveux à chacun des muscles qui participent à un mouvement compliqué, est appelée *coordination du mouvement*. Avant tout il faut considérer que, même pour les mouvements les plus simples en apparence, l'action simultanée de plusieurs muscles est indispensable, de même que les *antagonistes* des muscles en mouvement doivent toujours entrer en action en même temps qu'eux. Ce n'est qu'à l'aide des antagonistes qui se tiennent toujours en alerte, que nous sommes en état de différencier nos mouvements, de les suspendre aussi rapidement ou de les précipiter autant que l'exige l'exécution des actes les plus compliqués.

La pathologie nerveuse abonde en faits qui nous permettent de saisir la notion et la nécessité de la coordination des mouvements. En effet, nous ne manquons pas d'observations de désordres de la motilité qui rendent les malades inhabiles aux plus délicates opérations du mouvement et qui pourtant ne dépendent aucunement d'une faiblesse ou d'une paralysie quelconque, mais qui sont dus à un *trouble de la coordination*. Ce genre de désordre s'appelle *ataxie* et on dit que le bras, la jambe, etc., en sont atteints, quand, dans les parties susdites, les mouvements, quoique conservés avec leur *force entière*, s'exécutent d'une manière manifestement désordonnée, incertaine et « ataxique ».

On a construit sur la cause intime de l'ataxie une foule de théories que nous exposerons dans les chapitres spéciaux. Qu'il nous suffise de faire remarquer ici que l'ataxie se produit aussi bien dans les maladies cérébrales, notamment celles du cervelet *(ataxie cérébelleuse)*, que dans les maladies de l'axe médullaire *(ataxie spinale)* et dans les *dégénérescences des nerfs périphériques (ataxie névritique)*. Il résulte de là que la cause intime de l'ataxie n'est pas toujours la même et que l'ataxie se présente effectivement dans les conditions les plus diverses. Nous reviendrons là-dessus à la description des maladies qui donnent lieu à l'ataxie. On s'en référera notamment aux chapitres relatifs à la névrite multiple est au tabes dorsal.

4. Généralités sur l'exploration et la manière d'être des réflexes.

Dans l'examen des réflexes qui, à raison de leur importance diagnostique parfois considérable, ne doit être omis dans aucun cas de maladie nerveuse, il importe de distinguer deux groupes principaux : les *réflexes cutanés* et les *réflexes tendineux*.

Réflexes cutanés. Par *réflexes cutanés* on entend les contractions musculaires provoquées par l'excitation des nerfs cutanés sensitifs (centripètes) à l'aide du mécanisme de la réflexion. Aux *extrémités supérieures* ces réflexes n'existent le plus souvent qu'à un faible degré ; cependant on réussit presque toujours à les susciter, en piquant ou en pinçant la peau, surtout celle des doigts. Tout le monde connaît les réflexes très prononcés qui se produisent chez beaucoup de personnes par le chatouillement du creux axillaire. L'exploration des réflexes cutanés dans les *extrémités inférieures* présente beaucoup plus d'importance. C'est la plante des pieds qui est l'endroit le plus sensible à leur évocation. Comme excitateur réflexe on a recours tout simplement au chatouillement de la surface plantaire à l'aide du doigt *(réflexe par titillation)* ou à la piqûre avec une aiguille *(réflexe par picotement)*, ou bien encore à une friction rude de la peau avec un corps mousse, d'ordinaire avec le manche du marteau percuteur *(réflexe par friction)*. Les irritations thermiques sont aussi très propres à éveiller les réflexes, surtout sous forme de fragments de glace tenus au contact de la peau *(réflexes par réfrigération)*. Il est quelquefois à conseiller de tenter ces

différentes méthodes à tour de rôle, puisqu'il arrive assez souvent, en cas de diminution de l'excitabilité réflexe, que c'est tantôt l'un, tantôt l'autre de ces procédés qui parvient à provoquer une contraction réflexe dans le membre abdominal. Indépendamment de la plante des pieds, toute la surface cutanée est susceptible d'être explorée au point de vue de l'excitabilité réflexe (piqûre d'aiguille, pincement d'un pli cutané, etc.). Notons en particulier que dans les affections nerveuses les *réflexes* sont parfois en *retard*, en ce sens que le mouvement réfléchi ne se produit qu'après que l'excitation réflexe a agi pendant un certain temps. C'est ainsi, par ex. que dans beaucoup de maladies de la moelle, comme nous l'avons remarqué à diverses reprises, le réflexe n'a lieu qu'après qu'on a pincé la peau pendant plusieurs secondes sans interruption (10 à 15), phénomène qui concorde d'ailleurs avec le fait physiologique bien connu de l'« *accumulation des excitations réflexes* ». Il arrive assez souvent que le maximum d'excitation qu'il faut pour produire le réflexe coïncide avec le maximum de l'excitation requise pour provoquer de la douleur (v. plus haut p. 7), de sorte qu'après une certaine durée d'excitation la sensation douloureuse et la contraction réflexe ont lieu au même moment. En explorant l'excitabilité réflexe on a d'ailleurs toujours l'occasion de distinguer entre les excitations réflexes uniques *de courte durée* et celles qui *demandent un certain temps*. Les réflexes par titillation et les réflexes par friction sont tous deux des réflexes par accumulation, de même que ceux qui se produisent à la suite de piqûres d'aiguille qui ont duré quelque temps. Un autre phénomène qui mérite d'être rapporté, c'est que certains endroits de la peau, chez beaucoup de malades, se prêtent au réveil des réflexes avec la plus grande facilité, tandis que d'autres y sont presque complètement insensibles *(endroit d'élection de l'excitabilité réflexe)*.

En outre, d'après les différents endroits auxquels l'excitation réflexe s'amorce, on voit varier également jusqu'à un certain degré les muscles qui entrent en contraction. Plus l'excitation réflexe a de force et de persistance, plus les contractions réflexes deviennent énergiques et étendues. En général celles-ci restent limitées au membre excité. La piqûre de la plante des pieds est suivie de la flexion dorsale des orteils, du pied, ou bien d'une flexion plus ou moins forte de toute la jambe. Il est rare que les réflexes se disséminent par tout le corps. Cependant, dans certaines conditions pathologiques, il peut se produire une exagération telle de l'excitabilité réflexe, que l'excitation de la plante du pied d'un seul côté suffit pour mettre en mouvement les deux jambes ou même le corps tout entier. Cet état se rencontre parfois dans l'hystérie, dans le tétanos, dans la rage, dans l'empoisonnement par la strychnine, etc.

Il nous reste à parler des deux formes particulières de réflexes cutanés qu'on

recherche fréquemment; le *réflexe des parois abdominales* et le *réflexe crémastérien*. Le réflexe des parois abdominales est provoqué le mieux en passant rapidement, tout en exerçant une certaine pression, sur la paroi du ventre, avec le manche du marteau percuteur. Si l'on trace une ligne du dehors en dedans vers la ligne blanche, on peut, d'après la hauteur du tracé, distinguer *un réflexe supérieur, moyen et inférieur de la paroi abdominale*. Ces contractions se réunissent en faisant le tracé de haut en bas. Chez les gens sains ce réflexe fait rarement défaut, et le plus quand la paroi de l'abdomen est très relâchée ou chez les gens obèses. Dans l'hémiplégie cérébrale, l'absence du réflexe, sur le côté paralysé, est un symptôme important. Dans les affections de la moelle, le réflexe peut également disparaître d'un côté ou de part et d'autre, auquel cas il faut noter que le segment centripète de l'arc réflexe entre dans la moelle épinière, en ce qui concerne le réflexe abdominal inférieur et moyen, par les racines postérieures du Xe au XIIe nerf intercostal, et par la racine postérieure du IXe nerf intercostal pour le réflexe abdominal supérieur (DINKLER). — Le *réflexe crémastérien* consiste dans la rétraction réflexe du testicule, quand on frictionne fortement la face interne de la cuisse ou qu'on exerce *largâ manu* une compression rapide et profonde au-dessus du condyle interne. Ce réflexe existe presque constamment, quoique à un degré variable, chez les jeunes gens et les hommes bien portants. On doit se garder de le confondre avec une contraction de la tunique dartoïde. La signification clinique du réflexe crémastérien est semblable à celle du réflexe de la paroi abdominale. L'arc réflexe du crémaster est situé à la hauteur du second nerf lombaire. — D'autres réflexes cutanés, tels par ex. que le *réflexe fessier*, le *réflexe du mamelon*, etc. n'ont jusqu'ici aucune signification pratique particulière.

L'état pathologique des réflexes cutanés est d'autant plus difficile à apprécier, que leur intensité varie déjà considérablement dans les conditions normales. Telle personne bien portante a des réflexes infiniment plus vivaces que telle autre. Et chez les malades on en juge beaucoup mieux, quand, étant donnée une affection unilatérale, on peut établir une comparaison entre les phénomènes réflexes des deux moitiés du corps. Nous traiterons dans les chapitres spéciaux de la modalité réflexe propre à chaque forme morbide. Bornons-nous à rappeler ici que l'*affaiblissement* ou l'*abolition complète des réflexes cutanés* doit inévitablement avoir lieu quand le système de la conduction réflexe (nerf centripète — substance grise, surtout la corne antérieure de l'axe spinal — nerf moteur) est interrompu en un endroit quelconque, comme cela peut être le cas aussi bien dans les maladies des nerfs périphériques que dans celles de la moelle. D'autre part cependant les réflexes cutanés peuvent encore perdre de leur intensité et même être complètement suppri-

més, quand les centres réflexes ou segments d'incidence sont empêchés d'agir par l'*influence qu'exercent sur eux les centres ou les fibres inhibitoires des réflexes*. Dès lors l'*exaltation* anormale *des réflexes cutanés* a lieu, soit par l'exagération de l'excitabilité des parties qui mettent les réflexes en jeu (par exemple, dans l'hyperesthésie cutanée, dans l'intoxication par la strychnine, dans beaucoup de névroses générales, etc..), soit quand les *influences inhibitoires* qui, à l'état normal, répriment les centres réflexes font défection (dans certaines maladies de la moelle et du cerveau). L'exagération des réflexes cutanés se manifeste d'une part en ce que les mouvements réflexes sont d'une vivacité particulière et se produisent à la plus légère excitation de la peau, de l'autre en ce qu'ils se propagent à des districts musculaires plus étendus que d'habitude.

Réflexes tendineux. Une importance pratique plus considérable encore que celle qui s'attache à l'examen des réflexes cutanés, revient à l'exploration des phénomènes compris sous le nom de « *réflexes tendineux* » que ERB et WESTPHAL les premiers ont étudiés et décrits en 1875. On entend par là ces contractions musculaires qui se produisent à la suite de l'excitation *mécanique* momentanée des *tendons* et de parties analogues *(périoste, fascia)*. En ce cas les nerfs sensibles du tendon sont excités et provoquent par voie réflexe (la moelle spinale servant d'intermédiaire) une contraction musculaire. Le réflexe tendineux pratiquement le plus important, c'est le « *réflexe rotulien* » ou le *phénomène du genou* (WESTPHAL), c'est-à-dire la contraction qui s'opère dans le quadriceps par l'excitation mécanique du ligament de la rotule, le mieux en pratiquant un coup sec à l'aide du marteau percuteur. Pour éveiller le réflexe, il est nécessaire avant tout que le sujet à examiner évite toute tension active des muscles de la jambe, surtout du muscle extenseur de la cuisse. Pour le malade non couché au lit, on peut étudier le réflexe patellaire en faisant croiser au malade assis la jambe à explorer par dessus l'autre et en percutant le tendon rotulien du membre ainsi pendant et relâché. Mieux vaut encore d'après nous de faire avancer la jambe jusqu'à ce qu'elle forme avec la cuisse un angle *obtus* ouvert en bas. Si dans cette attitude on laisse mettre la plante du pied à plat sur le sol, l'extenseur de la cuisse est complètement relâché et en tapant sur le tendon rotulien, on provoque très facilement et manifestement une contraction du quadriceps. Au cas où le réflexe rotulien est faible ou peu marqué, on recommande le procédé de JENDRASSIK, qui consiste à l'explorer pendant que le malade accroche les deux mains fermement l'une à l'autre et fait tous ses efforts pour les séparer. Il est à penser que cette tension musculaire des membres supérieurs ou toute autre amène un relâchement dans les muscles des membres pelviens, puisque aucune innervation volontaire ne parvient

plus à ceux-ci, et de la sorte s'explique aisément le renforcement évidemment constatable du réflexe rotulien. Ce « *procédé* de JENDRASSIK » n'éveille-t-il pas encore de réflexe patellaire, il faut en conclure qu'il est aboli, phénomène qui presque toujours a la plus grande signification pathologique, puisque le *manque* absolue *de réflexe rotulien chez une personne saine ne se rencontre pour ainsi dire jamais.*

Le deuxième réflexe tendineux par ordre d'importance, qu'on peut évoquer dans l'extrémité inférieure c'est le *réflexe du tendon d'Achille.* Si on imprime passivement au pied à examiner (le mieux dans le décubitus latéral au lit) une flexion dorsale légère, de manière que le tendon d'Achille soit modérément tendu, et qu'à ce moment on donne à celui-ci un coup vif, le gastrocnémien entre manifestement en contraction. Dans les circonstances ordinaires, ce réflexe fait souvent défaut, ou n'est que faiblement exprimé. Quand, au contraire, les réflexes tendineux sont anormalement exagérés, il est très prompt à se produire et alors on peut très souvent le réveiller par le procédé suivant, d'une manière très caractéristique. En mettant le dos du pied en flexion dorsale par une manœuvre brusque et forte, immédiatement le tendon d'Achille se tend brusquement et est mécaniquement excité. Cette excitation a pour effet de produire (par voie réflexe) une flexion plantaire du pied. Si maintenant, par la flexion passive incessamment renouvelée du dos du pied, le tendon d'Achille se tend et se retend toujours, il en résulte une série de flexions alternatives du dos et de la plante, de manière que le pied est agité de vives trépidations. Ce phénomène qu'on ne peut qu'exceptionnellement provoquer chez des personnes bien portantes, est désigné sous le nom de *clonisme du pied* ou de « *phénomène du pied* » (WESTPHAL). Quand les réflexes tendineux sont exaltés d'une manière extraordinaire, ces oscillations ne restent pas toujours limitées au pied, mais la jambe entière finit par éprouver un violent clonisme, qu'on désignait autrefois, surtout quand il avait l'air d'apparaître spontanément à la suite d'une tension quelconque des tendons, du nom peu approprié d'*épilepsie spinale.* Il arrive aussi parfois qu'on peut imprimer au réflexe patellaire le type d'un clonisme continu, en ramenant vers le bas par une traction brusque la rotule fortement saisie entre les doigts.

Les deux phénomènes que nous venons de décrire, le réflexe rotulien et le réflexe du tendon d'Achille ou phénomène du pied, sont en réalité les réflexes tendineux les plus importants et les plus utilisés en pratique, mais ils sont loin d'être les seuls réflexes tendineux des extrémités inférieures. Outre les tendons proprement dits, il y a encore le périoste et le fascia dont la percussion fournit quelquefois des contractions musculaires que nous avons appelées *réflexes périostiques* et *fasciaux.* C'est ainsi, par ex. qu'en

percutant la face antérieure du tibia, on obtient souvent, quand l'excitabilité réflexe est exaltée, une contraction dans le quadriceps crural. En outre, on produit fréquemment des mouvements dans les adducteurs de la cuisse par la percussion du condyle interne du tibia, et des contractions dans les muscles de la partie postérieure du fémur par la percussion du mollet, etc.

Aux *membres supérieurs* les réflexes tendineux, dans les circonstances ordinaires, sont le plus souvent peu appréciables, s'ils ne manquent complètement. En revanche, quand l'excitabilité est poussée à ses extrêmes limites, les réflexes tendineux se multiplient à l'infini et sont excessivement prompts à la détente. Les plus importants et les plus constants sont les *réflexes périostiques qu'on produit en frappant l'extrémité inférieure du radius et du cubitus*. D'après mes observations personnelles, il est de règle que la percussion de la *tête du radius* donne principalement une contraction du long supinateur et du biceps, tandis que *celle du cubitus* donne des contractions plus faibles dans les muscles susdits, mais en outre surtout un mouvement de pronation de l'avant-bras et une flexion dans le poignet et les doigts. Parfois encore le deltoïde se contracte par la percussion de l'extrémité inférieure du cubitus. En sus en percutant les tendons du biceps et du triceps on obtient presque toujours des réflexes dans ces tendons même. Dans le biceps on excite aussi quelquefois une contraction par la percussion de la clavicule. En fléchissant passivement la paume de la main, on provoque aussi parfois un clonisme persistant dans la main, quoique ce soit rare.

Nous insisterons plus en détail sur les conditions particulières et la valeur diagnostique des réflexes tendineux dans la partie spéciale de ce livre. Nous verrons que l'*absence des réflexes tendineux* est caractéristique surtout de certaines affections spinales (poliomyélite et tabes dorsal), puis encore de la plupart des paralysies périphériques (paralysies traumatiques, névrite). Par contre, nous constaterons que les *réflexes tendineux* sont anormalement *exagérés* dans beaucoup de maladies de l'axe médullaire, principalement dans cette forme de paralysie spinale qu'on appelle *paralysie spinale spastique*, très fréquemment encore dans les *paralysies cérébrales*. Il est probable que l'exaltation des réflexes en ces cas dépend toujours de la suppression des influences inhibitoires des mouvements réflexes dans les conditions normales.

Nonobstant que jusqu'ici nous ayons implicitement admis comme certaine la nature réflexe des phénomènes appelés « réflexes tendineux », — opinion formulée d'abord par ERB et actuellement partagée par la plupart des neuropathologistes, sur la foi d'une foule de données cliniques et expérimentales, — nous ne pouvons pourtant pas omettre de dire que d'autre part, notamment de la part de WESTPHAL, l'origine réflexe des contractions

en question est révoquée en doute. WESTPHAL considérait ces « phénomènes tendineux » comme une conséquence de l'irritation mécanique *directe*, provoquée par l'ébranlement ou l'élongation du muscle. Néanmoins, comme les recherches *expérimentales* précises et multiples, récemment instituées pour élucider les susdits phénomènes, ont presque toutes prononcé en faveur de leur nature *réflexe*, et que d'ailleurs une quantité de faits cliniques (contractions des muscles à distance, contractions croisées, etc.) ne s'expliquent pas autrement, nous conserverons dans la suite la dénomination de « *réflexes* tendineux ».

Excitabilité musculaire mécanique et contraction paradoxale. Comme suite à la description des réflexes tendineux, rappelons encore brièvement deux phénomènes qui sont également à considérer dans l'examen des affections nerveuses. « *L'excitabilité mécanique directe des muscles* » se manifeste par les contractions qui se produisent quand on frappe directement le corps du muscle avec le marteau percuteur. Cependant il paraîtrait qu'il s'agit le plus souvent ici d'une irritation mécanique des *nerfs musculaires à l'endroit de leur immergence* (étant donné surtout que les contractions musculaires sont les plus accusées quand les nerfs sont frappés à leur lieu d'entrée, précisément comme cela se passe lors de l'excitation faradique des muscles). D'ailleurs la contraction musculaire à l'entrée du nerf est peut-être aussi un réflexe produit par l'excitation mécanique du fascia enveloppant. Il faut distinguer des contractions musculaires décrites ci-dessus les *contractions* dites *idiomusculaires*. On observe ces dernières avec le plus de netteté, quand, avec le bord cubital de la main, on applique un fort coup sur la partie la plus épaisse du muscle, sur le biceps, par ex. Il se forme alors à l'endroit frappé une *saillie musculaire circonscrite* qui ne s'efface que petit à petit. L'examen de cette excitabilité musculaire mécanique n'a pas encore acquis d'importance particulière en pratique.

Sous le nom de « *contraction paradoxale* » WESTPHAL a désigné un phénomène qu'on remarque de préférence au muscle tibial antérieur (rarement aux fléchisseurs de la jambe et de l'avant-bras) et qui consiste en ce que le pied, mis passivement dans la flexion dorsale, se maintient un temps assez long (jusqu'à plusieurs minutes) dans cette position, même après qu'on l'a lâché, ce qui fait ordinairement apparaître en forte saillie le tendon du tibial antérieur. Il n'y a pas encore moyen à l'heure actuelle de donner l'explication de ce phénomène qui a été signalé jusqu'à présent dans diverses maladies de la moelle et du cerveau (sclérose multiple, paralysie agitante, etc.).

5. Généralités sur les modifications de l'excitabilité électrique dans les nerfs moteurs et les muscles.

Depuis les recherches de DUCHENNE, REMAK, BENEDIKT, MORITZ MEYER, VON ZIEMSSEN, BRENNER, ERB, etc., l'électricité n'est pas seulement un des auxiliaires thérapeutiques les plus essentiels dans le *traitement* des maladies

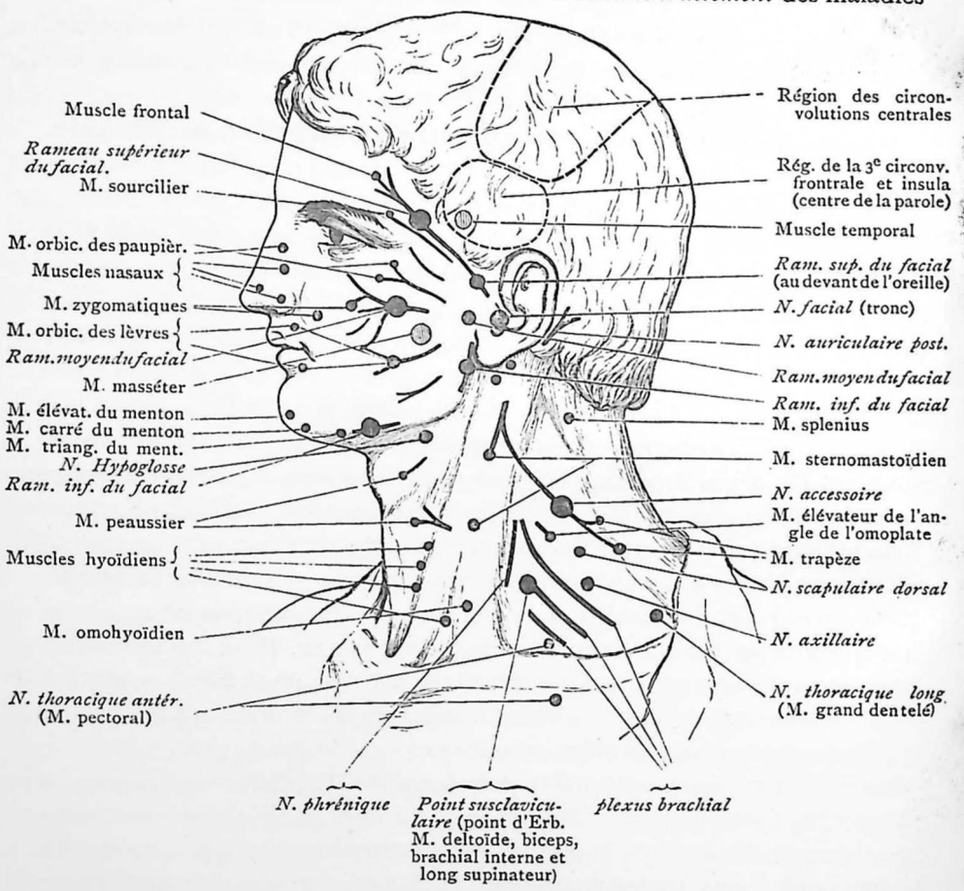

Fig. 12.

nerveuses, mais encore elle joue un rôle d'une importance capitale dans *l'examen* des malades, puisque l'exploration de l'excitabililé électrique des muscles et des nerfs malades nous procure, au point de vue du diagnostic et de la prognose, une foule de déductions de la plus haute valeur.

Tout *examen électrique*, pour être complet, doit être pratiqué avec les deux sortes de courants, avec le courant *faradique* (communément *secondaire*) ou *d'induction* et avec le courant *galvanique (constant)*. A cette fin l'un des

pôles *(pôle indifférent)* se place sur le sternum ou la nuque, et l'autre

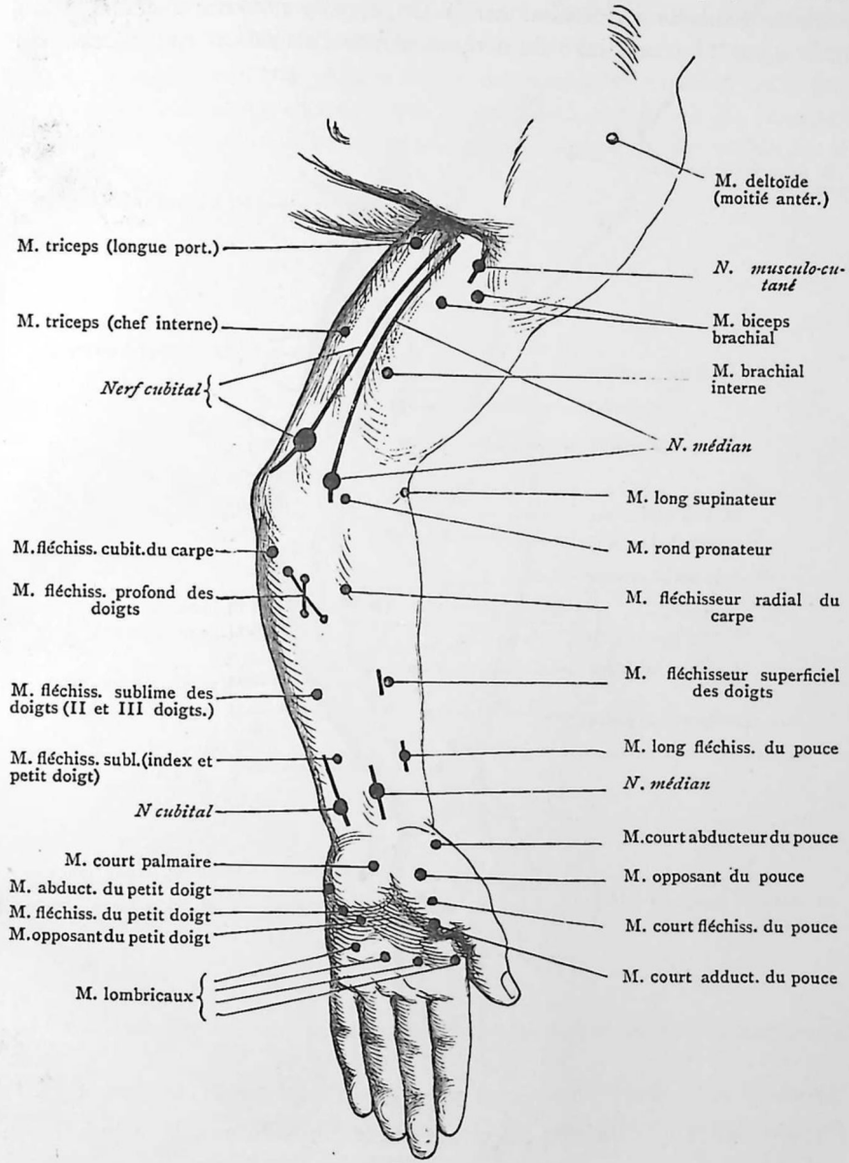

Fig. 13.

(pôle différent) sur le nerf ou le muscle à examiner. Comme pôle indifférent on se sert d'une grande électrode (environ de 12 cm. de long.) et

comme pôle différent d'une électrode moindre (de préférence de l'électrode normale d'Erb de 10 centim. carré). On appelle *indirecte* l'excitation du muscle par l'intermédiaire du nerf, et *directe* l'excitation qui agit sur le

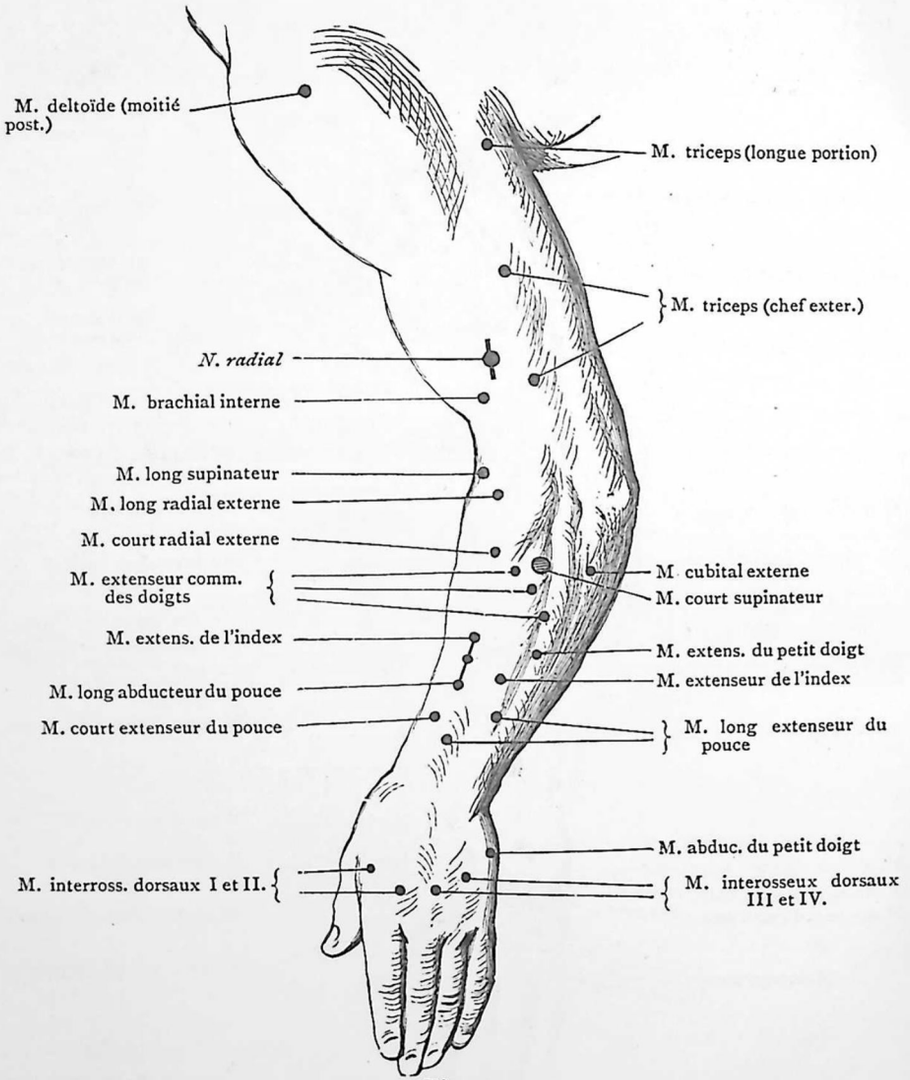

Fig. 14.

muscle par l'application de l'électrode sur le corps du muscle même (en ce cas il n'y a naturellement pas moyen d'éliminer l'excitation des nerfs intra-musculaires). Les points du corps humain où les muscles et les nerfs en particulier sont le plus facilement accessibles à l'excitation électrique, sont représentés dans les fig. 12 à 17 empruntées au traité de Erb.

L'*examen faradique* démontre qu'on peut provoquer des contractions musculaires manifestes, soit en agissant par l'intermédiaire des nerfs, soit en portant directement l'irritation sur le muscle dans tous les endroits où il est le plus susceptible d'être influencé. On détermine l'écartement qu'il faut donner aux bobines (la distance qui sépare les deux bobines de l'appareil d'induction) pour obtenir la première contraction minima. En renforçant le

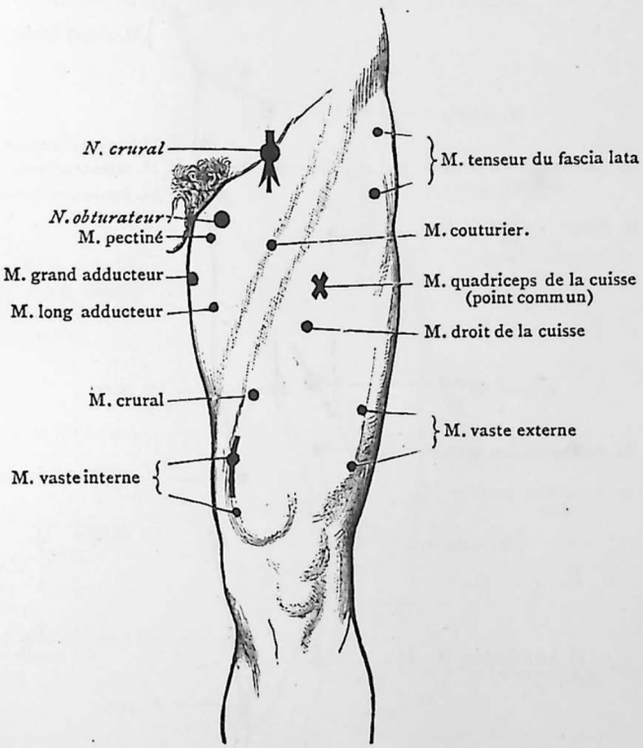

Fig. 15.

courant, cette contraction initiale se transforme en une forte tétanisation du muscle.

L'*exploration galvanique* s'opère de façon qu'à l'aide d'un « *commutateur* » le courant pour toute intensité voulue peut-être rapidement *ouvert* et *fermé* et qu'en même temps le pôle différent peut alternativement faire l'office de *pôle négatif* (*cathode*, pôle zinc) et de *pôle positif* (*anode*, pôle cuivre, pôle charbon) du courant galvanique. Ce n'est pas le passage continu du courant électrique, mais seulement le renversement du courant, sa *fermeture*

et son *ouverture* brusques qui agissent comme excitants sur les nerfs et les muscles. C'est à l'aide de cette « *méthode polarique d'investigation* » (BRENNER) qu'on a été facilement conduit à la *loi de contraction*, qui s'applique de la même manière aux nerfs moteurs et aux muscles.

En commençant avec un courant très faible, on n'aperçoit tout d'abord

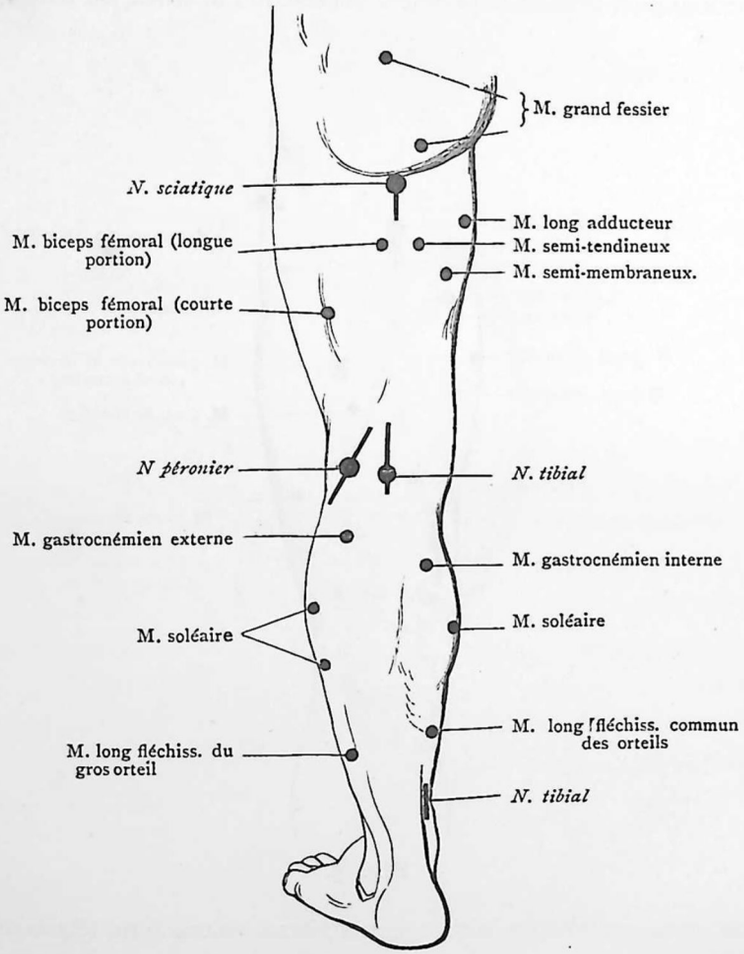

Fig. 16.

presque aucune excitation. Mais si on augmente petit à petit la force du courant, la *première* contraction de faible intensité se produit dans le muscle à la *fermeture de la cathode*, c'est-à-dire, quand on ferme le courant, le pôle différent étant formé par la cathode. A l'ouverture de la cathode, à la fermeture et à l'ouverture de l'anode, il ne se produit rien. Si l'on renforce encore plus

le courant, les contractions de fermeture de cathode deviennent de plus en plus intenses, et peu à peu se produisent également des *contractions de fermeture d'anode* et *d'ouverture d'anode*, plus ou moins fortes et promptes, tantôt les unes et tantôt les autres. L'ouverture de la cathode n'a eu jusque-là presque aucun effet. Ce n'est qu'avec des courants puissants qui font prendre aux contractions de fermeture de cathode le caractère tétanique, de manière à les faire persister même après que le circuit est fermé, qu'on peut provoquer de faibles *contractions d'ouverture de cathode.*

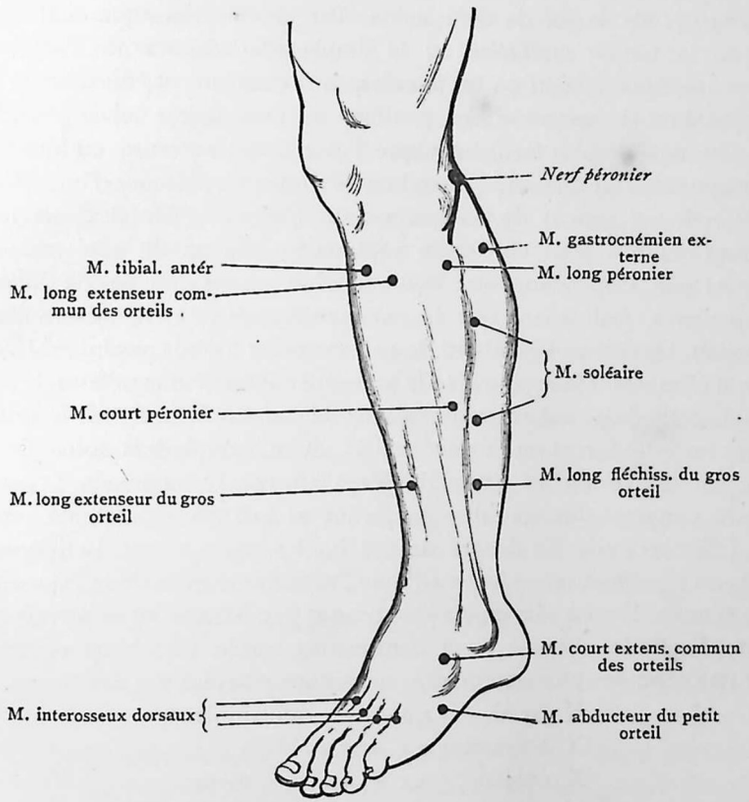

Fig. 17.

La loi de contraction, exprimée à l'aide des abréviations généralement en usage de nos jours dans l'électrodiagnostic, se formule par conséquent de la façon suivante (1) :

1. Ka signifie cathode, An = anode, F = fermeture, O = ouverture, c = contraction faible, C = contraction forte, Te = tétanisation. Parfois la force croissante des contractions est désignée par C, C' et C''.

1. Le degré inférieur, quand le courant est faible :

KaFc. KaO —, AnF —, AnO —,

2. Le degré moyen, quand le courant est plus fort :

KaFC, KaO —, **AnFc, AnOc.**

3. Le degré le plus élevé, quand le courant est très fort :

KaFTe, KaOc, AnFC, AnOC.

Les déviations de l'état normal qui se déclarent dans des conditions pathologiques consistent en modifications, tantôt *quantitatives*, tantôt *qualitatives* de la loi de contraction. Par modifications quantitatives, on entend la simple *exaltation* ou le simple *affaiblissement* de l'excitabilité électrique dans le nerf ou les muscles, sans changement concomitant dans la qualité ou la succession des contractions musculaires qui se produisent. On détermine le plus facilement que l'excitabilité nerveuse ou musculaire est augmentée ou diminuée, quand on se trouve en présence d'une affection unilatérale qui permet de comparer entre elles les différentes énergies de courant requises pour obtenir la contraction minima du côté malade et du côté sain. Cependant cette détermination ne présente pas de difficultés particulières, maintenant que le *galvanomètre absolu* a été universellement introduit. On recherche d'abord, le galvanomètre n'étant pas intercalé, combien d'éléments il faut pour que la première contraction manifeste de fermeture de cathode puisse se produire. Puis, le courant étant fermé, le galvanomètre est introduit et on lit directement en milliampères la force du courant. Par des recherches compréhensives faites sur l'homme sain, STINTZING a établi certaines limites entre lesquelles se balance l'excitabilité normale des différents nerfs. En dehors de ces limites, que ce soit au delà ou en deçà, on reconnaît immédiatement que l'excitabilité galvanique est exagérée ou atténuée. Il est à remarquer à ce propos que STINTZING se servait d'une petite électrode normale de 3 centimètres carrés. Le tableau suivant fait voir une série des plus importantes moyennes trouvées par STINTZING.

N. facial	1,0 — 2,5	milliampères.
N. accessoire	0,1 — 0,4	»
N. cubital	0,2 — 0,9	»
N. médian	0,3 — 1,5	»
N. radial	0,9 — 2,7	»
N. crural	0,4 — 1,7	»
N. péronier	0,2 — 2,0	»
N. tibial	0,4 — 2,0	»

On pourrait aussi mesurer exactement la force absolue du courant *faradique*, mais cela n'est pas encore beaucoup entré dans la pratique. On se contente de noter la *distance* à laquelle il faut placer les *bobines* pour obtenir

la première contraction appréciable. STINTZING a trouvé comme valeur moyenne pour le *nerf frontal* 128,5 mm., pour le *nerf accessoire* 137 mm., pour le *nerf cubital* 130 mm. et pour le *nerf péronier* 115 mm., d'écartement du chariot. Pour plus de détails nous renvoyons aux traités spéciaux.

On rencontre assez fréquemment dans les conditions pathologiques des modifications de l'excitabilité électrique, mais elles n'ont pas grande valeur pratico-diagnostique. L'*accentuation* pathologique de l'excitabilité électrique s'observe notamment dans la *tétanie* et la diminution de cette excitabilité dans beaucoup de névrites, parfois aussi dans la myélite et les paralysies par compression, etc.

Ces modifications purement quantitatives de l'excitabilité électrique ont beaucoup moins d'importance que celles qui, tout en étant quantitatives, présentent en même temps des déviations *qualitatives* de la loi des contractions normales et qui, découvertes par BAIERLACHER, en 1859, dans certaines formes de paralysie, ont bientôt été reconnues par tout le monde. ERB leur a donné le nom de « *réaction de dégénérescence* », parce qu'elles se rattachent intimement à la genèse de certaines altérations *anatomiques* dans les muscles et les nerfs paralysés.

Pour avoir une notion claire des conditions de la « réaction dégénérative », choisissons comme exemple une paralysie périphérique récente et poursuivons les modifications de l'excitabilité nerveuse et musculaire à l'égard des deux sortes de courants. Peu de temps (2 à 3 jours) après que la paralysie s'est montrée, commence dans les nerfs *un affaiblissement* progressivement envahissant *de l'excitabilité faradique et galvanique.* Après une à trois semaines, cette excitabilité est complètement éteinte, à tel point que, même en *agissant directement sur le nerf*, il n'y a plus moyen de provoquer la moindre trace de contraction musculaire, à l'aide des plus forts courants faradiques et constants. Pendant ce même laps de temps, l'*excitabilité des muscles paralysés, quand on l'essaie au courant faradique, a également baissé d'une manière rapide et a finalement disparu tout à fait.* Par contre, les choses se comportent tout différemment lors de la *galvanisation directe* des muscles. En ce cas il existe également au début un léger abaissement de l'excitabilité, mais dès la seconde semaine, il fait place à un *accroissement* notable de l'*excitabilité musculaire galvanique.* Des courants relativement faibles font dès ce moment naître des contractions musculaires manifestes. Outre cela, il y a encore quelques autres particularités *très importantes* à signaler : 1. Les *contractions musculaires* ne sont surtout pas instantanées, rapides comme l'éclair, telles qu'elles sont dans les conditions ordinaires, mais elles paraissent manifestement *ralenties, traînées en longueur*, « vermiculaires », et persistent souvent pendant tout le temps que le circuit reste

fermé. 2. Ces contractions musculaires ne se produisent pas seulement de préférence à la KaF, comme dans les circonstances normales, mais les *contractions de fermeture d'anode* acquièrent bientôt la même force que les KaFC ou les dépassent même visiblement en intensité. Parfois aussi les KaOC deviennent plus fortes. 3. Disons encore que l'*excitabilité mécanique* des muscles est aussi le plus souvent *exaltée* en ces cas.

Cette seconde étape de la réaction de dégénérescence dure de 4 à 8 semaines environ. Si la paralysie est *grave* et de longue durée (incurable), il se manifeste, ce laps de temps révolu, un *abaissement de l'excitabilité musculaire galvanique.* Les contractions deviennent de plus en plus faibles, la force de courant nécessaire à leur production devient de plus en plus intense, et à la fin il arrive un moment où, dans les cas incurables, on ne parvient pas, même avec les courants les plus énergiques, à obtenir une contraction de fermeture d'anode faible et lente, si tant est qu'on obtienne encore quelqu'effet. Autre chose est quand le cas est léger et curable. Ici l'exagération de l'excitabilité galvanique des muscles, ou bien, dans les cas de longue durée, l'état d'abaissement d'excitabilité qui lui succède, font graduellement place au passage à l'état normal. Les contractions deviennent de plus en plus vives, se font en moins de temps, les KaFC recommencent à prédominer, à la fin l'excitabilité faradique revient dans le muscle de la même façon que l'excitabilité faradique et galvanique revient dans le nerf, et de cette façon le tout est réintégré dans les conditions normales primitives. Une remarque du plus haut intérêt, c'est *qu'en ces cas la motricité volontaire revient parfois manifestement plus tôt que l'excitabilité électrique des nerfs périphériques.* On voit par là qu'un nerf malade est en état de *conduire* les impulsions qui descendent du cerveau, alors qu'il n'est pas encore capable de *recevoir* les impressions du dehors, en d'autres mots, que son excitabilité directe est encore complètement assoupie (1). Dans ces mêmes conditions on peut aussi par l'excitation électrique du nerf *au-dessus* de l'endroit lésé, obtenir une contraction musculaire.

Indépendamment de la *réaction dégénérative complète* que nous venons de décrire, il se déclare aussi parfois, dans des cas légers, une *réaction* dite *dégénérative partielle.* Celle-ci peut revêtir différentes formes, mais consiste surtout en ce que l'abaissement de l'excitabilité faradique et galvanique dans le nerf, et l'affaiblissement de l'excitabilité faradique dans le muscle, n'ont lieu qu'à

1, Cela peut être mis en rapport avec une observation faite à diverses reprises (ERB. BERNHARDT et divers) d'après laquelle, dans des lésions de nerfs périphériques (peut-être aussi dans des affections spinales), la réaction de dégénérescence peut parfois affecter des muscles dont la motilité *volontaire* n'est pour ainsi dire pas entravée. De cette manière l'exploration électrique indique l'existence de fines altérations anatomiques qui n'ont pas encore amené la suppression de l'activité volontaire.

un faible degré, tandis qu'au contraire les modifications caractéristiques qui se déclarent sous l'influence de l'excitation galvanique directe du muscle se manifestent pleinement : production légère de contractions de fermeture d'anode et surtout *caractère traînant des contractions musculaires qui ont lieu.* D'ailleurs cette *lenteur des contractions musculaires* sous l'influence de l'excitation musculaire galvanique directe est à proprement parler le symptôme pratique le plus important de la réaction de dégénérescence. — En quelques cas on a récemment, lors de l'excitation faradique appliquée au nerf et au muscle, observé des contractions plus lentes *(réaction dégénérative faradique).* Au cours des paralysies atrophiques, on reconnaît parfois que les diverses sous-variétés de réaction de dégénérescence se fondent l'une dans l'autre d'après la marche progressive ou l'amélioration du processus (STINTZING).

Changements anatomiques des nerfs et des muscles dans la réaction de dégénérescence. Valeur diagnostique et pronostique de cette dernière. Comme nous l'avons vu ci-dessus, les paralysies se partagent en deux grandes classes, les paralysies atrophiques et les paralysies sans atrophie notable des muscles atteints. Comme base de cette division nous avons invoqué l'influence « trophique » que nous devons nécessairement attribuer aux cellules ganglionnaires situées dans les cornes antérieures de la moelle, influence facile à comprendre quand on songe que les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses périphériques motrices constituent une *unité anatomique* avec laquelle les fibres musculaires en tant qu'organes terminaux sont en communication directe. Chaque fois que la lésion atteint ces cellules multipolaires elles-mêmes ou occupe les nerfs périphériques, de telle façon que l'influence trophique des cellules ganglionnaires sur les muscles ne peut plus entrer en ligne de compte, il se produit une dégénérescence atrophique des cordons nerveux situés périphériquement et des muscles qui en relèvent. *Cette atrophie dégénérative est la cause anatomique des phénomènes de la réaction électrique de dégénérescence.*

S'agit-il d'une *paralysie périphérique*, par ex. d'une lésion traumatique d'une branche nerveuse, alors le tronçon de nerf compris entre l'expansion périphérique et l'endroit de la lésion, est séparé de son « centre trophique » médullaire et pris de dégénérescence consécutive. Cette dégénérescence se traduit anatomiquement, d'abord par la *désagrégation de la gaîne de myéline* qui se résout en écailles et en gouttelettes de dimension plus ou moins grande. Bientôt après le *cylindre-axe* se dissocie à son tour, de façon que l'enveloppe de SCHWANN n'embrasse plus à la fin qu'un contenu homogène et fluide qui ne tarde pas à être résorbé pour la plus grande partie.

En même temps il se fait *dans la membrane de Schwann* une *accumulation de noyaux*, qui, dans un processus de plus longue durée, finit par amener dans le nerf une *prolifération du tissu conjonctif interstitiel*. On comprend facilement que l'abaissement et la perte finale de l'excitabilité électrique des nerfs marchent parallèlement avec ce travail de désorganisation anatomique.

La dégénérescence du nerf se propage jusqu'à ses expansions terminales les plus délicates dans le corps du muscle. Le *muscle* lui-même ne demeure pas indemne. Ses fibres subissent une *atrophie* notable. Elles s'amincissent considérablement, leur striation transversale est moins distincte, leur contenu succombe en partie à la dégénérescence graisseuse ou « granulée ». Les *plaques motrices terminales* des nerfs dans les muscles se maintiennent un temps relativement long et ne disparaissent qu'après que la dégénérescence musculaire a atteint un degré considérable. En revanche, quand la régénération s'opère, les plaques terminales sont déjà complètement restaurées au moment où les fibres nerveuses subissent encore en plein le travail de désagrégation (GESSLER). Les faisceaux pris à part présentent cet état homogène jaunâtre de nature particulière, qu'on a appelé « dégénérescence cireuse ». Ajoutez à cela une forte « *accumulation de noyaux* », et dans les stades subséquents, une néoformation abondante de tissu connectif interstitiel qu'accompagne souvent un riche *dépôt de graisse*. Les muscles transformés de la sorte ne réagissent dorénavant plus que sous l'action du courant galvanique et cela de la manière *lente* décrite plus haut. Nous voyons par là que le muscle privé de son nerf conserve encore cependant une certaine indépendance trophique. Sa contraction galvanique traînante est probablement l'expression de la seule excitabilité purement *musculaire* encore conservée.

Les cas non susceptibles de guérison marchent fatalement dans la voie des processus de dégénérescence décrits ci-dessus. Dans les cas au contraire qui parviennent à guérir, commence tôt ou tard une série de *processus de régénération*. Nous ne pouvons nous appesantir ici sur ces points de détail qui, sous beaucoup de rapports, échappent à une détermination précise. Il est certain toutefois que les fibres nerveuses et musculaires se régénèrent et qu'au fur et à mesure que s'opèrent les processus anatomiques de régénération, on voit petit à petit renaître, d'abord la motilité volontaire, et plus tard, l'excitabilité électrique des parties paralysées.

Les altérations anatomiques que nous venons d'exposer comme étant des dégénérescences secondaires propres aux lésions des nerfs moteurs périphériques, se développent également quand la maladie siège primitivement

dans les *cornes grises antérieures de l'axe médullaire*, par conséquent dans les centres trophiques mêmes. Peu importe ici évidemment la *nature* de la maladie. Qu'il s'agisse d'une forme quelconque d'inflammation et d'atrophie primitive ou qu'on ait affaire à un néoplasme qui envahit la substance grise antérieure de l'axe spinal, il se produit, à partir des racines antérieures correspondantes jusqu'aux expansions terminales des nerfs, ainsi que dans les muscles qu'ils gouvernent, une dégénérescence secondaire avec réaction dégénérative prononcée. Plus tard nous apprendrons à connaître une quantité de *dégénérescences primitives des nerfs périphériques* (névrite essentielle, paralysies diphtéritiques et toxiques, etc.), qui présentent des altérations anatomiques presque identiques, et conséquemment aussi la réaction dégénérative électrique. Dans *toutes* les paralysies cérébrales au contraire et dans les paralysies spinales dont la cause paralysante est située *au-dessus* de la partie de l'axe des cornes grises antérieures d'où émergent les nerfs de la région malade, l'atrophie *dégénérative fait défaut*, de même que la réaction dégénérative.

Nous voyons par là que, sous le *rapport diagnostique*, la réaction dégénérative nous autorise à conclure immédiatement à la localisation de la maladie dans la substance grise de la moelle ou dans les nerfs périphériques. Elle ne permet pas de pousser la distinction plus avant. Au *point de vue du pronostic*, elle nous enseigne que le nerf et le muscle ont subi de grosses altérations anatomiques qui sont encore très susceptibles de rétrocéder, bien que cela ne puisse avoir lieu qu'après un laps de temps considérable (d'au moins 2 à 3 mois). Nous rencontrerons tout à l'heure une série de paralysies périphériques légères dans lesquelles il ne se produit guère de réaction de dégénérescence. L'absence de réaction dégénérative nous autorise aussi à conclure positivement qu'il n'y pas de graves lésions pathologiques dans le nerf, et que conséquemment nous pouvons nous attendre à une guérison beaucoup plus prompte, peut-être après 3 à 4 semaines. La *réaction partielle de dégénérescence* dont nous avons parlé déjà, est pareillement un phénomène qui a de la valeur au point de vue du pronostic. Elle dénote que les muscles, à l'exclusion des nerfs, sont atteints d'altérations anatomiques profondes et ouvre par conséquent une perspective *quoad tempus* toujours plus favorable que dans les cas qui sont marqués par une réaction complète de dégénérescence.

CHAPITRE DEUXIÈME.

FORMES PARTICULIÈRES DE PARALYSIE PÉRIPHÉRIQUE.

1. Paralysie des muscles de l'œil.

Étiologie. La plupart des paralysies qui frappent les muscles de l'œil, sont dues à des affections qui atteignent les nerfs de ce système musculaire dans leur *trajet périphérique* ou leurs *nucléoles* centraux. D'après cela on distingue les *paralysies périphériques* et les *paralysies nucléaires* des muscles de l'œil. Puisque ces dernières relèvent de la paralysie bulbaire chronique, nous nous bornerons à mentionner ici *les causes* les plus importantes et les plus ordinaires des *paralysies oculaires périphériques*. Ce sont :

1. Les *influences traumatiques* qui agissent directement sur les troncs nerveux ou leurs branches : contusions de l'œil, coups de couteau, fractures qui intéressent l'orbite ou la base du crâne, etc.

2. La *compression des nerfs* par des maladies de voisinage. Ce sont surtout des *tumeurs de la base du crâne* qui donnent lieu aux paralysies oculaires, puis la *périostite* basilaire ou orbitaire qui agit dans le même sens, les *affections syphilitiques* des nerfs ou du tissu qui les entoure (méninges, périoste), les *anévrysmes* des artères basilaires, la *méningite aiguë* ou *chronique* dans ses différentes formes, etc. Dans tous ces cas il s'agit le plus souvent d'une *compression* purement *mécanique* des nerfs en question par des productions morbides situées dans leur voisinage immédiat. Il est plus rare que le *processus pathologique se propage directement* au nerf lui-même.

3. On observe assez fréquemment des *paralysies oculaires*, dites *rhumatismales*, qui se produisent à la suite de l'*action* manifeste *du froid* (courant d'air à une fenêtre ouverte, etc.) et qui, selon toute probabilité, sont de *nature* périphérique, du moins pour la plus grande part. Elles sont dues, comme on le suppose, à une névrite aiguë de ces nerfs et doivent partant être mises sur la même ligne que les autres paralysies d'ordre rhumatismal (la paralysie faciale *à frigore*, par ex.). — On a l'habitude d'assimiler encore aux « paralysies rhumatismales » ces paralysies qui se déclarent spontanément en apparence et disparaissent complètement, sans qu'on puisse les attribuer à une autre cause appréciable.

4. Sont également de nature périphérique et imputables à une dégénérescence névritique des nerfs en question, les paralysies oculaires *consécutives à certaines affections aiguës*. Ces paralysies sont le plus fréquentes à la suite de la *diphtérie*, beaucoup plus rares après le typhus, le rhumatisme aigu, etc. Parmi les *maladies chroniques*, le *diabète sucré* peut quelquefois donner lieu à des paralysies oculaires (surtout à des paralysies de l'accommodation).

5. On met sur le compte d'une influence *toxique* reconnue, les paralysies oculaires qui se déclarent au début ou comme phénomène participant d'une *polynévrite alcoolique*, ou du *pseudo-tabes alcoolique*. A cet égard, de même que notamment au sujet des paralysies très importantes en pratique qu'on rencontre dans le *tabes dorsal* véritable, dans la *sclérose multiple*, etc., on trouvera des détails aux articles consacrés aux susdites maladies.

Symptômes. Puisque pour tout ce qui concerne les détails séméiologiques et les méthodes d'exploration ophtalmologique, il nous faut renvoyer aux traités spéciaux, nous nous bornerons à donner un aperçu des symptômes qui ont le plus d'importance pour la pathologie nerveuse.

Les malades qui sont affectés d'un trouble dans les mouvements d'un des globes oculaires, en sont eux-mêmes avertis par la *perception d'une image double (vue double, diplopie)*. Celle-ci résulte de ce qu'en dirigeant le regard de côté, le globe du côté paralysé ne peut être amené dans la situation synesthésique voulue *(strabisme)*. Par suite de cela les images rétiniennes ne tombent plus sur des endroits identiques, ne sont plus toutes deux projetées au dehors de façon à correspondre et il s'ensuit que le même objet extérieur donne *deux* images *différentes*. Si les axes visuels sont atteints de *convergence* pathologique, il se produit deux images homonymes, tandis que dans la *divergence* pathologique l'image double est *croisée*, c'est-à-dire que dans le premier cas, quand on ferme un œil, on fait disparaître l'image située du côté de l'œil fermé, alors que dans le second cas, c'est l'image du côté opposé qui disparaît. On peut facilement se convaincre de la chose en fixant alternativement deux doigts tenus l'un au-devant de l'autre et en observant que l'image du doigt non fixé disparaît quand on ferme l'un des yeux. Si donc en faisant regarder à droite, apparaissent des images croisées, on doit avoir affaire à un strabisme divergent, par conséquent à une insuffisance du droit interne gauche ; si au contraire les deux images sont homonymes, il doit exister un strabisme convergent et partant un affaiblissement du droit externe (droit abducteur). L'épreuve des doubles images est beaucoup plus facile quand on place devant l'un des yeux un verre de couleur. — Grâce à ces images doubles et aux efforts d'innervation auxquels les malades sont contraints, il se produit de fausses *projections dans le champ visuel*, et dès lors de l'hésitation pour reconnaître la place qu'occupent les objets du monde extérieur. Cet état engendre souvent une *disposition* prononcée *aux vertiges*, quand les paralysies des muscles de l'œil sont considérables. Pour parer à ces inconvénients, beaucoup de malades se condamnent à la vision

monoculaire, ferment l'œil atteint et donnent à leur tête des attitudes telles qu'ils évitent le dédoublement des images.

Enfin nous avons encore à signaler un symptôme observé dans presque toutes les paralysies oculaires, à savoir la *déviation* dite *secondaire de l'œil sain*. Si, après avoir aveuglé l'œil sain, on fait fixer par l'œil paralysé un point qu'il ne peut qu'à peine atteindre ou seulement avec le plus énergique effort, on remarque au moment où on retire la main qui couvre l'œil sain, que ce dernier se dirige dans le sens de l'effort avec une impulsion beaucoup trop *vive*. Ces efforts anormaux d'innervation portant sur l'œil malade se transmettent (par analogie avec ce qui se passe dans certains mouvements consensuels) aux muscles associés du côté sain et produisent en ceux-ci une contraction dont l'effet est exagéré de beaucoup.

D'après le degré d'étendue de la paralysie, l'*examen objectif* donne les résultats suivants :

Quand le **nerf oculo-moteur** (qui anime l'élévateur de la paupière supérieure, le droit supérieur, inférieur et interne, le petit oblique, le sphincter de l'iris, le muscle ciliaire) est complètement paralysé, ce qui frappe d'abord, outre le trouble de la motilité des yeux, c'est la *chute* plus ou moins complète *de la paupière supérieure (ptosis)*. Si le malade veut soulever la paupière supérieure, cela n'est quasi pas possible ou ne l'est qu'à un faible degré. En tâchant de faire un effort en ce sens, il se produit ordinairement une contraction manifeste dans le muscle frontal correspondant. Si l'on invite le malade, la tête étant en fixation, à suivre des yeux un objet (doigt) qu'on déplace devant lui, on remarque immédiatement que le mouvement *en haut, en bas* et *en dedans* de l'œil malade est supprimé. La *pupille* est dilatée *(mydriase)* et ne se contracte plus à la lumière incidente. L'*accommodation* est suspendue et la vue nette des objets rapprochés est impossible. A l'état de repos, le globe oculaire semble légèrement propulsé *(exophtalmie paralytique)*, ce qui est dû à ce que la traction en arrière des muscles droits manque en grande partie. Dans les paralysies oculo-motrices anciennes, il s'établit parfois une *contracture* secondaire *du droit externe non paralysé* (et du grand oblique) qui fait que l'œil est constamment tiré en dehors. Les *paralysies partielles de l'oculo-moteur commun* (surtout le ptosis isolé, puis la paralysie isolée de l'élévateur palpébral et du droit supérieur, la paralysie du droit interne, inférieur et supérieur, et finalement la paralysie exclusive de l'accommodation) se rencontrent quelquefois et sont d'ordinaire faciles à reconnaître si l'on tient compte de ce que nous venons de dire.

La paralysie du **nerf abducteur** (oculo-moteur externe) se traduit par l'inertie qui frappe le *droit externe*. L'œil ne peut plus du tout ou ne peut qu'imparfaitement se tourner en dehors au delà de la ligne médiane. Quand

cette paralysie dure depuis longtemps, la contracture consécutive du droit interne le tire en dedans d'où résulte le *strabisme convergent*. Les paralysies abductrices se présentent parfois à l'état isolé, quelquefois aussi des deux côtés à la fois, ou combinées avec d'autres paralysies oculaires.

La paralysie du **nerf trochléaire** ou *pathétique* (muscle oblique supérieur) n'est pas aisée à établir, et a d'ailleurs assez peu d'importance en pratique. L'action de l'oblique supérieur s'harmonise avec celle du droit inférieur. Cette première paralysie se reconnaît donc tout d'abord à ce que le globe oculaire n'obéit plus aux mouvements qui tendent à le porter en *bas* et en *dedans*, parfois aussi à la suppression du *mouvement rotatoire* qui lui est imprimé dans les conditions normales, quand on regarde en bas. Ce mouvement rotatoire est sous la dépendance du grand oblique et fait que les yeux tournent autour d'un axe antéropostérieur, passant par la ligne médiane (le nez), de manière que l'œil gauche se dirige de la gauche et d'en haut vers la gauche et en bas, et l'œil droit de la droite et d'en haut vers la droite et en bas. En outre, sous le rapport diagnostique, il est caractéristique que la *double image*, dans la paralysie trochléaire, ne se forme que dans la moitié interne et inférieure du champ visuel, par conséquent, de préférence, quand le regard est dirigé en bas. C'est à cause de cela que ce désordre de la vision se manifeste surtout quand on monte un escalier, vu qu'alors le trouble de la double image se rapporte au degré qu'il s'agit d'enjamber.

Ajoutons encore les remarques suivantes concernant les *formes particulières de paralysies des muscles de l'œil*. Les *paralysies oculaires rhumatismales* atteignent le plus souvent le nerf oculo-moteur externe, parfois aussi l'oculo-moteur commun ou quelques-unes de ses branches (par ex. en cas de ptosis isolé ou communément de ptosis combiné avec la paralysie du droit supérieur entre autres). Un fait rare est celui que nous avons pu constater récemment, d'une paralysie complète de l'*ensemble* des muscles de l'œil droit, succédant à un fort refroidissement (ptosis complet, immobilisation presque absolue du globe dans toutes ses directions). Les paralysies oculaires de cause rhumatismale se montrent presque toujours d'une manière aiguë ; elles sont parfois accompagnées au début de *sensations douloureuses* dans la région de l'œil et dans la tête. Les *vomissements* (d'origine réflexe ?) ne sont pas rares non plus au commencement. La *marche* de la plupart des paralysies oculaires rhumatismales est favorable, puisque après quelques semaines, parfois seulement après des mois, une guérison entière s'ensuit. Toutefois il y a de ces paralysies qui persistent durablement.

Les *paralysies oculaires diphtéritiques*, comme les autres paralysies de même nature, se déclarent d'ordinaire une à deux semaines après le décours de l'affection fondamentale. Elles affectent de préférence les *muscles de*

l'accommodation, de sorte que les malades se plaignent principalement d'y voir confusément de près. Cependant on observe aussi des paralysies des muscles extérieurs à l'œil (droit externe et interne). Le pronostic des paralysies diphtéritiques est presque toujours favorable.

Signalons pour finir la « *paralysie oculo-motrice* dite *récidivante* ou *périodique* » sur laquelle Möbius entre autres a tout dernièrement appelé l'attention. Dans les cas de cette nature on voit, chez le même individu, parfois dès l'enfance et à des intervalles plus ou moins éloignés (parfois à l'époque menstruelle chez la femme), se déclarer des paralysies à répétition de l'un des nerfs oculo-moteurs, le plus souvent associées à de la *céphalalgie* et à des vomissements comme dans la *migraine*. Ordinairement tous les rameaux de l'oculo-moteur commun sont simultanément atteints et parfois les muscles internes de l'œil restent indemnes. Dans les cas légers il ne se déclare que du ptosis. La durée de chaque accès ne dure souvent que quelques jours, fréquemment pourtant elle s'étend à plusieurs semaines. D'ordinaire les attaques ne font que s'aggraver de plus en plus avec le temps. — L'essence de la paralysie oculo-motrice récidivante est encore complètement inconnue. Cependant il est de plus en plus probable que, pour une partie des cas tout au moins, la maladie est en parenté étroite avec la *migraine* (v. y) et n'est en quelque sorte qu'une forme rudimentaire de la migraine. Naturellement il y a lieu de faire une distinction entre les cas francs de cette maladie et la paralysie récidivante de l'oculomoteur qui vient souvent compliquer le tabes, la syphilis cérébrale et ainsi de suite.

Il n'y a pas moyen de formuler de règle généralement applicable à la marche et au pronostic des autres formes de paralysies oculaires, puisque tout dépend de la nature de la maladie fondamentale.

Traitement. En vue de remplir éventuellement l'*indication causale*, c'est encore une fois aux paralysies oculaires d'origine *syphilitique* et qui sont relativement assez fréquentes, qu'il faudra songer tout d'abord. L'iodure de potassium et un traitement énergique par friction peuvent parfois produire de très bons résultats. Ces moyens doivent d'ailleurs être essayés dans les cas douteux.

Pour le reste, c'est le *traitement galvanique* qui donne les meilleurs succès. On conduit de faibles courants à travers les tempes, ou, ce qui vaut mieux, on place l'anode dans la nuque, pendant qu'on fait agir la cathode d'une manière labile sur l'œil fermé, surtout sur les endroits qui correspondent aux muscles paralysés. Il va sans dire qu'on doit y aller très prudemment, employer des courants faibles et éviter toutes les fortes secousses. — On peut en outre faire un essai avec les *préparations de strychnine* (à l'intérieur ou mieux dans la région orbitaire par voie endermique). Nous renvoyons aux

écrits spéciaux pour ce qui concerne la correction des images doubles à l'aide de verres prismatiques et pour les moyens opératoires auxquels on a quelquefois eu recours (ténotomie).

2. Paralysie de la branche motrice du trijumeau.

(Paralysie des muscles de la mastication.)

La paralysie des muscles de la mastication (*masséter* et *temporal*) qui reçoivent leur innervation de la troisième branche du trijumeau, est une maladie rare. On l'observe le plus fréquemment dans les affections de la base du crâne qui compriment la branche motrice du nerf de la cinquième paire. Nous verrons plus tard que la paralysie masticatoire forme un élément composant rare des affections bulbaires chroniques.

Le symptôme capital de la paralysie motrice du trijumeau, c'est la difficulté, voire l'impossibilité de la *mastication*. Dans la paralysie unilatérale, les malades ne peuvent plus mâcher que du côté sain ; dans la paralysie bilatérale, ils ne le peuvent plus du tout. On reconnaît aisément aussi la paralysie des muscles de la mastication au défaut de résistance qu'on constate en abaissant passivement la mâchoire inférieure ou à la difficulté de la part du malade à imprimer, en mordant, l'empreinte des dents sur un morceau de bois (par ex. un crayon). Si la paralysie masticatoire est complète, la mâchoire inférieure est lâchement pendante et n'est conséquemment plus capable de se mouvoir dans le sens latéral, à cause de la paralysie simultanée des ptérygoïdiens. Cliniquement il n'y a guère moyen de relever des troubles dans les autres muscles innervés par le trijumeau (mylohyoïdien, buccinateur, tenseur du voile de palais et du tympan). Par contre il existe souvent en même temps des troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau.

Le *pronostic* et le *traitement* dépendent de la maladie fondamentale. On tentera la faradisation locale ou la galvanisation des muscles paralysés.

3. Paralysie faciale.

(Paralysie mimique.)

Étiologie. La paralysie faciale est une des paralysies périphériques les plus communes, ce qui s'explique par la situation superficielle du nerf facial exposé à toutes les injures locales et par son passage à travers l'étroit canal de Fallope Il me semble tout à fait invraisemblable, ainsi que l'admet l'école de Charcot, qu'il existe une « prédisposition neuropathique familiale particulière », jouant un rôle dans la production des paralysies faciales périphériques. Les causes principales de la paralysie faciale sont : 1. Les *refroidissements* (courant d'air froid, dormir avec les fenêtres ouvertes, voyage en chemin de fer la glace baissée, etc.) Les paralysies imputables à

cet ordre de causes sont appelées « *rhumatismales* ». Mais d'ordinaire on compte aussi parmi elles les paralysies (périphériques d'origine) prétendument spontanées, c'est-à-dire qui se produisent sans cause frigorifique appréciable. Dans toutes ces circonstances, il est probable qu'il y a en jeu une névrite du tronc nerveux, qui a une origine encore inconnue (infectieuse, toxique). 2. Les *maladies de l'oreille moyenne* et la *carie du rocher*. Le trajet du nerf facial à travers le canal de Fallope au voisinage immédiat de la caisse du tympan, explique comment, dans la carie du rocher et dans les suppurations de l'oreille moyenne, l'inflammation se communique si souvent au tronc du nerf, ou qu'il subit une compression de la part de l'exsudat inflammatoire, etc. 3. Il est rare que des *tumeurs de la parotide* ou des tissus qui l'avoisinent donnent lieu à une paralysie par compression du nerf facial. 4. Les *affections de la base du crâne ou du cerveau* (tumeurs, néoplasmes syphilitiques, phlegmasies aiguës et chroniques) provoquent souvent une paralysie faciale en envahissant le tronc nerveux ou en le comprimant. 5. La paralysie faciale qui fait *partie constituante des maladies du cerveau ou du bulbe*, puis la participation de la face à la névrite multiple, à l'atrophie musculaire générale et à d'autres états morbides se rencontreront à diverses reprises dans les paragraphes suivants.



Fig. 18. Paralysie faciale droite (d'après Seeligmüller) Les rides du côté paralysé tendent à s'effacer, elles ont même disparu en partie, tandis qu'à gauche elles sont fortement prononcées. La bouche et le nez sont portés du côté gauche.

Symptômes et marche. La multiplicité des branches nerveuses à fonctions différentes, dont la réunion constitue le tronc du facial, rend compte de la riche variété des symptômes qui s'observent dans la paralysie de ce nerf.

La plupart de ces symptômes ne se dessinent d'ailleurs manifestement que dans la *paralysie faciale périphérique*, et c'est à celle-ci que se rapporte principalement la description qui va suivre. C'est toujours la *paralysie des muscles expressifs de la face* qui en est le trait le plus frappant et le plus

caractéristique (v. fig. 18). La moitié paralysée de la face est flasque et sans expression, les rides du front sont effacées du côté atteint, l'œil est largement ouvert (la paupière inférieure est pendante) et larmoyant (epiphora), le sillon naso-lacial n'existe plus, l'angle de la bouche est déprimé et laisse parfois écouler la salive. La paralysie apparaît d'une manière plus évidente encore à propos des multiples mouvements de la face, quand le malade fronce le sourcil, se renfrogne le nez, quand il veut rire, parler, siffler, enfler les joues, etc. Il est incapable de fermer entièrement les paupières. S'il essaie de le faire, la paupière supérieure s'abaisse par son propre poids (relâchement du muscle élévateur de la paupière supérieure), et le globe se retourne en haut de manière à cacher la pupille ; mais il persiste une plus large fente entre les bords palpébraux *(lagophtalmos)*. L'occlusion imparfaite des paupières qui donne accès dans l'œil à la poussière, etc., occasionne parfois de la conjonctivite ou même des opthtalmies plus graves. La parole est gênée et confuse à cause du mouvement défectueux des lèvres, la mastication est plus difficile par suite du défaut d'action des joues. Les malades sont incapables de siffler avec la bouche, parce que les lèvres ne peuvent plus se porter en avant du côté atteint. S'ils essaient de gonfler les joues ou de les maintenir gonflées, on remarque que du côté paralysé les joues sont évidemment relâchées. En quelques cas on constate également du côté malade une *parésie du voile mobile du palais* (des fibres du facial se rendant, par entremise du nerf pétreux superficiel, au ganglion sphéno-palatin et de là jusqu'au voile du palais). Celui-ci pend plus bas que d'habitude et, lors de l'intonation, le voile mobile du palais est obliquement attiré vers le côté sain. Cependant d'après des recherches récentes, le voile du palais ne serait innervé que par le nucléole du nerf vague et pas par le facial.

Des *altérations du goût* ont été relevées plusieurs fois sur les deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé, mais le plus souvent elles n'existent qu'à un faible degré. Elles s'expliquent par l'affection concomitante de la corde du tympan, qui, comme nous l'avons décrit p. 50, s'amastomose avec le facial dans une partie de son trajet. Beaucoup de malades, au début de la paralysie, accusent des sensations gustatives subjectives. Plus tard, une analyse minutieuse démontre que le sens du goût est manifestement émoussé. La *sensibilité tactile* n'est qu'exceptionnellement affaiblie *à la surface de la langue* (fibres de la corde du tympan ?). Parfois il y a *diminution de la sécrétion salivaire* (fibres de la corde du tympan), qui produit une sensation anormale de sécheresse dans la bouche du côté paralysé. Fréquemment il existe des *troubles de l'ouïe*, occasionnés le plus souvent par une maladie complicante de l'oreille (voir plus haut) ou par une affection coïncidente du nerf acoustique. Cependant la *paralysie du muscle de l'étrier*

semble parfois aussi se traduire par des symptômes, et notamment par une susceptibilité excessive vis-à-vis de toutes les impressions sonores un peu fortes ou même par une acuité anormale de l'ouïe, surtout à l'endroit des tons graves (hyperacousie, oxyokoia). L'origine de ces phénomènes est due à ce que, par suite de la paralysie de l'étrier, son antagoniste, le muscle tenseur du tympan, opère une plus forte tension de la membrane tympanique. Les *mouvements réflexes* (le clignotement, etc.), quand la paralysie périphérique est complète, sont naturellement supprimés. Nous parlerons plus loin des réflexes spéciaux qui se rencontrent souvent dans les *périodes ultérieures* de la paralysie faciale.

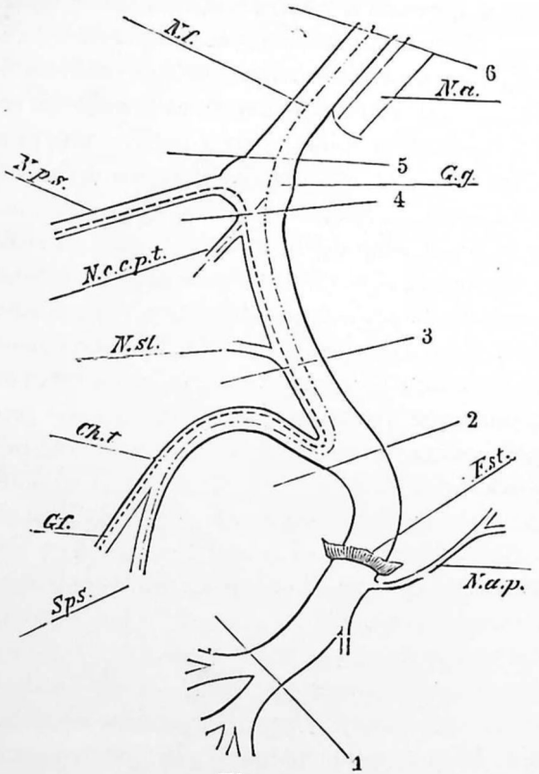

Fig. 19.
Tracé schématique du tronc du nerf facial à partir de la base du crâne jusqu'à la patte d'oie. Différentes localisations de la lésion paralysante. — Nerf facial = *N. F.*, N. grand pétreux superficiel = *N. p. s.* N. communiquant avec le plexus tympanique = *N. c. c. p. t.* N. de l'étrier = *N. st.* Corde du tympan = *Ch. t.* Fibres gustatives = *Gf.* N. de la sécrétion salivaire = *Sps.* N. acoustique = *N. a.* Ganglion genouillé, = *G. g.* Trou stylo-mastoïd. = *F. st.* N. auricul-post. = *N. a. p.*

L'analyse des symptômes que nous venons de décrire permet en beaucoup de cas de déterminer l'endroit précis où la conductibilité du facial a été interrompue. Si l'on considère le schéma ci-contre, figuré par Erb (v. fig. 19), on conçoit aisément les principales formes symptomatiques suivantes de la paralysie faciale :

1. Paralysie des muscles de la face ; le goût, la sécrétion salivaire, l'ouïe et le voile du palais restant à l'état normal. Siège de l'affection sur le trajet qui s'étend de 1 à 2 (d'ordinaire le tronc du facial au-dessus du canal de Fallope).

2. Paralysie des muscles de la face, anomalies du goût et éventuellement diminution appréciable de la sécrétion salivaire ; par contre, ouïe et voile du palais intacts. Siège de l'affection dans le canal de Fallope, entre 2 et 3.

3. Paralysie des muscles de la face, altération du goût, diminution de la sécrétion salivaire, exaltation anormale de l'ouïe, d'autre part voile du palais normal. Siège entre 3 et 4.

4. Paralysie des muscles de la face, altération du goût, diminution de la salive, exaltation de l'ouïe et parésie du voie du palais ? (v. plus haut) : Siège au ganglion géniculé entre 4 et 5.

5. Paralysie des muscles de la face, diminution de la salive, exaltation de l'ouïe, parésie du voile du palais (?), mais *sans altération du goût.* Siège au *delà* du ganglion géniculé, entre 5 et 6.

Nous préférons décrire les *modifications de l'excitabilité électrique*, ainsi que quelques autres symptômes, concurremment avec la *marche de la paralysie faciale.* Le *début* de la paralysie faciale rhumatismale commune est d'ordinaire assez subit, il est rare qu'elle commence insidieusement. Parfois il existe peu de temps auparavant quelques symptômes prémonitoires subjectifs, comme sont des sensations gustatives anormales, de légers bourdonnements d'oreille, notamment des *sensations douloureuses* dans l'oreille, derrière celle-ci et à la face, phénomènes qu'il faut rapporter aux processus d'inflammation aiguë qui débutent dans le nerf. Dans quelques cas on a observé dans le domaine du nerf facial malade, l'apparition de *vésicules d'herpès* lesquelles s'expliquent parfaitement, d'après ce que nous avons dit p. 35, quand on considère les anastomoses multiples qui existent entre les rameaux du facial et les branches du trijumeau.

Pour ce qui concerne la marche ultérieure de la paralysie, on distingue les trois formes qui suivent :

1. La *forme légère de la paralysie faciale*, à laquelle se rapportent la plupart des paralysies rhumatismales. Cette affection ne se borne le plus souvent qu'aux muscles de la face, à l'exclusion de toute altération du goût, etc. L'*excitabilité électrique* reste tout à fait *normale* dans le nerf facial et dans les muscles paralysés. La guérison est rapide, d'ordinaire après 2 à 3 semaines. Dans ces cas, on est en droit de supposer que la lésion n'entame pas profondément les fibres nerveuses et musculaires.

2. La *forme moyenne de la paralysie faciale* (Erb). Ici il ne se produit pas de *réaction dégénérative* totale, elle est seulement *partielle.* Bien que l'excitabilité nerveuse soit un peu émoussée, elle ne s'éteint pourtant pas. Dans les muscles, au contraire, se manifeste au bout de 2 à 3 semaines environ, une exaltation notable de l'excitabilité galvanique sous l'influence d'une irritation directe. En ce cas les AnFC deviennent plus fortes que les KaFC et les contractions sont lentes. Cela autorise à pronostiquer que la guérison s'opérera toujours dans un temps relativement court. Elle a lieu d'ordinaire au bout de 4 à 6 semaines.

3. La *forme grave de la paralysie faciale* est celle qui aboutit à une *réaction*

dégénérative complète dans le nerf et dans les muscles, de laquelle nous avons appris à connaître les particularités dans le chapitre précédent (perte de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf, perte de l'excitabilité faradique des muscles, modification quantitative et qualitative de l'excitabilité galvanique des muscles). Dans ces conditions, *le nerf et les muscles sont* constamment *atteints de processus de dégénérescence profonde*, au point que la guérison, si tant est qu'elle est possible, ne peut s'opérer qu'après 3 à 6 mois ou plus tard encore, puisque le travail de *régénération* demande au moins autant de temps pour s'achever. — En ces cas on voit souvent se produire, dans des stades ultérieurs, des *phénomènes particuliers d'excitation motrice* (HITZIG). Ceux-ci consistent 1° en un *tonisme* plus ou moins intense, parfois très marqué, *du muscle paralysé*. 2° En *spasmes* convulsifs isolés des muscles. 3° En *mouvements associés* d'une nature particulière. Si les malades ferment les yeux, qu'ils clignotent, etc., il se produit chaque fois un tic manifeste de la commissure buccale qu'il n'y a pas moyen de refréner. 4° En une *exagération de l'excitabilité réflexe*. En piquant la peau, en soufflant sur elle, etc., on provoque de vives contractions dans les muscles. Nous avons nous-même observé à diverses reprises qu'en tapant sur le dos du nez, sur l'os nasal et sur le front du côté *sain*, on suscite des contractions dans les muscles du côté malade de la face. Ces réflexes ont leur point de départ dans la peau, peut-être aussi en partie dans les fascias et dans le périoste. Tous ces phénomènes peuvent durer très longtemps, et persister des années entières dans les cas incurables ou qui ne guérissent qu'imparfaitement. Plusieurs fois nous avons eu l'occasion de voir l'association décrite ci-dessus du mouvement de la commissure buccale avec celui du clignement des paupières chez des étudiants dont un rameau périphérique du nerf facial avait été lésé par une « balafre ».

Pronostic. Le pronostic des paralysies faciales dépend naturellement en première ligne de l'existence éventuelle d'une maladie fondamentale. Les paralysies dues à des tumeurs de la base du cerveau, à la carie du rocher, etc., sont presque toujours incurables. La marche des paralysies qui dépendent d'affections de l'oreille moyenne est subordonnée à la curabilité de ces dernières. Pour formuler un *pronostic* de précision *dans la paralysie rhumatismale*, on peut, comme nous venons de l'exposer tout à l'heure, se prévaloir des renseignements précieux fournis par l'exploration électrique. Il est vrai qu'en ce cas ce n'est jamais au début qu'on peut se prononcer positivement, mais seulement après que la première semaine est révolue. Si après les premiers 8 à 14 jours l'excitabilité électrique des nerfs est conservée, on pourra presque à coup sûr faire entrevoir une prompte guérison. La réaction dégénérative se montre-t-elle, il ne faudra, dans les cas *les plus*

favorables, escompter un succès qu'après 2 à 3 mois. — Des *récidives* immédiatement après le décours de la paralysie, ne se rencontrent presque jamais. Cependant le *retour plusieurs fois répété* de la paralysie faciale périphérique chez le même malade (après des années d'intervalle), a été constaté à diverses reprises. Nous avons même souvenance d'un homme de 30 ans environ qui, dans l'espace d'un petit nombre d'années, fut quatre fois atteint d'une paralysie faciale périphérique, laquelle disparut de nouveau après quelques semaines, fait qui a de l'analogie avec la « paralysie oculo-motrice périodique ». (V. p. 90.)

Diagnostic. Les symptômes de la paralysie faciale sont d'une évidence telle qu'à première vue elle peut toujours être reconnue avec facilité. Quant à sa nature et à sa cause intime, les données étiologiques (traumatisme, refroidissement, affections auriculaires) à elles seules sont parfois décisives. Pour faire la distinction entre les paralysies faciales périphériques et centrales (bulbaires ou cérébrales), ce sont les *symptômes concomitants* (émanant du bulbe ou du cerveau) qu'il faut envisager avant tout. Nous insisterons plus loin sur les formes spéciales de la paralysie faciale qui se combine avec la paralysie d'autres nerfs crâniens ou de nerfs des extrémités. Dans les cas douteux, l'*examen électrique* a souvent une valeur probante. La réaction de dégénérescence ne peut se rencontrer que dans les paralysies périphériques et dans les paralysies bulbaires, quand la lésion affecte les fibres du facial au-dessous de son nucléole central ou attaque ce noyau lui-même. Dans toutes les paralysies cérébrales proprement dites, l'excitabilité électrique reste complètement intacte. Mentionnons en passant que dans les paralysies faciales d'origine cérébrale, la *partie frontale* du facial conserve le plus souvent sa motricité, tandis qu'elle participe à la paralysie en cas de paralysies périphériques. Ordinairement la paralysie faciale d'origine cérébrale ne met pas non plus obstacle à l'occlusion des paupières.

Traitement. Le *traitement de la maladie fondamentale* est de la plus grande importance dans tous les cas où une affection de l'oreille, une tumeur qui exerce une compression et qui est susceptible d'être extirpée (par ex. de la région parotidienne) ou la syphilis constituent la source du mal. Les méthodes de traitement que comportent ces circonstances s'indiquent d'elles-mêmes. — Pour le reste, l'*électricité* est le seul remède qui puisse revendiquer certains résultats, quoiqu'on ne doive pas en surfaire le mérite. Dans les paralysies faciales récentes, on se trouve bien du passage stabile d'un courant constant de faible intensité en travers des fosses auriculomastoïdiennes (4 à 6 fois par semaine, pendant 2 à 3 minutes, en plaçant d'abord l'anode et puis la cathode sur le côté malade). Plus tard, c'est la galvanisation périphérique (quelquefois aussi la faradisation) des

muscles qui est l'affaire essentielle. On place l'anode dans la fosse auriculaire, et on passe lentement avec la cathode le long de chaque branche nerveuse et des muscles. Parfois on constate immédiatement après chaque séance de galvanisation de l'orbiculaire que les paupières peuvent se fermer plus facilement. La faradisation a probablement pour effet, à raison de l'irritation qu'elle exerce sur la peau, de provoquer une excitation réflexe dans les nerfs et peut aussi avoir de l'utilité à ce titre.

Parmi les autres remèdes, les *injections sous-cutanées de strychnine* méritent d'être mentionnées (solution de sulfate de strychnine 0,1 : 10,0, 3 à 4 fois par semaine, ¼ à ½ seringue de Pravaz) quoiqu'on y ait rarement recours. Dans les contractures secondaires, on peut obtenir des résultats avantageux par la distension méthodique (boule de bois en dedans de la joue) et le massage des muscles.

4. Paralysie des muscles de la région scapulaire.

Les paralysies périphériques qui atteignent ces muscles isolément ne se rencontrent qu'exceptionnellement, hormis la paralysie du grand dentelé qui est importante au point de vue pratique. Cette région musculaire présente plus souvent des désordres fonctionnels faisant partie d'états paralytiques complexes, surtout de l'atrophie musculaire progressive et dans les affections situées dans la région du grand trou rond ou de la vertèbre cervicale supérieure. Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic de ces paralysies considérées à part offre souvent d'assez grandes difficultés.

Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien (Nerf accessoire ou spinal). Par suite de la contracture antagoniste du sterno-cléido-mastoïdien du côté opposé, le menton est légèrement soulevé et tourné vers le côté malade. Le mouvement s'opère difficilement dans la direction opposée. Dans la paralysie double de ce muscle, le menton étant redressé, la tête ne se tourne qu'à grand'peine et incomplètement. La tête se renverse aisément en arrière et, notamment dans la position couchée, ne peut se soulever qu'avec beaucoup de difficulté ou presque pas.

Paralysie du trapèze (Nerf accessoire). L'épaule s'abaisse et se porte en avant de manière à approfondir le creux sus-claviculaire. Le bord spinal du scapulum se porte en arrière, n'est plus parallèle à la colonne vertébrale, comme dans l'état normal, mais se dirige obliquement de bas en haut et de dedans en dehors. L'élévation volontaire de l'épaule (haussement de l'épaule) est limitée et n'est plus possible qu'à l'aide de l'élévateur de l'omoplate. Le bras s'abaisse par son propre poids et il se déclare des douleurs dans l'épaule par suite de l'extension de ses ligaments articulaires. Si la

portion claviculaire est également paralysée, l'épaule reste immobile lors d'une inspiration profonde. Le soulèvement du bras au-dessus de l'horizontale est empêché à cause du défaut de fixation de l'omoplate.

Paralysie du grand et du petit pectoral (Nerfs thoraciques antérieurs). Le mouvement d'adduction du bras est plus difficile ou supprimé. La main ne peut plus être portée sur l'épaule du côté sain, qu'à l'aide du faisceau antérieur du deltoïde. Il est impossible de faire claquer fortement les paumes des mains, les bras étant portés en avant. La fonction du pectoral est aussi très importante en tant que *puissant abducteur* du bras élevé perpendiculairement (par ex. dans l'action de frapper fortement, de tirer sur une corde pendante, etc).

Paralysie des rhomboïdaux (Nerf scapulaire dorsal). Elle fait que le bord interne du scapulum s'écarte un peu de la paroi pectorale, tandis que son angle inférieur se porte au dehors. Le rapprochement de l'omoplate vers la colonne vertébrale est rendu plus difficile et complètement impossible quand le trapèze est paralysé en même temps. A cause du défaut de fixation du scapulum les mouvements en dedans et en arrière du bras étendu souffrent également. — La paralysie isolée de l'*élévateur de l'angle de l'omoplate* ne produit pas de symptômes marquants. La paralysie simultanée du trapèze rend l'élévation de l'omoplate absolument impossible.

Paralysie du grand dorsal (Nerfs sous-scapulaires). Pas de difformité à l'état de repos. Le bras ne peut pas être fortement porté dans l'abduction en dedans et en arrière ni être maintenu contre le tronc. La main ne saurait se placer sur le dos. De même que le grand pectoral, le grand dorsal est aussi en action quand on écarte fortement le bras soulevé. Enfin, par la paralysie du grand dorsal, le renversement des épaules en arrière est également entravé (comme par ex dans l'attitude droite militaire).

Paralysie des muscles rotateurs en dedans et en dehors de l'humérus. La paralysie des muscles *rotateurs en dedans* (surtout le *sous-scapulaire*, innervé par le nerf sous-scapulaire) empêche l'humérus placé dans la rotation en dehors d'être ramené dans sa situation normale. En outre toutes les manœuvres que le bras paralysé veut exécuter du côté opposé du corps, sont considérablement entravées. Dans la paralysie des *rotateurs en dehors* (*sous-épineux*, animé par le nerf sus-scapulaire et *petit rond* qui est innervé par l'axillaire) la rotation du bras en dehors est supprimée. Cette paralysie occasionne des troubles très marqués dans l'action d'écrire, de coudre (étirement de l'aiguille). — La paralysie du *grand rond* (nerf sous-scapulaire) ne donne lieu par elle-même à aucun désordre notable, attendu que ce muscle ne sert qu'à soutenir l'action du grand dorsal et du pectoral.

Paralysie du grand dentelé (paralysie du nerf thoracique long). Cette paralysie est assez fréquente et a conséquemment de l'importance en pratique. Elle provient le plus souvent d'*influences traumatiques* qui ont agi sur le nerf long thoracique, comme elles se rencontrent chez les portefaix, les ouvriers agricoles (chargement de sacs), soldats (luttes). En outre on observe souvent des *paralysies neuritiques du grand dentelé* qui se manifestent par des *douleurs* dans la région de l'épaule, tantôt sans cause



Fig. 20. (Paralysie du grand dentelé droit. D'après une photographie de DUCHENNE.)

appréciable, tantôt à la suite de refroidissements (paralysie du grand dentelé rhumatismale). Enfin il se déclare des paralysies du grand dentelé, d'origine également neuritique *à la suite de maladies infectieuses aiguës*, surtout après le typhus abdominal. Nous-même avons observé une semblable paralysie après le rhumatisme articulaire aigu et une fois après la gonorrhée. Comme partie composante d'atrophies musculaires étendues, on a vu la

paralysie bilatérale du dentelé avec une fréquence particulière dans la dystrophie musculaire juvénile. L'*absence congénitale* des deux dentelés s'est rencontrée également avec les désordres fonctionnels correspondants que cette lésion entraîne.

Quand le bras *pend à l'état de repos*, l'omoplate du côté malade se soulève un peu et se détache du thorax par l'action des antagonistes (contraction de l'élévateur de l'épaule, du trapèze et du pectoral), l'angle inférieur du scapulum se rapproche légèrement de la colonne vertébrale et son bord spinal prend par conséquent une direction oblique en haut et en dehors (contraction du rhomboïdal). D'ailleurs cette position défectueuse de l'épaule ne se prononce en beaucoup de cas qu'à un faible degré.

Si le malade veut élever le bras, il ne parvient qu'à *peine* à lui donner la *direction horizontale*, et alors on n'aperçoit pas sur la paroi latérale du thorax le soulèvement des digitations du grand dentelé. Mais dès qu'on fixe solidement le scapulum et qu'on le fait glisser passivement en avant de manière à remplacer l'action manquante du grand dentelé, l'élévation verticale du bras est aussitôt complètement réalisable. Si le bras est écarté *en dehors* jusqu'à la ligne horizontale, le scapulum se rapproche de la ligne médiane. L'*angle inférieur légèrement détaché* vient alors se placer presque sous l'épine de l'omoplate. Les masses musculaires ramassées du trapèze et des rhomboïdaux forment une saillie qui fait défaut du côté sain, la position des bras étant identique. Si le bras soulevé en dehors est porté *en avant*, le scapulum se tourne sur son axe vertical et se place presque perpendiculairement à la surface du dos en s'en *écartant sous forme d'aile*. On peut alors saisir tout l'omoplate entre deux doigts et l'empoigner par sa face interne qui, avec la partie du dos située du côté médian, représente un creux profond. Cette position excessivement caractéristique et particulière de l'omoplate permet de reconnaître presque toujours à première vue la paralysie du grand dentelé. Dans quelques cas les malades, malgré l'existence de la paralysie du dentelé, peuvent néanmoins complètement élever leurs bras jusqu'à la verticale. Il est probable que cela se fait alors par le secours de la partie médiane du trapèze. — *Les troubles de la sensibilité* font souvent entièrement défaut, mais pourtant quand on examine minutieusement, en cas de paralysie traumatique et neuritique, on les retrouve à un faible degré dans la région de l'omoplate et de l'épaule.

La *marche* de la paralysie du grand dentelé est le plus fréquemment de longue durée, cependant quand il s'agit de paralysies périphériques communes, la guérison est la règle après plusieurs mois. Beaucoup de cas sont incurables. Le *traitement* consiste principalement dans l'application de l'électricité aux nerfs et aux muscles paralysés.

5. Paralysies des muscles du dos et de la paroi du ventre.

Les paralysies des muscles du dos et du ventre ne sont pour la plupart que des parties constituantes de paralysies plus étendues. Elles se déclarent le plus fréquemment dans les différentes formes de dystrophie musculaire juvénile. V. plus loin. Si l'*extenseur du tronc* est atrophié et paralysé des deux côtés, la colonne vertébrale, quand le malade est dans la *position assise*, forme un arc convexe en arrière. Pour que le torse ne tombe pas en avant, les malades le maintiennent en s'appuyant à l'aide des mains sur les fémurs. Dans la *station debout*, le tronc incline en arrière, de telle manière qu'un plomb pendant de la hauteur de la première vertèbre dorsale tombe au delà du sacrum. Par suite de la tension indispensable des muscles abdominaux, le bassin subit une élévation dans son segment antérieur. — Si les muscles de l'*abdomen se paralysent*, c'est surtout le redressement au lit, lors du décubitus horizontal, qui est devenu impossible sans le secours des bras. Dans la position debout, le ventre proémine fortement, le bassin est incliné dans son segment antérieur et la colonne vertébrale inclinée en lordose prononcée. Le fil à plomb tenu à la hauteur des vertèbres dorsales supérieures correspond à peu près avec le milieu de l'os sacrum — Il n'y a guère moyen de juger positivement de la part que prennent à cette attitude les muscles moins importants de la région dorsale que nous omettons ici. Si les muscles extenseurs du dos sont paralysés en même temps que les muscles abdominaux, la position droite du tronc n'est plus réalisable.

6. Paralysies de l'extrémité supérieure.

Paralysie du muscle deltoïde (nerf axillaire). La paralysie du deltoïde fait partie constituante de paralysies périphériques complexes ayant leur source dans le *plexus brachial*, ou constitue une paralysie isolée de nature *traumatique* ou *rhumatismale*, c'est-à-dire *neuritique*, commençant par des douleurs à l'épaule. A la suite du rhumatisme articulaire aigu (v. y) avec participation de l'articulation de l'épaule, nous avons également constaté à diverses reprises la paralysie du deltoïde (paralysie arthritique ou arthropatique) avec atrophie du muscle. Enfin les paralysies deltoïdiennes sont des éléments fréquents des affections spinales et cérébrales les plus diverses. — Le symptôme caractéristique de la paralysie du deltoïde c'est l'incapacité de soulever l'humérus hors de sa position pendante verticale. Il faut noter en même temps que les différentes portions musculaires du deltoïde ne sont pas toutes atteintes au même degré. Les faisceaux antérieurs du muscle élèvent le bras obliquement en avant et en dedans, les faisceaux mitoyens

en dehors et les faisceaux postérieurs en arrière ; en outre ceux-ci servent surtout à attirer en dehors et en arrière le bras soulevé en avant. Le soulèvement du bras en avant et en dehors n'a lieu sous l'action du deltoïde que *jusqu'à l'horizontale*, et le soulèvement du bras en arrière jusqu'à un angle d'environ 45°. Pour soulever le bras jusqu'à la verticale, il faut le concours du grand dentelé (v. plus haut).

Les parties antérieures du deltoïde sont-elles paralysées de préférence, les malades ne savent plus, par ex. porter la main à la tête, placer le bras sur l'épaule opposée, et ainsi de suite. La partie postérieure est-elle atteinte, les malades ne savent plus mettre la main dans la poche du pantalon. La paralysie est-elle totale, le bras pend lâchement et ballant. Si les malades, malgré cela, font tous les efforts pour lever le bras, il s'opère le plus souvent par suite de la tension du trapèze et du dentelé un soulèvement de l'épaule et le scapulum tend à tourner sur lui-même. — En pratiquant des mouvements *passifs* on évitera facilement de confondre l'ankylose de l'articulation de l'épaule avec la paralysie du deltoïde.

La paralysie du biceps et du brachial interne (nerf musculo-cutané) ne se déclare qu'exceptionnellement à l'état isolé, mais on l'observe assez souvent combinée avec d'autres paralysies. L'*avant-bras placé dans la supination* ne peut plus être *fléchi*, tandis que le long supinateur peut encore le fléchir, quand il est en pronation. D'autre part, l'*action supinatrice* qu'exerce le *biceps* sur l'avant-bras fléchi fait également défaut. (Comme on peut facilement le reconnaître à soi-même, quand, avec l'avant-bras en flexion, on fait un fort et rapide mouvement de supination et qu'en même temps on pose un doigt sur le *biceps* au moment qu'il se tend.) Parfois on observe en même temps que la paralysie périphérique du *biceps* une altération de la sensibilité dans le côté radial de l'avant-bras (rameau cutané du nerf musculo-cutané).

Paralysie radiale. La situation anatomique du nerf radial est cause que les *paralysies par pression* de ce nerf comptent parmi les paralysies périphériques les plus communes. Elles se déclarent notamment, quand, *pendant le sommeil*, le nerf a été comprimé contre l'humérus par le tronc ou la tête reposant sur le bras (état d'ébriété, action de dormir avec le bras appuyé sur le dossier d'une chaise, sur le sol dur, etc.). On constate l'engourdissement du bras immédiatement après le réveil. D'autres *influences traumatiques*, des blessures directes du nerf, sa compression dans les luxations de l'épaule et les fractures de l'humérus, la pression exercée par les béquilles, l'enroulement d'une corde (ligottement) etc. sont aussi des causes fréquentes de la paralysie radiale. Il est digne de remarque aussi que plusieurs fois à la suite *d'injections sous-cutanées d'éther* on a vu se produire

sur la face dorsale de l'avant-bras une paralysie du muscle extenseur des doigts. — Les *refroidissements* (paralysie radiale rhumatismale) jouent un rôle très secondaire dans la paralysie radiale. Après les *maladies infectieuses aiguës*, la paralysie radiale ne se produit qu'exceptionnellement. Nous rencontrerons plus loin la *paralysie saturnine* qui se localise de préférence dans le domaine du radial.

Le radial anime le triceps et les muscles du côté extenseur de l'avant-bras. La *paralysie du triceps* ne se présente que dans les cas où la lésion occupe un point très élevé (dans les paralysies occasionnées par des béquilles et par des luxations, dans les paralysies du plexus brachial, etc.), elle fait au contraire défaut ou est à peine marquée dans la plupart des paralysies ordinaires par compression, quand celle-ci s'exerce à l'endroit où le radial contourne l'humérus. On reconnaît facilement la paralysie du triceps à l'incapacité où est le malade d'étendre l'avant-bras. Cependant, l'expérience à cette fin doit toujours être faite, l'humérus étant maintenu soulevé, pour éliminer l'action de la pesanteur lors de l'extension de l'avant-bras.

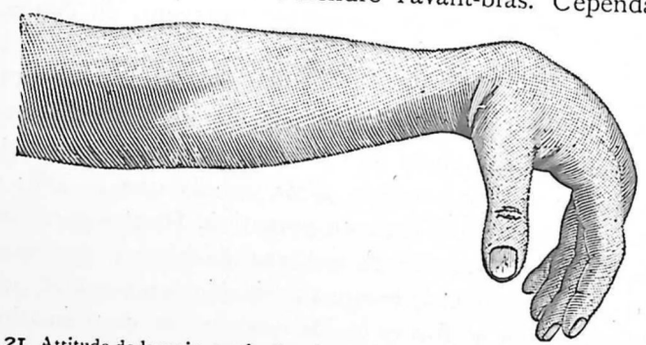

Fig. 21. Attitude de la main gauche dans la paralysie radiale. (D'après SEELIGMÜLLER.)

La paralysie des *muscles extenseurs de l'avant-bras* ou de la région antibrachiale postérieure se reconnaît immédiatement quand on voit *pendre la main en flexion flasque* (v. fig. 21). Toute flexion dorsale de la main (muscle cubital extenseur du carpe, long et court radial) est impossible, et les mouvements de latéralité de la main (abduction et adduction) sont également frappés d'impuissance. Les *doigts* sont fléchis, leur *première* phalange n'est pas susceptible d'extension (muscles extenseurs communs des doigts, indicateur et extenseur du petit doigt). Mais, si les premières phalanges sont étendues passivement et soutenues, l'extension des phalanges terminales peut parfaitement se faire comme à l'état normal (action des interosseux innervés par le nerf cubital). Le *pouce* est fléchi et en adduction, mais il ne peut être activement porté, ni dans l'abduction (long abducteur du pouce), ni dans l'extension (long et court extenseurs du pouce). Si l'*avant-bras* est étendu en ligne droite et mis en pronation, il ne saurait être porté dans la supination (muscle court supinateur), tandis que la supination de l'avant-bras, préalablement fléchi, peut se faire par le biceps. La flexion de l'avant-bras mis en supination, à laquelle flexion président le biceps et le brachial interne, peut encore se faire ; mais la flexion de l'avant-bras, placé en demi-pronation (position en écharpe) est entravée par suite de la paralysie du long supinateur. Si dans cette position on fait exécuter au malade de petits et rapides mouvements de flexion avec l'avant-bras, on ne sent pas la saillie caractéristique que forme à l'état normal le long supinateur, quand il se contracte. Cette saillie fait également défaut, quand l'avant-bras étant en pronation et à demi fléchi, les malades veulent se raidir contre les violentes tentatives d'extension. Ce n'est que par exception que le long supinateur reste indemne dans la paralysie radiale.

Le désordre fonctionnel de la main dans la paralysie radiale est très considérable. L'action des fléchisseurs est elle-même affaiblie, vu que leurs points d'insertion sont rapprochés, à cause de la flaccidité permanente de la main. Outre le trouble moteur, on observe parfois dans la zone de distribution du nerf radial, une *altération de la sensibilité* qui atteint rarement un degré notable. Cette altération siège principalement dans la moitié radiale du dos de la main et à la face dorsale de la première phalange du pouce, de l'index et du doigt médian (v. fig. 5 p. 20). L'*excitabilité électrique* des parties paralysées ne s'écarte pas des règles généralement admises. Au début et quand le cas est léger, elle reste normale, plus tard se produisent dans les cas graves une atrophie et une réaction dégénérative prononcées. Il est digne de remarque que dans toutes les variétés de paralysie radiale (et notamment dans la paralysie saturnine) on constate très souvent un *épaississement chronique et un gonflement* d'une nature particulière *des tendons du dos de la main*, lesquels, selon toute probabilité, sont dus principalement au tiraillement mécanique de ces tendons.

Paralysie cubitale. Abstraction faite de la part que les muscles qui reçoivent leur innervation du nerf cubital, prennent fréquemment aux paralysies et aux atrophies plus ou moins étendues (surtout à l'atrophie musculaire neuritique et spinale), la paralysie cubitale se rencontre de préférence à la suite d'*influences traumatiques* (compression, plaies, fractures de l'humérus, surtout celle du condyle interne, luxation de l'articulation de l'épaule, etc.). Les paralysies neuritiques du nerf cubital primaires ou produites à la suite d'affections aiguës (par ex. typhus) sont beaucoup plus rares.

La flexion de la *main* et surtout son mouvement cubital de latéralité sont entravés (muscle fléchisseur cubital du carpe). La flexion des trois derniers *doigts* ne se fait pas complètement (en partie par la parésie des muscles

fléchisseurs profonds des doigts), la motilité du *petit doigt* (masse musculaire de l'éminence hypothénar) est complètement supprimée. Ce qui frappe le plus, c'est la *paralysie des interrosseux* et des deux derniers *lombricaux* qui font que la *flexion des premières phalanges* et l'*extension des phalanges terminales* des quatre derniers doigts sont devenues impossibles. Le mouvement d'extension des phalanges terminales se fait remarquer le plus, quand on soutient passivement d'une main ferme les premières phalanges et qu'on engage les malades à étendre complètement les doigts. Alors les deux derniers doigts sont encore plus entravés dans le mouvement d'extension que les seconds et les troisièmes dont les lombricaux sont animés par le nerf médian. L'écartement des doigts et plus encore leur rapprochement (interosseux, lombricaux) est considérablement empêché. Le *pouce* ne peut plus être ramené contre le métacarpien de l'index et fortement maintenu dans cette position (muscle adducteur du pouce).

Dans presque tous les cas invétérés de paralysie cubitale, il se forme, outre l'atrophie musculaire qui a surtout pour effet de creuser les espaces interosseux du dos de la main, une attitude très caractéristique de celle-ci. Par suite de la contracture des muscles antagonistes des interosseux paralysés (extenseur et fléchisseur communs des doigts), les premières phalanges subissent une forte flexion dorsale, les phalanges terminales, au contraire, s'infléchissent complètement de manière à faire prendre à la main la forme d'un véritable crampon *(main en griffe)*, v. fig. 22. Une position semblable des doigts se rencontre à titre d'anomalie congénitale chez les petits enfants et tient probablement à un développement défectueux ou à une absence totale des interosseux.

Le trouble de la *sensibilité*, quand il s'en présente, s'étend à la face palmaire des deux derniers doigts, à la face dorsale des trois derniers doigts et à une partie du dos de la main (v. fig. 3, 4 et 5). On constate parfois encore des *lésions trophiques* à la peau des doigts.

Paralysie du nerf médian. La paralysie du nerf médian s'offre surtout à l'observation sous forme de *paralysie traumatique*, beaucoup plus rarement à titre de *paralysie neuritique*. Comme partie constituante de paralysies étendues dans les affections cérébrales et spinales (atrophie musculaire progressive), les désordres des muscles innervés par le nerf médian sont relativement fréquents.

Les troubles de la motilité sont très marquants. La pronation de l'*avant-bras* (carré et rond pronateur) est presque totalement supprimée. La *main* ne peut plus être fléchie dans le sens cubital que par le fléchisseur cubital (paralysie du fléchisseur radial du carpe). Les phalanges terminales des *doigts* ne savent plus être fléchies (fléchisseur superficiel des doigts et

une partie du fléchisseur profond), tandis que la flexion des premières phalanges est gouvernée comme à l'état normal par les interosseux. Ce n'est qu'à l'aide des trois derniers doigts à la flexion desquels le fléchisseur profond des doigts (nerf cubital) préside encore en partie, que les malades sont en état de saisir les objets. Le *pouce* dans sa phalange terminale n'est plus capable de se fléchir (long fléchisseur du pouce) et sa première ne le peut que par l'adduction simultanée du pouce par l'adducteur et le chef interne du court fléchisseur (n. cubital). L'*opposition du pouce* est complètement entravée (position de la main « à la façon d'une patte », contact de la phalange terminale du petit doigt avec le pouce) vu que les muscles présidant à l'opposition (opposant, court abducteur et chef externe du court fléchisseur) sont tous animés par le nerf médian. Le pouce par conséquent par suite de la prédominance du long extenseur, le métacarpe étant tourné en arrière, donne à la main en position d'extension, l'aspect d'une « main de singe ».

Les *troubles de la sensibilité* qu'on rencontre quelquefois siègent à la face palmaire du pouce et des deux doigts suivants, puis encore à la face dorsale des phalangines et phalangettes de l'index, du medius et du côté radial des quatre premiers doigts (v. fig. 4 et 5). On observe assez souvent dans les cas graves des *désordres trophiques* (ampoules aux doigts, peau atrophiée et luisante, altération des ongles).

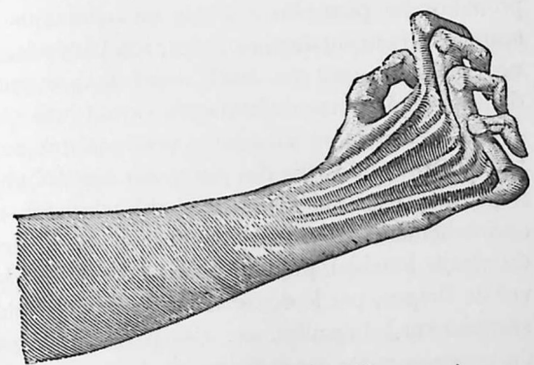

Fig. 22. Main en griffe. (D'après DUCHENNE.)

Paralysies brachiales combinées. Les paralysies combinées dans lesquelles les muscles atteints appartiennent à la zone d'innervation de plusieurs branches nerveuses, se présentent de la manière la plus diverse, surtout à la suite d'influences nocives traumatiques qui atteignent le plexus brachial dans le cou ou dans la région scapulaire *(paralysies de plexus)*. Il s'agit ici tantôt de lésions directes des nerfs par choc ou blessure, tantôt de lésions indirectes à la suite de la *luxation* de *l'humérus*, de la fracture de la tête de l'humérus, de la clavicule ou de *tumeurs* dans la fosse susclaviculaire, etc. On rencontre aussi des *paralysies neuritiques de plexus d'ordre primitif*.

Parmi les multiples combinaisons possibles de paralysies de plexus, celle

qui mérite une mention spéciale c'est la paralysie combinée décrite tout d'abord par ERB, souvent observée depuis lors et dans laquelle sont atteints de préférence et simultanément le *deltoïde*, le *biceps*, le *brachial interne* et le *long supinateur*, tous muscles dont les nerfs dérivent des racines du 5e et du 6e nerf cervical. Cette combinaison paralytique se produit d'ailleurs également quand les racines motrices du 5e et du 6e nerf cervical sont atteintes elles-mêmes. Le bras pend inerte le long du corps, ne peut presque plus être soulevé, et c'est à peine si l'avant-bras est encore à même de se fléchir un peu, tandis que la main et les doigts conservent leur mobilité normale. La cause paralysante doit résider en un point où les filets nerveux destinés aux muscles que nous venons d'énumérer, sont rapprochés les uns des autres (v. fig. 12). Parfois le *muscle sous-épineux* et le *court supinateur* sont paralysés en même temps, de telle sorte que l'humérus en rotation en dedans ne peut plus être tourné en dehors et que l'avant-bras pendant en pronation ne peut plus être mis en *supination*. Le sous-épineux et le sous-scapulaire peuvent aussi participer à la paralysie. Des *troubles de la sensibilité* ne coexistent qu'à un faible degré, mais se rencontrent quelquefois cependant au côté externe du bras et de l'avant-bras.

C'est exactement la même combinaison de muscles engourdis qu'on trouve dans une partie des *paralysies obstétricales* que DUCHENNE a décrites le premier. Celles-ci se rencontrent quelquefois chez les enfants, après des accouchements laborieux, et sont la conséquence de lésions traumatiques du plexus brachial, produites dans l'opération de la version, par la manœuvre de Prague, par le dégagement d'un bras resté en arrière et les tractions exercées sur les épaules, etc. Ces paralysies obstétricales sont susceptibles de guérison après des semaines et des mois ; parfois pourtant elles demeurent permanentes.

Une autre forme plus rare de paralysie de plexus se produit par la blessure des fibres qui émanent du *8e nerf cervical* et du *1er dorsal*. La conséquence en est une paralysie des petits muscles de la main (éminence *thénar* et interosseux) et des muscles fléchisseurs situés à la face antérieure de l'avant-bras. On rencontre en même temps d'ordinaire de légers troubles de la sensibilité dans le territoire du nerf cubital et médian.

Dans quelques cas (SEELIGMÜLLER et divers) de paralysies complexes, le plus souvent traumatiques, du plexus brachial, on a constaté quelquefois la coïncidence de *symptômes du côté du grand sympathique*, consistant en un resserrement de la pupille, l'étroitesse de la fente palpébrale et la rétraction du globe oculaire du côté paralysé. Ces symptômes qui indiquent une paralysie du nerf sympathique (v. plus bas) tiennent toujours probablement, comme des recherches cliniques et expérimentales le démontrent (KLUMPKE), à une

lésion des *rameaux communicants* des premiers nerfs dorsaux. Il n'existe d'ordinaire pas de manifestations vasomotrices à la face, par contre il y a quelquefois un aplatissement particulier de la joue, qui n'a pas encore reçu d'explication suffisante.

Paralysies professionnelles. Dans certaines professions, des muscles ou des groupes musculaires déterminés, à force d'être *surmenés* ou *comprimés*, donnent lieu à des paralysies nerveuses qui méritent une mention spéciale. C'est ainsi qu'on rencontre parfois des paralysies atrophiques des muscles du pouce chez les tailleurs de limes, les lamineurs, les vanniers, les serruriers, les menuisiers etc., l'atrophie des interosseux chez les cigariers. Chez les *tambours* BRUNS a décrit une paralysie isolée du nerf long fléchisseur du pouce, qui se produit parfois à la suite d'une fatigue excessive. — Le pronostic de ces paralysies qui sont parfois associées à des paresthésies et de légers troubles de la sensibilité, n'est pas défavorable, pourvu que les malades puissent être soustraits à l'influence nocive.

Pronostic et traitement général des paralysies périphériques aux extrémités supérieures. Les considérations générales que nous avons émises sur le pronostic des paralysies faciales, sont également applicables à celui des paralysies brachiales périphériques. Ici pareillement il y a des cas légers et des cas graves ; ceux-ci sont marqués par une réaction complète de dégénérescence et une durée qui s'étend au moins à plusieurs mois, avant l'entrée en convalescence. Une foule de paralysies traumatiques d'ailleurs ne sont curables qu'à un certain degré, si même elles sont susceptibles de guérison.

Le *traitement* ne remplit l'indication causale que dans un nombre relativement restreint de cas, quand on parvient à extirper des tumeurs, des cicatrices, des éclats d'os, des cals vicieux, etc. qui exercent une constriction sur le nerf. En cas de *section* des nerfs la *suture nerveuse* est un moyen extrêmement important, qui assure la guérison et qui même la rend seul possible. Dans les *paralysies neuritiques* récentes les remèdes *antirhumatismaux* connus (antipirine, salicylate de soude, etc.,) sont souvent employés, quand il y a en même temps des douleurs.

Pour le reste, le traitement *électrique* des paralysies est celui qui compte le plus de succès. On a de préférence recours au courant constant, quoique le plus souvent on emploie concurremment le courant faradique. Quant au *mode de traitement*, on peut, dans les cas récents surtout, laisser agir le courant constant d'une manière stabile sur l'endroit même de la lésion. Mais le point essentiel, c'est toujours l'excitation électrique des nerfs et des muscles paralysés. On recherchera la branche nerveuse située au-dessus de l'endroit lésé, pour pouvoir en quelque sorte diriger de haut l'influx

électrique contre l'obstacle et le forcer. On excitera les muscles galvaniquement en promenant la cathode sur chaque muscle atteint de paralysie. S'il y a de la réaction de dégénérescence avec prédominance ou existence exclusive de contraction d'anode, on prendra l'anode pour pôle différent. L'autre pôle se place sur le sternum ou, au besoin, sur l'endroit malade. La faradisation des muscles peut également être utile, notamment quand ils réagissent sous le courant faradique. Au cas contraire l'excitation faradique de la *sensibilité* pourrait néanmoins avoir un effet salutaire, en ce sens qu'elle provoque, par voie réflexe, un réveil des nerfs moteurs. — Chaque séance durera de 5 à 10 minutes et se renouvellera tous les jours ou 3 à 4 fois par semaine. Plus le cas est récent, plus en général le pronostic est favorable. A la vérité il est le plus souvent impossible de décider à quoi il faut attribuer la meilleure part de l'amélioration, si c'est au traitement ou à un effet spontané. Il n'y a pas à contester cependant que fréquemment, même dans des cas graves et invétérés, on obtient des résultats encore remarquables à force de persévérance et d'une patience éprouvée. Le traitement alors doit être poursuivi pendant des mois et plus encore, sauf à l'interrompre de temps en temps.

Les *frictions* alcooliques et stimulantes devront parfois être prescrites dans la pratique, quoiqu'elles n'aient d'effet utile que pour autant qu'elles se combinent avec le *massage* méthodique des muscles paralysés. Les bains chauds peuvent aussi avoir un certain succès, ainsi que les *bains* de Teplitz, Wiesbaden, Wildbad, etc.

7. Paralysie du diaphragme.

La paralysie du diaphragme se rencontre rarement à l'état isolé, à la suite de blessures du nerf phrénique au cou, puis comme paralysie neuritique primaire ou secondaire (par ex. post diphtérique, et enfin chez les hystériques. Des parésies musculaires du diaphragme paraissent parfois se développer comme conséquence d'inflammations de la séreuse diaphragmatique. — Plus fréquente et d'une plus grande importance pratique est la paralysie du diaphragme qui fait partie constituante de paralysies à grande étendue. Dans les maladies de la partie supérieure de la moelle cervicale, dans la myélite ascendante, ou en cas de compression de la moelle cervicale par la carie vertébrale, les tumeurs méningées, etc. dans l'atrophie musculaire progressive, dans la névrite multiple, etc., la paralysie diaphragmatique qui se déclare à la fin, précipite parfois le terme fatal, par la gêne qu'elle apporte à la respiration. Le nerf phrénique prend son origine dans les racines du 3e et du 4e nerf cervical.

Les symptômes de la *paralysie diaphragmatique* sont faciles à reconnaître, surtout quand l'affection est bilatérale, comme c'est le cas d'ordinaire. On reconnaît à première vue l'*altération des mouvements respiratoires*. Si d'une part on est frappé de l'exagération de la respiration costale supérieure qui, au moindre effort, devient excessivement haletante, de l'autre on ne voit plus, et de la main on ne sent plus du tout, le gonflement inspiratoire de l'épigastre. A son défaut il existe le plus souvent une rétraction inspiratoire de la région épigastrique. Tant que le malade est à l'état de repos, la respiration, dans la paralysie diaphragmatique non compliquée, n'est pas très accélérée, tandis que dans d'autres cas, le catarrhe qui atteint à un haut degré les lobes inférieurs du poumon par suite de la gêne respiratoire, devient une cause permanente de dyspnée. L'origine de la bronchite doit surtout être attribuée à ce que la presse abdominale, fonctionnant moins bien à raison du soulèvement continu du diaphragme (ce qui est démontrable à l'aide de la percussion), la toux et l'expectoration des sécrétions sont fortement enrayées.

Le *pronostic* n'est favorable que dans les paralysies diaphragmatiques de cause hystérique et rhumatismale; dans d'autres conditions il est d'ordinaire très fâcheux. Au point de vue *thérapeutique*, la seule tentative possible consiste à exciter le diaphragme faradiquement ou galvaniquement par l'entremise du nerf phrénique au cou, l'autre pôle étant placé sur la ligne des insertions diaphragmatiques à la cage thoracique. Le courant constant mené à travers le diaphragme (avec accompagnement de renversements) peut également avoir un effet utile.

8. Paralysies de l'extrémité inférieure.

Paralysie du nerf crural. La paralysie crurale ne se rencontre qu'exceptionnellement à l'état isolé. On la voit se produire après des traumatismes, à la suite de la compression du nerf par des tumeurs du bassin ou de la cuisse, dans les affections vertébrales, les abcès du psoas, etc. Des névrites primitives peuvent aussi se déclarer dans le nerf crural, et enfin la paralysie du quadriceps se montre quelquefois à la suite du rhumatisme articulaire aigu avec complication de l'articulation du genou et après d'autres affections de cette articulation.

Les deux muscles innervés par le nerf crural sont le *psoas-iliaque* et le *quadriceps extenseur de la cuisse*. La paralysie de ces muscles est facile à reconnaître. La cuisse ne peut plus se fléchir sur le bassin, ni le tronc se redresser quand il est dans le décubitus horizontal (muscle psoas-iliaque). La jambe fléchie ne sait pas s'étendre *(extenseur quadriceps crural)*.

Dans la paralysie périphérique du quadriceps le réflexe rotulien fait naturellement aussi défaut. La marche et la station debout sont très difficiles, si pas impossibles, vu que le psoas-iliaque est indispensable pour la marche en avant et le quadriceps pour fixer l'articulation du genou. La paralysie du muscle couturier et du pectiné ne produit pas de symptômes particuliers. Les *troubles éventuels de la sensibilité* se rencontrent dans la moitié inférieure de la surface antérieure de la cuisse et à la face interne de la jambe jusqu'au gros orteil (nerf saphène, v. fig. 6 et 7 à la page 20).

La paralysie du nerf obturateur s'observe très rarement en tant qu'affection isolée. Son symptôme principal est la suppression du mouvement d'adduction de la cuisse (muscle grand adducteur, long et court adducteur, demi tendineux) et l'incapacité de croiser les jambes. La rotation de la cuisse en dehors est également empêchée (muscle obturateur externe). Il se rencontre quelquefois des *désordres de la sensibilité* à la partie interne de la cuisse.

Les paralysies isolées des nerfs fessiers ne sont pas fréquentes, tandis que les muscles innervés par ces nerfs sont souvent compromis d'une manière marquée dans les états paralytiques très étendus (comme en particulier dans la dystrophie musculaire et dans la névrite multiple). La paralysie du nerf *grand fessier* se marque fortement parce que le muscle de ce nom a pour rôle de pourvoir à l'extension de la cuisse sur le bassin. Il entre donc surtout en exercice quand on monte un escalier, qu'on gravit une hauteur ou qu'on se redresse au sortir de la position assise ou couchée. Tous ces mouvements sont frappés d'impuissance par la paralysie des nerfs grands fessiers. Tandis que la marche sur le terrain uni n'est que légèrement troublée, les malades ne savent pas monter sur un banc, ils ne peuvent qu'avec peine se lever de leur chaise et ainsi de suite. En se levant du sol, le redressement du tronc a lieu par l'appui que prennent les bras sur les cuisses (cf. les vignettes du chapitre de l'atrophie musculaire puérile). Les muscles *moyens et petits fessiers* sont des abducteurs de la cuisse. De plus ils contribuent à fixer le pelvis sur le fémur. S'ils sont paralysés, la marche prend un type *dandinant* très caractéristique. En même temps, grâce à la prédominance des adducteurs, les pieds, lors de la marche, se rapprochent par la pointe ou même tendent à se superposer. Le muscle moyen fessier est en outre rotateur en dedans du fémur de sorte que, s'il se paralyse, les rotateurs en dehors de la jambe (muscles pyriformes, obturateurs int. et externes, jumeaux et carré du fémur) prennent le dessus.

Les paralysies dans le domaine du nerf sciatique sont dues à des lésions traumatiques, à des tumeurs pelviennes, à des accouchements laborieux par pression du forceps ou en cas de rétrécissement du bassin par pression

au passage de la tête sur les nerfs. Elles sont rares les paralysies *neuritiques* primitives et isolées dans la sphère du sciatique, tandis que la paralysie péronéale, en tant que partie constituante des polynévrites étendues (dans la polynévrite alcoolique, l'atrophie musculaire névritique et autres affections), se rencontre avec une fréquence relative. La névrite diabétique peut également se localiser dans la sphère péronéale. Des manifestations paralytiques très étendues se montrent dans le domaine des nerfs sciatiques à l'occasion des *maladies de la queue de cheval* (lésions des vertèbres inférieures et de l'os du sacrum).

Paralysie du nerf péronier. Des deux branches principales du nerf sciatique, le péronier et le tibial, la première est de beaucoup plus fréquemment atteinte que celle-ci. Pareillement parmi les causes offensives qui frappent le *tronc* du nerf sciatique, il se trouve qu'elles intéressent plus évidemment le nerf péronier en le paralysant qu'elles ne blessent les fibres du tibial. Il est facile à concevoir que le péronier, grâce à sa position superficielle, doit se ressentir souvent des froissements du dehors. — Les *symptômes de la paralysie péronière* se dessinent aisément. Ce qui saute tout d'abord aux yeux, c'est la pointe du pied qui pend lâchement. Cela se remarque tout d'abord lors de la marche, et souvent la pointe du pied reste collée au sol. De là vient que les malades sont obligés de lever plus fortement la jambe et qu'ils placent le pied en tapant sur le sol la pointe la première. La flexion dorsale du pied *(muscle tibial antérieur)* et des grandes phalanges des orteils *(long et court extenseur commun des orteils* et *long extenseur du gros orteil)*, de même que l'abduction du pied et le soulèvement de son bord externe *(muscles péroniers)* sont presque entièrement supprimés. Dans les cas anciens, il se forme le plus souvent, par suite de la contracture secondaire des muscles du mollet, un pied-bot permanent (pied équin, pied varus-équin) souvent associé à une flexion persistante des orteils par suite de la contracture secondaire des muscles interosseux.

La paralysie du nerf tibial rend la flexion plantaire du pied impossible *(muscle gastro-crémien* et *soléaire)*. Les malades ne savent plus se tenir sur la pointe des pieds. En outre l'adduction du pied *(muscle tibial postérieur)* et la flexion plantaire des orteils *(muscle fléchisseur commun des orteils* et *long fléchisseur du gros orteil)* sont supprimées. Par suite des contractures secondaires, le pied prend quelquefois la forme talus pied creux (pied calcanéen), et les orteils la forme de griffes avec flexion dorsale des premières et flexion plantaire des dernières phalanges (paralysie des interosseux). Si le nerf poplité est également paralysé, la jambe courbée ne peut plus être tournée en dedans.

Dans la paralysie du tronc du nerf sciatique, il s'ajoute aux symp-

tômes sus-indiqués l'incapacité de fléchir la jambe sur la cuisse en arrière (expérience à faire dans le décubitus latéral ou la station debout), ce qui dépend de la paralysie du *biceps fémoral*, du *demi-membraneux* et du *demi-tendineux*. Dans la paralysie sciatique unilatérale,la marche est encore possible, attendu que la jambe fixée dans l'articulation du genou par le muscle extenseur de la cuisse, fait l'office de tuteur.

La répartition des *troubles de la sensibilité* à la face postérieure de la jambe se comprend, inspection faite de la fig. 7. Des *troubles vasomoteurs* et *trophiques* (cyanose et engourdissement de la peau, atrophie des muscles, altération des ongles) se rencontrent souvent. L'atrophie et la réaction électrique des muscles paralysés se comportent ainsi que dans toutes les autres paralysies périphériques,

Le *traitement* se fait exactement d'après les règles exposées à propos du traitement des paralysies périphériques aux extrémités supérieures.

9. Paralysies toxiques.

Paralysie saturnine. De toutes les paralysies par empoisonnement, celle qui résulte du plomb est la plus importante au point de vue pratique. Elle constitue un symptôme fréquent de l'intoxication saturnine chronique et s'observe surtout chez les personnes qui, par profession, sont exposées à s'assimiler lentement pendant un temps considérable de minimes quantités de plomb, les typographes, les polisseurs et fondeurs de caractères, les peintres et badigeonneurs (couleurs au plomb), les potiers (vernis plombique), les ferblantiers, les tailleurs de limes. Cette paralysie peut se présenter comme symptôme unique de l'intoxication saturnine chronique ou bien en association diverse avec d'autres symptômes (colique, encéphalopathie).

La *cause anatomique* de la paralysie saturnine consiste, d'après l'avis concordant de LEYDEN, ZUNKER, SCHULTZE et autres, pour la majeure partie, en une affection dégénérative et finalement une atrophie, dues certainement à l'influence toxique du plomb, et portant sur les *fibres nerveuses motrices périphériques* appartenant aux muscles paralysés. L'atrophie dégénérative des muscles doit conséquemment être considérée en partie comme une maladie purement secondaire, quoiqu'il soit très bien possible que les muscles soient altérés par le plomb même concurremment avec les nerfs. La moelle spinale et en particulier les cellules ganglionnaires motrices situées dans les cornes grises antérieures restent ordinairement intactes. Cependant il est incontestable que dans les cas graves (incurables) il peut à la fin se déclarer également une atrophie toxique des cellules ganglionnaires susdites.

La paralysie saturnine, dans la grande majorité des cas, se *localise* d'une manière extrêmement *typique*, et c'est une partie de la *zone de distribution du nerf radial* qu'elle frappe avec une préférence marquée. Elle gagne, d'une manière plus ou moins rapide, l'*extenseur commun des doigts*. L'extension de la première phalange du troisième et du quatrième doigt, et plus tard du second et du cinquième, n'est plus possible, tandis que l'extension des phalanges terminales se fait comme à l'état normal, grâce aux interosseux. Dans la suite, la paralysie se propage souvent *au long et au court extenseur du pouce*, *à l'abducteur du pouce* et aux *extenseurs du carpe* dans les cas graves, aux *interosseux* et aux muscles de l'éminence thénar, tandis que, chose étonnante, le long supinateur et le triceps demeurent presque toujours indemnes. Il est beaucoup plus rare que la paralysie saturnine atteigne le deltoïde, le biceps, le brachial interne et le supinateur. Les paralysies des extrémités inférieures sont également très insolites. Nous avons observé un cas très caractéristique dans lequel, outre une paralysie étendue des deux bras, la marche également était rendue presque impossible pendant un certain temps par suite d'une paralysie bilatérale du psoas iliaque et de l'extenseur de la cuisse (nerf crural). La maladie se termina par la guérison complète. D'autres observateurs ont vu la paralysie du péronier comme conséquence de l'intoxication plombique. On a décrit encore la paralysie des *muscles de larynx*.

La paralysie saturnine est le plus souvent bilatérale. Ordinairement elle atteint d'abord l'avant-bras droit, quelques jours ou semaines plus tard, le gauche. Dans tous les cas graves, il se développe dans les muscles paralysés une *atrophie* prononcée et ils deviennent le siège de la *réaction électrique de dégénérescence*. Il est digne d'intérêt que des altérations de l'excitabilité électrique (contractions galvaniques lentes entre autres)se rencontrent parfois dans des muscles dont la motilité volontaire est entièrement conservée (v. p. 82). La *sensibilité* reste presque invariablement *normale*, ou est à peine modifiée, les filets nerveux sensibles ne se ressentant évidemment pas de l'influence du plomb.

La paralysie saturnine autorise un pronostic *favorable* quand les malades peuvent se soustraire à l'action nocive du poison. La guérison s'opère après quelques semaines ou même après des mois, si le cas est plus grave. Il va sans dire que les récidives sont fréquentes, de même que des complications avec d'autres conséquences morbides de l'empoisonnement saturnin chronique.

Le *traitement* est le même que celui de toutes les autres paralysies périphériques. L'*électrothérapie* doit être placée en première ligne. On recommande en outre des *bains* locaux *sulfureux* et l'*iodure de potassium* à l'intérieur.

Paralysie arsenicale. La paralysie arsenicale se rencontre rarement à la suite de l'empoisonnement chronique (teintures arsenicales, couleurs et ainsi de suite), le plus souvent après l'empoisonnement *aigu* par l'arsenic. Si les premières manifestations tumultueuses gastro-intestinales ont disparu, il se développera parfois immédiatement à leur suite ou après 2 à 3 semaines un tableau morbide nerveux grave dont le trait principal consiste en une paralysie atrophique généralisée des bras et des jambes. Parfois encore ce sont les jambes qui sont seules atteintes ou du moins de préférence. Les muscles du tronc peuvent aussi participer à la paralysie. En général, c'est aussi une loi pour la paralysie arsenicale que les muscles extenseurs sont plus fortement atteints que les fléchisseurs. Dans les muscles atrophiés s'établit la réaction électrique dégénérative. — Toutefois avec ces phénomènes la pathologie de la paralysie arsenicale n'est pas achevée. Les *troubles concomitants de la sensibilité*, en partie les anesthésies, en partie notamment les paresthésies et les *violentes douleurs* dans le dos, les bras et les jambes, sont très caractéristiques. Quelquefois les troncs nerveux sont très sensibles à la pression directe. Outre les paralysies on rencontre aussi des troubles *atactiques*, comme dans la névrite alcoolique. On a vu plusieurs fois des lésions trophiques aux ongles, aux cheveux, etc.

On n'a fait que peu de recherches sur la *cause anatomique* de la paralysie arsenicale chez l'homme, mais il n'y a plus guère de doute que la lésion principale ne consiste en *altérations* profondes *des nerfs*. Toutes les manifestations morbides (v. le chapitre de la névrite multiple) tendent à le faire croire, de même que la marche générale de la maladie qui le plus souvent finit par avoir une issue *favorable*. Cela ne dit pas que dans quelques cas graves, tout comme pour la paralysie saturnine, les cellules des cornes antérieures ne puissent, dans la paralysie arsenicale, être compromises à leur tour.

Les *paralysies* produites par le *cuivre* et le *zinc* sont très rares et ne doivent par conséquent pas être traitées en détail ici. On trouvera dans le chapitre de la névrite (v. plus bas) tout ce qui concerne la *paralysie alcoolique*.

CHAPITRE TROISIÈME.

FORMES SPÉCIALES DE CONVULSIONS LOCALISÉES.

1. Convulsions dans le domaine de la branche motrice du trijumeau.

Le *spasme tonique* des muscles de la mastication s'appelle *trismus*. Très rare comme maladie *sui generis*, il fait fréquemment partie de formes convulsives plus compliquées et d'autres affections nerveuses, telles que le tétanos, l'attaque d'épilepsie, l'hystérie, la méningite, etc. Les deux mâchoires sont fortement serrées l'une contre l'autre, et l'on sent les masséters à travers la joue comme des duretés ligneuses. En cas de contraction des ptérygoïdiens d'un seul côté, la mâchoire est poussée transversalement en sens opposé.

Le *spasme clonique des muscles de la mastication* (crampe masticatoire) consiste en mouvements convulsifs continus, se manifestant sous forme d'accès et presque toujours dans le sens vertical, rarement dans le sens horizontal. Chaque série de contractions suit communément un rythme précipité et régulier en provoquant un bruyant claquement dentaire. La muqueuse buccale et la langue sont fréquemment blessées.

La *cause* de ces crampes n'est pas aisée à déterminer. Parfois elles paraissent être d'origine *réflexe*, comme dans les affections de la mâchoire, des dents, ou même d'organes plus éloignés. Nous avons été témoin d'un cas d'un an de durée et qu'on présumait devoir être attribué à une violente *frayeur*, puis d'un cas de convulsion clonique des masséters et des mylohyoïdiens d'origine hystérique chez un garçon de 10 ans.

Le *traitement*, abstraction faite de celui de la maladie fondamentale, doit viser tout d'abord à écarter les causes probables de la maladie (extirpation de mauvaises dents, etc.). Pour le reste, l'*électricité* (passage du courant constant, faradisation des muscles, brosse faradique) est avantageuse en beaucoup de cas. Parmi les *remèdes internes*, on tentera les narcotiques, le bromure de potassium, l'atropine.

Il importe grandement de nourrir les malades artificiellement, quand un trismus persistant empêche la préhension volontaire des aliments. Le mieux, en ce cas, c'est d'introduire par la voie nasale dans l'œsophage une sonde de petit calibre. L'alimentation rectale est à la longue insuffisante, quoiqu'elle ait toujours une certaine utilité. On a aussi tenté quelquefois avec succès de vaincre petit à petit le spasme convulsif des mâchoires en insinuant des cônes de bois entre les arcades dentaires.

2. Convulsions cloniques de la face.

(Spasme mimique. Tic convulsif.)

Nous ne connaissons rien de précis sur l'*étiologie* du spasme facial, la forme de convulsions isolées la plus fréquente et la plus importante en pratique. La cause probable doit quelquefois être attribuée à *un état pathologique du tronc du nerf facial* (refroidissement, affection de l'oreille, de la base du crâne par ex. comme nous l'avons observé une fois dans un cas d'anévrysme de l'artère vertébrale comprimant le tronc du facial) ou à une *irritation réflexe* qui se porte sur lui (comme en cas de névralgie du trijumeau). Il est à penser que, dans beaucoup de circonstances, la cause première se trouve au *centre* (centre du facial dans l'écorce du cerveau) plutôt qu'à la périphérie. La maladie peut naître encore à la suite de fortes *émotions morales* et enfin l'*imitation* et l'*assuétude* (habitude de grimacer) jouent quelquefois un rôle dont il faut tenir compte (surtout quand il s'agit d'enfants). En tout cas on voit par ce que nous venons de dire que tous les cas de spasme mimique ne doivent pas être considérés de la même façon. Mais ce sont précisément les plus caractérisées d'entre ces maladies dont l'explication nous échappe le plus communément.— Que la prédisposition à cette affection soit accentuée par une tare névropathique héréditaire générale, cela est établi par des observations répétées. On remarque effectivement que c'est le plus souvent chez des personnes à tendances névrosiques que les spasmes musculaires de la face sont les plus habituels. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a une différence essentielle entre l'habitude de « grimacer » et le tic convulsif proprement dit avec ses contractions musculaires rapides comme l'éclair.

Les *symptômes* du vrai tic convulsif consistent en contractions instantanées qui se succèdent avec la rapidité de l'éclair dans presque tous les muscles animés par le facial. L'affection est d'ordinaire unilatérale, n'épargne aucun des muscles que le facial innerve, et se limite quelquefois à quelques-uns d'entre eux (spasme facial partiel). Dans beaucoup de cas, les contractions convulsives sont presque continues, tout en variant d'intensité, de façon que les malades, sans le vouloir, exécutent les grimaces les plus choquantes; d'autres fois les distorsions faciales ne se présentent que sous forme d'accès de peu de durée et séparés par des intervalles de repos complet. Tantôt ces accès naissent sans cause occasionnelle particulière, tantôt ils sont provoqués par l'exercice de la parole, par des mouvements volontaires, par des influences d'ordre sensitif ou psychique, etc. Dans quelques cas d'une intensité excessive, les contractions se propagent aux muscles avoisinants (muscles masticateurs, de la langue, de la nuque, même du bras). Abstraction faite de la gêne résultant des spasmes, la motilité volontaire des muscles

reste entière. Il n'y a pas non plus de désordres de la sensibilité; on n'observe ni anesthésie, ni douleur.

Il nous reste à donner une mention spéciale à une forme partielle de crampe faciale qui se rencontre isolément ou à peu près : c'est le *blépharospasme* ou *crampe palpébrale*, c'est-à-dire un spasme tonique ou clonique qui se produit dans l'orbiculaire des paupières. La *forme tonique* naît surtout par voie réflexe dans les affections oculaires les plus diverses, parfois aussi elle prend sa source dans d'autres territoires du trijumeau. En règle générale, elle est bilatérale et dure parfois, sauf quelques interruptions, des jours et des semaines. Un phénomène très remarquable qui s'observe quelquefois dans cette circonstance, ce sont les *points de pression* dont VON GRÄFE a donné le premier une description exacte. On les trouve d'ordinaire aux lieux d'émergence des rameaux du nerf trijumeau, parfois aussi à la colonne vertébrale ou en d'autres endroits du corps. En pressant sur ces points, le spasme est levé immédiatement, et les paupières « se détendent comme par le relâchement d'un ressort ». Le *spasme orbiculaire clonique* (spasme nictitant) consiste en un clignotement convulsif et des mouvements de contraction spasmodique presque incessants des paupières. Ici encore on parvient souvent à découvrir une origine réflexe à ce blépharospasme; parfois cependant la cause en demeure inconnue.

Le tic convulsif dans ses formes graves est toujours une maladie pénible et très fatigante, surtout quand il coexiste avec du blépharospasme. La *marche* en est souvent de très longue durée. Quelquefois de longs intervalles de répit interrompent la maladie (par exemple la grossesse, comme nous avons pu l'observer), et puis elle reprend de plus belle. Fréquemment l'affection passe à l'état d'habitude et dure autant que la vie.

Le *traitement* doit donc être difficile et ingrat. On atteint les meilleurs résultats quand on peut supprimer la source d'où, par voie réflexe, émane le spasme (extraction de dents mauvaises, traitement d'ophtalmies, en quelques cas résection du nerf susorbitaire). Dans le *traitement par l'électricité*, l'attention doit se porter surtout sur les points de pression qu'on rencontre éventuellement et sur lesquels on fait agir d'une manière stabile l'anode du courant constant. S'il n'y a pas de points de pression, on place l'anode sur le tronc du nerf facial et alternativement sur chacune des branches de la patte d'oie. Dans les cas à origine réflexe, BERGER a obtenu de très bons résultats en appliquant l'anode à l'occiput, tout au-dessous de la bosse occipitale, la cathode étant placée dans la main (galvanisation de la moelle allongée). La durée de chaque séance est de 5 à 10 minutes. Le courant faradique (d'intensité lentement croissante) a été également préconisé. Parmi les *remèdes internes*, on peut essayer d'abord le bromure de

potassium, puis l'arsenic, l'atropine, le curare, l'oxyde de zinc, etc. Leur efficacité est toujours très douteuse. En revanche, la *distension nerveuse* a donné un résultat avantageux dans une partie des cas, en ce sens que la paralysie qu'elle entraîne est moins pénible que les spasmes incessants. Il est vrai que les contractions se produisent le plus souvent quand la paralysie vient à disparaître, cependant le succès est parfois durable. Mentionnons pour finir que le *fer rougi* (cautérisation à l'aide du thermocautère de PAQUELIN, le long de la colonne spinale, sur le trajet du tronc nerveux ou éventuellement sur les points de pression)a produit dans quelques cas invétérés une amélioration marquée. Dans les cas d'origine non organique et qu'on peut mettre sur le compte de l'hystérie, ou d'une habitude invétérée, un traitement méthodique de la volonté donne souvent les meilleurs résultats.

3. Convulsions dans le domaine du nerf hypoglosse. Spasme lingual.

Si la langue prend part quelquefois aux formes convulsives plus ou moins compliquées (convulsions hystériques et épileptiques), il est excessivement rare qu'elle entre en convulsion pour son propre compte (proportionnellement le plus souvent en cas d'hystérie); cependant cet état convulsif de la langue peut se rencontrer tantôt sous forme clonique, tantôt sous forme tonique, et donner lieu à un trouble notable de la parole ou même de la respiration, quand l'organe se rétracte spasmodiquement en arrière. Dans cette dernière circonstance, l'usage du chloroforme en inhalation peut devenir nécessaire, de même que la protraction violente de la langue en avant.

4. Convulsions des muscles du cou et de la nuque.

Les spasmes toniques et cloniques qui affectent les muscles du cou constituent une maladie qui, bien que peu fréquente, ne se manifeste pas moins sous des formes très diverses et donne lieu à un état morbide pénible et rebelle. On ne possède aucune donnée précise concernant son *étiologie*. Ce n'est que dans quelques cas spéciaux qu'on parvient à découvrir des lésions anatomiques appréciables du système nerveux ou de la colonne cervicale, des influences rhumatismales ou nocives d'une autre nature, des irritations réflexes, etc. Quoique les convulsions de chacun de ces départements musculaires se combinent quelquefois les unes avec les autres, on n'en peut pas moins distinguer quelques formes capitales.

Convulsions appartenant au domaine du nerf accessoire. Les *spasmes cloniques relevant du nerf spinal* produisent des mouvements

convulsifs de la tête qui se déclarent par accès et peuvent prendre une intensité excessive. S'agit-il d'un spasme du *sternocleidomastoïdien* avec prédominance unilatérale, à chaque contraction du muscle la tête se tourne du côté opposé, en même temps que le menton se relève. Si le muscle *trapèze* est convulsé d'un seul côté, la tête se renverse du côté malade à la rencontre de l'épaule. Quand ces muscles se contractent des deux côtés à la fois en combinant leur action, la tête est agitée de secousses violentes et de mouvements de nutation appelés *crampes nutatoires*, *crampes de Salaam*, qu'on observe de préférence chez les enfants et qui peuvent d'ailleurs être provoquées pareillement par la contraction d'autres muscles du cou.

Par la *convulsion tonique relevant du nerf accessoire*, la tête reste fixée dans la situation anormale décrite tout à l'heure et les mouvements passifs qu'on lui imprime sont impuissants à la ramener, même incomplètement, dans sa position habituelle. Quand la tête est tenue de travers par le spasme tonique d'un des sternocleidomastoïdiens, la convulsion s'appelle *torticolis spastique (caput obstipum spasticum)*. La maladie appelée *torticolis rhumatismal* appartient également à cette catégorie, vu qu'elle est due probablement à une myosite rhumatismale du sternocleidomastoïdien.



Fig. 23. Convulsion du muscle splenius droit. (D'après DUCHENNE.)

Le **spasme** tonique et clonique du **splenius** (v. fig. 23) se déclare également à l'état isolé ou combiné avec les spasmes relevant du spinal. En ce cas la tête se convulse en arrière vers le côté malade, et l'on perçoit la saillie musculaire en dehors de la partie cervicale du trapèze.

Le *tic* dit *rotatoire* qui donne lieu à de simples mouvements convulsifs de rotation de la tête, est dû probablement à un spasme du **muscle oblique de la tête** (complexus). Les *muscles droits antérieurs et postérieurs de la tête* (interépineux) participent selon toute apparence à beaucoup de crampes nutatoires.

Le *pronostic* des formes convulsives que nous venons d'énumérer est

d'ordinaire douteux. Il est vrai qu'il y a beaucoup de cas légers d'origine « rhumatismale » qui cèdent en peu de temps. Par ailleurs cependant ces convulsions toni-cloniques des muscles de la région cervicale deviennent parfois des *états permanents et chroniques*. Alors toute occupation soutenue (lire, écrire) est pour ainsi dire rendue impossible par suite des mouvements presque incessants de latéralité et de rotation qui animent la tête. La plus simple émotion, l'idée d'être remarqué, etc., aggravent ces contractions qui d'autre part se calment quand le malade est à l'abri de toute excitation. En quelques cas ces contractions cessent quand le corps est dans le repos le plus complet, mais se reproduisent à l'occasion de tout mouvement volontaire. Plusieurs de ces états morbides résultant de combinaisons de contractions toni-cloniques des muscles cervicaux constituent des affections très graves qui résistent des années ou pendant toute la vie, en même temps qu'elles sont pour les malades une cause continue de tourments, de souffrances, d'émaciation et de déperdition de forces.

Traitement. L'électricité a, dans quelques circonstances, procuré la guérison ou du moins de l'amélioration. La méthode de traitement consiste dans l'application de l'anode sur le nerf et le muscle atteints ou dans l'emploi de courants faradiques à force croissante ou bien dans l'usage de la brosse faradique sur la peau qui recouvre le muscle malade. On est très souvent obligé d'essayer alternativement de l'un ou de l'autre procédé, pour trouver celui qui est le plus efficace. On peut également tenter un essai prudent avec le massage appliqué aux muscles atteints ; mais nous avons plus de confiance dans la *gymnastique méthodique* poursuivie avec esprit de suite pendant un temps considérable. — Entre tous les autres remèdes, les *narcotiques* (injections sous-cutanées de morphine) sont indispensables dans les cas graves. On peut essayer encore le *bromure de potassium*, l'*antipyrine*, le *valérianate de zinc*, l'*arsenic* et *autres* nervins. En dernière analyse on a recours au *fer chaud* dans la nuque. Nous en avons obtenu, ainsi que d'autres observateurs, des résultats avantageux, mais ils ne se réalisent pas toujours. On peut aussi proposer au malade la *distension du nerf*, quoique cette méthode soit incertaine. Disons pour finir que des *appareils de soutènement* convenablement adaptés ont procuré à plusieurs malades un grand soulagement, d'autant plus que les crampes ne se produisent parfois que si l'on abandonne la tête à elle-même, tandis qu'elles cessent du moment qu'on la soutient (position couchée ou assise).

5. Convulsions des muscles de l'épaule et du bras.

Les *convulsions cloniques* des extrémités supérieures sont probablement d'origine toujours centrale. Elles se présentent rarement sous forme isolée

(comme par exemple dans le grand pectoral), le plus souvent elles se combinent avec d'autres états convulsifs et des symptômes nerveux divers. Parfois aussi elles semblent être de cause réflexe, comme les mouvements cloniques qui accompagnent les névralgies brachiales, puis les contractions qu'on observe quelquefois dans les moignons d'amputation, etc. Pour beaucoup de ces formes de crampes, la cause est encore complètement inconnue.

On a signalé des *convulsions toniques* isolées qui affectent quelques muscles ou quelques groupes musculaires des extrémités supérieures. La *contraction tonique des rhomboïdaux* produit une inclinaison de l'omoplate, qui fait que son bord spinal prend une direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Par là l'élévation du bras au-dessus de la ligne horizontale est rendue plus difficile, comme en cas de paralysie du dentelé. Cependant l'écart existant entre la paroi du thorax et le scapulum, qui est un signe si caractéristique de la paralysie du dentelé, fait ici défaut. La *contraction tonique de l'angulaire de l'omoplate* ne se rencontre que concurremment avec la contraction du rhomboïdal et du trapèze. En ce cas l'épaule est soulevée et la tête inclinée sur le côté. Les *spasmes toniques* isolés du *grand pectoral*, du *lombo-dorsal*, du *deltoïde*, etc., sont en général aisés à reconnaître, mais se présentent très rarement. Les *contractions toniques des muscles fléchisseurs de la main et des doigts* sont plus fréquentes. Nous avons eu occasion d'observer plusieurs cas semblables qui ont duré des mois et plus longtemps encore. Dans l'un d'eux le spasme cédait chaque fois instantanément à l'application sur le nerf médian de l'anode d'un courant galvanique de moyenne intensité. Une autre fois la crampe des fléchisseurs des doigts avait fait suite à une inflammation aiguë légère de l'articulation du poignet. Très fréquemment encore on observe des contractions cliniques *de courte durée* dans les fléchisseurs des doigts et des muscles du pouce. On les remarque notamment chez les personnes vouées à des travaux fatigants, puis chez les alcoolisants, les gens souffrant de l'estomac, les hystériques. Une partie de ces formes de crampes relève probablement de la *tétanie*, affection spasmodique de nature spéciale sur laquelle nous reviendrons plus en détail dans la suite.

Quant au *pronostic* et au *traitement* ce n'est pas la peine d'énoncer des règles générales. Il importe toujours d'écarter toutes les causes occasionnelles. Puis il faut recourir d'abord à l'*électricité* (courant galvanique stabile, action de l'anode sur les muscles contractés et sur leurs nerfs) et à la *gymnastique méthodique*, à cette dernière également dans toutes les circonstances qui ont une relation avec l'hystérie (v. y).

6. Convulsions des muscles des extrémités inférieures.

Les *convulsions cloniques* dans les muscles des membres abdominaux ne se montrent à peu d'exceptions près qu'à titre de symptôme d'une affection spinale ou cérébrale. De toutes les *contractions toniques* les plus communes et les mieux connues sont les *crampes* douloureuses *des mollets* (crampi) qui se déclarent après des fatigues musculaires (ascension de montagnes, danse). Beaucoup de personnes ont une prédisposition particulière pour ce genre de crampes qu'elles éprouvent pour un rien, à l'occasion de certains mouvements ou d'une position particulière du pied. Outre le mollet, d'autres muscles (comme l'abducteur de gros orteil, par exemple) sont parfois le siège de crampes douloureuses semblables. Il est probable qu'il s'agit d'irritations qui se déclarent dans les muscles eux-mêmes. Des crampes toniques d'un autre genre sont rares dans les muscles des extrémités inférieures. Cependant on a signalé quelques cas de contractions toniques isolées dans les adducteurs, le psoas-iliaque, les muscles gastrocnémiens, etc. Des contractures toniques plus étendues des muscles de la jambe se rencontrent parfois chez les hystériques (surtout dans l'hystérie infantile).

Crampe saltatoire réflexe. Mentionnons aussi en cet endroit une forme particulière de crampe que BAMBERGER a désignée sous le nom de *crampe saltatoire réflexe.* Cette crampe se montre dans les muscles des *extrémités inférieures*, jamais quand celles-ci sont en état de repos horizontal, mais seulement quand les malades veulent se tenir debout ou se mettre en marche. Dès que la plante du pied touche le sol, il se produit dans les muscles de la jambe des contractions tellement violentes que les patients sont obligés de gambader, de sautiller et de piétiner constamment sur place. En même temps les talons se soulèvent convulsivement, et les malades seraient immanquablement jetés par terre, si on ne les soutenait. Dans les formes franches de la crampe saltatoire, l'examen objectif ne constate le plus souvent qu'une *exagération* extraordinaire *des réflexes*, surtout des *réflexes tendineux*, tandis que dans d'autres cas il existe simultanément divers symptômes nerveux. Il semble qu'en général la crampe saltatoire réflexe ne doive pas être considérée comme une entité morbide autonome, mais comme un symptôme particulier qui complique plusieurs névroses ayant pour effet d'exalter très vivement les réflexes. Quelques-uns de ces cas nous paraissent devoir être rapportés à l'hystérie.

Arthrogryposis. Sous forme d'appendice, disons encore quelques mots d'une affection curieuse, appelée *arthrogryposis*, qui se montre de préférence chez les *enfants au cours des premières années de leur existence* et qui consiste en crampes toniques persistantes et en positions contracturées d'une et

souvent des quatre extrémités à la fois. La maladie se développe d'ordinaire d'une manière aiguë et s'accompagne de fièvre et de phénomènes généraux assez graves. Les jambes sont raidies dans l'extension ou convulsivement rétractées contre l'abdomen et ne sont pas susceptibles d'être mises passivement dans l'extension, même par la violence. Les bras sont fléchis, les mains et les doigts également fixés en contracture. Quand le cas est léger, la guérison peut avoir lieu après quelques semaines. Nous avons pourtant été témoin de deux cas qui se sont terminés par la mort et dans lesquels l'autopsie a donné un résultat complètement négatif. L'essence de cette étrange maladie nous échappe tout à fait. Plusieurs auteurs de ces derniers temps ont voulu identifier l'arthrogryposis avec la *tétanie* (v. y), ce que nous ne pouvons admettre pour tous les cas. Au rebours de la tétanie, il s'agit dans l'arthrogryposis d'*une raideur tonique non interrompue des extrémités, qui persiste des jours ou même des semaines.* La galvanisation, le massage, prudemment pratiqués, puis l'usage des sels bromurés à l'intérieur peut également être essayé. Sous le rapport *thérapeutique* on recommande surtout les bains chauds prolongés.

7. Convulsions des muscles de la respiration.

On a observé dans quelques rares circonstances la *convulsion tonique du diaphragme.* L'aire inférieure du thorax est fortement élargie, l'épigastre proémine, la respiration considérablement gênée ne se fait plus que par les parties supérieures de la cage thoracique. La percussion démontre que le diaphragme est abaissé et immobilisé. Beaucoup de malades éprouvent une vive douleur dans la région du diaphragme. Cet état n'est pas sans dangers et réclame une intervention immédiate : des inhalations de chloroforme, des injections sous-cutanées de morphine, un bain chaud associé au besoin à des affusions froides, la faradisation de la peau aux insertions du diaphragme, la galvanisation des nerfs phréniques, etc.

Contraction clonique du diaphragme, singultus. Le « sanglot » et le « hoquet » dus à une contraction spasmodique subite du diaphragme qu'accompagne un court bruit inspiratoire, sont, dans leur forme ordinaire, des phénomènes très fréquents et qui se dissipent rapidement. Cependant, il arrive que cet état s'accentue jusqu'à constituer un mal durable, opiniâtre et très fatigant. Le *hoquet hystérique* est le plus habituel, il se déclare surtout à la suite d'émotions d'ordre psychique et peut durer des semaines, voire même des mois avec de courtes interruptions. Le hoquet rebelle peut aussi, par *voie réflexe*, dériver d'affections de l'estomac, de l'intestin, du péritoine, etc. Dans quelques cas il tient à une *lésion* directe *du nerf phrénique*, comme

dans la médiastino-péricardite tuberculeuse où nous l'avons observé une fois. Nous avons vu le hoquet durer des heures entières dans l'*apoplexie cérébrale*, puis dans la *myélite* chronique remontée jusqu'à la moelle cervicale.

Quand le cas est léger, le hoquet se passe sans traitement particulier. Retenir son haleine, faire un effort en maintenant la glotte fermée, des coups dans le dos, etc., tels sont les procédés généralement connus et usités dans le public pour réprimer le hoquet. En cas de *hoquet hystérique*, il y a parfois moyen d'obtenir un très prompt résultat à l'aide d'un traitement psychique ingénieux en même temps qu'énergique qui a pour but de supprimer par un effort *volontaire* les mouvements spasmodiques. Ce genre de traitement est corroboré par l'influence (en grande partie suggestive) de quelque autre moyen interne (bromure de potassium) ou par l'emploi de l'électricité.

Dans le *hoquet grave occasionné par une lésion organique*, on doit au contraire parfois s'adresser à des remèdes narcotiques (grandes doses de bromure de potassium, l'opium, la morphine, les inhalations de chloroforme). C'est ici également que l'action du courant constant sur le nerf phrénique ou la faradisation de la région du diaphragme a quelquefois un résultat avantageux.

Les *spasmes respiratoires plus complexes* se produisant tantôt sous forme de respiration spasmodiquement accélérée et forcée, tantôt se combinant avec toutes sortes de mouvements congénères, avec des gargouillements et des éructations de toute nature, sont presque exclusivement du domaine de l'hystérie. Nous avons dans un cas pareil compté au delà de deux cents mouvements respiratoires à la minute ! Le meilleur remède, qui agit parfois instantanément dans la plupart de ces formes spasmodiques, c'est un bain frais avec d'énergiques affusions froides. — Aux spasmes respiratoires appartiennent encore le *bâillement spasmodique* (chasmus, oscedo), l'*éternuement spasmodique* (sternutatio convulsiva, ptarmus), le *rire* et les *pleurs convulsifs*, *la toux spasmodique*, etc. Nous avons vu un très remarquable exemple de ce dernier cas, incontestablement de nature hystérique, chez un garçon de 10 ans. Tantôt spontanément et tantôt à chaque fois qu'on lui pinçait la peau en un endroit quelconque du corps, il se produisait par voie réflexe et proprement par un mouvement associé, une toux creuse et aboyante. L'affection persista pendant quelques semaines pour disparaître assez subitement.

CHAPITRE QUATRIÈME.

CRAMPE DES ÉCRIVAINS ET NÉVROSES PROFESSIONNELLES SIMILAIRES.

La *crampe des écrivains (graphospasme, mogigraphie)* est la forme la plus commune de toute une série de troubles particuliers de la motilité que BENEDIKT a parfaitement bien désignés du terme de *névroses professionnelles de la coordination*. Le caractère propre de ces névroses consiste en ce que les troubles de l'espèce ne se déclarent, dans un groupe déterminé de muscles, que pour autant qu'ils agissent de concert dans l'accomplissement d'un travail d'un genre donné, exigeant des mouvements précis et compliqués. C'est ainsi que les personnes atteintes de la crampe des écrivains meuvent habituellement et gouvernent les muscles de leur bras droit et de leur main droite avec une aisance parfaite, mais sont incapables de les utiliser du moment qu'elles se mettent à *écrire*. Ce désordre ne tient donc pas à un vice d'innervation de chaque muscle en lui-même, mais doit dépendre d'un manque d'harmonie dans l'action combinée des muscles, par conséquent d'un défaut de coordination. De là résulte déjà avec un haut degré de vraisemblance que la cause de cette crampe ne réside pas dans les parties périphériques, mais doit être recherchée dans un foyer *central*. Notre conviction est que la crampe des écrivains et les névroses professionnelles similaires sont attribuables à des désordres de l'innervation centrale (corticale). La *crampe des écrivains est à l'égard de l'écriture un état morbide semblable à ce que le bégayement est à l'égard de la parole*. En tout cas, comme *élément étiologique*, c'est l'excès de fatigue résultant de l'action d'écrire, qui joue le rôle capital. Dès lors on voit la crampe des écrivains se produire de préférence (quoique pas exclusivement) chez les personnes dont la profession nécessite beaucoup d'écriture, notamment chez les écrivains, les négociants, les buralistes, etc. La prédisposition à cette crampe semble être accrue par un tempérament nerveux général. On a de plus remarqué que de mauvaises plumes (dures plumes d'acier, une attitude vicieuse en écrivant, etc.) en favorisent le développement.

Symptômes. Le symptôme essentiel de la crampe des écrivains consiste en ce que, à chaque tentative qu'on fait pour écrire, se manifestent certains troubles qui rendent cet exercice difficile ou complètement impossible. La maladie débute d'ordinaire insidieusement, mais s'accroît le plus souvent avec rapidité. Pour caractériser plus nettement ce désordre, BENEDIKT en distingue trois formes, lesquelles présentent entre elles beaucoup de nuances de transition. La *forme spasmodique* est la plus fréquente. Aussitôt que les malades se mettent à écrire, le bras et les doigts se prennent

de contractions ou de spasmes toniques tels qu'ils ne peuvent plus tenir la plume, que celle-ci fait des sauts et des échappées irrégulières ou qu'elle s'implante dans le papier, etc. On voit d'ordinaire qu'à chaque tentative pour écrire un spasme tonique pronateur s'empare immédiatement de l'avant-bras. De cette manière l'exercice graphique devient entièrement impossible ou n'a lieu qu'au prix des plus grands efforts, d'où vient que les caractères sont totalement déformés, inégaux et labourés de traits et de maculatures. Dans la *forme tremblotante* de la crampe des écrivains, il suffit d'essayer d'écrire pour que la main droite soit prise d'une trémulation si vive que les lettres sont complètement illisibles. Plusieurs fois il nous a été également donné d'observer des cas semblables chez des enfants où ils devaient évidemment être considérés comme de nature hystérique.

Dans la *forme paralytique* enfin le trouble se manifeste principalement comme un sentiment d'engourdissement et de lassitude qui s'établit promptement dans le bras droit et qui est quelquefois associé à des sensations douloureuses. Cette sorte de désordre dans l'action d'écrire ne devrait, à proprement parler, pas être classée dans la catégorie des crampes professionnelles, étant donné qu'il est passablement illogique de parler d'une forme « paralytique » de « crampe ».

Ainsi qu'il a été dit, la motilité est parfaitement normale sous tous les autres rapports. Il est rare que des manifestations analogues surgissent à l'occasion d'autres opérations manuelles qui exigent de la précision (coudre, toucher le clavier, etc.). La *sensibilité* est le plus souvent intacte, abstraction faite des douleurs musculaires déjà mentionnées et d'une sensation subjective d'engourdissement à l'avant-bras et aux doigts. On a découvert en plusieurs circonstances des points douloureux à la pression le long des vertèbres cervicales et dorsales. Il importe aussi d'explorer les *nerfs périphériques*, vu que, en effet, on constate parfois sur leur trajet des indurations douloureuses qui peut-être sont en relation étiologique avec la maladie. Si l'individu appartient à la classe des névropathes, comme c'est presque toujours le cas, il existe en même temps de la céphalalgie, des modifications du moral, une faiblesse généralisée, etc. Dans des cas semblables, le degré de l'affection dépend beaucoup des influences psychiques. Nous connaissons un malade qui, malgré les plus grands efforts, n'est pas en état d'écrire un seul mot, quand quelqu'un l'observe, et qui autrement a une très belle écriture.

Le *diagnostic* de la crampe des écrivains est presque toujours facile. Il faut se garder de la confondre avec d'autres maladies nerveuses qui peuvent également, bien entendu en certaines conditions particulières, jeter du trouble dans l'action d'écrire (chorée, paralysie agitante, sclérose multiple, atrophie musculaire à son début, agraphie).

Le *pronostic* doit toujours être porté avec réserve. Il est hors de doute que la guérison a lieu complètement quelquefois ; cependant la maladie n'en est pas moins très opiniâtre dans beaucoup de cas, et incurable dans d'autres. Même après que l'amendement s'est produit, la récidive est fréquente. Nombre de malades sont contraints par leur infirmité de faire choix d'une autre carrière.

Le *traitement* doit commencer par faire suspendre d'emblée et entièrement l'exercice de la plume pour des semaines ou des mois. Si cette prescription peut être accomplie, l'influence seule du repos a de l'utilité dans les cas légers et qui sont à leur début. Au surplus, il y a certains artifices que les malades s'ingénient à employer eux-mêmes et qui sont souvent très avantageux, comme de faire passer le porte-plume à travers un bouchon, d'user de porte-plumes très épais, de tenir la plume et le bras autrement que d'habitude, etc. Récemment NUSSBAUM a fait confectionner un bracelet spécial maintenu par les doigts écartés et auquel s'adapte un porte-plume. Il ne sert d'ordinaire à rien d'apprendre à écrire de la main gauche, comme le tentent quelquefois les malades, parce que, chose étonnante, la crampe ne tarde pas alors à se propager rapidement de ce côté.

Parmi les méthodes spéciales de traitement de la crampe des écrivains, c'est le *traitement galvanique* qui mérite la première mention. Tout en évitant les courants puissants et les alternances de courant, on fera agir l'anode stabile pendant 5 à 10 minutes sur le plexus brachial, de même que sur les rameaux nerveux en particulier (surtout quand ils sont sensibles à la pression) et sur chaque muscle atteint. La cathode se pose sur la région des vertèbres cervicales. Si l'on découvre des points douloureux, on les traitera l'un après l'autre. A titre d'essai on pourra aussi employer la galvanisation à travers la tête. — Dans ces derniers temps, l'électrothérapie a été détrônée par le *massage* et la *gymnastique méthodique* dont la pratique demande des aptitudes techniques particulières et qui par conséquent n'ont jusqu'ici donné de résultats marquants qu'entre les mains de certains spécialistes. En tout cas on cherchera toujours à instituer des exercices méthodiques pour faire reprendre l'usage des mouvements exigés par la pratique de l'écriture. On n'attendra guère de succès des *remèdes internes* (injection sous-cutanée de strychnine, d'atropine, etc.). Par contre les cures qui contribuent à fortifier le système nerveux, les cures d'eau froide, les bains de mer, le séjour des montagnes ont parfois de l'influence. Comme dans le bégayement, on constate aussi dans la crampe des écrivains l'effet manifeste des *causes psychiques* (tranquillité d'esprit, augmentation ou défaut de confiance en soi-même, excitation mentale, etc.)

Mentionnons encore, sous forme d'appendice, quelques autres névroses

professionnelles qu'on rencontre quelquefois. C'est d'abord la *crampe des pianistes* (qui se déclare surtout chez les jeunes filles du conservatoire), la *crampe des violonistes*, *des violoncellistes*, *des télégraphistes*, *des tailleurs*, *des trayeuses de vache*, le trouble d'innervation qu'on observe souvent aux mains chez les *cigariers*, etc. Dans les *extrémités inférieures* une affection semblable peut se produire chez les danseuses de ballet, puis chez les ouvrières des machines à coudre, les tourneurs, etc. Nous avons observé une crampe professionnelle à la *langue* chez un joueur de clarinette. Les particularités qui se rapportent à la symptomatologie et au traitement de toutes ces formes de crampes sont parfaitement analogues à celles que nous avons décrites à propos de la crampe des écrivains. Chez les *pianistes* cette névrose se présente le plus souvent sous forme parétique (prompte fatigue) et s'allie d'ordinaire à des douleurs assez vives qui, pendant le jeu, se montrent en des endroits déterminés du bras. Un traitement énergique par le massage en a le plus facilement raison. — Faisons encore remarquer en passant qu'un ensemble de symptômes nerveux graves peut aussi être le résultat des exercices énervants et fatigants auxquels astreignent certaines professions. C'est ainsi que HIRT a tout dernièrement décrit chez les *piqueuses à la machine* une affection caractérisée par des désordres de la sensibilité (douleurs, paresthésies, parfois anesthésies), de l'ataxie, l'abolition des réflexes tendineux et un état vertigineux quand les yeux sont clos. Cette maladie qui a des traits frappants de ressemblance avec le tabes, cède à un traitement approprié. HIRT soupçonne que c'est une affection des nerfs périphériques qui est en jeu. Ce même appareil symptomatique se rencontre aussi dans d'autres classes de travailleurs (par ex. chez les paysans surmenés par le travail des champs).

CHAPITRE CINQUIÈME.

NÉVRITE DÉGÉNÉRATIVE SIMPLE ET MULTIPLE.

1. Névrite simple.

1. **Névrite simple primitive.** Déjà dans les chapitres précédents nous avons fait connaissance avec une série d'états morbides qui, avec beaucoup de probabilité, peuvent être attribués à des *altérations inflammatoires* primitives d'un nerf périphérique déterminé. Nous avons vu que plusieurs cas de sciatique et de névralgie d'autres départements nerveux, puis vraisemblablement toutes les paralysies périphériques soi-disant rhumatismales (la paralysie faciale rhumatismale, la paralysie deltoïdienne et ainsi de suite),

dépendent d'une semblable névrite. Seulement nous sommes très mal renseigné sur la cause particulière de ces névrites. Nous ne pouvons que présumer qu'ici également ce sont certaines influences infectieuses ou toxiques qui exercent leur action sur les nerfs périphériques en question. En beaucoup de circonstances, et notamment dans la plupart des affections névralgiques, il semble qu'il s'agit de préférence de légères altérations inflammatoires du névrilemme et du tissu cellulaire interstitiel du nerf, tandis que dans toutes les névrites qui aboutissent à des paralysies motrices, c'est principalement d'une destruction même de fibrilles nerveuses qu'il est question, laquelle serait produite par l'influence nocive qui s'est portée sur elles (*inflammation parenchymateuse* ou mieux *névrite dégénérative*). Dans les cas graves et surtout dans les cas *aigus* les altérations parenchymateuses et interstitielles peuvent aussi se développer concurremment les unes à côté des autres. Nous insisterons plus loin, au chapitre de la « névrite multiple », sur la description des particularités anatomiques de cette maladie.

Considérant l'importance qui leur revient en pratique, nous devons ici mentionner encore une fois ces névrites simples primitives qui, par analogie avec ce qui se passe dans la paralysie faciale dont nous avons longuement parlé, aboutissent également dans d'autres départements nerveux à la production de *paralysies périphériques aiguës*. A cette classe appartiennent surtout la *paralysie axillaire* neuritique (m. deltoïde), la paralysie neuritique du *cubital*, du *long thoracique* (m. grand dentelé), du *crural*, du *péronier*, etc. Des *paralysies* neuritiques *de plexus*, principalement du plexus brachial, se présentent également. Dans beaucoup de cas de ce genre, mais pas dans tous, un *refroidissement* marquant semble être la cause de la névrite (névrite rhumatismale). La maladie elle-même débute le plus souvent par des *douleurs* plus ou moins vives et des paresthésies dans la région des nerfs atteints, symptôme que d'ordinaire on met sur le compte, principalement quand il s'agit de nerfs moteurs, de la participation à la maladie du névrilemme et du tissu interstitiel (nervi nervorum !) et qui a souvent une valeur diagnostique décisive. En même temps que les douleurs ou immédiatement après elles se montrent les signes de la faiblesse motrice dans les muscles innervés par les nerfs atteints. La paralysie peut revêtir tous les degrés d'intensité. Dans les cas légers les symptômes s'amendent vite, et la guérison est prompte. Quand la maladie est plus grave il se développe de la *réaction électrique de dégénérescence* et de l'*atrophie* des muscles paralysés. Cependant, ainsi que nous l'avons dit plus haut, on peut encore compter à la fin sur une issue avantageuse. Les nerfs atteints se montrent souvent excessivement sensibles à la pression. On constate fréquemment à un examen minutieux, l'existence de légers troubles de la sensibilité cutanée

dans les névrites des troncs nerveux mixtes. Toutefois c'est la règle que presque toujours le trouble moteur prédomine sur le trouble de la sensibilité. — Le *traitement* a lieu d'après les méthodes usitées dans toutes les paralysies périphériques.

2. **Névrite simple secondaire.** Il ne saurait être mis en doute que les névrites secondaires peuvent se produire à la suite de maladies des organes avoisinants. A l'occasion de *plaies ouvertes au dehors*, qui donnent un accès direct dans le nerf aux agents phlogogènes, il se développe souvent une névrite, qui trouve son principal champ d'extension dans la gaîne et le tissu cellulaire du nerf. Quoi qu'il en soit, c'est là un fait *rare*, beaucoup plus rare qu'on était tenté de le croire autrefois. Beaucoup plus fréquentes sont les simples *lésions mécaniques* et les *blessures* des nerfs périphériques dans toutes les affections possibles de leur voisinage (fractures, luxations, caries des os, tumeurs, etc.). Dans des cas semblables, on ne parlera pas tout uniment d' « inflammation », attendu que, comme nous l'avons dit, il s'agit le plus souvent d'états consécutifs purement mécaniques. Abstraction faite de la dégénérescence descendante commune qui évidemment se déclare souvent (v. p. 59), de telles lésions mécaniques des nerfs n'ont en elles-mêmes pas la moindre tendance de se propager plus haut sous forme d'une « névrite ascendante » ou « migratoire », comme on le supposait autrefois, et l'hypothèse d'une « névrite ascendante » ayant pour origine des maladies d'organes *internes* (organes sexuels, reins, intestin et autres) et finissant souvent par aboutir à une myélite secondaire, et à de soi-disant « paralysies réflexes » et ainsi de suite, est complètement privée de fondement. Au moins presque tous les cas morbides invoqués à l'appui d'une pareille supposition ne résistent pas à une critique sévère. — Conséquemment la « névrite ascendante » secondaire, pour autant qu'elle est connue jusqu'ici, ne joue qu'un rôle insignifiant dans la pathologie nerveuse. Il est curieux au contraire que parfois des processus d'inflammation peuvent se communiquer à des troncs nerveux avoisinants, il est certain en outre qu'une inflammation aiguë des méninges cérébrales et spinales se transmet quelquefois immédiatement au névrilemme des nerfs qui émergent du cerveau et de la moelle. Ces processus seront l'objet d'une mention spéciale pour autant qu'ils acquièrent une signification clinique.

Les névrites secondaires qui se déclarent *à la suite de maladies d'une tout autre nature* (le plus souvent de maladies infectieuses aiguës), ont une étiologie entièrement différente. Comme la dégénérescence alors se développe simultanément dans plusieurs ressorts nerveux à la fois, nous devrons revenir en détail sur cette forme de névrite secondaire dans le paragraphe suivant.

2. Névrite dégénérative multiple.

Étiologie. Si l'existence dans les nerfs périphériques d'affections primitives étendues était pour ainsi dire inconnue passé quelque temps, de nombreuses recherches faites au cours de ces dernières périodes de dix ans (DUMÉNIL, JOFFROY, LEYDEN et beaucoup d'autres) ont démontré qu'aucune partie de l'ensemble du système nerveux n'est plus exposée à toutes les influences nocives qui atteignent le corps que les fibres nerveuses périphériques. Nous connaissons à cette heure toute une série de tableaux morbides d'ordre nerveux, qui dépendent exclusivement ou du moins pour la majeure partie de dégénérescences plus ou moins étendues des nerfs périphériques. Plus on approfondit la cause de ces maladies, plus on gagne la conviction que presque toujours ce sont en dernière analyse des substances anormales de nature chimique qui ont pénétré dans le corps ou des « poisons » formés dans l'organisme même, qui exercent une influence destructive sur les fibres nerveuses périphériques, tandis que les éléments celluleux du système nerveux et les fibres qui se trouvent dans les organes centraux sont en état d'opposer à ces mêmes influences une plus forte résistance (bien que celle-ci ne soit pas sans limite). Cette étiologie des dégénérescences nerveuses périphériques apparaît le plus clairement dans ces états morbides auxquels on peut avec certitude assigner comme cause un poison connu et tout à fait déterminé. Ce sont là les « *névrites toxiques* » dans le strict sens du mot, comme nous avons appris à les connaître en parlant des *paralysies saturnines et arsenicales*. Nous avons vu à ce propos que l'action des poisons susdits peut produire des altérations des nerfs périphériques, qui naturellement entraînent de graves manifestations cliniques. En faisant abstraction de plusieurs autres empoisonnements qui sont rares (cuivre, zinc, argent, etc.), il n'en reste plus qu'*un* excessivement important et relativement fréquent, qui engendre la névrite multiple, et c'est l'*alcoolisme chronique*. La *névrite alcoolique* est une des formes les plus ordinaires de la névrite multiple et exigera par conséquent dans la suite une description spéciale.

A part ces névrites directement toxiques pour parler rigoureusement, il y a encore un second groupe de névrites, lesquelles se montrent *secondairement au cours ou à la suite d'autres maladies*. C'est à cette classe qu'appartiennent principalement la plupart des « *paralysies consécutives aux maladies aiguës* et que nous avons signalées plus haut (p. 57). Comme ce sont avant tout des affections aiguës infectieuses (*diphtérie*, *typhus*, *scarlatine*, *infections septiques*, *maladies puerpérales*, etc.) qui entrent ici en cause, nous nous croyons en droit d'affirmer que les toxines formées sous l'action des agents infectieux respectifs, sont la vraie cause de la mort des fibres nerveuses

périphériques. Mais dans les *maladies infectieuses chroniques*, un état semblable peut également se présenter. C'est ainsi notamment que la *tuberculose* paraît souvent avoir des rapports étroits avec la névrite multiple, bien qu'il soit difficile en ce cas d'exclure toute complication avec quelqu'autre infection septique ou la coexistence d'autres intoxications (en particulier l'alcool, v. plus loin). Que les *maladies nerveuses postsyphilitiques* (tabes) sont en partie du moins comprises dans cette catégorie en tant que dégénérescences nerveuses périphériques, cela est certain ; mais par cela même qu'il s'agit le plus souvent dans ces cas d'affections étendues simultanées des organes centraux, on n'assimile pas ces états morbides à la névrite proprement dite. — Parmi les maladies non infectieuses c'est surtout le *diabète sucré* qui est parfois en relation très étroite avec le développement de la névrite multiple. Ici également il est difficile d'écarter l'idée que de nouveau ce sont des matériaux chroniques anormaux qui occasionnent la névrite. Cependant la question de la *névrite diabétique* demande encore de plus amples recherches. Il est de fait que dans les formes graves, et aussi dans les formes atténuées du diabète, il se produit des affections nerveuses de diverse nature, à telle enseigne qu'on pourrait, sans avoir égard à la question présente, se demander si la glycosurie n'est venue qu'à la suite de la névrite ou si elle est contemporaine de celle-ci. Dans les *carcinomes* graves (ulcérés le plus souvent) on a en quelques cas particuliers vu la polynévrite se déclarer. Mais en cette occurrence, ainsi que dans la tuberculose (v. plus haut), les processus septiques secondaires peuvent jouer le principal rôle.

Le troisième groupe enfin des névrites multiples est constitué par ces cas qu'on doit qualifier de *névrites dégénératives primitives multiples.* Les névrites alcooliques et les diabétiques pourraient à la vérité être considérées comme des affections ayant les *apparences* d'une maladie tout à fait primitive. Mais à cette forme morbide franchement primitive n'appartiennent que ces cas où il n'y a guère moyen de remonter à une cause particulière qui a devancé, où la névrite porte le cachet d'une affection autonome, provoquée par un agent spécifique propre. Qu'il faille ici également songer à des influences infectioso-toxiques, cela ressort de tout l'ensemble de la marche morbide, parfois à caractère aigu et fébrile (v. plus bas). Quant à la nature intime de cette infection, nous n'en savons encore rien. On ne parvient presque jamais à découvrir des causes occasionnelles particulières. Parfois ce sont de *forts refroidissements* qui ont précédé. Ces derniers cas sont bien désignés du nom de « névrite multiple rhumatismale » sans qu'on puisse prétendre à exprimer par là un rapport déterminé avec le rhumatisme articulaire véritable. Il est digne de remarque que parfois on a observé une accumulation de cas de polynévrite primitive simulant une épidémie.

Pour finir disons encore que nous avons observé avec une fréquence particulière la névrite multiple dans des circonstances où *plusieurs* des *causes* susmentionnées étaient simultanément en jeu, en particulier quand l'alcoolisme ainsi que la tuberculose ou l'alcoolisme *concurremment avec* le diabète sucré faisaient converger dans le même sens leurs influences délétères. De la même manière nous avons pu voir la polynévrite alcoolique se produire immédiatement à la suite d'une grave affection fébrile aiguë (la pneumonie entre autres), phénomène qui ressemble parfaitement à l'apparition du délirium tremens au cours de maladies aiguës.

Anatomie pathologique. Les altérations anatomiques de la névrite, comme nous l'avons dit, consistent principalement dans la *destruction dégénérative des fibres nerveuses.* C'est sur les fibres nerveuses elles-mêmes que les causes nocives citées ci-dessus exercent leur action ; c'est par conséquent dans les fibres qu'on découvre les désordres anatomiques essentiels. Dans quelques *cas* aigus seulement de névrite primitive en apparence, le nerf tout entier, c'est-à-dire le tissu cellulaire interstitiel et le névrilemme y compris, semblent d'emblée englobés dans un état de *véritable inflammation aiguë.* Alors les nerfs malades sont turgescents, leur coloration, par suite de la forte hyperémie, est manifestement rouge, à l'œil nu déjà on observe souvent une ou plusieurs petites hémorrhagies. Le microscope fait voir une considérable infiltration de cellules sphériques dans la gaîne du nerf et dans le tissu cellulaire interstitiel. Les *fibres nerveuses* elles-mêmes font voir des modifications consistant toujours dans la disparition des cylindre-axes et la désagrégation lamelleuse des gaînes myéliques. Si l'on teint les fibres nerveuses malades avec de l'acide hyperosmique, on remarque que les gaînes de Schwann ne sont plus remplies que de gouttes nombreuses plus ou moins grandes de myéline nerveuse, colorées en noir. Les gouttelettes de graisse qui se forment à l'occasion de cette destruction sont reprises par des leucocytes (peut-être aussi par des cellules endothéliales), et c'est ainsi que surgissent les cellules soi-disant granulo-graisseuses. Le processus a-t-il duré quelque temps et les phénomènes aigus ont-ils cédé, alors commence en partie la *régénération* des fibres nerveuses, et en partie, en suite de la chute durable du tissu nerveux proprement dit, la *néo-formation d'un abondant tissu cellulaire interstitiel.* Si l'on examine en ce moment une *coupe transversale* du nerf malade, on ne retrouve plus les fibres nerveuses étroitement unies les unes aux autres, comme dans les conditions normales, mais en beaucoup d'endroits où elles ont disparu complètement, elles sont séparées les unes des autres par une forte couche de tissu cellulaire interposé. Si cette néoformation cellulaire atteint un haut degré, le nerf en devient plus ferme, plus dur que d'ordinaire, et si ce tissu est particulièrement abon-

dant (à l'instar d'un cal) plus gros de manière qu'en certains endroits il fait songer à une *névrite noueuse*. Si par contre la polynévrite s'amende, cela tient à une *régénération ;* c'est-à-dire une restauration complète des fibres nerveuses qui ont été détruites. La *faculté particulièrement grande de régénération* du système nerveux périphérique est un des faits les plus importants de la pathologie du système nerveux. Elle nous fait comprendre de quelle manière les paralysies périphériques et les ataxies les plus graves peuvent parfois encore aboutir finalement à une guérison totale.

En cas de « névrite multiple chronique » la maladie a pour point de départ une névrite aiguë, à moins qu'elle ne se développe par elle-même d'une façon insidieuse. Alors le premier stade aigu d'hyperémie et d'infiltration celluleuse manque complètement, et la destruction des fibrilles nerveuses de même que la néoformation secondaire du tissu cellulaire ont lieu dès le début d'une manière chronique. Ces états morbides seraient peut-être plus convenablement appelés, au lieu de « névrite », *atrophie dégénérative primaire et chronique des nerfs*. Cependant le nom ici importe moins que l'acquisition d'une claire notion de l'essence et du développement du processus. — Ajoutons encore que d'après nos connaissances actuelles la dégénérescence primitive des nerfs, à en juger par l'évidence que peuvent donner les *preuves anatomiques*, commence le plus souvent (toujours ?), aux filets terminaux périphériques. Dans la névrite multiple on trouve les fibres terminales situées dans les muscles fortement dégénérées, puis une dégénérescence considérable dans les petits nerfs terminaux et ordinairement plus haut aussi dans les plus gros rameaux nerveux. Dans la région des plexus et notamment dans les racines antérieures, la dégénérescence a *généralement* cessé d'exister. Mais il y a incontestablement aussi des cas dans lesquels la maladie s'étend jusqu'aux noyaux d'origine des fibres motrices dans les cornes antérieures grises. Plus l'examen microscopique est minutieux, plus on trouve dans ces dernières de légères modifications (faible degré d'atrophie, état granuleux plus marqué, etc.). La stricte différence entre la dégénérescence périphérique des nerfs et l'état maladif des cellules des cornes antérieures, n'est d'ailleurs pas susceptible d'être établie. Ces deux éléments, les cellules ganglionnaires et le nerf constituent un *tout complet*, un *neurone*, sur lequel l'influence en question (alcool, plomb, toxine) exerce son action. En nombre de cas cette influence n'atteint que l'émanation périphérique de ces cellules (le nerf périphérique) qui présente une moindre résistance. Quand l'action toxique est plus puissante ou que la résistance de la cellule centrale (la cellule ganglionnaire) est particulièrement faible, cette dernière même est plus ou moins compromise (v. plus loin. *Poliomyélite*).

En dehors du neurone moteur, l'effet de l'influence morbifique peut s'étendre plus loin encore. C'est ainsi que dans les *muscles* mêmes on trouve quelquefois une véritable inflammation aiguë simultanée (coordonnée) *(névromyosite)*. Dans le *cerveau* également il peut se produire en même temps des altérations qui plus loin seront mentionnées avec leurs symptômes cliniques.

Symptômes et marche morbide des diverses formes de névrite multiple. Pour avoir une notion exacte de la symptomatologie de la névrite multiple, nous devons d'abord nous rappeler encore une fois que cette maladie n'est pas une affection parfaitement autonome au point de l'étiologie et que conséquemment il faut s'attendre dès le début à rencontrer certaines différences dans le tableau morbide. Ces différences ne dépendent pas seulement de la manière suivant laquelle la dégénérescence attaque les différents *troncs nerveux*, mais en partie aussi de ce que ce ne sont pas toujours des fibres nerveuses de même nature spécifique qui sont atteintes de préférence. En général c'est une règle acquise que les *fibres nerveuses motrices* présentent le moins de résistance à toutes les causes nocives signalées plus haut. C'est pour cela que les *paralysies périphériques* sont incontestablement le symptôme principal et le plus fréquent de la polynévrite. Les *nerfs sensibles* ne souffrent le plus souvent qu'à un plus faible degré ; au moins les fortes anesthésies ne se manifestent qu'exceptionnellement. La participation des nerfs sensibles se traduit beaucoup plus par des symptômes d'excitation (*douleurs*, paresthésies) qui probablement sont dus moins à une atteinte immédiate des fibres sensibles qu'à une irritation de celles-ci par suite des modifications interstitielles qu'elles éprouvent. Mais il est *un* phénomène fréquent, important et très intéressant, qu'on rencontre dans la névrite multiple en dehors des paralysies ou même entièrement à l'état de phénomène isolé : c'est une *ataxie motrice* véritable. Son existence n'est pas parfaitement expliquée, mais nous estimons qu'il est le plus probable que l'ataxie se produit grâce à la disparition de fibres *centripètes*, lesquelles se trouvent aussi dans les nerfs périphériques (excitations centripètes) et dont la mission est de régler et de coordonner (dans un certain sens d'une manière réflexe) les mouvements volontaires les plus compliqués. Déjà en lui-même ce fait est hautement intéressant, que dans les affections purement périphériques en apparence, sans la moindre altération appréciable de la part de la moelle épinière, il puisse exister de l'ataxie du mouvement sans paralysie concomitante. De cette manière nous aurions à différencier, au point de vue symptomatologique également, une *forme paralytique* (la plus fréquente, la forme commune) et la *forme atactique* (soi-disant ataxie aiguë curable, particulièrement le pseudo-tabes des alcooliques). En réalité les deux formes se combinent, puisque des paralysies peuvent coëxister avec des troubles de la coordination.

Passant maintenant à la description du tableau morbide général et de la marche de la polynévrite, nous croyons que ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de considérer à part quelques formes susceptibles d'être distinguées tant au regard de la clinique que de l'étiologie.

1. **Névrite primitive multiple aiguë et chronique.** Cette maladie a un début le plus souvent aigu (même parfois presque apoplectiforme)et en dehors de toute cause positive, tout à la façon d'une affection aiguë infectieuse. Chez des personnes entièrement saines jusque-là (ordinairement des adultes en pleine jeunesse ou dans la période moyenne de la vie), il se produit des phénomènes fébriles (températures de 39 à 40° c.), un état général grave, de la perte d'appétit, l'abattement, la céphalalgie, parfois même un léger délire. Dans ces névrites aiguës on a plusieurs fois observé aussi de l'albuminurie et une légère intumescence de la rate, symptômes qui indiquent également la nature infectieuse de la maladie. Dans d'autres circonstances cependant les signes initiaux sont moins intenses, quoiqu'ils fassent rarement défaut. Les *douleurs* qui ne manquent jamais sont très caractéristiques, elles sont dépeintes comme étant lancinantes et déchirantes, surtout dans le dos et les extrémités et suivant à peu près le trajet des gros troncs nerveux.Comme en quelques circonstances il se déclare aussi des *gonflements articulaires*, la maladie peut être confondue au commencement avec un rhumatisme articulaire aigu. Peu après ces symptômes initiaux ou en même temps qu'eux les premiers *phénomènes paralytiques* se déclarent, ordinairement dans les extrémités inférieures. Les malades remarquent qu'ils ne peuvent plus bien mouvoir l'une et l'autre jambe. La paralysie reste quelquefois bornée à une jambe, plus souvent elle se propage au delà, à un ou aux deux bras. Pour ce qui concerne la distribution des paralysies, ce sont en général les avant-bras et les jambes qui sont plus fortement compromis que les bras et les cuisses ; puis les extenseurs (région radiale et péronière) de préférence aux fléchisseurs. Mais il y a souvent d'autres modes de répartition, comme les fessiers et les muscles de la cuisse. Si l'on examine de plus près les parties paralysées on trouve que la paralysie est complètement *flasque* et plus ou moins étendue. Les réflexes sont presque toujours atténués, les réflexes tendineux font le plus souvent (à la vérité pas toujours !) complètement défaut, les réflexes cutanés sont affaiblis ou également presque tout à fait abolis. — Ce n'est que dans des cas exceptionnels que les réflexes peuvent même être exaltés, phénomène qu'il faut considérer comme offrant de l'analogie avec l'hyperesthésie cutanée. Après peu de jours déjà on constate ordinairement une *diminution* manifeste *de l'excitabilité électrique* dans les nerfs et les muscles atteints, qui finalement se transforme en une *réaction* prononcée de dégénérescence. La paralysie persiste-t-elle longtemps, les

muscles *s'atrophient* évidemment. Par là même les violents symptômes d'excitation sensible qui ont marqué le début, s'apaisent généralement avec rapidité, tandis que de légères douleurs, des paresthésies et surtout une sensibilité des parties paralysées constatable à la pression et par les mouvements passifs, persistent quelquefois un temps considérable. Dans beaucoup de névrites aiguës, l'*hyperesthésie de la peau et des parties plus profondes* atteint un très haut degré. Il est très remarquable que les *désordres objectifs de la sensibilité* ne sont au contraire dans la grande majorité des cas que très légers. Pourtant à un examen minutieux on peut assez souvent découvrir de faibles nuances de dégradation de la sensibilité tactile et thermique. Le symptôme de la soi-disant *conduction ralentie*, c'est-à-dire du *retard de la perception de la douleur* (v. plus haut p. 7), a été observé à diverses reprises par divers autres et également par nous. Dans le domaine des *nerfs crâniers* et *bulbaires* on ne constate d'ordinaire pas de troubles. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on a signalé la névrite *optique*. Des paralysies faciales et pas rarement les états d'inertie de la *langue*, et des *muscles de l'œil* peuvent se déclarer. Nous-même avons observé une fois une paralysie faciale complète des deux côtés. A titre de *complication* insolite des *troubles psychiques* aigus (aberration mentale,inquiétude de l'esprit) ont été cités, qu'on peut rapporter à une participation du cerveau.Il importe aussi de signaler l'*augmentation remarquable* de la *fréquence du pouls*, qui existe généralement et qui dépend peut-être d'une altération du nerf vague. Les *lésions trophiques* de la peau, des cheveux et des ongles se rencontrent assez souvent. Parfois il y a de fortes *sudations*. Des *gonflements œdémateux* assez considérables sont fréquemment observés aux extrémités atteintes.Par contre les fonctions de la *vessie* et du gros intestin restent le plus souvent intactes. Dans quelques circonstances cependant on a noté positivement de légers troubles urinaires.

En ce qui concerne la *marche de la maladie*, dans les cas *les plus graves*, une *issue* promptement *mortelle* peut se produire, presque toujours par la *propagation de la paralysie aux muscles de la respiration*. Les mouvements inspiratoires sont pénibles, ne s'opèrent plus que par la partie supérieure du thorax, tandis que l'épigastre par suite de la paralysie du diaphragme reste immobile ou se déprime dans la phase d'inspiration. — Ajoutez-y les paralysies des muscles respiratoires auxiliaires, des muscles abdominaux, etc., de sorte qu'après une à une semaine et demie de durée, la mort arrive avec le cortège symptomatique de l'asphyxie. Les cas de cette nature ont été autrefois décrits sous le nom de *paralysie aiguë ascendante de Landry* (v. y). Une *seconde* catégorie de névrites primitives commence également avec des allures assez aiguës,mais entre bientôt dans une période

chronique. Les phénomènes fébriles du début cessent au bout de quelques jours, et les paralysies se développent dans un rayon déterminé. Alors l'affection paraît subir un temps d'arrêt, et on voit poindre les premiers indices de l'amélioration. Comme il s'est toujours produit une atrophie musculaire plus ou moins considérable, la guérison, pour être complète, réclame en tout état de chose un temps assez long, le plus souvent des mois entiers. Mais il est parfois surprenant de voir comment les paralysies même les plus étendues peuvent à la fin aboutir à une guérison complète. Une *troisième* série de cas suit d'emblée une marche chronique, quoique parfois incidentée par des exacerbations aiguës. C'est ici qu'on voit des paralysies atrophiques assez étendues envahir petit à petit les extrémités inférieures, et d'ordinaire aussi les extrémités supérieures. Les réflexes se suppriment, la sensibilité diminue en général un peu, mais presque jamais d'une manière notable. Il y a toujours des douleurs au début ; mais dans la suite, elles se mettent souvent à l'arrière-plan. Les fonctions de la vessie et du rectum restent d'ordinaire complètement indemnes ou ne présentent que de légères modifications. Si la maladie poursuit sa marche, elle peut encore longtemps après (plusieurs mois plus tard) se terminer par la mort, également par suite de la paralysie terminale des muscles de la respiration. Par ailleurs, après avoir été longuement valétudinaire, le malade peut voir s'enrayer la marche de son affection et se terminer par une guérison totale, ou tout au moins partielle.

Le *diagnostic* de la névrite multiple n'est en général pas difficile, quand on connaît la maladie et qu'on analyse attentivement chaque symptôme. Sous le rapport diagnostique, il importe avant tout de noter le début ordinairement aigu de la maladie avec ses caractères prononcés d'*excitabilité sensitive*, avec sa susceptibilité parfois si exquise des nerfs sous la moindre pression, avec son hyperesthésie répandue sur toute l'enveloppe cutanée ; ensuite il faut reconnaître dès son origine la paralysie qui se propage le plus souvent avec rapidité et dont la nature périphérique s'affirme par la *réaction électrique de dégénérescence*, par *l'atrophie musculaire*, par *l'absence des réflexes cutanés et tendineux*. Si l'on excepte les affections des nerfs périphériques, il n'y a que la poliomyélite (v. plus loin) qui puisse provoquer une paralysie semblable. Et, en effet, on a souvent confondu autrefois cette dernière affection avec la névrite multiple. Cependant, la considération attentive des symptômes du début et surtout des désordres de la sensibilité doit ordinairement mettre sur la voie du diagnostic différentiel.

Le *pronostic* de la névrite multiple, comme il résulte de l'exposé de la marche morbide, est sujet à caution, mais pas toujours fâcheux. Quand le malade a la chance de franchir la première étape aiguë de la maladie, il peut,

même en présence d'une paralysie étendue, prétendre encore à la guérison ou du moins à une amélioration réelle. Ces guérisons remarquables, consécutives à des paralysies qui ont duré de longs mois, ont d'ailleurs de l'importance au regard du diagnostic, parce que des processus régénérateurs aussi largement étendus peuvent bien se rencontrer dans les affections des nerfs périphériques, mais ne sont guère compatibles avec des affections spinales et dès lors viennent confirmer à postériori le diagnostic d'une névrite.

Traitement. Dans la première période de la maladie, surtout quand on est en présence de douleurs vives, de gonflements articulaires ou d'une fièvre intense, on recommande de faire un essai avec l'*acide salicylique* dont plusieurs observateurs ont noté la bienfaisante influence. On donnera 0,5 d'acide salicylique par heure ou quelques doses plus fortes de salicylate de soude (4,0-6,0). En place de l'acide salicylique nous avons récemment donné avec un bon résultat de l'*antipyrine* et de la *phénacétine*. Quand les douleurs sont très intenses on aura recours aux *narcotiques* (injections de morphine). Les *embrocations de chloroforme* et les *bains chauds* prolongés ont parfois aussi une action évidente. — Dans une phase ultérieure de la maladie, des soins appropriés (repos horizontal) et le régime (bonne alimentation) constituent la chose principale. Les processus de régénération s'établissent d'eux-mêmes en thèse générale. Cependant le *traitement électrique* persévéramment employé, et surtout le traitement *galvanique*, peuvent activer et compléter le travail de la guérison. Dans ce dernier but on emploie encore les *bains* (bains chauds ordinaires, bains salins) et les cures aux stations balnéaires, à *Teplitz*, *Wiesbaden*, *Nauheim*, *Oeynhausen*, puis le *massage*, etc.

2. **Forme atactique de la névrite multiple. « Ataxie aiguë curable. »** Il n'y a pas moyen de tracer de limite précise entre la forme atactique et la forme paralytique de la névrite multiple. Les deux états, paralysie et ataxie, peuvent se rencontrer concurremment chez le même malade. Seulement il importe de savoir qu'il peut se développer des états aigus d'ataxie presque pure (sans paralysie) qui bien certainement doivent être attribués à des dégénérescences nerveuses périphériques. — A la forme atactique de la polynévrite appartiennent tout d'abord ces cas plusieurs fois observés d'*ataxie consécutive à diverses autres maladies infectieuses aiguës*, surtout l'ataxie succédant à la *diphtérie* (v. y), puis au typhus, la variole, les affections septiques, la dysenterie, etc. Seulement il y a aussi une *ataxie aiguë primitive* qui se déclare chez des personnes auparavant entièrement saines, sans cause appréciable ou bien après de forts refroidissements. Communément il n'y a pas de symptômes généraux graves au début, les douleurs également ne sont pas très violentes. L'ataxie se montre le plus souvent aux

extrémités inférieures, plus rarement aux bras. Il peut y avoir en même temps de légers troubles de la sensibilité, mais ils font ordinairement défaut. Les réflexes patellaires sont le plus souvent, mais pas toujours abolis. Règle générale, grâce à des soins appropriés et un traitement convenable, la *guérison* complète se produit après quelques semaines. Le *diagnostic* de cette forme atactique aiguë primaire de polynévrite n'est ordinairement pas grave. Le trouble de la marche est bien capable au début d'éveiller le soupçon d'un *tabes*. Toutefois la promptitude du début, l'état tout à fait normal du réflexe pupillaire et aussi de la miction argumentent contre cette supposition. Fréquemment on rencontre outre l'ataxie, de vraies *parésies* dans quelques régions musculaires, telles qu'elles ne se présentent pas de cette façon dans le tabes. C'est ainsi, par exemple, que nous avons été témoin une fois d'une ataxie considérable des jambes, associée à une paralysie faciale double. Enfin dans des cas douteux l'*issue avantageuse* de la maladie décide en dernier ressort en faveur de la polynévrite.

3. Névrite chronique des alcoolisants. **Paralysies alcooliques. Pseudo-tabes (Ataxie) des alcoolisants.** On sait depuis longtemps déjà (M. Huss, Leudet et consorts) que chez les alcoolisants il se produit souvent des maladies névrosiques proprement dites. Jusqu'à ces derniers temps cependant la cause de ces manifestations était supposée être une affection de la *moelle épinière*, et ce n'est que tout dernièrement qu'il a été reconnu que la majeure partie des cas de l'espèce devait être rangée parmi les *névrites chroniques multiples* (Lancereaux, Moeli et d'autres). L'importance pratique de cette névrite alcoolique n'est pas à dédaigner, d'abord, parce qu'elle donne facilement lieu à des erreurs de diagnostic avec d'autres maladies nerveuses (notamment le tabes) et secondement parce que sa qualification exacte et faite en temps utile a une valeur réelle au point de vue thérapeutique. En outre la névrite alcoolique n'est nullement une affection insolite, et c'est assurément de loin *la plus fréquente de toutes les formes de polynévrite*. Plus l'attention se porte sur la prééminence de l'élément causal, plus tous les autres facteurs étiologiques se retireront à l'arrière-plan. Peut-être y aura-t-il d'autres causes encore qui, indépendamment de l'alcoolisme, entreront en jeu. C'est ainsi qu'on verra la polynévrite atteindre, avec une prédilection particulière, les alcoolisants qui sont en même temps *tuberculeux*, puis parfois s'adjoindre à l'alcoolisme déjà combiné au *diabète*. Mais dans toutes les conditions semblables, c'est l'empoisonnement chronique par l'alcool qui probablement remplit le rôle principal. — La névrite alcoolique se déclare chez les *buveurs de genièvre* et aussi, comme nous avons pu l'observer fréquemment, chez les forts *consommateurs* de bière. — Elle *serait* plus rare chez les amateurs de vin (?).

La polynévrite alcoolique, semblable aux autres espèces de névrite multiple, se présente sous plusieurs formes. On distingue, eu égard à la marche de la maladie, une forme *aiguë* et une forme *chronique* et, eu égard aux symptômes, une forme *paralytique* et une *atactique*. Il n'y a naturellement pas de limites nettement tracées entre ces diverses formes.

Les paralysies alcooliques débutent d'une manière assez prompte à moins qu'elles ne commencent insidieusement. A la suite de douleurs lancinantes et déchirantes ordinairement assez vives et d'une sensibilité à la pression très considérable dans les régions musculaires atteintes, se développe un affaiblissement de la motilité qui a son siège principal d'abord dans les extrémités inférieures et rend conséquemment bientôt la *marche* presque impossible. D'après les relations des auteurs la musculature de la partie antérieure de la jambe (péroniers, tibial antérieur) serait particulièrement affectée. Je puis affirmer cela pour beaucoup de cas, mais pas pour tous. J'ai vu souvent les muscles de la cuisse (domaine du crural) et notamment les *muscles fessiers* être atteints de préférence au début. Les malades de cette catégorie pouvaient encore, mais avec peine, marcher sur un terrain uni, ils n'étaient plus capables de monter un escalier, ni de se redresser, étant assis sur une chaise. La paralysie est-elle plus prononcée, ils sont tout à fait condamnés au lit. Les muscles des jambes sont *flasques*, *s'atrophient* de plus en plus, leur *excitabilité électrique* diminue, quelquefois la réaction de dégénérescence se prononce fortement, les *réflexes patellaires* font le plus souvent défaut (bien qu'il y ait à cette règle quelques remarquables exceptions). La vessie et le rectum sont tout à fait indemnes ou ne manifestent que de légers troubles. La *sensibilité* des jambes se maintient rarement, à un examen minutieux, dans un état complètement normal, quoique les désordres de la sensibilité (abstraction faite des *douleurs* et d'autres *paresthésies*) se placent à l'arrière-plan, eu égard aux paralysies. On observe souvent que l'impressionnabilité au tact et à la douleur est légèrement émoussée ; très fréquemment encore on constate le ralentissement de la *perception de la douleur* (v. p. 8). *Les réflexes cutanés* sont également atténués.

En nombre de cas, la paralysie se propage aux *extrémités supérieures*, et principalement au *domaine du radial*, de sorte que les deux mains pendent lâchement dans l'attitude de pronation et que pareillement les doigts ne peuvent plus s'étendre dans la rectitude. La combinaison de la paralysie radiale et péronéale double est parfois considérée comme un complexus symptomatique caractéristique de la paralysie alcoolique. Chez les malades qui sont encore capables de mettre parfaitement les mains et les doigts dans l'extension, la diminution de l'énergie de ce mouvement peut néanmoins être démontrée. Dans la polynévrite grave les muscles restants du bras sont

aussi susceptibles d'être frappés. L'atrophie musculaire, la réaction électrique, la sensibilité électrique, les réflexes se comportent comme aux extrémités inférieures.

Les *muscles de la face* (facial) sont rarement frappés, si ce n'est dans des cas insolites. Dans quelques cas de polynévrite d'un caractère très aigu et grave, il se déclare aussi des *paralysies des muscles de l'œil*, de manière que les yeux perdent presque complètement leur mobilité. D'après les rares données nécropsiques dont nous disposons, il paraît que dans ces circonstances il s'agit non pas d'une névrite des nerfs des muscles de l'œil, mais de la production d'une multitude de petits *foyers hémorrhagiques* au voisinage du 3me ventricule, par conséquent dans la région des nucléoles de ces nerfs (*polioencéphalite hémorrhagique supérieure*, v. plus loin).

Des *troubles psychiques* ont fréquemment été notés, de préférence dans la polynévrite alcoolique. Ils se déclarent tantôt comme un délirium tremens ordinaire, tantôt sous forme d'une manie aïguë commune, d'une hyperphrénie, etc.

La *forme atactique* de la polynévrite alcoolique peut se manifester également d'une manière aiguë, de telle sorte que l'incapacité de marcher qui frappe soudainement le malade dépend d'une véritable *ataxie des jambes*. Il est vrai que l'ataxie est le plus souvent associée à une *parésie* prononcée, au moins dans quelques circonscriptions musculaires (fessiers, péroniers, radiaux). Quelquefois on ne parvient que par une investigation minutieuse à découvrir l'ataxie voilée par une parésie plus considérable. Les réflexes patellaires sont le plus souvent (pas constamment) supprimés, la sensibilité n'est ordinairement troublée que d'une façon peu marquée, à part les douleurs et les paresthésies. Les fonctions vésicales restent indemnes ou peu s'en faut.

De plus grande importance, parce que au regard du diagnostic elle est plus difficile à apprécier, on considère la *forme chronique de l'ataxie alcoolique*, le *pseudo-tabes* proprement dit des alcooliques. Ici on voit se développer avec une lenteur relative, un tableau morbide qui peut revêtir un aspect très semblable au tabes authentique : démarche atactique, douleurs lancinantes, quelquefois même une sorte de sensation de barre, absence de réflexes patellaires, légers troubles de la miction, désordres manifestes de la sensibilité et ainsi de suite. Ce tableau morbide devient encore plus identique avec le véritable tabes, quand il s'y joint de la diplopie passagère, ce qui d'après GOWERS peut même se produire assez souvent et ce que nous avons observé nous-même. En ces cas ce n'est qu'à la faveur d'un examen approfondi qu'on peut éviter de confondre la maladie avec le vrai tabes. Le trait différentiel le plus important est fourni par les *pupilles qui continuent toujours de réagir dans le pseudo-tabes*. En outre il y a lieu de noter que dans le pseudo-tabes les troubles urinaires ne sont que peu marqués, font souvent entièrement défaut, qu'il existe une sensibilité directe à la pression des muscles et des nerfs et que dès le début, à part l'ataxie, il y a moyen ordinairement de démontrer l'existence d'une légère, si pas d'une réelle et forte parésie dans quelques départements musculaires (v. plus haut). Enfin entre naturellement en ligne de compte la prise en considération du facteur étiologique, de l'alcoolisme chronique prononcé. Il y a lieu de remarquer d'ailleurs que dans le pseudo-tabes alcoolique, l'affection anatomique, comme nous pouvons l'affirmer sur la foi de notre propre expérience, ne se borne probablement pas aux nerfs périphériques de préférence, mais intéresse également certaines traînées de fibres qui suivent une direction centripète dans les cordons postérieurs de la moelle (Cordon de Goll entr'autres).

La *marche* de ce pseudo-tabes peut comporter plusieurs années. Le pronostic est beaucoup plus favorable que dans le tabes vrai. Des améliorations notables, même, dans les cas légers, des guérisons complètes peuvent se déclarer. Cependant il y a aussi des formes graves et incurables, étant donné qu'on rencontre parfois des complications dangereuses (tuberculose, etc.).

Toutes les formes aiguës de la névrite alcoolique autorisent un assez bon pronostic, pourvu qu'aux abus alcooliques il soit mis un terme définitif. Alors on peut constater souvent des guérisons parfaites en l'espace de quelques semaines ou mois. Par ailleurs il y a souvent des récidives qui alors traînent considérablement en longueur.

Le *traitement* des névrites alcooliques doit insister tout d'abord sur la suppression aussi totale que possible du prolongement de l'abus de l'alcool. Alors le plus souvent on peut enregistrer dans les cas légers une guérison spontanée. A ce résultat avantageux viennent en aide le traitement *électrique* (galvanique) et l'administration de *bains salins tièdes*. A l'intérieur on donne la préférence aux *préparations de strychnine*.

CHAPITRE SIXIÈME.

NÉOPLASMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Les néoplasmes qui se rencontrent aux nerfs périphériques sont communément distingués en *faux* et *vrais névromes*. Les *névromes véritables* sont constitués par des fibres nerveuses de formation nouvelle, le plus souvent composées de myéline (*névrome myélinique* de VIRCHOW) et qui sont enveloppées d'une gangue parfois très épaisse de tissu cellulaire. Ces névromes se développent ordinairement au bout des nerfs sectionnés des moignons d'amputation (*névromes d'amputation*). On les voit naître aussi à la suite

d'autres *plaies nerveuses*, et il est probable que beaucoup de névralgies et de douleurs persistantes à la suite de blessures, sont imputables à la formation de petits névromes de cette nature.

Un intérêt pathologique particulier s'attache aux soi-disant *névromes multiples* ou aux *productions névro-fibromateuses* qui se forment en même temps et en énorme quantité (par centaines) sur presque tous les nerfs périphériques, sur les plexus sympathiques de la cavité abdominale, sur les nerfs cérébraux (le nerf vague entre autres). Les plus petites de ces tumeurs ont la grosseur d'un grain de mil, les plus grandes atteignent la dimension d'un œuf de pigeon ou d'un pouce. Les nerfs de cette façon se transforment en cordons épais, parsemés de bosselures irrégulières qui, du vivant des malades, se font sentir de toutes parts sous la peau (aux nerfs du bras, aux nerfs cruraux, aux intercostaux et ainsi de suite). Ce remarquable état de chose ne peut naturellement s'expliquer que par une disposition native anormale du système nerveux à la génération des tumeurs, hypothèse en faveur de laquelle parle encore l'apparition quelquefois héréditaire de ces formations névromateuses multiples. — D'ailleurs le mot « névrome » n'est pas bien choisi. Il s'agit beaucoup plus de *fibromes* (tumeurs consistant en tissu cellulaire) à travers lesquels les fibres nerveuses passent sans subir d'altération (névrofibrome). De là vient encore que, ainsi que nous l'avons observé une fois, en dépit d'une formation névro-fibromateuse étendue, il peut y avoir absence de toute manifestation nerveuse, pas de douleurs, pas d'anesthésies, pas de paralysies. Il y a cependant d'autres observations qui ont été citées, où ces tumeurs provoquaient des symptômes manifestes et même graves.

Parmi les autres tumeurs des nerfs, il faut signaler les *sarcomes* qui se présentent aussi en nombre et donnent lieu en ce cas à des tableaux morbides très compliqués. — Nous devons encore une mention particulière aux *tubercules* dits *douloureux*. On comprend par là de petits noyaux, qu'on sent sous la peau, qu'on peut assez facilement faire glisser sous le doigt et dont la pression éveille une vive sensibilité. Ces tubercules ne sont pas très rares et s'accompagnent d'ordinaire de douleurs lancinantes, à caractère névralgique indécis et à localisation peu précise. Ils siègent aux extrémités, surtout aux bras, au tronc, à la nuque, etc. Il est digne de remarque que ces symptômes ne s'exaspèrent que par moments pour se dissiper ensuite, pendant que les nodosités rétrocèdent spontanément. Il n'y a pas moyen de déterminer avec certitude la nature anatomique des tubercules douloureux. Beaucoup d'entre eux sont de vrais névromes, d'autres appartiennent à diverses catégories de néoplasmes.

Pour *traiter* avec succès les névromes, il faudrait les *extirper*, ce qu'on ne peut entreprendre qu'au cas où les souffrances sont considérables. Si l'extirpation est impraticable ou qu'il s'agisse de névromes multiples, les douleurs ne peuvent se calmer que par le traitement symptomatique (narcotiques, électricité). En comprimant le nerf au-dessus de l'endroit où siège le névrome, on pourra très souvent adoucir momentanément les souffrances.

II. NÉVROSES VASOMOTRICES & TROPHIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES GÉNÉRALES. ÉRYTHROMÉLALGIE, ŒDÈME AIGU ANGIONÉVROTIQUE. MYXŒDÈME. AKROMÉGALIE. HYDROPISIE ARTICULAIRE INTERMITTENTE. BLESSURES DU SYMPATHIQUE DU COU.

Généralités sur les troubles vasomoteurs. On sait que la physiologie distingue deux sortes de *nerfs vasomoteurs :* les *vasoconstricteurs* et les *vasodilatateurs.* Comme l'existence de ces derniers n'a été jusqu'à cette heure démontrée expérimentalement qu'en quelques endroits (dans la corde du tympan, le nerf érectile, le sciatique) ils n'ont pas encore pris dans la pathologie humaine une bien grande importance. Actuellement on tend beaucoup plus à rapporter toute constriction anormale des vaisseaux à une excitation, et toute dilatation vasculaire anormale à une paralysie des nerfs vasoconstricteurs, quoique peut-être des excitations pathologiques des vasodilatateurs puissent aussi se rencontrer assez souvent. Quant à la *marche anatomique* précise des nerfs vasculaires, commençons par rappeler que certainement des excitations vasomotrices peuvent partir du *cerveau*, à preuve *les émotions morales* qui, comme tout le monde le sait, font rougir ou pâlir le visage. On a même réussi à prouver en expérimentant sur les chiens (EULENBURG et LANDOIS), qu'en excitant des endroits déterminés de la couche corticale situés dans le voisinage immédiat des centres moteurs, on provoque un abaissement de la température, et en extirpant ces mêmes endroits, une augmentation de température dans les extrémités du côté opposé du corps. D'ailleurs, c'est un fait acquis que dans la *moelle allongée* (chez les lapins dans la partie supérieure du corps olivaire) il existe un centre vasomoteur important dont l'excitation (directe ou réflexe) produit une constriction vasculaire presque générale, et dont la destruction est suivie d'une dilatation quasi universelle des vaisseaux. Il est probable que les nerfs vasculaires, pour la majeure partie (si pas exclusivement ?), poursuivent leur marche dans les *cordons latéraux* de la moelle épinière d'où ils sortent principalement par les *racines antérieures.* Cependant il existe aussi

des preuves expérimentales (STRICKER) de la présence de nerfs vasomoteurs dans les racines postérieures. On ne sait pas positivement si et où les fibres vasomotrices s'entrecroisent. Quoi qu'il en soit, la grande masse des filets vasomoteurs se réunit aux fibres limitantes du *sympathique*, d'où émanent, comme on sait, les différents plexus qui s'enroulent autour des vaisseaux. Il n'est cependant pas improbable qu'une partie des fibres vasomotrices passent directement de la moelle dans les nerfs périphériques. Remarquons encore, pour finir, que d'après les recherches de GOLTZ, il existe aussi dans la moelle spinale des *centres réflexes vasomoteurs* pour les différentes parties du corps.

Les *symptômes cliniques vasomoteurs* s'observent principalement à l'enveloppe cutanée. On distingue :

1. *Les manifestations vasomotrices paralytiques.* On dit que les vasomoteurs sont paralysés quand la peau se couvre d'une *rougeur* anormale, presque toujours associée à une *augmentation objective de température*, parfois subjectivement perçue. Ces états se rencontrent, soit concurremment avec d'autres phénomènes nerveux (par ex. dans les paralysies récentes d'origine spinale et cérébrale, ensuite très fréquemment dans certaines névroses fonctionnelles, dans l'hystérie, la neurasthénie, etc.), soit à titre de maladies autonomes (névroses vasomotrices pures, blessures du grand sympathique au cou, etc.). A la vérité il est le plus souvent difficile à discerner si on a effectivement affaire à des états paralytiques vasomoteurs et pas plutôt aux manifestations d'une irritation des vasodilatateurs. Il y a des cas où une rougeur diffuse continue ou intermittente de la peau, surtout à la tête, accompagnée d'une forte sensation de chaleur, de palpitations, de pulsations artérielles violentes, d'inquiétude, de bruissement d'oreilles et de sueurs, constitue l'unique symptôme morbide.

2. *Les manifestations vasomotrices convulsives.* Le spasme des petits vaisseaux se traduit par une pâleur et une fraîcheur remarquables de la peau. En même temps les parties atteintes sont souvent le siège d'une vive sensation de fourmillement et de rigidité qui peut se transformer en une douleur véritable. Ces spasmes vasomoteurs se présentent surtout aux mains et constituent un état de gêne assez habituelle. On les rencontre chez les personnes irritables et de tempérament névrosique, parfois chez les buandières. Ils font aussi partie d'états spasmodiques plus complexes : ainsi, dans l'angine de poitrine essentielle, il se produit un spasme des vaisseaux des extrémités, surtout au commencement de l'attaque. Le spasme continu des petites artères peut donner lieu à des troubles consécutifs considérables d'ordre trophique. Aussi bien de nombreux observateurs attribuent à un spasme primitif des vaisseaux, les rares cas de *gangrène*

spontanée, symétrique, des extrémités, puis certains cas de *sclérodermie* et quelques affections similaires. C'est surtout aux mains qu'on voit se produire sans cause connue un aspect d'un bleu foncé et un état de froid glacial, en même temps que l'épiderme se soulève en ampoules en plusieurs endroits et qu'il se forme des plaques gangréneuses circonscrites *(gangrène spastique)*.

Généralités sur les troubles d'ordre trophique. Les notions que nous avons sur les *nerfs trophiques* ne valent pas celles que nous possédons sur les nerfs vasomoteurs. Et de fait, l'accord n'est pas encore établi sur le point de savoir si l'on est en droit d'admettre l'existence de nerfs trophiques particuliers. Il est vrai que de récentes et remarquables observations de GAULE relatives aux troubles trophiques dans la peau et les muscles, semblent avoir imprimé à l'étude des « fonctions trophiques » du système nerveux une direction toute différente. Toutefois ces recherches sont encore trop neuves pour rendre possible une conclusion décisive. Les faits d'*observation cliniconévrologique* semblent fréquemment conduire à l'admission inévitable de fonctions trophiques particulières, quoique en réalité il soit très difficile de se prononcer à cet égard, surtout parce que ordinairement il n'y a pas moyen d'exclure totalement l'action indirecte des influences sensibles et circulatoires (v. plus haut anesthésie du trijumeau).

Parmi les phénomènes qui tendent surtout à faire admettre une influence nerveuse trophique spéciale, nous avons déjà signalé l'*atrophie dégénérative des muscles et des nerfs*. Les maladies du système nerveux présentent une multitude d'autres troubles trophiques qui affectent la peau et les parties plus profondément situées (os, articulations). A la *peau*, on remarque parfois, surtout après des plaies de nerfs périphériques, un état atrophique d'un luisant et d'un aspect lisse particuliers *(peau luisante, glossy-skin, glossy-fingers* des auteurs anglais). Ailleurs, des *anomalies pigmentaires* de la peau semblent être en corrélation avec les troubles nerveux. C'est ainsi qu'on voit, après des névralgies violentes, se dessiner sur la peau des places exemptes de pigment *(vitiligo)*. Disons encore que le *pigment peut s'accumuler* en abondance pour des causes d'ordre nerveux, surtout sous l'influence de la *maladie d'Addison* (v. y) et quand il s'agit de ce qu'on appelle *nævi nerveux*. Beaucoup d'investigateurs, et surtout CHARCOT, classent parmi les désordres neurotrophiques graves de la peau, la production du *décubitus aigu* qui se déclare dans beaucoup de paralysies spinales et cérébrales. Pour ce qui nous concerne, nous n'avons jamais pu nous convaincre de l'existence d'un « décubitus neurotrophique » et nous estimons que tout décubitus est occasionné en principe par des causes irritantes externes (malpropreté et pression cutanées).

Outre les désordres trophiques de la peau on voit encore souvent chez les névropathes des altérations correspondantes aux *ongles* et aux *cheveux*. Les ongles deviennent cassants et se fendillent, prennent une teinte sombre et présentent des anomalies de développement, des incurvations, des rigidités, des grossissements *(onychogryphosis)*, etc. On observe aussi la *chute des cheveux* dans les névralgies frontales, dans certaines formes de céphalalgie, et encore à titre de maladie nerveuse autonome *(alopécie)*. On connaît le grisonnement subit de la chevelure à la suite de quelques cas d'émotions psychiques.

Parmi les troubles trophiques des parties profondes, les phénomènes qui se rencontrent dans les os et les articulations méritent encore d'être brièvement mentionnés. Nous voyons surtout la part que prennent les os aux processus atrophiques dans l'*atrophie hémifaciale progressive* (v. y). En outre le *retard dans la croissance des os* des extrémités atteintes chez les enfants frappés de paralysie spinale et même cérébrale, est une manifestation fréquente qui indique de la manière la plus formelle le rapport de dépendance existant entre les processus d'accroissement et le système nerveux. Enfin on constate de la manière la plus évidente les troubles trophiques du *tabes* (v. y) et de la *syringomyélie* (v. y).

Érythromélalgie. Cette névrose particulière qui semble devoir trouver place ici, n'a été jusqu'à présent observée qu'aux *pieds*, quoiqu'on la voie également aux mains. Les hommes y paraissent plus enclins que les femmes. Les symptômes consistent en *douleurs* vives, principalement aux orteils et aux doigts, auxquelles se joignent du *gonflement*, de la *rougeur* et une forte *pulsation des vaisseaux*. En quelques cas les parties atteintes prennent une coloration d'un rouge foncé ou d'un bleu sombre. Il existe parfois une sécrétion surabondante de sueur.

L'état que nous venons de décrire se déclare par accès ou persiste bien qu'avec une intensité changeante. D'autres phénomènes nerveux peuvent apparaître en même temps. Le *pronostic* est douteux. Le *traitement* consiste dans l'emploi de l'électricité, de bains chauds ou frais, de l'antipyrine et remèdes analogues. — A comparer, page 43, le chapitre de l'acroparesthésie, terme par lequel on désigne parfois des états morbides évidemment apparentés avec celui-ci.

Œdème aigu angionévrotique (œdema cutis circumscriptum). Entre les troubles vasomoteurs et trophiques il existe une transition formée par ces altérations cutanées qui dépendent effectivement d'une *forte exsudation anormale hors des vaisseaux*. C'est ici qu'il faut placer d'abord ces cas morbides particuliers qu'on a désignés du nom d'*œdème aigu angionévrotique* (QUINCKE, STRÜBING et autres). En même temps se déclarent subite-

ment en différents endroits du corps des gonflements œdémateux, qui souvent disparaissent après quelques heures déjà, mais qui peuvent se reproduire fréquemment. Des symptômes dangereux se montrent quand l'œdème atteint l'arrière-gorge et l'entrée du larynx. Pour le reste l'état général est parfois très bon, en d'autres circonstances il est plus ou moins considérablement altéré. Notamment des troubles gastriques (accès de vomissement et gastralgie) se rencontrent également chez de semblables malades. L'« œdème angionévrotique aigu » est évidemment étroitement apparenté avec l'*urticaire* et l'*érythème exsudatif*. En ce qui concerne l'apparition de l'*herpes Zoster* dans les maladies nerveuses, comparez ce qui a été dit à la p. 35. Des plaques de vésicules semblables à celles du zona intercostal se produisent également sur le trajet d'autres rameaux nerveux en cas d'affection des nerfs périphériques (voire même des nerfs purement spinaux ?)

Myxœdème. Nous pouvons également mentionner ici le **myxœdème**, tout d'abord décrit en Angleterre par WILLIAM GULL et par ORD (*cachexie pachydermique* d'après CHARCOT). Cette maladie a pris son nom d'un *épaississement* et d'un *gonflement* particuliers *de la peau*, qui affectent surtout la face, mais aussi les extrémités, le tronc, la langue, et même les organes internes. Ce gonflement n'est pas un œdème, mais tient au développement d'une sorte de néoplasie myxomateuse du tissu connectif (laquelle renferme beaucoup de mucine). D'ordinaire il existe simultanément d'autres troubles trophiques : atrophie des dents et des ongles, alopécie, suppression de la sécrétion sudorale, d'où aridité de la peau, etc. Presque toujours se manifeste peu à peu un *affaiblissement physique* généralisé et une déchéance *mentale* qui peut aller jusqu'à l'hébétude et à la *démence* complète. On voit aussi se produire des troubles fonctionnels des organes des sens. Une circonstance qui présente un intérêt particulier, c'est que régulièrement il existe en même temps une réduction et même une *atrophie* complète de la *glande thyroïde*. Il n'est pas impossible que l'ensemble symptomatique de cette maladie ne doive être attribué à la suppression des fonctions de la dite glande. Ce qui tendrait à le faire croire, c'est l'expérience plusieurs fois répétée dans ces derniers temps (KOCHER et divers), d'après laquelle l'extirpation totale de la glande thyroïde chez l'homme, donnerait lieu à peu près au développement des symptômes qui constituent le myxœdème *(cachexie strumipriva)*. D'après cela il faudrait supposer qu'il s'amasse dans l'organisme certaines substances nocives quand elles ne peuvent plus être neutralisées par la glande thyroïde.

Cette manière de voir a pris un haut degré de vraisemblance à la suite des dernières expérimentations particulièrement intéressantes qui ont été instituées sur le *traitement du myxœdème*. Le physiologiste Schiff avait déjà

fait la remarquable observation que les phénomènes de la cachexie strumipriva ne se produisent pas chez les animaux quand on greffe à ceux-ci le corps thyroïde d'un autre animal dans la cavité abdominale. HORSLEY, BIRCHER et consorts ont tenté, en conformité de cela, les premières recherches sur le traitement du myxœdème chez l'homme avec de l'extrait de glande thyroïde (du mouton, du veau, etc.) Dans le début on se servait ordinairement d'injections sous-cutanées d'extrait du corps thyroïde. Cependant on s'aperçut que l'usage interne de la substance de la glande même ou l'extrait de celle-ci exerçait une influence plus avantageuse. Il y a déjà toute une série d'observations certaines qui démontrent que tous les symptômes du myxœdème chez l'homme ont disparu complètement en déans quelques mois par l'administration persévérante de substances thyroïdiennes. La forme la plus convenable et la plus sûre de s'en servir, ce sont les tablettes thyroïdiennes qui se préparent en Angleterre. Il faut à la vérité se tenir toujours en garde contre le *retour* éventuel de la maladie.

Acromégalie. Une « altération trophique » qui atteint les os de préférence et en partie aussi les parties molles constitue la base de cette maladie particulière autant que rare qu'on a désignée dans ces derniers temps sous le nom d'acromégalie (P. MARIE, ERB et consorts). Cette maladie se développe avec lenteur chez la femme et chez l'homme, le plus souvent pendant la jeunesse ou l'âge mûr. Chez la femme elle est presque constamment précédée par la *suppression de la ménopause*. A part les manifestations générales propres à la *prostration* et à la *lassitude*, à part des *douleurs névralgiques* souvent assez violentes et parfois déchirantes et profondément situées, dans la *tête* et les *extrémités*, il se produit un *grossissement* notable toujours de plus en plus apparent *des mains*, *des pieds*, un épaississement et un aspect grossier de la face dus surtout à la boursouflure du *nez*, des *lèvres* qui s'avancent en saillie et du *menton*. C'est surtout l'accroissement du segment inférieur de la face (principalement de la *mâchoire*), à l'encontre de la partie crânienne demeurée normale, qui constitue un trait très caractéristique de l'acromégalie. Cette hyperplasie de la mâchoire inférieure peut atteindre un degré si élevé, que les dents finissent par se distancer les unes des autres. Aux mains et aux pieds, les doigts et notamment les phalanges terminales deviennent plus épais et plus larges, de sorte qu'ils ressemblent à de vraies pattes. L'hyperplasie ne concerne pas seulement les os, mais aussi la peau qui devient épaisse et repliée. La colonne vertébrale se courbe lentement en *cyphose* formelle. Souvent il se produit encore d'autres complications remarquables. C'est ainsi que nous avons observé un cas très prononcé dans lequel, outre une forte *glycosurie alimentaire*, il y avait à signaler une *hypersécrétion très considérable de sueur*, la diminution de la force visuelle par *atrophie des nerfs*

optiques et une obtusion de toutes les autres sensations (sensibilité cutanée, odorat, goût). D'ailleurs l'association de l'acromégalie avec le *diabète sucré* n'est nullement rare. L'atrophie du nerf optique et les troubles visuels qui en dépendent (parfois sous forme d'*hémianopsie* concordent avec ce fait remarquable que, dans la plupart des cas d'acromégalie, se développe une tumeur de l'*hypophyse du cerveau*. Aussi bien la malade de notre observation personnelle est morte avec les signes d'une tumeur de la base du cerveau et l'autopsie vint démontrer l'existence d'une tumeur sarcomateuse de l'hypophyse qui avait même envahi les parties osseuses du voisinage.

Le diagnostic de l'acromégalie n'est pas difficile. On n'a qu'à se garantir contre la confusion qui pourrait surgir entre elle et d'autres états morbides pouvant également déterminer un épaississement des os. En particulier il y a lieu de citer l'*ostéo-arthropathie* dite *hypertrophique* qui se déclare chez des gens porteurs de bronchite chronique ou même à titre de maladie autonome. Ici il se produit également de l'hyperplasie des extrémités ; mais il n'y a pas les altérations de la mâchoire inférieure et les autres symptômes nerveux si caractéristiques de l'acromégalie.

Hydropisie articulaire intermittente. Mentionnons encore en cet endroit, à titre de névrose articulaire particulière de nature tropho-vasomotrice, l'hydropisie articulaire dite intermittente. On comprend par là une maladie des plus rares, à marche parfaitement typique, dans laquelle se manifestent à des intervalles fixes, d'une à quatre semaines environ, des gonflements considérables qui affectent principalement le genou, parfois d'autres grandes articulations, se passent sans fièvre et le plus souvent sans douleurs notables et disparaissent après un petit nombre de jours. Ces accès peuvent se renouveler pendant des années et des périodes décennales, sauf interruptions de différente durée. Leur origine nerveuse se déduit surtout de la rapidité avec laquelle cette affection se montre et se dissipe, et puis des relations qu'elle présente souvent avec d'autres troubles nerveux (angine de poitrine, maladie de Basedow, manifestations vasomotrices, phénomènes hystériques etc.). Sous le rapport *thérapeutique* on pourra essayer l'acide salicylique, la quinine, la solution de Fowler et les injections sous-cutanées d'ergotine. Cependant cette affection est d'ordinaire très rebelle.

Troubles de la sécrétion. Comme suite aux lésions trophiques et vasomotrices, il nous reste à citer les *troubles sécrétoires* qui sont aussi assez fréquents. Nous connaissons déjà les anomalies de la *sécrétion salivaire* dans la paralysie faciale, et de la *sécrétion lacrymale* dans les névralgies du trijumeau. Des symptômes analogues se rencontrent accidentellement dans d'autres maladies nerveuses. Les plus faciles à constater, ce sont les désordres de la *sécrétion sudorale*, dont l'interprétation a gagné considérablement depuis la démonstration que LUCHSINGER a faite, le premier, de l'existence de « nerfs sudoraux » (dérivant pour la majeure partie du grand sympathique). On voit assez fréquemment, chez les personnes atteintes d'affections nerveuses, d'une part une augmentation anormale de la sécrétion sudorale (*Hyperidrose*, *Ephidrose*), et d'autre part une diminution ou une suppression totale de la même sécrétion (*Anidrose*). La première p. ex. se remarque du côté paralysé chez beaucoup d'hémiplégiques et chez les personnes frappées de paralysies spinales, la seconde dans le tabes dorsal. Assez souvent, ces anomalies de la sécrétion sudorale sont combinées, le plus ordinairement, avec des troubles vasomoteurs, dans certaines névroses générales (hystérie, neurasthénie, etc.). En quelques rares circonstances, on a pu observer une véritable *hématidrose* (sueur de sang). Un fait particulièrement intéressant, c'est l'état désigné sous le nom d'*hyperidrose monolatérale* (sueur affectant une moitié du corps) dans lequel la sécrétion anormale se montre surtout d'un côté de la face, plus rarement à un bras ou de tout un côté du corps. Cette affection est le plus souvent associée à la migraine, à la maladie de Basedow, à l'hystérie, etc. et dépend, au moins dans une série de cas, d'une lésion directe du grand sympathique. En revanche, nous avons nous-même connu plusieurs personnes (très bien portantes d'ailleurs) chez lesquelles la transpiration, s'effectuant dans des conditions normales (chaleur, fatigue corporelle), se limitait à une moitié du corps, la figure surtout.

Plaies et affections du grand sympathique au cou. Pour finir, rappelons brièvement les phénomènes qu'on observe après les *lésions directes du grand sympathique au cou* (contusions, compression par des tumeurs avoisinantes, etc.). S'agit-il d'une *paralysie du sympathique*, on remarque presque constamment du côté correspondant, le *rétrécissement de la pupille* (paralysie du muscle dilatateur de la pupille, qui reçoit son innervation du sympathique) très souvent associé à une lenteur de la réaction pupillaire, ensuite la *diminution de la fente palpébrale* (paralysie du muscle de Müller), et aussi dans les cas anciens la *rétraction du globe oculaire*, l'aplatissement de la moitié atteinte de la face, parfois enfin une *augmentation d'injection* et *de chaleur* à l'oreille et à la joue (trouble vasomoteur), de même qu'une *hypersécrétion sudorale* dans les mêmes parties. Disons encore que d'après MÖBIUS la dilatation pupillaire réflexe qui se produit normalement par les irritations douloureuses de la peau de la face, fait défaut en cas de paralysie du grand sympathique. Des phénomènes inverses se montrent dans les états d'*irritation du grand sympathique*. Nous avons parlé plus haut des symptômes relevant du grand sympathique, qui compliquent certaines plaies du plexus brachial.

CHAPITRE DEUXIÈME.

HÉMICRANIE.

(Migraine.)

Étiologie. Par migraine on entend une espèce particulière de *céphalalgie* qui se déclare sous *forme d'accès*, ordinairement *d'un seul côté* de la tête, et qui semble le plus souvent associée à un *trouble* très considérable *de l'état général* et à des malaises *nervoso-gastriques* prononcés (perte complète de l'appétit, état nauséeux, vomissements). Cette maladie se présente surtout chez la *femme*, moins fréquemment chez l'homme, et date ordinairement de la *jeunesse*, principalement de l'époque de la puberté. Cependant on a rencontré à diverses reprises des cas-types de migraine chez des enfants en âge d'école. Ce sont assez ordinairement, mais *pas toujours*, des femmes dotées d'un tempérament névrosique, souffrant d'anémie ou de désordres menstruels, qui paient leur tribut à cette affection. L'*hérédité* paraît également jouer un rôle dans la genèse de l'hémicrânie, attendu que d'une part les parents la transmettent comme telle à leurs enfants et que de l'autre elle se montre quelquefois dans des familles entachées de diverses névroses (épilepsie, hystérie, psychoses). Comme *causes occasionnelles* à invoquer, non seulement en ce qui concerne les accès considérés en eux-mêmes, mais encore pour expliquer l'origine de la maladie, citons les fatigues corporelles et intellectuelles, les émotions morales profondes, les troubles de la digestion, l'abus de l'alcool, etc. La cause effective de la maladie réside le plus souvent dans une *prédisposition native.*

Nombre d'auteurs attachaient la plus grande importance à certains *phénomènes vasomoteurs concomitants*, compagnons habituels de la migraine, et croyaient en conséquence qu'en thèse générale cette maladie devait être considérée comme une *affection du grand sympathique.* Convenons cependant avec Möbius que cette opinion n'est nullement démontrée et que les symptômes sympathiques coexistants ne surgissent peut-être que secondairement et par voie réflexe sous l'influence de la douleur ou en tant que partie constituante de l'ensemble de l'accès migraineux. Une supposition engageante, mais qui manque également de fondement, c'est que chaque accès serait constitué par une *auto-intoxication* de l'organisme, autrement dit par l'influence d'un poison qui de temps à autre se produit quelque part dans le corps même. Quant à dire sur quel endroit du système nerveux ce poison exerce son action, nous n'en savons rien. Tout ce que nous pouvons soupçonner, c'est que le lieu de l'irritation, d'où dépendent les douleurs et les autres symptômes hémicrâniens, est situé dans le cerveau même (dans

l'écorce ou les parties profondes). Nous en avons pour preuve la nature de plusieurs phénomènes qui font cortège à la douleur migraineuse, l'impressionnabilité des organes des sens, une modification psychique de légère intensité, les scotomes scintillants et ainsi de suite.

Symptômes et marche morbide. La migraine se présente toujours sous forme d'*accès*, séparés par des intervalles de temps de différente longueur, mais qui observent souvent une régularité remarquable dans leur ordre de succession. Il arrive parfois que chez la femme les accès coïncident avec l'époque des règles. En d'autres circonstances, ils se produisent à la suite de l'une ou de l'autre des causes occasionnelles prémentionnées.

L'*accès* commence d'ordinaire par certains *symptômes prodromiques* que les migraineux reconnaissent comme les avant-coureurs certains de leur crise. Ces signes prémonitoires consistent en un changement d'humeur, un malaise général, un serrement des tempes, en vertiges, parfois en bourdonnements d'oreille, mouches volantes, assombrissement du champ visuel, en un état nauséeux et des bâillements convulsifs, etc. Peu après la *douleur* entre en scène, tantôt elle occupe la région frontale antérieure, tantôt elle prédomine aux tempes ou au sommet de la tête ; en général elle est continue dans son allure, pas intermittente (comme dans les névralgies) et s'élève parfois à un haut degré d'acuité. Ordinairement c'est un des côtés de la tête, surtout le côté *gauche* qui est le siège principal de la douleur, particulièrement la région frontale et orbitaire. Cependant il arrive que le mal occupe alternativement le côté droit et le côté gauche ; d'ailleurs cela ne se borne pas toujours à un seul côté, et la tête entière peut être entreprise. Le cuir chevelu du côté atteint est le plus souvent hyperesthésié, et les points d'émergence des nerfs peuvent être sensibles à la pression. Une forte compression autour de la tête (avec les mains, à l'aide d'un mouchoir serré autour) procure parfois du soulagement.

Après la céphalalgie, le second symptôme capital dans la migraine, c'est *la perte complète de l'appétit* et un fort *malaise de l'estomac.* Vers la fin de l'accès se déclare le *vomissement*, parfois le vomissement ne cesse pas pendant toute la durée de l'accès. Le malade lui-même s'aperçoit du goût fortement acide des matières vomies, et nous avons pu constater chez plusieurs migraineux une hypersécrétion de suc gastrique fortement acide. *L'état général* est presque toujours troublé au plus haut degré. Les malades sont profondément abattus, misérables et ont une excessive *sensibilité envers les impressions du dehors*, vis-à-vis d'une lumière un peu vive, d'un bruit quelconque, etc. Ils sont incapables de tout travail intellectuel. Dans beaucoup de cas *(migraine ophtalmique)* se montrent de remarquables symptômes oculaires : scintillements devant un seul œil, *scotomes étincelants* et assez fré-

quemment une *hémianopsie* prononcée pendant l'accès. Ces symptômes forment quelquefois les signes précurseurs de l'accès proprement dit. D'autres phénomènes nerveux graves se mettent de la partie, comme sont des paresthésies dans les mains et les doigts, les bourdonnements d'oreille, des troubles de la parole etc. qui ont été observés quelquefois.

Les *phénomènes vasomoteurs* qui accompagnent la céphalalgie peuvent se présenter sous deux différentes formes. D'après cela on distinguait autrefois deux sortes de migraine : la *migraine sympathico-tonique* ou *spasmodique* et la *migraine sympathico-paralytique* ou *angio-paralytique*. Dans la *migraine spasmodique* (décrite tout d'abord par DU BOIS-REYMOND d'après des observations faites sur lui-même) le front et l'oreille du côté malade sont pâles, la peau est froide, l'artère temporale contractée, la pupille parfois largement dilatée, la sécrétion salivaire augmentée, — bref on se trouve en présence d'une série de symptômes qui tous concordent à faire admettre une *irritation du grand sympathique* (v. ci-dessus). Dans l'*hémicrânie paralytique* au contraire (pour la première fois décrite par MÖLLENDORFF, également d'après des observations recueillies sur sa propre personne) la face est injectée du côté atteint et chaude au toucher, l'artère temporale semble dilatée, est animée de fortes pulsations, parfois la moitié de la face se couvre de sueur, la pupille est rétrécie — tous symptômes qui ne peuvent s'expliquer que par une *paralysie du nerf sympathique*.

Cependant, comme il a été dit plus haut, l'explication de ces symptômes n'est pas à l'abri de toute critique. Ce qui plus est, il importe de remarquer que la division susdite est plutôt théorique que basée en fait. Les cas qui se présentent dans la pratique ne se prêtent pas tout simplement à être classés dans l'une ou l'autre de ces catégories-types. Parfois d'ailleurs les symptômes vasculaires n'ont qu'un bien faible degré d'intensité, souvent encore, dans un même accès, les signes d'irritation et de paralysie du sympathique semblent alterner et même des symptômes en apparence contradictoires (par ex. la pâleur et le resserrement pupillaire) se montrent simultanément. D'ailleurs les modifications vasculaires qu'on observe ne sont presque jamais unilatérales, mais à peu près toujours réparties également dans les deux moitiés de la face. Dans les forts accès toute la figure paraît pâle et abattue, mais la pâleur du début peut aussi passer au rouge.

La *durée* de l'accès de migraine diffère beaucoup d'après les cas. Elle est d'ordinaire de quelques heures à un jour. Ensuite, la douleur se dissipe graduellement, parfois après que d'abondants *vomissements* ou de *copieuses émissions* d'urine ont marqué la fin de la crise. Dans l'intervalle des accès, la plupart des malades éprouvent un bien-être complet et sont exempts de

douleurs. Il y a aussi des formes graves de migraine où chaque accès dure plusieurs jours ou même plus longtemps (état de mal). A défaut de renseignements anamnestiques complets ces états graves accompagnés de violents maux de tête et de vomissements incessants courent risque d'être erronément interprétés.

La *marche de la migraine prise dans son ensemble* est très chronique et peut s'étendre à des années et à des périodes décennales. Elle est d'ordinaire un mal d'habitude auquel les malades finissent par se résigner. On doit mettre une certaine réserve dans le *pronostic*, attendu que beaucoup de cas bravent opiniâtrement toute médication. Les malades pourront toujours se consoler en songeant qu'avec le progrès de l'âge leurs souffrances s'apaiseront d'elles-mêmes. En tous cas, la migraine en soi n'est pas dangereuse. Ce n'est que par exception qu'on l'a vue, après avoir persisté de longues années, faire place à une affection cérébrale grave.

Diagnostic. Le diagnostic de la migraine n'est pas difficile, quand on s'en tient strictement à la définition de la maladie. Les profanes, les dames principalement, aiment à appeler migraine, tout mal de tête quelconque et toutes sortes d'états nerveux et hystériques. Les principaux signes caractéristiques de la migraine sont : l'hérédité, son début rapporté à la période de la jeunesse, son apparition par accès, les vomissements qui l'accompagnent et les autres phénomènes concomitants. Des erreurs de diagnostic ont lieu, parce que des accès symptomatiques migraineux se produisent également au cours de graves affections organiques (tabes, tumeurs du cerveau, etc.). Nous avons eu un malade qui avait souffert d'une « migraine » grave pendant des années. Tout à coup il succomba, et l'autopsie révéla la présence d'un cysticerque dans le 4me ventricule avec hydrocéphalie secondaire.

Traitement. Beaucoup de personnes sujettes à la migraine finissent par renoncer à tout traitement, après avoir essayé en vain tous les remèdes possibles. Dès que l'accès s'annonce, elles se retirent dans leur chambre, en défendent l'accès à la lumière du jour, se refusent tout, excepté un peu de thé, de l'eau de Selters, quelques fragments de glace, etc., se mettent une compresse froide autour de la tête, prennent peut-être un bain de pieds et puis attendent patiemment que l'accès veuille bien passer. En effet, les moyens dont nous disposons pour couper l'accès sont très incertains. Parfois, ils aident quelque peu, mais le plus souvent ils deviennent réfractaires à force d'avoir servi. Il faut noter en particulier que les *narcotiques* (morphine) sont presque toujours mal tolérés pendant la migraine et n'ont aucun effet utile. En revanche, l'*antipyrine*, le *salicylate de soude* (2,0 — 3,0 dans du fort café noir), l'*antifébrine* et la *phénacétine* ont dans beaucoup de circonstances

une utilité incontestable. Quant à savoir lequel des remèdes sus-indiqués agit le plus efficacement, on en jugera d'après l'essai fait dans un cas donné. Pour ce qui nous concerne, nous avons obtenu tout d'abord de bons résultats avec le salicylate de soude, et dans les derniers temps avec l'antipyrine surtout ; vu que le médicament étant administré tout au début des premières manifestations, l'accès de migraine se passait avec beaucoup moins de violence et en moins de temps. Il est vrai que l'action du remède usité faiblit quelquefois par la suite, mais alors il y a lieu d'en changer. Parmi les autres remèdes en usage, signalons la *pâte de guarana*, paullinia sorbilis, en poudres jusqu'à 2 et 4 grammes très utile parfois, et la *caféine* ou le *salicylate de soude et de caféine* (0,2 à 0,3 et au delà). La caféine est la base de la *migrainine* si vantée en ces derniers temps. Les inhalations de *nitrite d'amyle* (3 à 5 gouttes sur un mouchoir) ont été préconisées à un point de vue théorique dans la migraine spasmodique, et les *injections* sous-cutanées *d'ergotine* dans la migraine paralytique (Extr. aqueux de seigle ergoté 2,5, alcool dilué et glycérine ana 5,0 ou ergotine dialysée, 1,0, eau distillée 4,0, 1/6 à 1 seringue). Mais leur utilité pratique est très douteuse. Une foule d'autres nervins (bromure de potassium, liqueur de Fowler) ont été recommandés pour en faire un emploi suivi, de même que l'*extrait de chanvre indien* et récemment surtout le *nitrite de soude*, qui a une action analogue à l'amylnitrite (2,0 sur 120, 0 gr. d'eau, 1 à 3 fois par jour une cuiller à thé). La *nitroglycérine* (Trochisques de nitroglycérine de 0,0005 à 0,001) possède également une influence dilatatrice sur les vaisseaux. En France on vante beaucoup contre la migraine ophtalmique de grandes doses de *bromure de potassium*.

En beaucoup de cas le traitement général a une grande importance. Les préparations ferrugineuses, les bains de mer, le séjour dans les montagnes, les cures à l'eau froide, etc., donnent fréquemment des résultats signalés. Une cure balnéaire méthodique de *Carlsbad* a parfois un effet *durable* chez des migraineux gravement malades, que l'eau soit prise au bain même ou à domicile. En tout cas nous recommandons toujours de faire semblable essai, quand existent en même temps les signes d'une hypersécrétion de suc gastrique (v. plus haut). Nous combinons ordinairement avec l'emploi méthodique des eaux de Carlsbad, l'hydrothérapie rationnelle (frictions froides, demi-bains avec affusions, etc.) et un régime approprié. Le *traitement électrique* persévéramment appliqué peut aussi enregistrer quelque succès, sans qu'il faille y attacher une trop grande valeur. Dans la forme spasmodique il faut principalement recourir à l'action de l'anode sur le grand sympathique, et dans la forme paralytique, à celle de la cathode, l'autre électrode étant placée au niveau de la moelle cervicale ou aussi haut que possible à

l'occiput, dans la région de la moelle allongée. On peut encore user prudemment de la galvanisation de la tête, de même que de faibles courants faradiques de premier ordre. Les spécialistes qui font du *massage* vantent aussi leur art comme un remède contre la migraine ; ils massent tantôt certains points douloureux de la tête, tantôt la région de l'estomac. Disons enfin que la migraine semble quelquefois dépendre d'*affections du nez*, surtout d'hyperplasies du tissu érectile de la cavité nasale et que, dans ces conditions, le traitement galvano-caustique de la maladie fondamentale peut être suivi de la guérison de la migraine.

CHAPITRE TROISIÈME.

HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE.

(Aplasie lamineuse progressive.)

L'atrophie unilatérale de la face est une maladie excessivement rare. Elle consiste en une atrophie à marche lentement progressive, mais fatalement envahissante, d'une moitié de la face, dont elle attaque non seulement la peau, mais aussi le tissu graisseux, les muscles et le squelette, d'une manière uniforme ou à des degrés différents. Le début de cette affection coïncide d'ordinaire avec la jeunesse. Le sexe féminin y paraît plus fortement prédisposé que l'autre.

Cette atrophie, qui siège beaucoup plus souvent à gauche qu'à droite, commence d'ordinaire en un endroit circonscrit de la joue ou du menton. La *peau* prend petit à petit une teinte blanchâtre ou bistrée. La partie malade se déprime peu à peu, entraînant dans son retrait graduel toute une moitié de la face, de sorte que la maladie se reconnaît à première vue. La limite de l'atrophie est nettement tracée par la ligne médiane. Dans beaucoup de cas, les *muscles* semblent demeurer parfaitement intacts, d'autres fois, au contraire, ils sont manifestement atteints d'atrophie, surtout les muscles masticateurs. On a même vu la moitié correspondante de la langue et du voile du palais participer à la maladie. Par exception, l'atrophie peut envahir la région scapulaire avoisinante et l'extrémité supérieure. Les *os* s'atrophient également, surtout quand l'affection remonte à la première jeunesse La tête du côté malade est atteinte de calvitie, et les *poils* y deviennent grêles et lanugineux. La *sensibilité* n'est nullement altérée, et on a rarement constaté des désordres manifestes de nature vasomotrice et sécrétoire.—Le portrait ci-dessous (fig. 24) est celui d'un malade que ROMBERG a décrit passé 30 ans et qui, il y a peu de temps, parcourait encore les cliniques allemandes pour s'exhiber.

On ne connaît rien de précis sur la nature de la maladie. La plupart des observateurs actuels sont d'accord pour dire qu'il s'agit d'une *trophonévrose*, d'une affection des nerfs ou des centres nerveux ; mais quant à déterminer le véritable siège de la maladie et à la localiser, soit dans le trijumeau, soit dans le grand sympathique, sur ce point on ne sait rien de certain. MENDEL a trouvé récemment dans un cas autopsié une névrite manifeste du trijumeau.

La maladie ne présente par elle-même aucun danger et ne donne pas lieu non plus à des malaises subjectifs particuliers, mais elle semble être incurable. Tout au plus pourrait-on, dans la période de début, tenter d'enrayer sa marche par un traitement électrique longtemps poursuivi.



Fig. 24. Hémiatrophie faciale gauche.

Sous forme d'appendice, disons encore qu'il y a également une *hypertrophie unilatérale* qui, peut-être, est aussi en corrélation avec des troubles vasomoteurs. Nous avons observé à Leipzig un garçon de 10 ans, de bonne santé sous tous les autres rapports, chez lequel se développa graduellement une hypertrophie de la moitié gauche de la face et du bras gauche qui frappait à première vue.

CHAPITRE QUATRIÈME.

MALADIE DE BASEDOW.

(Goitre exophtalmique. Maladie de Graves.)

Étiologie. Le complexus symptomatique particulier auquel on a donné le nom de maladie de Basedow et dont la *tachycardie*, le *goître* et l'*exophtalmie* forment les *trois caractères cardinaux*, a été décrit en Allemagne,

dès 1840, par un médecin de Mersebourg, nommé BASEDOW, bien que cinq années auparavant GRAVES, en Angleterre, en eût publié quelques observations moins précises. La cause anatomique de cette maladie nous échappe encore complètement. Cependant, le tableau morbide pris dans son ensemble et chaque symptôme considéré à part, tendent invinciblement à faire admettre qu'il s'agit d'une affection du système nerveux, laquelle, eu égard à ses caractères prédominants, on a l'habitude d'envisager comme une « névrose vasomotrice » ou une « maladie du grand sympathique », quoique, à raison des explications qui vont suivre, cette hypothèse ne soit encore basée sur aucun fait positif.

Quant aux *causes* de la maladie, signalons en première ligne tous les différents éléments étiologiques qui jouent le grand rôle dans les névroses en général. La *prédisposition héréditaire* ne présente aucun doute dans nombre de cas. A diverses reprises on a signalé la maladie chez plusieurs membres de la même famille. Nous avons pour ce qui nous concerne vu sous peu deux sœurs atteintes gravement de cette affection. D'autre part, la maladie de Basedow se rencontre souvent dans des familles entachées d'une tare névrosique (épilepsie, psychoses, hystérie). Parmi les causes occasionnelles, les *émotions morales* profondes (soucis, frayeur, colère) doivent être citées en premier lieu. Parfois encore, en dehors de ces « ébranlements d'ordre moral », de vrais bouleversements physiques, comme des *secousses* violentes et générales de *tout le corps* (chute, etc.) semblent avoir influé sur le développement de la maladie. Beaucoup d'autres auteurs accordent une grande importance aux *maladies des organes sexuels féminins*, mais la valeur de cet agent étiologique nous paraît avoir été surfaite. Il est certain toutefois que les premiers symptômes de la maladie de Basedow se manifestent souvent pendant la *grossesse*.

L'*influence du sexe* sur la genèse de la maladie est évidente, puisque les *femmes* et surtout les femmes anémiques et « nerveuses » y sont beaucoup plus fréquemment sujettes que les hommes. La maladie atteint de préférence l'*âge moyen*, et exceptionnellement l'enfance et la vieillesse.

Symptomatologie. Des trois symptômes susdits qui constituent le trépied de la maladie de Basedow et dont l'un ou l'autre peut à la vérité faire défaut ou n'exister qu'à l'état rudimentaire, c'est l'*accélération du pouls* qui est le plus constant et aussi le plus précoce. Le pouls donne en général de 100 à 120 battements, parfois 80 à 90 seulement, d'autres fois de 140 à 160. Cette accélération n'est pas toujours uniforme, aussi bien elle est très variable et se montre tantôt pendant de longues périodes et tantôt sous forme d'accès séparés. Pendant le sommeil, la vitesse du pouls, ainsi que nous l'avons observé, est parfois presque normale, parfois aussi plus rapide, mais ordinai-

rement à un degré moindre que pendant la veille. L'affolement du pouls est d'ordinaire accompagné d'une *exagération de l'impulsion cardiaque* et communément aussi d'un sentiment subjectif de *palpitations*. Les carotides, et quelquefois les artères de moindre calibre, sont animées de fortes pulsations. On ne constate pas de modifications qualitatives du pouls. Il est d'ordinaire d'une parfaite régularité, quoiqu'on ait rencontré un certain degré d'*arythmie*. En quelques cas les malades étaient manifestement atteints d'*angine de poitrine*.

L'*examen* objectif *du cœur* ne fournit pas de renseignements particuliers, à part l'accélération et la vivacité de l'impulsion cardiaque. Quelquefois cependant, comme il résulte de nombreuses observations qui nous sont personnelles, il existe une *hypertrophie* manifeste du *ventricule gauche*, puis des *dilatations du cœur* et même de véritables *affections valvulaires*. Il faut toutefois être réservé en ce qui concerne le diagnostic de ces dernières, vu que des *bruits cardiaques accidentels* se rencontrent assez fréquemment dans la maladie de Basedow, notamment à la base du cœur.

Le *goître* se développe d'ordinaire quelque temps après les premières manifestations qui émanent du cœur. Très souvent la fluxion thyroïdienne manque complètement ou ne se produit qu'à un faible degré. Ce n'est que par exception qu'elle atteint des dimensions considérables. La glande subit d'ailleurs divers mouvements d'expansion au cours de la maladie. C'est pour le goître de la maladie de Basedow un signe caractéristique d'être d'une mollesse relative, d'éprouver quelquefois de forts mouvements d'impulsion, comme de faire entendre (quoique pas toujours) des bruits de *souffle vasculaire* qui se passent dans les vaisseaux dilatés de la thyroïde. La main placée sur la tumeur perçoit assez souvent du frémissement et des pulsations.

L'*exophtalmie* ou la propulsion du globe oculaire hors de l'orbite, est toujours bilatérale, quoiqu'elle soit plus prononcée d'un côté que de l'autre. Il arrive qu'elle manque complètement, elle peut aussi atteindre un degré tel qu'on a été jusqu'à décrire une luxation formelle du bulbe. Quand l'exophtalmie est fortement déclarée, l'expression du regard est souvent d'une fixité étrange. Cela tient à ce que la fente palpébrale est particulièrement large et que l'occlusion palpébrale s'opère rarement d'une façon normale (signe de STELLWAY). Un symptôme spécial qui mérite d'être noté, c'est celui que VON GRAEFE a décrit le premier et qui consiste en ce que les mouvements associés qui, dans la paupière supérieure, s'harmonisent avec le regard quand il s'élève et surtout quand il s'abaisse, mouvements qui dans les conditions normales ne manquent jamais, font ici défaut. Ce *symptôme*, dit *de Graefe*, est parfois une des premières manifestations de la maladie et peut à ce titre avoir quelque valeur diagnostique. S'il existe, il est effectivement très frappant et spécial. Cependant, d'après les observations qui nous sont propres, il ne se rencontrerait qu'exceptionnellement et en tout cas il fait souvent complètement défaut, même dans les maladies de Basedow les plus prononcées. Les troubles pupillaires et de l'accommodation ne sont pas signalés dans la maladie de Basedow. Par contre nous avons plusieurs fois observé des paralysies des muscles moteurs de l'œil et des anomalies dans les mouvements du globe oculaire, notamment un *strabisme* passager, etc. Notons en particulier un symptôme que MÖBIUS a remarqué le premier et que nous avons également constaté à diverses reprises (mais pas constamment) surtout chez des malades dont l'exophtalmie était considérable. Il consiste en ce que l'un des yeux reprend très rapidement sa position en dehors, quand (par la fixation d'un objet rapproché) on a fait exécuter au malade un fort mouvement de convergence des axes optiques (insuffisance de la convergence). On a observé des *ophtalmies graves*, dues probablement à ce que, par suite de l'exophtalmie, l'œil n'est plus suffisamment protégé par la paupière supérieure.

Outre la triade symptomatique que nous venons de dépeindre, la maladie de Basedow présente toute une série de symptômes qui s'offrent à l'observation aussi bien dans les cas-types graves, que quand elle revêt une de ces nombreuses formes anormales (appelées *frustes* par les Français). C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger d'abord quelques autres *symptômes nerveux*, surtout une *trémulation* particulière sur laquelle MARIE a appelé récemment l'attention. Ce tremblement affecte tantôt le corps tout entier, tantôt les extrémités seulement, montre de temps en temps des rémissions et des exacerbations, et peut devenir tellement violent qu'il fait le grand tourment des malades. Un tremblement modéré des doigts et des mains constitue une des manifestations les plus habituelles de la maladie de Basedow. Dans un cas de notre observation, c'est aussi un fort tremblement qui forma un des premiers symptômes de la maladie. Par moments il devint d'une véhémence telle que les extrémités et même les muscles de la face étaient pour ainsi dire pris de contractions convulsives. Parmi les autres symptômes d'ordre nerveux, mentionnons : la *céphalalgie*, le *vertige*, la *perte de mémoire*, l'*insomnie*, etc. Mais le signe le plus fréquent et réellement caractéristique en beaucoup de cas, c'est une *inquiétude nerveuse* et une *irritabilité d'humeur* qui semblent être propres aux malades. Cette agitation et cette précipitation dans tous les mouvements, dans l'action de parler entre autres, se révèlent parfois d'une manière si frappante lors de l'examen médical, qu'elles sont même pour le diagnostic un élément d'une certaine valeur. La *sensation de chaleur subjective*, la *rougeur subite de la face*

et la *chaleur aux mains* que beaucoup de malades accusent, tiennent probablement à des *troubles vasomoteurs*. Nous avons également à différentes reprises et d'autres avec nous (EULENBURG) constaté objectivement des ascensions thermiques allant jusqu'à 38,0 à 38,8. La sensation de chaleur est souvent accompagnée d'une *hypersécrétion sudorale* considérable (rarement unilatérale). D'autre part un de nos malades se plaignait d'une *sécheresse* continuelle *dans la bouche*.

Parmi les symptômes se rapportant à d'autres organes, signalons d'abord des désordres du côté de la *respiration*. Celle-ci est d'ordinaire accélérée à un certain degré, beaucoup de malades se plaignent de *dyspnée* et d'*oppression* thoracique. Dans un cas nous avons vu se produire de temps à autre des mouvements inspiratoires spasmodiques et profonds, ailleurs c'est une « *toux nerveuse* » d'une sécheresse particulière qui entre en scène telle que je l'ai observée également chez des goîtreux. On signale aussi des manifestations du côté des *organes digestifs*. Les *vomissements* par accès ne sont pas rares et dans la maladie de Basedow grave ils peuvent devenir si persistants, si gênants et si incoërcibles, qu'ils constituent le principal danger de cette affection. Nous avons connu une malade chez laquelle l'affection débuta par un accès de vomissements presqu'incessant et de plus d'une semaine de durée. Il est moins fréquent d'observer des *évacuations* séro-muqueuses d'un caractère particulier se produisant également par accès et parfois même un peu sanguinolentes. Une fois nous avons noté un *ictère* prononcé. — Enfin il nous reste à mentionner encore quelques troubles dont la *peau* est le théâtre : le *vitiligo* a été signalé plusieurs fois, puis une pigmentation brune et diffuse de la peau ou des *taches pigmentaires* ayant de l'analogie avec le chloasma et ensuite l'*urticaire*. Une particularité qui mérite d'être remarquée c'est que la *résistance à la conduction du courant galvanique par la peau*, ainsi que VIGOUROUX l'a trouvée le premier, est très réduite dans la maladie de Basedow. Il est à penser que ce phénomène est en rapport avec l'imprégnation du tissu cutané par la forte sécrétion sudorale, peut-être aussi avec une sorte d'atrophie de ce tissu. Un accident très rare mais dangereux, dont nous avons nous-même vu un exemple très curieux, c'est une *gangrène des extrémités* à origine spontanée en apparence. Notre cas, qui se termina fatalement, était une gangrène de la jambe droite. Au point de vue anatomique, les vaisseaux du membre ne présentaient pas la moindre trace d'une anomalie quelconque. Cette production de la gangrène dans la maladie de Basedow fait immanquablement songer à la « gangrène symétrique dite spontanée » (v. plus haut) pour l'explication de laquelle il faut également invoquer une origine nerveuse.

La *nutrition* des malades ne souffre pas beaucoup dans la plupart des

cas ; cependant il existe généralement un certain degré d'anémie et d'amaigrissement. Mais quand les symptômes marchent avec des allures précipitées, la maladie de Basedow grave s'accompagne souvent, dans un espace de temps remarquablement court, d'une *émaciation* profonde et d'une *débilitation* des plus prononcées. L'*atrophie musculaire* semble se localiser de préférence dans des régions déterminées (muscles des bras et des jambes). — Disons pour finir que chez la plupart des femmes (pas chez toutes) il se déclare des troubles de la menstruation (surtout de l'aménorrhée). Dans des cas particuliers on a rencontré aussi de l'atrophie aux organes génitaux et aux seins.

Des complications spéciales ne sont pas précisément fréquentes dans la maladie de Basedow. Comme digne de mention on cite surtout la coïncidence d'autres névroses (hystérie, épilepsie) et de psychoses authentiques. Puis il y a encore d'intéressant la complication avec le diabète ou mieux avec la glycosurie alimentaire. On a également signalé la combinaison du tabes et de la maladie de Basedow.

Anatomie pathologique et pathogenèse. Quoique, ainsi qu'il résulte de la symptomatologie, toutes les manifestations de la maladie de Basedow indiquent qu'elle doit résider dans le système nerveux, les recherches anatomo-pathologiques n'ont fourni à cet égard que peu de données. Il existe bien une série de cas où des altérations auraient existé dans le grand sympathique et notamment dans ses ganglions cervicaux inférieurs. Mais la valeur pathologique de ces constatations n'est pas à l'abri de toute objection, et il y a d'autres cas où l'on a trouvé le grand sympathique sans aucune modification. Les difficultés et les hésitations ne sont pas moindres quand on veut interpréter théoriquement tous les symptômes de la maladie de Basedow par un trouble fonctionnel du grand sympathique. A n'envisager que les trois symptômes cardinaux de la maladie, on pourrait parfaitement faire cadrer l'accélération du pouls et peut-être aussi l'exophtalmie, avec l'hypothèse d'une *irritation du grand sympathique*, mais pas l'hypertrophie thyroïdienne, qui, elle, tient à une dilatation vasculaire. Dans la supposition d'une *paralysie du grand sympathique*, on s'explique le goître de même que l'exophtalmie, si l'on admet que cette dernière est produite par la turgescence des vaisseaux du fond de l'orbite. Mais alors l'accélération du pouls ne concorde plus avec cette manière de voir. Disons encore que les expériences très intéressantes en elles-mêmes de FILEHNE, qui en sectionnant chez de jeunes lapins les corps restiformes a provoqué des symptômes analogues à ceux de la maladie de Basedow, n'ont pas encore trouvé d'application à la pathologie humaine. Nous sommes donc obligé de convenir que l'*essence de la maladie de Basedow est encore complètement obscure*. Il se

peut que les expériences instituées récemment sur le rôle assigné à la *glande thyroïde* (v. plus haut), soient en état de répandre un peu de lumière sur la genèse de cette curieuse maladie. En tout cas il est très remarquable que la maladie de Basedow et le myxœdème présentent jusqu'à un certain point une opposition complète entre leur tableau symptomatique respectif (Möbius). Dans le dernier tableau : atrophie de la glande, épaississement de la peau, ralentissement du pouls, hébétude de l'esprit ; dans le premier, hypertrophie de la glande, atrophie cutanée, diminution de la résistance à la conduction, tachycardie, exaltation psychique. Mais on sait à peine présumer quelle pourrait être la nature du trouble que produit le corps thyroïde en action.

Marche et diagnostic. La *marche* de la maladie est presque constamment chronique et peut s'étendre à des années et à des périodes décennales. On rencontre pourtant des cas plus *aigus* à développement rapide et à terminaison funeste. Assez souvent les symptômes morbides présentent dans leur intensité de grandes fluctuations. Quelquefois ils disparaissent presque totalement pour revenir après un intervalle de plusieurs années. En général, quand la maladie se déclare pendant la jeunesse, elle autorise un pronostic moins favorable que celle qui coïncide avec un âge plus avancé. On a, paraît-il, enregistré des guérisons certaines, mais en tout cas elles sont rares. Par contre on a signalé des *améliorations* manifestes de tous les symptômes. Dans quelques cas à début aigu, et en apparence très graves, nous avons constaté une guérison presque complète. Après la disparition de tous les autres symptômes, il ne reste le plus souvent qu'un léger degré d'exophtalmie. La *terminaison fatale* a lieu parfois avec tous les signes d'un profond marasme, plus souvent à la suite de complications du côté des poumons ou du cœur. Toutefois, nous pouvons affirmer qu'il se présente d'assez nombreux cas *de légère intensité et des formes en quelque sorte rudimentaires* ne compromettant pas l'existence et que les cas graves sont parfois marqués d'améliorations notables et de temps d'arrêt.

Le *diagnostic* des cas *mal ébauchés* n'est pas toujours facile, attendu que les trois symptômes cardinaux sont loin d'être toujours exprimés. On doit alors porter toute son attention sur les autres signes de la maladie, surtout sur l'irritabilité nerveuse générale, le tremblement, la sensation de chaleur subjective, la tendance à la transpiration, etc. Dans les cas *prononcés*, au contraire, le *diagnostic* est presque toujours facile et sûr. L'altération particulière des traits de la face, due à l'amaigrissement et à l'exophtalmie, permet parfois de reconnaître la maladie au premier coup d'œil.

Traitement. L'*état général* occupe la première place dans le *traitement*. Le repos du corps et de l'esprit, une bonne alimentation à l'exclusion de

tous les remèdes échauffants (alcool, café fort, etc.), le séjour à la campagne, l'*hydrothérapie* prudemment conduite, et surtout les frictions à l'eau froide peuvent réaliser une amélioration sensible. Aux anémiques on prescrira du *fer*, seul ou combiné avec de petites doses d'*arsenic*. Les eaux prises à l'intérieur à Franzenbad, Schwalbach, Pyrmont, Elster, Cudowa, etc., donnent parfois de bons résultats. Le séjour dans les *pays montagneux* ou à la *mer* semble parfois être plus avantageux encore.

Parmi les autres remèdes il faut d'abord citer l'*électricité*, et notamment le traitement galvanique au cou, la soi-disant *galvanisation du sympathique* au bord interne du sterno-cleido-mastoïdien. C'est étonnant comme on voit parfois immédiatement se produire un ralentissement du pouls (« excitation du nerf vague » ou calme psychique !) Vigouroux au contraire préconise comme le meilleur mode de traitement, la *faradisation* du grand sympathique et de la glande thyroïdienne hypertrophiée. Comme *remèdes internes* on recommande l'*atropine* (teinture de belladone) et le *seigle ergoté* (ergotine). Il nous semble avoir plusieurs fois obtenu de bons résultats de l'usage de ce dernier. Pour les *palpitations* on a souvent recours à la digitale, mais le plus souvent sans succès. L'usage des préparations iodées est également presque toujours inefficace contre le goître. Quand l'exophtalmie est prononcée il faut garantir les yeux contre les agents vulnérants du dehors. Les graves désordres qui se déclarent quelquefois du côté des organes digestifs (vomissements, diarrhée) doivent être traités symptomatiquement (glace, opium, champagne).

Dernièrement, en s'appuyant sur les considérations théoriques émises au sujet de la pathogénie de la maladie de Basedow, on a tenté *l'extirpation* partielle *du corps thyroïde*. De divers côtés on en a proclamé les bons résultats ; pour ce qui nous concerne, nous estimons que ces conclusions sont prématurées. Nos expériences personnelles en ce sens, à la vérité peu nombreuses, ne sont guère encourageantes.

III. MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

CHAPITRE PREMIER.

MALADIES DES MÉNINGES SPINALES.

1. Inflammation aiguë des méninges spinales.

Étiologie et anatomie pathologique. L'inflammation aiguë et isolée des méninges spinales, pour autant qu'on la connaît, ne se présente presque jamais à l'état primitif. Souvent, au contraire, des processus inflammatoires du voisinage se transmettent aux enveloppes de la moelle ou bien encore la méningite spinale fait partie composante de la *méningite cérébro-spinale* généralisée. Nous avons observé ce dernier état de choses, d'abord dans la *méningite cérébro-spinale idiopathique*, communément *épidémique*, qui est une maladie infectieuse spécifique et que nous avons décrite en détail dans le tome premier. En outre la méningite spinale *tuberculeuse* se combine très souvent avec l'inflammation tuberculeuse des membranes du cerveau. Mais comme les manifestations de cette dernière occupent d'ordinaire le premier plan du tableau morbide, nous traiterons de la *méningite cérébro-spinale tuberculeuse* dans le chapitre consacré aux affections des méninges cérébrales. Ensuite les *méningites cérébro-spinales secondaires* se montrent parfois au cours de certaines autres maladies infectieuses et doivent probablement alors être considérées comme des localisations spéciales du poison morbide spécifique. C'est ainsi qu'on explique la méningite aiguë spinale et cérébrale qui vient compliquer la *pneumonie croupale*, les *affections pyémiques et septiques*, très rarement le *typhus* et les *exanthèmes aigus*. Mentionnons pour finir la méningite cérébro-spinale purulente, peu fréquente il est vrai, mais que nous avons vue à différentes reprises se déclarer consécutivement à la *pleurésie purulente*, à la *gangrène pulmonaire*, etc. Dans ces circonstances l'infection des méninges émane également du foyer morbide primitif ; cependant le chemin que suit l'agent infectieux n'est pas exactement connu. Peut-être sont-ce les nerfs intercostaux qui servent d'intermédiaire.

Dans tous les cas susdits, il s'agit principalement de l'inflammation des membranes *molles* du cerveau, appelée *leptoméningite ;* la dure-mère ne participe presque pas à la maladie ou seulement à un très faible degré. Il en est autrement pour les processus inflammatoires qui, *partant des organes*

situés à l'extérieur des membranes spinales, finissent par se propager à celles-ci. C'est ainsi que dans la carie des vertèbres, on voit très souvent des phlegmasies circonscrites de la surface externe de la *dure-mère (pachyméningite)* se communiquer à la surface interne de celle-ci et même plus avant à la pie-mère. Une affection très insolite, c'est la *péripachyméningite purulente* aiguë, c'est-à-dire l'inflammation purulente du tissu cellulaire situé entre la dure-mère et la colonne vertébrale, laquelle est presque toujours d'origine *secondaire*. Nous en avons vu un exemple très caractéristique au cours d'une pyémie puerpérale. L'inflammation, partant d'un phlegmon du tissu cellulaire du bassin, avait cheminé à travers les trous de conjugaison et fini par provoquer une inflammation purulente à la *surface externe* de la dure-mère spinale, s'étendant jusqu'à la moelle cervicale. — C'est principalement dans les maladies de l'axe médullaire que la *pie-mère* est atteinte par l'inflammation propagée, et qu'on la voit, dans beaucoup de cas de myélite, participer au processus dans une étendue plus ou moins grande.

Il n'est pas encore positivement démontré que d'autres influences nocives, notamment des *violences traumatiques* et des *refroidissements*, ne puissent, ainsi qu'on l'a prétendu de divers côtés, engendrer directement des inflammations des méningites spinales.

Nous pouvons passer brièvement sur l'*anatomie pathologique* de la méningite spinale aiguë. Les altérations de l'inflammation purulente de la pie-mère ont été décrites au chapitre de la méningite épidémique. Un état pathologique en tout semblable se rencontre dans les autres formes de *leptoméningite* aiguë. Les altérations de la *pachyméningite* sont complètement identiques. La dure-mère est sillonnée de vaisseaux élargis, dès lors elle est injectée, épaissie et à sa surface interne et externe *(p. interne* et *externe* ou *péripachyméningite)* on trouve un exsudat d'ordinaire purement purulent ou séro-purulent.

Symptômes. En clinique, il n'y a pas moyen d'établir de distinction formelle entre l'inflammation aiguë de la pie-mère et celle de la dure-mère. Dans l'un et dans l'autre cas, le tableau morbide se compose des symptômes fournis par la maladie fondamentale, s'il y a lieu, des phénomènes généraux (fièvre, etc.) et des conséquences inévitables que les troubles de la circulation méningée et l'exsudat méningitique exercent sur la moelle épinière et sur les racines des nerfs. Ces conséquences sont dues tout autant à une compression mécanique des parties susdites qu'à la transmission probable de l'inflammation à la substance même de la moelle. Ajoutons à cela la combinaison éventuelle des symptômes spinaux avec les manifestations de la méningite cérébrale concomitante.

Les symptômes par lesquels se traduit la méningite spinale aiguë et qui lui appartiennent en propre, sont déjà connus par la description que nous avons faite de la méningite épidémique (tome I). En les récapitulant, nous voyons que ce sont les *douleurs rachialgiques* parfois si intenses, la *grande susceptibilité de la colonne vertébrale à la pression* et sa *rigidité* qu'il faut mentionner en première ligne. Puis viennent les phénomènes d'irritation qui émanent des racines nerveuses : les *douleurs excentriques* qui s'irradient dans le tronc et les extrémités, l'*hyperesthésie de la peau* et des parties sous-jacentes, les symptômes directs ou réfléchis d'excitabilité motrice, les *spasmes toniques des muscles*, les *contractions*, etc. Les réflexes cutanés et tendineux sont fréquemment, mais pas constamment, atténués ou supprimés, par suite de l'altération des racines nerveuses. Parfois il y a des *troubles dans l'excrétion urinaire et les évacuations alvines*. Si dans une phase ultérieure de la maladie se déclarent des *paralysies* et des *anesthésies* véritables, cela indique toujours que le cordon médullaire lui-même prend une grande part à la maladie.

Diagnostic. Ces seuls symptômes suffisent en beaucoup de circonstances pour poser le *diagnostic* de la méningite spinale. Cependant il arrive qu'à l'autopsie on découvre une méningite dont les symptômes ont été complètement voilés pendant la vie par un ensemble d'autres phénomènes généraux graves, tandis qu'inversement, un état général grave peut simuler l'appareil symptomatique de la méningite (par ex. dans le typhus, dans la pyémie). Pour déterminer avec précision le siège et l'étendue de l'inflammation, on recherche le long de la colonne vertébrale les endroits qui sont les plus sensibles, on s'assure si les douleurs et les hyperesthésies cutanées prédominent dans les bras (partie cervicale), ou dans les jambes (partie lombaire), etc. En se propageant à l'étage supérieur de l'axe spinal et à la moelle allongée, la méningite peut donner lieu à des *désordres de la respiration*, à des *phénomènes pupillaires* et des *anomalies de l'innervation cardiaque*, etc. Quant à la *nature* de la méningite (purulente ou tuberculeuse), il n'y a que le commémoratif, les symptômes concomitants et l'évolution de la maladie qui puissent décider à cet égard.

Pronostic. Il n'y a que la méningite cérébro-spinale épidémique et quelques cas de méningite sporadique qui, sous le rapport étiologique, en relèvent selon toute apparence, dont on ait constaté des guérisons certaines, même quand la maladie était grave. Dans toutes les autres observations avec issue favorable qu'on a signalées, le diagnostic peut être révoqué en doute, car c'est une loi généralement admise, que dans toute leptoméningite et pachyméningite aiguë, purulente et étendue, qu'elles soient consécutives à une autre maladie infectieuse ou dues à la propagation d'un foyer inflammatoire avoisinant, le pronostic est presque irrémissiblement fatal. Il ne peut y avoir d'exception que pour quelques cas légers, circonscrits et qui n'aboutissent pas à la suppuration. Mais encore il plane toujours un certain doute sur leur diagnostic.

Traitement. En ce qui concerne le traitement, nous renvoyons complètement à celui de la méningite épidémique et tuberculeuse.

2. Leptoméningite spinale chronique.

Si autrefois la leptoméningite chronique (communément appelée méningite spinale chronique) occupait une grande place dans le diagnostic et l'anatomie pathologique des maladies de la moelle épinière, nous pouvons affirmer que de nos jours, son existence comme entité morbide à part peut à bon droit être considérée comme un fait excessivement rare. Presque toutes les relations qu'on a faites sur la méningite chronique appartiennent à une époque où le diagnostic de beaucoup de maladies de la moelle était encore complètement impossible, et où l'autopsie mettait beaucoup plus en évidence les épaississements et les altérations des méninges spinales que les lésions infiniment plus essentielles de la substance propre de la moelle, dont le microscope seul et non la simple inspection pouvait donner la clef. Quoi qu'il en soit, même en ces derniers temps, on n'a publié qu'un très petit nombre de faits qu'on pouvait avec quelque raison tout au moins, qualifier de méningites chroniques primitives. Ce qui en rend l'appréciation particulièrement difficile, c'est cette circonstance que les *affections syphilitiques des méninges spinales* (v. plus loin) présentaient presque complètement la même physionomie morbide. — Aussi bien les données de la clinique pure déposent nettement *contre* la fréquence de la méningite chronique spinale. Parmi de multiples cas de maladies de la moelle, c'est à peine s'il se présente une seule occasion d'émettre avec probabilité la supposition d'une méningite primitive chronique. Il en est autrement de la *leptoméningite chronique secondaire*. Premièrement celle-ci constitue dans des cas rares la *terminaison de la méningite aiguë*. C'est surtout en cas de méningite épidémique que cette transformation est établie sur des données certaines. Ensuite nous voyons souvent la *méningite* chronique survenir comme *maladie consécutive* dans les affections primitives de la moelle et des vertèbres. C'est ainsi que dans les vieilles maladies chroniques de la moelle accompagnées d'atrophie (tabes, atrophie musculaire progressive, etc.) la pie-mère est presque toujours fortement altérée, épaissie, confondue avec la moelle et la dure-mère par de nombreuses et solides adhérences, tandis que les mailles de l'espace sous-arachnoïdien sont gorgées d'un exsudat louche, séro-gélatineux. Mais toutes

ces lésions sont d'ordre secondaire et n'ont aucune valeur clinique. Car elles se rencontrent assez souvent, quoique rarement à un si haut degré, dans les cadavres des vieillards, au même titre que des états troubles analogues des méninges cérébrales, les « adhérences pleurétiques », etc. sans qu'elles aient, pendant la vie, occasionné le moindre symptôme morbide du côté de la moelle spinale.

Les *symptômes* qu'on cite comme caractérisant la leptoméningite chronique, sont identiquement les mêmes que ceux de la méningite aiguë, avec cette différence naturellement que leur intensité est moindre et que la marche de la maladie est plus lente. Les douleurs et la raideur du dos et de la nuque, des sensations douloureuses anormales et des paresthésies dans les extrémités, la barre transversale, finalement des parésies et des anesthésies de plus en plus étendues, des troubles urinaires, forment les grandes lignes du tableau morbide qu'on a édifié et dont les éléments divers ont prêté autrefois à de nombreuses confusions avec la myélite, la syphilis de la moelle épinière, la spondylite, le tabes commençant, la polynévrite, etc. Dans les rares cas où l'autopsie a confirmé le diagnostic, le tableau morbide ressemblait à un certain point par le tremblement intentionnel des bras et les phénomènes spastiques des membres inférieurs à celui de la sclérose multiple. Il est surprenant que souvent malgré de fortes altérations méningées il n'y avait, du vivant du malade, presque pas de douleurs irradiées.

Il est évident que dans ces conditions il n'y a pas à tracer de règles spéciales, ni pour guider le *diagnostic*, ni pour inspirer le *traitement* de la méningite spinale chronique. Dans un cas donné on pourra faire des applications locales sur la colonne vertébrale, badigeonner avec de l'iode, placer des ventouses sèches, exceptionnellement des ventouses scarifiées chez les gens forts, prescrire des bains tièdes prolongés (26 à 28° R.) ou l'hydrothérapie prudemment dirigée, et enfin employer le courant galvanique. Parmi les remèdes internes, l'*iodure de potassium* est le mieux indiqué. Pour toutes les autres particularités, nous renvoyons au traitement de la myélite.

3. Pachyméningite cervicale hypertrophique.

La *pachyméningite cervicale hypertrophique* a été décrite comme entité morbide spéciale par CHARCOT en 1871, et puis avec plus de détail par son élève JOFFROY. Sous le rapport *étiologique*, c'est une maladie encore parfaitement obscure. On a incriminé comme cause l'alcoolisme, la syphilis, les refroidissements et le traumatisme.

Anatomiquement la maladie est caractérisée par un épaississement chronique parfois très considérable de la dure-mère, siégeant presque toujours,

paraît-il, à la partie cervicale de la moelle, la pie-mère ne prenant qu'une part relativement minime à la maladie. La dure-mère peut atteindre jusque 6 à 7 millimètres d'épaisseur et semble ordinairement constituée par une série de couches superposées. Au point de vue histologique, cette hypertrophie consiste en un tissu cellulaire dense de formation nouvelle. Les symptômes cliniques de cet état morbide résultent de la *compression mécanique* considérable qui s'exerce d'abord sur les racines nerveuses à leur passage à travers les trous de conjugaison et ensuite sur l'axe médullaire lui-même. Si cette compression devient très intense et qu'elle persiste, elle entraîne nécessairement une dégénérescence secondaire des nerfs moteurs et des muscles ainsi qu'une dégénérescence à marche descendante de la voie pyramidale dans l'intérieur de la moelle.

Les *symptômes cliniques* s'expliquent facilement, eu égard aux données anatomiques. La maladie s'ouvre presque toujours par de *vives douleurs* qui, partant de la nuque, s'irradient dans l'occiput et dans les bras. En même temps il y a des paresthésies et de l'engourdissement dans les bras et les mains. Rarement se produisent des éruptions herpétiques. Tous ces phénomènes dépendent de l'irritation des racines postérieures.

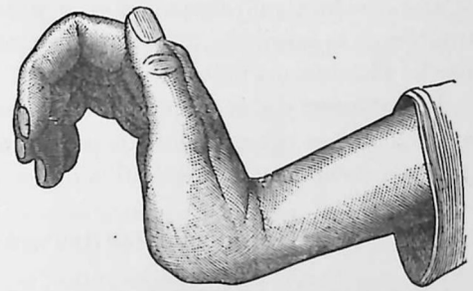

Fig. 25. Attitude de la main dans la pachyméningite cervicale hypertrophique (d'après CHARCOT).

Après que cette *première période morbide (période douloureuse* d'après CHARCOT) a duré 2 à 3 mois environ, commence la *seconde période, la période paralytique.* A la suite de la compression des racines antérieures motrices, on voit s'établir petit à petit *dans les extrémités supérieures*, une *paralysie atrophique* qui, chose digne de remarque, frappe surtout le territoire des nerfs cubital et médian, en épargnant de part et d'autre le domaine du nerf radial. La main prend donc, par suite de la contracture antagoniste des extenseurs, une attitude caractéristique (fig. 25). Les muscles relâchés succombent rapidement à l'atrophie et accusent manifestement la réaction électrique de dégénérescence. Dans ce stade la peau peut également par ci par là être atteinte d'*anesthésie.*

Si la compression de la moelle va en augmentant, il est évident qu'à la fin les fibres motrices qui parcourent la moelle cervicale en destination pour les extrémités inférieures, doivent être également compromises *(troisième période de la maladie).* De là, la *paralysie spastique des extrémités inférieures*,

c'est-à-dire une parésie, voire une paralysie de ces parties avec exagération des réflexes tendineux, mais naturellement *sans* atrophie musculaire, puisque les centres trophiques des muscles de la jambe, qui sont situés dans les cornes antérieures de la moelle lombaire, restent intacts. Cependant la compression de la moelle cervicale peut finir par amener une anesthésie des extrémités inférieures, la paralysie de la vessie et le décubitus, appareil symptomatique dont la *mort* est le terme. D'un autre côté, il faut dire que la pachyméningite cervicale hypertrophique, même après plusieurs années de durée, est peut-être encore susceptible de *guérir*, ou du moins de s'amender réellement.

Le *diagnostic* de la maladie repose avant tout sur les irradiations douloureuses dans les bras qui marquent le début de l'affection et sur les paralysies caractéristiques qui leur succèdent. Les tumeurs de la moelle cervicale et la spondylite de cette région peuvent facilement en imposer pour elle. La sclérose latérale amyotrophique s'en distingue aisément par l'absence de troubles de la sensibilité, par l'atrophie terminale des extrémités inférieures, par les phénomènes bulbaires et l'intégrité des fonctions de la vessie.

Le *traitement* direct est presque impuissant, il doit être symptomatique avant tout. Les bains, l'iodure de potassium et l'électricité en font les frais. JOFFROY recommande l'application du fer chaud à la nuque.

4. Hémorrhagies des méninges spinales.

(Hématorhachis. Apoplexie méningée. Pachyméningite hémorrhagique interne.)

Les grands épanchements de sang qui se font dans et entre les méninges rachidiennes sont des accidents rares. Ils succèdent d'ordinaire à des *violences traumatiques*, à des ébranlements et des fractures de la colonne vertébrale ou des blessures qui atteignent directement les membranes (coups de couteau, plaies par armes à feu). Dans quelques circonstances on a mis l'apoplexie méningée sur le compte de *grandes fatigues corporelles*. Des affections des vertèbres, la carie et le carcinome peuvent aussi donner lieu à une hémorrhagie par érosion d'un vaisseau. Les petites extravasations sanguines qui se produisent assez fréquemment dans les méninges, comme faisant partie de la méningite et des états hémorrhagiques lesquels se déclarent au cours des maladies infectieuses graves (affections septiques, typhus, variole) ou à la suite de convulsions généralisées, n'ont presque jamais d'expression clinique. Rappelons en terminant que les *anévrysmes* de l'aorte et de ses branches peuvent se rompre dans le canal vertébral.

Les *symptômes cliniques* de l'hémorrhagie méningée éclatent presque toujours d'une manière soudaine, « apoplectiforme », mais sans occasionner de perte de connaissance. Leur intensité dépend entièrement du degré de compression que les racines nerveuses et la moelle éprouvent de la part du sang extravasé. Ce sont d'ordinaire les *phénomènes d'irritation* qui sont prépondérants: douleur violente du rachis, paresthésies et douleurs névralgiques des extrémités, puis, dans la sphère de la motilité, tension, tremblement et contractures musculaires. Si l'hémorrhagie est considérable, des *signes de paralysie*, par ci par là des *anesthésies*, des *troubles du côté de la vessie*, les signes de la « lésion uni-latérale » et ainsi de suite, peuvent aussi se produire. Au surplus, comme les divers aspects du tableau morbide dépendent du siège de l'hémorrhagie, on se les figurera aisément en se guidant d'après les règles générales qui servent à déterminer l'endroit occupé par les autres affections spinales (v. plus loin). En général, le *diagnostic* de l'hémorrhagie méningée ne s'affirme avec quelque certitude qu'en présence d'éléments étiologiques démonstratifs et quand les symptômes et le début sont nettement caractéristiques.

La *marche* est parfois favorable, pourvu que l'hémorrhagie soit promptement résorbée, mais souvent celle-ci laisse après elle des troubles fonctionnels durables.

Sous le *rapport thérapeutique* on recommandera avant tout le *repos* complet, une énergique *application locale de glace*, et quand les symptômes irritatifs du début sont violents, une *soustraction sanguine locale* (ventouses, sangsues). Si des désordres persistent, on les traitera d'après les règles généralement en usage (iodure de potassium, bains, électricité).

Comme forme morbide spéciale mentionnons encore la **pachyméningite hémorrhagique interne** qui coïncide le plus souvent avec l'*hématome de la dure-mère cérébrale* (v. y) et lui est complètement analogue au point de vue étiologique et anatomo-pathologique. A la surface interne de la dure-mère, se trouvent des foyers sanguins enkystés qui prennent quelquefois des dimensions considérables et, comme ils sont le plus souvent de vieille date, renferment du sang déjà décomposé, du détritus, des cristaux d'hématoïdine. En outre il existe, comme à la dure-mère cérébrale, des signes d'une inflammation fibrineuse laquelle, d'après l'opinion de la plupart des observateurs, est le processus primordial, de manière que les épanchements de sang ne se font que subsidiairement dans les pseudomembranes de nouvelle formation. Les *symptômes* de cette affection qui se rencontre surtout chez les aliénés anciens (paralytiques) et les buveurs, sont rarement tranchés et consistent surtout en douleurs rachialgiques, rigidité de la colonne vertébrale et phénomènes de compression dérivant des racines

nerveuses et de la moelle. Cependant, un diagnostic certain est presque toujours impossible.

CHAPITRE DEUXIÈME.

TROUBLES CIRCULATOIRES, HÉMORRHAGIES, TROUBLES FONCTIONNELS ET LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

1. **Troubles de la circulation.** En ce qui concerne la production et la manifestation clinique éventuelle des troubles purement circulatoires de la moelle spinale, nos connaissances laissent beaucoup à désirer. Tout ce qui est relaté à cet égard dans les études relatives à la pathologie de la moelle, est beaucoup plus l'expression d'idées théoriques préconçues que le résultat de réalités objectives.

Il va de soi que l'*anémie* complète *de l'axe médullaire* doit en arrêter le fonctionnement. Ce fait est le mieux mis en lumière par l'*expérience* connue *de Stenson*. Si l'on comprime l'aorte abdominale d'un animal et qu'ainsi on arrête l'irrigation sanguine de la moelle lombaire, il s'ensuit aussitôt une paralysie du train postérieur. On a recueilli quelques observations tout à fait semblables chez l'homme, dans les rares occasions d'*oblitération embolique* ou *thrombosique de l'aorte*. — Dans l'*anémie générale*, des symptômes prononcés du côté de la moelle pouvant être rapportés à une anémie simultanée de cette dernière, se présentent rarement, et en tous cas ils dominent beaucoup moins la scène clinique que les conséquences majeures de l'anémie cérébrale qui existe en même temps (v. y). Ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles qu'on a observé de la *paraplégie après des pertes profuses de sang* (métrorrhagies, hémorrhagies de l'intestin).

Il règne encore plus de doute sur les signes par lesquels pourrait se traduire l'*hyperémie de la moelle épinière*. Nous ignorons si l'hyperémie active de la moelle possède par elle-même une expression clinique. En tous cas l'hyperémie par stase, à laquelle l'axe spinal ne manque pas de participer dans tous les désordres de la circulation générale, ne se révèle par aucun symptôme prédominant.

2. **Hémorrhagies dans la substance de la moelle. Apoplexie spinale. Hématomyélie.** Autant les hémorrhagies sont fréquentes dans le cerveau, autant les hémorrhagies primitives sont rares dans la moelle épinière. Elles sont dues le plus fréquemment à des *violences traumatiques* (chute sur le siège, choc sur le dos, etc.). A la suite de grandes *fatigues corporelles*, on a aussi constaté l'apparition subite de la paralysie spinale qui avait probablement sa raison d'être dans une apoplexie rachidienne. Il est possible, mais pas encore entièrement démontré, que des *lésions vasculaires primordiales* (petits anévrysmes) favorisent en de tels cas les épanchements de sang. — La plupart des extravasations sanguines de petite dimension qui viennent s'ajouter aux tumeurs et aux affections inflammatoires de la moelle (myélite, méningite épidémique, etc.), ou qui compliquent les diathèses hémorrhagiques générales (scorbut, maladies infectieuses graves), revêtent rarement une forme symptomatique particulière.

Les *données pathologiques* que nous possédons sur les apoplexies spinales primitives sont peu nombreuses. Leur siège principal est la *substance grise* du renflement cervical ou lombaire. Si l'épanchement est abondant, le cordon spinal est lacéré dans une grande étendue. Le foyer apoplectique s'étend ordinairement dans le sens de la longueur de la moelle. Le sang est encore fluide quand le cas est récent. Dans la suite, il passe par toutes les modifications que nous décrirons en détail au chapitre des apoplexies cérébrales. Il n'est pas impossible que certains cas de syringomyélie doivent être attribués à une hémorrhagie primitive de la moelle épinière.

Les *symptômes* de l'apoplexie spinale dépendent nécessairement en première ligne du siège et de l'étendue de l'hémorrhagie. C'est un signe caractéristique que le *début* toujours *subit* et *apoplectiforme* des manifestations morbides. Le plus souvent, à la faveur d'une violente douleur dans le dos, on voit se produire en peu de temps une *paralysie* plus ou moins complète, d'ordinaire des extrémités inférieures, plus rarement des muscles du tronc et des membres supérieurs. Communément il coexiste de l'*anesthésie* et de la *paralysie de la vessie ;* cependant il y a nécessairement sous ce rapport, de même que dans la manière d'être des *réflexes*, des différences multiples qui dépendent du siège de l'hémorrhagie. Les hémorrhagies qui ont lieu dans une moitié de la moelle, donnent parfois lieu aux symptômes de la *lésion unilatérale*. C'est ainsi notamment qu'en quelques cas de MINOR le complexus symptomatique suivant a été noté comme appartenant aux hémorrhagies de la moelle cervicale : paralysie atrophique partielle d'un bras, paralysie spastique du même côté, paralysies partielles de l'impressionnabilité (tout comme dans la syringomyélie) dans les extrémités du côté opposé.

La *marche* des hémorrhagies spinales est dans beaucoup de cas assez favorable. Si le sang se résorbe et que les véritables voies de conduction nerveuse aient échappé à la destruction, les symptômes paralytiques se dissipent peu à peu et la guérison s'ensuit ou du moins un amendement et un arrêt des phénomènes morbides. Il est vrai que dans beaucoup de circonstances on voit se développer le grave tableau de la paralysie spinale avec décubitus, cystite, etc., qui conduit à la mort dans un délai plus ou moins prochain.

Le *diagnostic* de l'hémorrhagie rachidienne impose toujours une grande réserve. Ce n'est qu'en présence d'un début manifestement apoplectique et d'éléments étiologiques d'une évidence incontestable (traumatisme) qu'on formulera le diagnostic avec quelque apparence de vérité. Mais il ne faut pas oublier que beaucoup de formes de myélite aiguë et même d'affections chroniques de la moelle (notamment la syphilis de la moelle), se distinguent également par une invasion subite ou du moins par la soudaineté de leurs exacerbations. Il n'y a guère moyen de discerner positivement la véritable apoplexie de la moelle d'avec les hémorrhagies méningées. Tout au plus la présence au début de forts symptômes d'irritation sensible pourrait annoncer de préférence une hémorrhagie méningée.

Traitement. Si l'on a la chance de saisir la maladie à son *début*, on prescrira le *repos horizontal* absolu, la *glace en application locale* et l'*ergotine.* Dans la suite, le traitement se guidera d'après les méthodes généralement en usage dans les paralysies spinales.

3. **Troubles fonctionnels.** (IRRITATION SPINALE, NEURASTHÉNIE SPINALE.) Il est d'observation fréquente dans la pratique que des malades se plaignent d'une série de symptômes, qui selon toute probabilité, prennent leur origine dans la moelle. Mais comme tous les signes objectifs d'une affection spinale grave font complètement défaut et qu'en même temps la marche et l'évolution ultérieure de ces états excluent entièrement l'idée d'une lésion anatomique appréciable, on est en droit de les considérer comme des « troubles » purement « fonctionnels », voulant désigner par là le lien qui les rattache à certaines influences causales et leur bénignité relative. Quant à la pathogénie véritable des symptômes, il est parfois très difficile de formuler un jugement à cet égard. Émettre la supposition de l'existence de fines lésions moléculaires ou d'influences vasomotrices et circulatoires anormales, constitue une façon de dire qui manque de toute base effective. Dans beaucoup de cas — mais certainement pas toujours — l'action d'une imagination maladive et de conceptions anxieuses s'exerce de la manière la plus évidente. Très fréquemment, aux symptômes spinaux se mêlent par après certains symptômes *cérébraux*, de sorte que les premiers ne forment plus qu'un élément composant de la « neurasthénie générale ». Nous devons par conséquent nous abstenir encore de parler de ces derniers en cet endroit.

Si l'on interroge l'*étiologie* de la maladie on retrouve d'ordinaire une ou plusieurs de ces influences nocives qui jouent incontestablement un rôle dans la production de presque toutes les névroses : *émotions morales* profondes et persistantes, *surmenage* de l'esprit et du corps, *genre de vie mal ordonné*, *agents toxiques* (alcool, nicotine), *excès sexuels* (onanisme), etc. Ajoutez-y une *prédisposition héréditaire*, un défaut congénital de résistance du système nerveux qu'un *mauvais état de la nutrition générale* vient souvent encore aggraver. Enfin, une circonstance importante, c'est une *disposition hypocondriaque*, qui non seulement tient l'esprit dans une espèce de tension morbide, mais qui le met dans un état d'hyperesthésie vis-à-vis de toutes les impressions du dedans, et qui même fait *naître* cette impressionnabilité subjective. Les *préoccupations incessantes* portant sur les suites redoutées d'anciens excès (chez beaucoup de malades la *crainte* des conséquences éventuelles de l'onanisme) sont parfois beaucoup plus pernicieuses que ces excès eux-mêmes. Les terreurs hypocondriaques entrent ordinairement pour une grande part dans la neurasthénie qui est l'apanage de la *profession médicale.*

Les *symptômes* des états morbides en question commencent d'ordinaire graduellement. Les malades se plaignent d'abord de *faiblesse* et de *fatigue* lors de la marche, puis de *douleurs* dans le dos, dans les lombes et parfois aussi dans les membres. Malgré les vives couleurs avec lesquelles ils dépeignent leurs souffrances, ils avouent cependant, quand on les presse de questions, qu'ils ne souffrent pas avec une bien grande véhémence. A part les douleurs, se déclarent d'ordinaire des *paresthésies* diverses, de l'engourdissement, de la formication, des sensations de froid, etc. Plus les malades, par leurs lectures et la fréquentation d'autres compagnons d'infortune, connaissent ou croient connaître les signes des affections spinales, plus le cercle de leurs complaintes va en s'élargissant. Des *désordres urinaires* n'existent d'ordinaire qu'à un faible degré, mais il s'en présente pourtant. Ils sont dus uniquement à un trouble du mécanisme réflexe involontaire, engendré par une intervention trop active de l'attention. Très souvent il y a des *désordres* du côté des organes *sexuels* qui doivent être mis sur le compte d'excès antérieurs, surtout de l'onanisme ou également d'une tendance hypocondriaque de l'esprit.

Si l'on examine le malade objectivement, on ne découvre aucun signe certain d'une affection spinale. Dans une partie des cas on trouve répandue tout le long de la colonne vertébrale, ou concentrée en quelques endroits précis, une *sensibilité à la pression*, symptôme qu'on désigne du nom d' « *irritation spinale* ». Parfois cette sensibilité de la colonne vertébrale fait défaut. Les pupilles, les réflexes ne présentent rien d'anormal. Les réflexes tendineux sont parfois assez exagérés, parfois faiblement établis. La sensibilité objective est parfaitement normale, et on ne constate guère de parésies et d'atrophies musculaires véritables. Par contre on observe souvent des *troubles vasomoteurs :* froid anormal, pâleur ou rougeur insolites des mains, propension à la sueur, etc. Nous mentionnerons en décrivant la neurasthénie

les *symptômes cérébraux* multiples qui se rencontrent simultanément. La *nutrition* se maintient chez beaucoup de malades dans le meilleur état, d'autres cependant perdent leurs couleurs, maigrissent et tombent dans l'affaiblissement.

Le *diagnostic* des affections spinales d'ordre fonctionnel n'est pas difficile à établir, comme il a été dit, et découle parfois simplement du commémoratif, de l'habitus général des malades et de la nature de leurs doléances. Quoi qu'il en soit, on ne saurait assez insister sur la nécessité d'instituer un examen objectif minutieux, pour éviter de confondre ces maladies avec des affections débutantes d'un caractère plus sérieux. Nous reviendrons dans la suite sur les principaux symptômes dont il faut tenir compte.

Pour le *pronostic* et le *traitement*, nous renvoyons entièrement au chapitre de la neurasthénie en général.

4. **Lésions traumatiques de la moelle épinière** (1). La moelle, malgré sa situation abritée, est parfois atteinte par des lésions traumatiques aiguës graves. Ce sont le plus souvent des *fractures* et des *luxations de vertèbres* qui, en se déplaçant ou par des esquilles qui s'en détachent, viennent blesser grièvement la moelle. Les *luxations* se présentent le plus souvent à la colonne cervicale (entre l'atlas et l'axis ou particulièrement entre la 5me et la 6me vertèbre). Les *fractures* siègent de préférence aux vertèbres cervicales moyennes ou à la 12me vertèbre dorsale et la 1re lombaire. Ce n'est pas toujours l'os lui-même qui offense le cordon spinal, mais l'*hémorrhagie* qui accompagne la lésion osseuse. Le sang occupe d'ordinaire les méninges ou bien il forme une *hématomyélie centrale*, quelquefois d'une certaine étendue. Parfois ce sont des *plaies par arme à feu*, dont le projectile a pénétré dans la substance de la moelle même, ou l'a lésée indirectement en occasionnant des délabrements des vertèbres et des hémorrhagies. On a observé aussi des plaies de la moelle par *instrument piquant ou tranchant*. La pointe d'un couteau, d'une épée, peut entrer dans le canal vertébral à travers les disques intervertébraux et couper le cordon spinal en partie ou du moins le blesser. Comme dans tous les autres traumatismes de la moelle, à la blessure directe peut venir s'ajouter une « *inflammation traumatique secondaire* ».

On peut se dispenser d'entrer dans les détails d'anatomie pathologique et de symptomatologie des lésions traumatiques de la moelle, si l'on considère que la multiplicité des circonstances qui se présentent est pour ainsi dire infinie et que d'ailleurs il n'est pas bien difficile de juger de chaque

1. La question de la « *commotion de la moelle* » (commotio spinalis) sera traitée en détail plus loin dans le chapitre des « *névroses traumatiques* ».

cas en particulier, pourvu qu'on se guide d'après les règles généralement applicables à la pathologie spinale. On reconnaît que la moelle participe aux lésions traumatiques qui l'avoisinent, quand apparaissent des troubles prononcés dans la sphère sensitive et motrice, lesquels doivent d'ailleurs différer notablement d'après le siège et l'étendue de l'affection myélique. D'ordinaire il existe au début une *paralysie* manifeste, parfois complète *de la motilité* des extrémités inférieures et parfois aussi des membres supérieurs, quand la lésion occupe la colonne cervicale. Puis viennent des *anesthésies* naturellement très diverses en intensité et en étendue, d'après les différents cas, et fréquemment des *paralysies de la vessie et du rectum*. Dans beaucoup de cas graves, la *sécrétion urinaire* semble au commencement être considérablement diminuée ou totalement supprimée. Si les racines spinales sont atteintes, il se produit de vives *irradiations douloureuses* et des *paresthésies*. Les réflexes sont atténués dans le principe, plus tard ils s'exaltent si la lésion siège au-dessus de l'arc diastaltique, et ils sont supprimés pour toujours quand l'arc réflexe lui-même est coupé. D'après une assertion récente (BASTIAN) la section transversale *complète* de la moelle cervicale entraînerait également la suppression permanente des réflexes dans les membres inférieurs. Cependant il n'y a pas de motif suffisant pour déduire d'ores et déjà de quelques observations semblables des théories toutes nouvelles sur les réflexes. Il est probable qu'il s'agit en ces cas de traumatismes compliqués. Chez l'homme on observe quelquefois un état d'*érection* plus ou moins totale et de longue durée du *pénis*, laquelle tient probablement à une irritation directe ou réflexe des nerfs érectiles. Un fait intéressant au point de vue de la physiologie et qui concorde avec les résultats de l'expérience, ce sont les *hyperthermies générales* montant à 43 et 44° C, qu'on constate quelquefois en cas de plaie de la moelle cervicale et qui se produisent surtout dans les cas graves se terminant promptement par la mort. D'autre part on a signalé aussi (surtout dans les plaies de la moelle thoracique, à ce qu'il paraît) des chutes profondes de la température qui descend jusqu'à 32 et à 30° C.

La marche ultérieure de la maladie se diversifie d'une manière multiple. Dans les cas les plus graves, la mort vient après peu d'heures ou de jours. Cependant dans d'autres circonstances les malades se relèvent du premier « choc », mais on voit persister des paralysies qui, par les états consécutifs qu'elles entraînent (décubitus, cystite), conduisent tôt ou tard à la mort. Quelquefois aussi on observe une amélioration partielle ou un arrêt de tous les symptômes. Quoique certains désordres fonctionnels durent pendant toute la vie, celle-ci n'en est pas mise en péril. Enfin quand le cas est relativement de peu d'intensité, la guérison peut à la fin être complète.

Les plaies du *cône terminal* et de la *queue de cheval* méritent encore une courte mention spéciale. Le *cône terminal* est parfois blessé à l'occasion de la fracture de la 1re vertèbre lombaire. Les symptômes consistent en la paralysie de la vessie, du rectum et des fonctions génitales, outre l'anesthésie de la peau de la région du sacrum, de l'anus, du pubis et des organes génitaux (rameaux principaux des derniers nerfs sacrés). La *queue de cheval* est quelquefois blessée par suite de fractures de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale, ou du sacrum. En ces cas il se développe un tableau morbide assez caractéristique, vu que la lésion des racines nerveuses appartenant au plexus sacré et au plexus coccygien, à savoir les fibres caudales, occasionne des désordres qui concernent principalement le domaine des *nerfs sciatiques:* paralysie des muscles de la face postérieure de la région de la cuisse et de la jambe, anesthésie de la face postérieure des jambes, correspondant d'ordinaire assez exactement aux zones de distribution de chaque nerf; en outre des troubles considérables des fonctions vésicales, rectales et génitales. Les malades peuvent marcher à deux béquilles, mais la *paralysie péronière bilatérale* (v. y) apparaît manifestement.

Le *traitement des plaies de la moelle épinière* (en particulier l'*ouverture chirurgicale* à opérer éventuellement *de la colonne vertébrale*, aux fins de diminuer autant que possible la pression existante sur la moelle en remédiant au déplacement du corps des vertèbres et en écartant les éclats d'os) appartient au domaine de la chirurgie. Dans la plupart des cas il faut se borner à *placer le malade* dans une position *convenable* (coussin d'eau) et à le préserver aussi soigneusement que faire se peut du décubitus et de la cystite. Localement l'application continue de la *glace* est ce qu'il y a de plus recommandable. De soustractions sanguines locales, des frictions avec l'onguent gris et d'autres moyens semblables il y a peu de bénéfice à attendre. Si le premier stade aigu est par bonheur franchi, le traitement des phénomènes paralytiques qui persistent a lieu de la manière habituelle (bains, électricité).

5. **Maladies de la moelle survenant à la suite de l'abaissement subit de la pression atmosphérique.** Chez les ouvriers employés à la construction des ponts, etc., et qui ont travaillé des heures durant sous l'eau, dans ces abris appelés « caissons », sous une pression extérieure de 2 à 3 atmosphères, on observe parfois après qu'ils ont quitté les caissons, au moment où la pression à laquelle ils étaient soumis s'abaisse subitement, un ensemble de symptômes particuliers. Indépendamment de quelques manifestations légères consistant en douleurs et en hémorrhagies auriculaires, en douleurs articulaires et musculaires au dos et aux membres, en un ralentissement du pouls et en vomissements, on constate encore des *désordres* graves *de la motilité et de la sensibilité* qui dénotent incontestablement

l'existence d'un état morbide de la moelle. Ordinairement les symptômes spinaux se déclarent de préférence dans les *extrémités inférieures*, rarement on les voit aux bras. Considéré à part, chaque tableau morbide présente des particularités diverses : parfois ce sont les symptômes d'une *paralysie spastique* qui prédominent, tantôt ce sont des troubles considérables de la *sensibilité* ou de la *coordination*. La vessie est fréquemment intéressée, généralement il y a rétention d'urine. Quelquefois la guérison a lieu après quelques semaines; dans d'autres circonstances la situation s'aggrave et prend en un temps relativement court, après quelques semaines ou des mois, une terminaison funeste. Les quelques recherches anatomiques connues jusqu'ici (Leyden, F. Schultze) ont démontré l'existence d'une affection disséminée, mais largement étendue de la *moelle spinale*, surtout des cordons postérieurs et des segments postérieurs des cordons latéraux. Le tissu nerveux, au niveau des parties atteintes, est complètement détruit, à sa place on trouve du détritus et un amas de grandes cellules, sphériques et finement granulées (cellules à granulations graisseuses?). On n'a pas relevé jusqu'ici d'extravasation sanguine, comme on aurait pu en soupçonner l'existence.

En ce qui concerne le processus intime de ce genre de maladie spinale, on présume que par la soustraction subite de la pression barométrique, comme Hoppe-Seyler et P. Bert l'ont démontré expérimentalement, il se fait hors du sang *un dégagement de gaz* (d'azote?) qui amène des déchirures dans le tissu avoisinant. Mais il est étonnant et difficile à expliquer comment il se fait que l'affection se limite strictement à la moelle thoracique et qu'il n'y ait pas de trace d'hémorrhagies vasculaires.

Le *traitement* est identique à celui de la myélite aiguë.

CHAPITRE TROISIÈME.

PARALYSIES PAR COMPRESSION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

(Compression lente de la moelle, en particulier dans la carie et le carcinome des vertèbres.)

Étiologie. Les nombreux processus pathologiques qui se forment dans le voisinage de la moelle, peuvent exercer sur elle une compression graduellement croissante et provoquer de la sorte, d'une part la suspension de la conduction nerveuse, et de l'autre des lésions mécaniques graves de la substance de la moelle. Ce genre de processus résident de préférence dans les *membranes* de l'axe médullaire. Déjà en décrivant la *méningite* nous avons parlé de la compression qu'effectuent sur les racines nerveuses et sur la moelle, les

produits d'exsudation inflammatoire et nous avons signalé dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique* un exemple caractéristique d'une compression progressivement grandissante de la moelle cervicale. Des conditions parfaitement analogues se rencontrent dans les rares cas de *tumeurs méningées* dont la pathologie spéciale sera exposée concurremment avec les tumeurs mêmes de la moelle.

Cependant les paralysies spinales de beaucoup les plus fréquentes et qui par conséquent ont le plus d'importance pratique, sont incontestablement celles qui sont le résultat de certaines *affections des vertèbres* et en première ligne de la *carie vertébrale* chronique *(spondylite, mal de Pott, spondylarthrocace)* (1). A l'heure présente il n'y a plus de doute que la pluralité, si pas la totalité des cas de carie vertébrale, est d'*origine tuberculeuse* et que la carie des vertèbres n'est qu'une *tuberculeuse vertébrale locale.* Si, passé quelque temps déjà, les éléments histologiques du processus, de même que les nombreux liens de parenté qui le rattachent à d'autres maladies de nature incontestablement tuberculeuse (tuberculose pulmonaire, tuberculose méningée, méningite tuberculeuse), donnaient au fait que nous venons d'avancer un haut degré de vraisemblance, ce fait est aujourd'hui établi d'une manière inéluctable, à la suite de la découverte de l'existence constante de bacilles tuberculeux dans les foyers caséeux de la carie vertébrale. La spondylite tuberculeuse se rencontre presque à *tout âge ;* elle est rare seulement chez les vieillards. Elle se développe fréquemment chez les *enfants*, mais elle n'est guère moins fréquente chez les adultes. La valeur étiologique des *violences traumatiques*, souvent invoquées par les malades eux-mêmes ou par leurs parents (coup, chute), est douteuse dans la plupart des cas, quoiqu'il ne faille pas entièrement les laisser hors de cause. En revanche on parvient très souvent à retrouver des facteurs étiologiques qu'on peut rendre responsables de l'affection *tuberculeuse* considérée en général : habitus tuberculeux, tare héréditaire, maladies tuberculeuses d'autres organes (phtisie pulmonaire, pleurésie, affections d'autre nature des os et ainsi de suite).

A part la carie vertébrale, il y a encore le *cancer des vertèbres* qui donne lieu à la paralysie par compression de la moelle. Cependant cette affection est beaucoup plus rare que la carie, se montre de préférence chez les vieillards et autant sous forme *primitive* qu'à titre de *néoplasme secondaire*, dans le cancer d'autres organes (sein, œsophage, estomac, etc.).

1. Dans la cyphoscoliose même la plus prononcée de la colonne vertébrale, qui ne dépend pas de la spondylite, il ne se produit presque *jamais* de phénomènes de compression du côté de la moelle. Il est clair que celle-ci dans ces circonstances fait preuve d'une remarquable faculté d'adaptation.

Signalons brièvement encore parmi les causes très insolites de compression de la moelle, les *anévrysmes* de l'aorte qui provoquent une usure lente du corps des vertèbres, les *échinocoques* du canal vertébral, les *exostoses des vertèbres* et les *néoplasmes syphilitiques.*

Anatomie pathologique. La *carie vertébrale* se déclare le plus souvent à la partie dorsale *(spondylite dorsale)* de la colonne, plus rarement à la partie cervicale *(spondylite cervicale)* et le moins fréquemment à la partie lombaire *(spondylite lombaire)* et au sacrum *(spondylite sacrée).* Elle s'étend d'ordinaire à plusieurs vertèbres voisines ; il est rare qu'on voie deux foyers morbides séparés par un espace sain. Il est probable que le processus lui-même, dont les détails ne doivent pas trouver place ici, commence toujours *dans la substance spongieuse du corps des vertèbres.* Au début, on y voit sur la surface de section, des foyers arrondis d'un rouge pâle ou jaunâtre qui consistent en un *tissu fongueux (c'est-à-dire tuberculeux) de granulation*, de formation récente. La substance osseuse est graduellement détruite par la néoplasie progressivement envahissante, et celle-ci présente, comme toutes les néoformations tuberculeuses, une tendance caractéristique à la *fonte caséeuse.* C'est ainsi que les corps des vertèbres succombent à un travail de destruction parfois étendu, qui dans la suite s'étend aux apophyses, aux disques intervertébraux et aux autres moyens d'attache unissant les vertèbres entre elles.

Quant à la question qui nous intéresse le plus, celle du *mode suivant lequel la compression s'opère*, deux éléments principaux sont à considérer. D'abord il est évident que la destruction totale ou partielle d'un ou de plusieurs corps vertébraux avec leurs ligaments articulaires, ne peut avoir lieu sans exercer de l'influence sur la situation des vertèbres contiguës. En effet, nous voyons très souvent qu'à la suite de cette destruction, il se fait un *déplacement des vertèbres*, de façon que par le rapprochement des vertèbres situées au-dessus et au-dessous de la partie malade, celles qui sont *en partie détruites glissent en arrière* (v. fig. 26). D'une part donc le canal vertébral se rétrécit et par suite l'espace où loge la moelle devient plus étroit, d'autre part se produit cette saillie caractéristique des apophyses épineuses au niveau de l'endroit malade et qui forme la *bosse* dite *de Pott*, ou *cyphose à angle aigu.* Quand la maladie est peu prononcée, il n'y a qu'une légère proéminence d'une ou de plusieurs apophyses épineuses, tandis que dans d'autres cas se développe petit à petit une difformité considérable et qui frappe au premier coup d'œil. Il va sans dire qu'il y a des circonstances où la gibbosité de Pott peut faire complètement défaut en cas de carie vertébrale.

Le second élément qui entre en ligne de compte dans le mécanisme de

la compression de la moelle, c'est la formation de *foyers purulents caséeux à la face postérieure du corps des vertèbres*. Du moment que la néoplasie tuberculoso-inflammatoire entame le périoste, il s'y forme quelquefois des collections abondantes de pus caséeux, qui, situées sous le périoste, le décollent sur une grande étendue en le faisait bomber dans l'intérieur du canal. Dans d'autres cas la néoformation tuberculeuse se propage encore au delà, sur la surface externe de la dure-mère et y dépose des traînées de masses caséeuses qui à leur tour compriment la moelle épinière. La surface interne de la dure-mère est vivement injectée aux endroits correspondants ; cependant la propagation directe du processus tuberculeux à travers la dure-mère jusque sur la pie-mère est rare.

Si donc la luxation des vertèbres ou l'envahissement du canal vertébral par des masses de pus caséeux ont empiété considérablement sur la lumière de la cavité spinale, *la moelle elle-même* doit en supporter *les conséquences mécaniques inévitables*. Le cordon médullaire est *aplati* à l'endroit de la compression. Si le point coarcté correspond à une brisure angulaire de la colonne vertébrale, très souvent la surface antérieure de la moelle présente un *angle rentrant*. Au lieu comprimé, qui quelquefois a une longueur de plusieurs centimètres, la moelle a d'ordinaire une *consistance moindre*, elle est mollasse et pliable. Ce n'est que dans les cas de vieille date qu'elle est plus dure en cet endroit et à l'état de sclérose (v. plus bas). Il est très digne de remarque cependant, que parfois, comme nous en avons été témoin à diverses reprises, *on a observé pendant la vie des symptômes manifestes de compression, sans que l'autopsie soit venue révéler de grosses lésions mécaniques de la moelle* qui même offrait un aspect pour ainsi dire normal. Sur la moelle épinière, comme sur les nerfs périphériques, il suffit évidemment d'une pression modérée pour provoquer une *interruption* partielle *de la conduction*, sans qu'il faille pour cela une destruction mécanique réelle des éléments nerveux. Quand on examine minutieusement de pareils cas au *microscope*, on trouve, malgré la paraplégie complète qui a existé pendant la vie, la plupart des fibres nerveuses dans un parfait état de conservation et par ci par là seulement quelques lacunes correspondant à des fibres disparues. Ces résultats ont un côté intéressant en ce sens qu'ils nous donnent la clef de la *possibilité de la guérison*, même dans les cas de paralysies par compression, graves en apparence (v. plus loin).

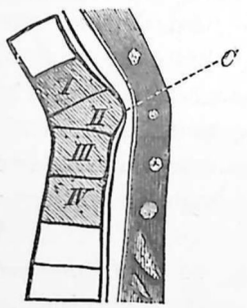

Fig. 26. Représentation schématique du déplacement des vertèbres dans la spondylite. En *c*, à la hauteur de la seconde vertèbre dorsale, est l'endroit de la compression de la moelle.

Quoi qu'il en soit, là où l'on peut démontrer l'existence dans la moelle d'altérations histologiques considérables, là où sa mollesse dénote qu'elle est atteinte d'une lésion notable et où le microscope vient confirmer qu'une grande partie du tissu normal a disparu à l'endroit de la compression, il est de fait que *toutes les modifications produites ne sont que des suites inévitables d'une compression purement mécanique*. Nous attachons le plus d'importance en ce cas à la *compression immédiate et exclusivement mécanique des fibres nerveuses* quoique d'autres circonstances, telles que l'*œdème* mécaniquement produit, *la stase lymphatique, l'anémie artérielle doivent* également entrer en ligne de compte bien que leur valeur en chaque cas particulier ne se laisse pas mesurer précisément. En tout état de choses si, nous appuyant sur de nombreuses recherches personnelles, nous sommes opposés à la manière de voir encore généralement en vigueur, il n'y a pas le moindre motif pour prétendre expliquer l'apparition de la paralysie dans la spondylite par une myélite secondaire. Une pareille « myélite par compression », c'est-à-dire l'inflammation de la moelle due à la compression comme telle, devrait déjà être répudiée pour des raisons tirées de la pathologie générale, si l'examen microscopique ne faisait voir ordinairement qu'il n'y a rien là qui indique la continuation d'un travail inflammatoire et qui ne puisse être considéré comme une simple conséquence de la compression mécanique. Si l'on prend une parcelle ramollie à l'endroit comprimé pour l'examiner à l'état frais, parfois on y trouve des *cellules à granulations*, tantôt en grande masse, tantôt en petit nombre, d'après la quantité de myéline qui a disparu et dont le déchet a été repris par les globules blancs du sang (cellules migratrices). Si avec la moelle durcie on prépare des coupes teintées, le microscope n'y décèle aucune modification vasculaire, ni hyperémie, ni accumulation de cellules à l'entour des vaisseaux, par exception seulement quelque petite hémorrhagie (traumatique), mais, à côté d'une foule de fibres nerveuses parfaitement conservées, d'autres fibres qui sont en voie de destruction ou qui sont déjà détruites. Ces altérations sont le plus souvent disposées par foyers. On voit des groupes de *cylindres-axe fortement gonflés* qui ont perdu entièrement ou à peu près leur gaîne de myéline ; en d'autres endroits on remarque qu'ils ont déjà subi un commencement de désagrégation, et l'on découvre des lacunes dans les mailles de la névroglie. Si la déchéance du tissu nerveux atteint un degré plus avancé encore, la *névroglie* doit nécessairement *participer secondairement au travail morbide*, comme dans tous les processus similaires. Alors on voit se produire une *prolifération du tissu conjonctif interstitiel*. Les travées cellulaires qui viennent prendre la place du tissu nerveux disparu, paraissent élargies ; relâchées au début, elles deviennent ensuite plus fermes et fibrillaires. C'est ainsi que dans les cas anciens qui ont achevé leur par-

cours, on ne trouve plus à l'endroit comprimé qu'un cordon entièrement dépourvu de fibres nerveuses, dont un tissu fibreux dense est venu occuper la place. Les altérations susénoncées sont toutes beaucoup plus prononcées dans la substance blanche de la moelle que dans la substance grise.

Enfin on rencontre dans tous les cas de compression de longue durée une *dégénérescence secondaire* à marche ascendante et descendante de certains systèmes de fibres de la moelle (v. plus loin).

Nous n'insisterons pas davantage sur les particularités de la compression myélique due à d'autres causes, attendu que les conséquences, pour autant qu'il s'agit de causes de nature purement mécanique, sont exactement les mêmes. Dans le *cancer vertébral*, on voit également se produire des luxations de la colonne à la suite de la destruction du corps de quelques vertèbres. Mais la compression résulte d'ordinaire de la propagation directe de la néoplasie à la dure-mère. Dans ces conditions la *compression des racines nerveuses* au niveau des trous de conjugaison a aussi son importance.

Symptômes et marche morbide. La spondylite évolue souvent en l'absence de tout symptôme myélique, à moins d'être accompagnée de quelques phénomènes peu marqués de la part de la moelle. En d'autres circonstances les caractères de l'affection vertébrale existent depuis longtemps pour leur propre compte, quand, soudainement, ou d'une manière lente, les signes de la compression de la moelle viennent s'y ajouter. Dans une troisième série de cas la maladie des vertèbres a une marche tellement latente que les manifestations dérivant de la moelle apparaissent seules sur la scène morbide et que le mal vertébral passe complètement inaperçu.

Ordinairement l'apparition des premiers symptômes spinaux est précédée pendant un temps assez long des signes de l'affection fondamentale, du mal vertébral qui est en train de se développer. A un endroit déterminé du dos, les malades éprouvent une *douleur sourde* qui s'accentue par les mouvements du tronc, quand ils se courbent ou se redressent. Ils sont parfois les premiers à s'apercevoir de la *raideur de leur colonne vertébrale* et de la *difformité qui commence* à s'y produire. Les symptômes myéliques initiaux consistent communément en *sensations douloureuses* qui ne se limitent pas à l'endroit malade, mais qui semblent rayonner dans le sens de certains cordons nerveux. Ces douleurs qui dépendent surtout de l'*irritation des racines nerveuses* comprimées, s'irradient, d'après le siège plus ou moins élevé de l'affection, dans les épaules et les bras, dans les parois du thorax ou dans les membres abdominaux. Elles sont parfois excessives et prennent alors un caractère manifestement névralgiforme, quoiqu'elles puissent aussi être sourdes et ressembler à des tiraillements. Outre les *douleurs* proprement dites, il y a encore des *paresthésies* de diverse nature (formication, sensation de froid).

En même temps ou peu après commencent à se montrer des *troubles de la motilité*. D'ordinaire il se produit, non pas dans les deux jambes à la fois, mais d'abord dans l'une et puis dans l'autre, une *raideur et une faiblesse* qui rendent la marche plus difficile. Tôt ou tard cette parésie s'accentue et finit par passer à l'état de *paralysie complète de la motilité*. Si l'affection réside, comme cela arrive le plus souvent, à la colonne dorsale ou lombaire, la paralysie ne frappe que les extrémités inférieures, les bras restant naturellement indemnes. Dans la spondylite cervicale, au contraire, les bras sont d'ordinaire atteints les premiers et de préférence. C'est seulement quand la compression de la moelle cervicale va croissant, que les fibres en destination des extrémités inférieures, qui la parcourent, sont compromises à leur tour et que dans ces dernières aussi on voit se produire des désordres fonctionnels. — L'*ataxie* des membres inférieurs n'est pas précisément fréquente, mais elle se déclare souvent en cas de compression de la moelle dorsale. Cette ataxie est cependant le plus souvent masquée par la parésie simultanée des muscles. On a plusieurs fois constaté la présence de l'ataxie dans la paralysie par compression avec tendance à la guérison.

A part les douleurs et les paresthésies que nous venons de signaler, on rencontre souvent, dans beaucoup de cas de paralysie par compression, des *troubles de la sensibilité*, mais à un degré relativement moindre. Il paraît que, à l'instar de ce qui se passe dans les paralysies par compression des nerfs périphériques, les nerfs sensibles sont doués d'une plus grande force de résistance vis-à-vis de l'agent comprimant que les nerfs moteurs. Il est possible aussi que leur situation (substance grise des cornes postérieures) les garantisse mieux contre les influences vulnérantes que les fibres motrices qui marchent dans la voie des pyramides (Cf. fig. 10 et 12). Quoi qu'il en soit, il est de fait que, même en cas de paraplégie motrice complète, il existe peu ou point d'obtusion de la sensibilité, que les anesthésies prononcées sont rares et ne se déclarent d'ordinaire que dans les phases ultimes de la maladie. Ce qu'on constate le plus communément, c'est une légère diminution de la sensibilité, la même pour tous ses modes, surtout pour les impressions douloureuses. Il arrive aussi que les différentes parties de la peau présentent des manières d'être diverses, de façon qu'à côté d'endroits profondément anesthésiés, on rencontre des surfaces possédant une impressionnabilité quasi normale.

L'*état des réflexes* est intéressant à étudier. Si le siège de la compression est situé au-dessus de l'arc diastaltique, lequel, pour les réflexes des extrémités inférieures nous devons supposer placé dans la moelle lombaire, nous pouvons nous attendre à ce que les réflexes soient conservés et même exagérés en beaucoup de cas, grâce à la suppression des influences in-

hibitoires qui viennent de plus haut. Cette remarque s'applique aussi sans restriction aux *réflexes tendineux* qui, dans les paralysies par compression de la moelle cervicale ou dorsale, sont toujours *exaltés* dans les extrémités inférieures. Cette exagération des réflexes tendineux peut atteindre un degré tel que les membres inférieurs présentent l'image prononcée de la *paralysie spastique* (v. y). Ceux-ci sont alors dans un état de tonisme droit, ne se laissent qu'à grand'peine fléchir passivement, à raison de la résistance des muscles, exhibent d'une manière très vivace le phénomène du pied pouvant dégénérer en trémulation générale de la jambe, l'augmentation des réflexes rotuliens, des réflexes adducteurs, etc. Toutefois les paraplégies flasques n'excluent pas un certain degré d'exagération des réflexes tendineux. Dans la spondylite cervicale, les réflexes tendineux et périostiques sont parfois aussi exaltés aux bras, mais ils manquent quand l'arc diastaltique est lui-même endommagé. Les *réflexes cutanés*, quand la compression siège au-dessus de la moelle lombaire, sont aussi quelquefois assez exaltés, cependant cette exaltation est loin d'être aussi marquée que celle des réflexes tendineux. En cas de paralysie grave par compression de la moelle dorsale, les réflexes cutanés peuvent même être atténués. Il est probable qu'ils ne font jamais entièrement défaut, mais il faut savoir les chercher et à cet effet on doit appliquer en divers endroits de la peau des excitants à action plus prolongée (pincer, piquer).

Les *désordres trophiques* ne sont pas rares dans les parties paralysées. Si les nerfs sensibles sont vivement surexcités, on voit parfois des *plaques d'herpès* sur le trajet de ces nerfs. Dans les cas graves et invétérés, on observe plus souvent des *altérations chroniques du tissu cutané*. La peau se dessèche, l'épiderme s'exfolie, les ongles deviennent cassants. Quand l'affection prend une mauvaise tournure, il ne tarde pas à se produire du *décubitus* au sacrum, aux fesses, à la partie interne des genoux et aux talons, surtout quand les soins font défaut. Tant que leur centre trophique est hors de cause, les *muscles* conservent le plus souvent leur volume normal, de même que leur contractilité électrique. Cependant alors même que le siège de la compression est situé au-dessus de la moelle lombaire, il arrive parfois que les muscles des extrémités inférieures sont atteints d'une laxité et d'une *atrophie* remarquables en même temps que la réaction électrique des nerfs reste normale ou tout au plus ne diminue qu'un peu en quantité. Si c'est la moelle lombaire elle-même qui est atteinte ou les faisceaux de la queue de cheval (v. plus haut p. 184) dans la carie du sacrum, il faut nécessairement qu'il se développe dans les jambes une *paralysie atrophique* avec réaction de dégénérescence. De la même manière on voit se produire dans la *spondylite cervicale* une *paralysie atrophique des bras.*

Dans la plupart des cas graves de paralysie par compression, on signale des *troubles du côté de la vessie et du rectum.* La dysurie est quelquefois un symptôme de la première heure, plus tard la *rétention d'urine* devient complète, et, dans des stades plus avancés, il y a le plus souvent de l'*incontinence.* Par là, le danger de la *cystite* devient imminent. Les *selles* sont d'ordinaire en retard, parfois aussi elles deviennent involontaires.

C'est ainsi que dans certaines conditions de compression myélique, on assiste au défilé de tous les symptômes qui découlent inévitablement de l'interruption de l'influx nerveux de la moelle et que nous rencontrerons également dans les affections spinales les plus diverses, surtout en cas de myélite ou de tumeurs. L'intensité et la multiplicité des symptômes doit naturellement varier dans chaque cas. Si la compression est très légère, les nerfs sensibles ne sont que très peu excités et les parésies sont de faible intensité. Un des signes les *plus précoces* et des *plus constants* de la compression de la moelle dans la région dorsale ou cervicale, c'est presque toujours la *grande vivacité des réflexes rotuliens.* On constate parfois la présence de ce phénomène à une époque où les symptômes spinaux ont à peine fait apparition. Si la compression vient à s'accroître, les parésies s'accentuent, les troubles de la sensibilité s'aggravent, les fonctions vésicales se dérangent, jusqu'à ce que le tableau de la rupture transversale complète de la conductibilité myélique se soit développé dans son entier. Ce fait est rare cependant, attendu que, comme il a été dit, les impressions sensibles parviennent encore jusqu'à un certain degré à franchir l'obstacle. Le *laps de temps* que les symptômes de compression de la moelle réclament pour se manifester, est très différent. Parfois il suffit de peu de temps pour qu'ils atteignent toute leur intensité, dans d'autres circonstances il leur faut des mois. Ces symptômes présentent beaucoup de fluctuations, lesquelles correspondent peut-être aux degrés variables de la compression.

La *terminaison des paralysies par compression* dépend naturellement en première ligne de la nature de la maladie fondamentale. En cas de tumeur, surtout de carcinome des vertèbres, il n'y a pas à songer à la guérison. Le *mal vertébral* est incontestablement *susceptible de guérir*, ce qui s'accorde d'ailleurs avec le caractère de tuberculose *locale* qui distingue ce processus. Il y a ici au surplus une remarque d'une grande importance pratique à faire, c'est que ces paralysies par compression peuvent se dissiper complètement, en ce sens que la résorption des produits inflammatoires et tuberculeux entraîne la suppression de la cause comprimante, de manière *qu'une paralysie qui a subsisté pendant des mois et même pendant une année à une année et demie, peut être suivie d'une guérison complète et durable.* Des observations semblables ont été recueillies en grand nombre par d'autres et par nous-même.

Si d'après cela le pronostic des paralysies par compression dues au mal vertébral est relativement favorable dans une partie des cas, la terminaison n'en est pas moins funeste dans une foule d'autres. La cause en réside dans les conséquences dangereuses de la paralysie (décubitus, cystite, pyélo-néphrite avec fièvre et faiblesse générale progressive), ou dans le développement d'autres affections tuberculeuses (surtout la tuberculose pulmonaire, plus rarement la tuberculose miliaire, la méningite tuberculeuse) auxquelles les malades succombent.

Diagnostic. La fréquence des paralysies par compression de la moelle nous oblige à *explorer minutieusement la colonne vertébrale* en *chaque* cas d'affection spinale, surtout quand on ne parvient pas à classer celle-ci sous un des types spéciaux de maladies systématiques de la moelle (v. plus loin). Il faut prendre surtout en considération la *rigidité de certaines parties déterminées de la colonne* lors des mouvements du tronc et de la tête, puis la *sensibilité* excessive de *telle* ou *telle vertèbre sous la pression*, et enfin, ce qui constitue le signe le plus précieux et le plus sûr, la *difformité de la colonne*, la saillie plus ou moins prononcée de certaines apophyses épineuses ou la formation d'une cyphose à angle aigu manifeste. Si l'on constate la présence de la *gibbosité de Pott*, le diagnostic est facile et l'on doit évidemment rapporter les symptômes spinaux à une compression de la moelle occasionnée par le mal vertébral.

Le diagnostic coûte plus de peine quand l'affection des vertèbres ne se traduit pas par des signes évidents. Il importe de faire observer encore une fois que toute carie vertébrale n'entraîne pas nécessairement une vraie gibbosité de Pott et que même la sensibilité à la pression dans la spondylite est quelquefois remarquablement légère. En ces cas, l'exploration de la colonne vertébrale doit être fréquemment renouvelée, vu que des anomalies, si minimes soient-elles, empruntent une valeur diagnostique à leur état persistant ; en outre il y a lieu d'envisager tout l'ensemble de la marche morbide. Les signes les plus caractéristiques de la compression de la moelle sont : les symptômes d'excitation de la sensibilité par lesquels s'ouvre la scène morbide, la prédominance des paralysies motrices sur les troubles relativement légers de la sensibilité, enfin le défaut de symétrie dans les manifestations phénoménales de part et d'autre du corps, ce qui pourrait faire croire qu'on a devant soi l'image de la « *lésion* » dite « *unilatérale* » de la moelle (v. y). Il peut arriver aussi que la cause des symptômes myéliques soit entourée d'obscurités au début, et que plus tard seulement se développe une difformité évidente de la colonne vertébrale.

Dès que le diagnostic d'une affection de la colonne vertébrale est mis hors de doute, il s'agit de savoir quelle en est la *nature*, et en particulier si

l'on a affaire à une *spondylite* ou à un *carcinome*. Comme le *mal vertébral* est de loin le plus fréquent, c'est à lui qu'on songera tout d'abord, surtout en présence de jeunes gens et d'une cyphose prononcée à angle aigu. Dans le *carcinome vertébral*, les altérations de forme de la colonne sont d'ordinaire moins évidentes. Cette affection se développe le plus souvent chez des gens d'âge (après 40 ans) et se distingue par la *grande intensité des phénomènes d'excitation sensible qui en marquent le début*. Le signe le plus caractéristique du cancer des vertèbres, c'est la « *paraplégie douloureuse* » ou paralysie des extrémités inférieures accompagnée de véhémentes douleurs. De plus, l'*existence d'un noyau cancéreux primitif* (chez la femme il y a lieu de porter son attention sur le sein !) et, comme nous l'avons vu, la présence d'engorgements ganglionnaires carcinomateux dans la région inguinale, peuvent venir en aide au diagnostic. Enfin il faut aussi attacher une certaine valeur à l'habitus général des cancéreux et à l'estampille de la cachexie cancéreuse.

Le *lieu de la compression* se détermine dans la majorité des cas par la découverte dans la série des vertèbres d'un endroit endolori. Pour le reste, on se conformera aux règles de localisation que nous exposerons en détail en décrivant la myélite dans le chapitre suivant.

Traitement. Nous renvoyons aux ouvrages de chirurgie pour ce qui concerne le traitement spécial et surtout orthopédique de la spondylite. En général on attendra les meilleurs effets de l'emploi des *appareils d'extension* construits de diverse façon et appliqués *à la colonne vertébrale*. Il est indéniable, comme nous avons pu plusieurs fois nous en convaincre nous-même, que par l'usage d'une semblable méthode d'extension on est parvenu à réaliser une diminution marquée de la pression sur la moelle et par suite une amélioration rapide de certains phénomènes paralytiques. Ces observations parlent en même temps en faveur de l'opinion qui est la nôtre, de l'action purement *mécanique* de la carie vertébrale. Seulement nous avons fréquemment eu l'occasion d'apprendre que les appareils d'extension n'avaient aucune utilité ou n'en avaient qu'une passagère à moins qu'ils n'eussent pour effet d'augmenter les souffrances des malades. C'est pourquoi il ne faut user qu'avec réserve, en cas de carie vertébrale avec accompagnement de symptômes spinaux, d'engins d'extension, de corsets plâtrés, etc. — Il importe grandement au contraire de conseiller avec instance *le repos continu dans la position horizontale au lit*. Beaucoup de guérisons complètes de paraplégies graves par compression, que nous avons pu constater nous-même, ont été obtenues uniquement par ce moyen. En outre il va sans dire que le traitement le plus soigné de l'état général (huile de morue, arsenic, fer, etc.). doit être observé. La *tuberculine* de Koch nous a donné un résultat très désavantageux. On se sert fréquemment d'*applications locales* le long de la moelle : ventouses

sèches, badigeonnage à la teinture d'iode et surtout le *fer rouge*. Ce dernier compte de nos jours encore de chauds partisans en cas de spondylite et mérite effectivement d'être employé, principalement parce que le thermocautère de PAQUELIN (3 à 4 plaques de feu de forme arrondie de chaque côté de la vertèbre malade) est d'un maniement si commode.

Parmi les autres remèdes, mentionnons : la *galvanisation* stabile à l'endroit de la compression et le traitement électrique des extrémités paralysées, puis les *bains*, surtout les *bains salins*. Pour le *traitement symptomatique* nous renvoyons au chapitre suivant.

CHAPITRE QUATRIÈME.

MYÉLITE AIGUË ET CHRONIQUE.

(Myélite diffuse. Myélite transverse. Myélite dans la section transversale.)

Courtes remarques préliminaires *sur la localisation et le diagnostic topographique des maladies de la moelle.* Les processus pathologiques de la moelle connus jusqu'à cette heure se divisent en deux groupes. Le *premier groupe* a cela de particulier que les altérations anatomo-pathologiques se limitent avec une remarquable régularité à des parties déterminées de la moelle, et que par conséquent les symptômes cliniques par lesquels la maladie se révèle, se renferment également dans un cadre précis. C'est à ce groupe qu'il faut avant tout rapporter une série de maladies (le *tabes dorsal*, la *sclérose latérale amyotrophique*, l'atrophie musculaire progressive, l'ataxie héréditaire et d'autres), dans lesquelles des fascicules de nerfs parfaitement déterminés avec les cellules qui y correspondent dans la moelle deviennent malades. En mettant en regard les données anatomiques fournies par ces cas et les notions qui nous sont acquises sur la structure et le fonctionnement de la moelle, on en est venu à conclure que les segments malades forment, tant sous le rapport anatomique que physiologique, un système à part. C'est donc à juste titre qu'on qualifie ces affections de la moelle du nom de *maladies systématiques*, ou, étant donné qu'il s'agit toujours d'une dégénérescence primitive d'éléments nerveux spécifiques, de *maladies nerveuses systématiques*. A l'heure présente, on n'a pas encore clairement expliqué ce phénomène curieux qui consiste en ce que des segments de la moelle, ayant un rôle fonctionnel rigoureusement déterminé *(systèmes de fibres, neuronsystèmes)* peuvent devenir isolément malades. Nous devons nous représenter ou bien que certains neuronsystèmes ont, en des conditions données,

une tendance congénitale ou acquise particulière à faiblir (v. plus loin, ataxie héréditaire), ou bien encore que les influences morbigènes en d'autres cas ne se répartissent pas sur la moelle entière, mais s'exercent seulement sur les fibres et les cellules d'un système délimité (v. théorie du tabes), supposition qui offre une analogie complète avec la manière d'agir de beaucoup de poisons (curare, strychnine, plomb, etc.).

Au rebours de ces affections systématiques, il y a un *second groupe* de maladies spinales dans lesquelles cette limitation du processus à certains segments de la moelle n'existe pas, ou n'existe qu'à un degré beaucoup moindre. Dans ces conditions, la maladie se propage dans une étendue plus ou moins grande, soit en travers, soit dans le sens de l'axe de la moelle, et se présente, tantôt à l'état d'un grand foyer unique, d'autres fois sous forme d'une multitude de petits foyers disséminés et séparés les uns des autres. A ce groupe des *affections spinales asystématiques, diffuses*, appartiennent, outre les *hémorrhagies* et les *lésions traumatiques* dont nous avons parlé, les *néoplasmes*, les « *inflammations* » *aiguës et chroniques de la moelle* (*myélite* diffuse), la *sclérose multiple*, etc.

Si l'on considère que tous les segments de la moelle, dont les lésions prises isolément constituent des maladies systématiques, peuvent être englobés dans les affections myéliques diffuses, il est évident que tous les symptômes cliniques ressortissant aux maladies systématiques, peuvent être compris dans le cortège symptomatique des affections diffuses. Car les symptômes spinaux comme tels ne dépendent nullement de la *nature* du processus, mais de l'*endroit* qu'il occupe et de l'irritation ou de l'interruption de conductibilité qu'il provoque dans des voies nerveuses déterminées. Le diagnostic des affections de la moelle est donc toujours et avant tout un *diagnostic régional*. En présence des troubles fonctionnels de chaque cas en particulier, nous cherchons à fixer l'endroit de la moelle où siège l'affection dont ces troubles sont la manifestation. En comparant tous les symptômes existants, et en tenant compte des fonctions qui continuent de s'exécuter normalement, nous sommes en état de juger si l'affection se limite d'une manière systématique à un district physiologique spinal, ou si elle va se propager, d'une manière diffuse et irrégulière, à une étendue plus ou moins considérable du cordon médullaire. Dans le premier cas, nous n'avons pas de peine à voir que l'affection se ramène à l'un ou à l'autre des *types* morbides prémentionnés ; dans le second cas, nous pouvons, tout au moins d'une manière générale, déterminer l'étendue et le siège de l'affection, et puis, en nous basant sur la marche et la combinaison des phénomènes, nous prononcer, autant que possible, sur la nature de la maladie.

Nous pourrions en cet endroit nous abstenir de faire une exposition

détaillée des faits acquis jusqu'à ce jour, relatifs au diagnostic topographique général des affections de la moelle épinière. Toutefois un aperçu sommaire des fonctions les plus importantes confiées aux divers segments de la moelle et aux nerfs qui en sortent, doit nécessairement faciliter l'intelligence des cas morbides en particulier.

2 et 3 nerf cervical. Fibres *motrices* pour le sterno-cleido-mastoïdien, le trapèze, les scalènes et les muscles du cou. Filets *sensibles* pour la peau du cou et de l'occiput.

4 cervical. Fibres motrices pour le diaphragme, le grand dentelé, le sus- et les sous-épineux. Fibres *sensibles* pour le cou et la région scapulaire supérieure.

5 cervical. Fibres *motrices* pour le deltoïde, le biceps, le brachial interne, le long supinateur, les rhomboïdes. Filets *sensibles* pour la région scapulaire et la face externe du bras et de l'avant-bras jusqu'à l'apophyse styloïde du radius en bas.

6 et 7 cervical. Fibres motrices, pour le pectoral, le triceps, les extenseurs de la main, les extenseurs communs des doigts, les pronateurs de l'avant-bras. Fibres *sensibles* pour le dos de la main, en particulier pour le domaine du radial et du médian de ce dernier.

8 cervical. Fibres *motrices* pour les fléchisseurs de la main.

1 dorsal. Petits muscles de la main (interosseux, éminences thénar et hypothénar), extenseur du pouce. *Fibres sensibles* du 8 nerf cervical et du premier dorsal pour le côté interne et le domaine cubital de la main.

2 jusqu'au 12 dorsal. Muscles intercostaux, muscles dorsaux, muscles abdominaux innervés par le 7 jusqu'au 12 dorsal. Fibres *sensibles* pour la peau du tronc au-dessous de la 3me côte.

1 et 2 lombaire. Psoas-iliaque. Fibres sensibles pour la face externe de la hanche.

3 lombaire. Adducteurs de la cuisse, quadriceps. *Fibres sensibles* pour la partie antérieure de la hanche.

4 lombaire. Fessiers, fléchisseurs dugenou, tibial antérieur. Fibres sensibles pour la partie interne de la jambe et du pied.

5 lombaire. Fléchisseur du genou et muscle de la jambe. Fibres *sensibles* pour la partie externe de la jambe et du dos du pied.

1 et 2 sacré. Petits muscles du pied. Fibres *sensibles* pour la partie postérieure de la jambe et pour la plante du pied.

3 et 4 sacré. Muscles du périnée, de la vessie et du rectum. Fibres *sensibles* pour le périnée, l'anus, les organes génitaux et la muqueuse vésicale.

En ce qui concerne les *réflexes* les plus importants, disons encore en cet endroit que, pour éveiller les *réflexes abdominaux*, ce sont les racines postérieures du 9 au 12 nerf dorsal qui sont intéressés, pour le réflexe crémastérien, les racines du 1 et du 2 nerf lombaire, pour le *réflexe rotulien*, les racines lombaires du 2 au 4 nerf, pour les réflexes tendineux du tendon d'Achille les racines du 5 lombaire et du 1 sacré, et pour les *réflexes cutanés de la plante du pied*, principalement les racines du 1 nerf sacré.

A propos de toutes les données ci-dessus il est à remarquer qu'elles ne sont en concordance qu'avec l'état actuel de nos connaissances et que conséquemment elles demandent encore à être confirmées, voire même justifiées sous beaucoup de rapports. Disons aussi que la répartition des fibres d'après les divers territoires des racines nerveuses ne doit pas être prise dans un sens trop schématique. Enfin souvenons-nous que chacune des racines des nerfs spinaux ne correspond pas exactement au trou intervertébral du même nom. La 7 vertèbre cervicale répond à l'origine du 1 nerf thoracique, la 12 vertèbre dorsale à l'origine du 3 et du 4 nerf lombaire. Les derniers nerfs sacrés quittent la moelle à la hauteur de la 1 vertèbre lombaire. Par conséquent, dans les derniers segments de la moelle, les distances qui séparent les points d'émergence des racines nerveuses hors de la moelle et leur sortie du canal spinal vont toujours en augmentant.

Définition et étiologie de la myélite. Nous donnons le nom de « *myélite* » à ces *affections inflammatoires et dégénératives de la moelle* qui se développent primitivement dans la substance même de la moelle et y conduisent à la perte plus ou moins étendue des éléments nerveux. Les notions que nous possédons sur les causes de ces maladies, de même que sur la manière et le mode intime suivant lesquels ces causes exercent leurs influences morbides, sont encore très restreintes. Il est vraisemblable que jusqu'ici nous avons appliqué le terme de myélite à plusieurs processus entièrement différents, d'autant plus que les altérations anatomiques ne laissent pas toujours facilement pénétrer leur genèse intime. En tout cas nous devons demeurer convaincu de l'incertitude qui plane sur la question de la délimitation de la myélite ou tout au moins nous efforcer autant que possible d'en retrancher ce qui certainement n'y appartient pas. C'est ainsi que notamment dans le chapitre précédent nous avons déjà fait observer que les *altérations* purement *mécanico-traumatiques de la moelle* doivent être séparées de la myélite franche et que tout au plus en ces derniers cas il ne peut être question que de processus inflammatoires d'ordre *secondaire*. En outre il y a lieu de faire voir ici que la nécrose par anémie de la moelle à la suite d'oblitérations vasculaires (dues à l'endartérite primitive, la thrombose ou l'embolie des vaisseaux) ne semble pas, dans la moelle, avoir la même portée que dans le cerveau, et que nous avons toujours la possibilité de prévoir l'éventualité de son

apparition, ce qui nous oblige à établir une distinction fondamentale entre cette espèce de ramollissements anémiques ou de « formation d'infarctus » et les inflammations dégénératives primaires. Dans la délimitation de la myélite, la *syphilis* occupe une place très difficile à apprécier. Dans les rares circonstances où il s'agit de véritables néoformations gommeuses dans la moelle, la distinction n'est pas malaisée. D'autre part il se présente des cas relativement nombreux d'affections myélitiques, en apparence réellement dégénératives, chez des personnes qui ont autrefois été atteintes de syphilis. Ici les signes anatomiques ne nous apprennent parfois rien du tout, alors qu'il importe de répondre avec *certitude* à la question de l'origine syphilitique de la maladie. Au cas même où cette origine est admise, le mode d'action de l'agent syphilitique est encore parfaitement obscur. Il est vrai qu'ordinairement on attache le plus d'importance aux *altérations* « spécifico-syphilitiques » des *vaisseaux*. Cependant les marques qui distinguent celles-ci ne sont pas d'une nature complètement exempte d'équivoque et le problème du rapport contraire qui existe entre les lésions vasculaires et les modifications parenchymateuses proprement dites demande encore à être élucidé davantage. Quoi qu'il en soit, il importe beaucoup de savoir au point de vue pratique que la syphilis joue probablement un assez grand rôle dans l'étiologie des affections myéliques considérées jusqu'à ce jour comme appartenant à la myélite. Il y a surtout la myélite de la partie supérieure de la moelle dorsale et qui revêt l'image de la paralysie spinale spastique (v. y) qui semble souvent dériver d'une syphilis antérieure.

Parmi les autres causes de la myélite primaire, il n'y a, comme on l'affirme, presque rien de positivement connu. Assez souvent nous voyons la maladie se développer chez des gens parfaitement sains jusque-là, qui d'ailleurs ne savent alléguer aucune cause morbide particulière. Dans diverses circonstances on incrimine de forts *refroidissements*, des *ondées* répétées, des *fatigues corporelles* (par ex. marches militaires), etc. Chez les femmes, les premiers phénomènes de la maladie se rattachent souvent à la *parturition*. — Les excès sexuels, qu'on croyait autrefois conduire souvent par eux-mêmes aux lésions *anatomiques* de la moelle épinière, ne doivent pas être cités dans l'étiologie, il en est de même des véhémentes émotions morales.

On ignore complètement si des *causes infectieuses* spinales jouent un rôle immédiat dans la pathogénie de la myélite commune. Dans l'état actuel de nos connaissances cliniques et anatomiques on ne trouve qu'un petit nombre de faits qui pourraient faire pencher pour une pareille supposition. Il n'y a que la « poliomyélite aiguë (v. y), laquelle incontestablement occupe une position à part vis-à vis de la « myélite transversale », qui probablement soit d'origine infectieuse. Il faudrait également ici mentionner les rares cas de

myélite secondaire consécutive à des maladies infectieuses aiguës (typhus, variole etc.), qui appartiennent aussi à un groupe particulier. — Enfin signalons encore les cas exceptionnels *d'inflammation purulente* franche de la moelle (abcès de la moelle épinière).

C'est seulement dans la méningite purulente aiguë (en particulier dans la méningite cérébro-spinale épidémique) et dans la méningite tuberculeuse qu'il est établi avec certitude que la *myélite secondaire* peut naître par la propagation immédiate d'un processus inflammatoire émanant du voisinage. Dans les cas de cette catégorie, cités autrefois, il s'agit en thèse générale, comme il a été dit plusieurs fois, de phénomènes consécutifs d'ordre purement mécanique. — Disons enfin que l'hypothèse qui consiste à dire que des processus névritiques peuvent se transmettre à la moelle épinière « névrite ascendante » doit être considérée, ainsi que nous avons affirmé plus haut (p. 132), comme privée de tout fondement jusqu'ici.

Anatomie pathologique. Ce n'est que dans un petit nombre de cas que l'*inspection macroscopique de la moelle à l'état frais* permet de constater des altérations pathologiques évidentes. Souvent, même quand pendant la vie ont existé de graves symptômes spinaux, la moelle épinière semble à première vue être tout à fait normale, d'autant que l'état trouble et les adhérences de la pie-mère qui sautent tout d'abord aux yeux n'ont pas de signification réelle. En palpant la *moelle* du doigt pour juger de sa *consistance*, un observateur exercé s'aperçoit immédiatement qu'elle a subi une modification, en ce sens que le cordon médullaire, dans une partie de son étendue, est plus mou, plus souple ou au contraire plus dur et plus ferme. En faisant à travers la moelle une série de coupes, on remarque que la substance myélique se boursoufle sur la surface de section, que la substance grise n'y forme plus une image nette et surtout que la substance blanche a pris une teinte gris-rougeâtre, en même temps que la substance grise tourne souvent au rouge (hyperémique). Il se peut même qu'à l'œil nu on reconnaisse de petites hémorrhagies capillaires. Plus la maladie est aiguë, plus en général la moelle est ramollie à l'endroit atteint, « ramollissement inflammatoire aigu »). Si la maladie a eu une marche chronique ou qu'un temps notable se soit déjà écoulé depuis le décours du stade aigu initial, la substance de la moelle à l'endroit malade est plus dense, plus consistante, « sclérosée », d'une coloration grise plus prononcée sur la surface de section. Mais pour juger de plus près de l'étendue et de l'intensité de la maladie, l'examen macroscopique de la moelle à l'état frais n'est pas suffisant.

Les altérations deviennent plus apparentes quand on *durcit la moelle dans de l'acide chromique (dans la solution de Müller)* pendant 8 à 10 semaines au moins. Alors toutes les parties blanches de la moelle demeurées *normales*

prennent une coloration d'un vert foncé, qui dépend de la teinte chromée qui imprègne les gaînes de myéline. Les parties *malades* où les gaînes de myéline manquent entièrement ou en grande partie, conservent une coloration d'un jaune-clair et tranchent nettement sur les parties saines devenues vertes. Comme cette différence de nuance entre les tissus sains et les tissus malades se produit également dans la substance grise, bien que d'une manière moins marquée, des tranches transversales d'une moelle bien durcie dans de l'acide chromique fournissent une démonstration assez exacte de l'étendue de la maladie.

Il n'y a cependant que l'*examen miscroscopique* qui soit en état de donner des renseignements sur la nature intime des altérations anatomiques. Pratiqué sur une *moelle fraîche non durcie*, cet examen n'apprend pas grand' chose. La présence seule de nombreuses *cellules à granulations* (v. plus loin) dans une préparation fraîchement effilochée, a de l'importance, attendu qu'elle indique avec certitude l'existence d'un état pathologique. Mais si l'on coupe de fines tranches de *moelle durcie* et qu'on les colore avec du *carmin* ou des teintures analogues, à l'œil non armé apparaît déjà une différence manifeste entre le tissu malade et le tissu sain, puisque le premier, qui est presque toujours plus riche en fibres conjonctives, prend une teinte beaucoup *plus foncée* et se distingue par là du tissu normal plus clair. L'examen microscopique fait voir ensuite qu'*aux endroits malades le tissu nerveux normal a presque entièrement disparu ou au moins en partie.* On n'aperçoit plus par ci par là que quelques rares fibres nerveuses d'aspect normal, sauvées de la destruction. En d'autres points, les fibres encore visibles sont amincies, atrophiées, les cylindres axiles ont perdu une partie de leur gaîne de myéline, d'autres sont gonflés. Les altérations sont plus difficiles à poursuivre sur les cellules ganglionnaires. Dans les phases les plus avancées cependant elles montrent aussi des signes évidents de destruction ; elles sont ratatinées, arrondies et destituées de leurs prolongements. Le *départ de substance nerveuse* est compensé par l'*exubérance du tissu cellulaire.* Les mailles de la névroglie s'élargissent et se tuméfient, de sorte que le vide formé par la disparition du tissu nerveux est en grande parti comblé par du tissu cellulaire. Plus le processus est ancien, plus le tissu cellulaire devient dense et fibrillaire. Les noyaux de la névroglie augmentent en nombre, et quelquefois aussi on trouve une accumulation très abondante de ces cellules particulières de tissu conjonctif, plates, à prolongements multiples, décrites tout d'abord par Deiters et appelées d'après lui *cellules-araignées de Deiters.* Les *cellules à granulations graisseuses* sont aussi faciles à reconnaître sur des préparations durcies, tant que celles-ci n'ont pas été traitées par l'alcool. Elles occupent les lacunes du

treillis formé par la névroglie,et sont très nombreuses surtout à l'entour des vaisseaux. Il faut les envisager en partie comme des leucocytes, en partie peut-être aussi comme des cellules endothéliales des parois vasculaires qui ont absorbé la graisse de la substance nerveuse désagrégée. Si donc le processus est encore récent ou en voie de formation, les globules de granulations graisseuses se rencontrent en masse, tandis qu'on ne trouve que de rares cellules granuleuses, si tant est qu'il y en ait, dans les foyers anciens et déjà scléreux. Ce qui frappe le plus, ce sont les *changements que subissent les vaisseaux.* Ceux-ci souvent sont dilatés et fortement engorgés. Par ci par là, des hémorrhagies peuvent se produire. Dans les cas anciens principalement, les parois vasculaires sont épaissies et parfois d'une homogénéité particulière (dégénérescence hyaline) ; à l'entour des vaisseaux on voit un amas considérable de noyaux. Les *corpuscules* dits *amylacés* abondent souvent, ailleurs ils sont rares. Leur signification et leur genèse sont encore inconnues.

Le *processus dans son ensemble s'étend* différemment d'après les cas. Il y a d'ordinaire un foyer myélique principal qui se propage le plus souvent d'une manière diffuse en travers de la moelle, dans presque toute l'étendue de sa section transversale, et qui peut, en marchant vers le haut et le bas, atteindre une longueur de 6 à 10 centimètres et plus.C'est la partie dorsale de la moelle qui est le plus fréquemment atteinte *(myélite dorsale)* et de préférence sa moitié supérieure, quoique la moitié inférieure ne soit pas constamment épargnée. Très souvent la moelle dorsale presque entière est le siège d'un état inflammatoire diffus, inégalement réparti en différents points de sa hauteur. Dans d'autres cas beaucoup plus rares, le foyer myélique principal occupe la moelle cervicale *(myélite cervicale)* un peu plus souvent la moelle lombaire *(myélite lombaire).* On découvre parfois au voisinage du foyer principal quelques foyers de moindre dimension et séparés les uns des autres. Par la suite il se développe dans tous les cas graves et de longue durée vers le haut et le bas une *dégénérescence systématique secondaire ascendante et descendante* (v. y).

A titre de remarque additionnelle, disons encore que, si l'on excepte la participation de la moelle à la méningite purulente, l'inflammation franchement *suppurée* de la moelle *(abcès de la moelle)* est excessivement rare. En appréciant les cas qui se rencontrent tout à fait isolément, il y a d'ailleurs à tenir compte de toutes les circonstances étiologiques qui ont cours dans tous les autres abcès des organes internes.

Symptômes de la myélite considérés à part. La marche de la myélite transverse varie tellement dans les différents cas, qu'il n'est guère possible d'en tracer un tableau morbide univoque. Selon que telle partie de

la moelle est atteinte ou telle autre, les symptômes cliniques se rapportent tantôt à la sensibilité, tantôt à la motilité, tantôt encore aux fonctions trophiques ou aux réflexes ; ils peuvent d'ailleurs prédominer dans les extrémités supérieures, dans les membres abdominaux, ou affecter les quatre membres à la fois. L'exposé qui suit visera donc d'abord les *symptômes considérés en particulier* et puis les inductions que, d'après l'état actuel de nos connaissances, on peut en tirer pour déterminer le siège et l'étendue du processus anatomique. Par après seulement nous tâcherons d'établir la distinction entre les diverses *formes morbides* cliniques de la myélite.

1. **Les paralysies de la motilité** ne sont pas seulement le symptôme capital de la myélite confirmée, mais elles constituent souvent le premier signe de la maladie à son début. Au commencement les malades ne ressentent qu'un léger affaiblissement dans une jambe ou dans les deux à la fois, ils se fatiguent plus vite en marchant et « traînent » les pieds. Petit à petit la faiblesse motrice s'accentue et devient une paralysie complète. Les malades alors gardent le lit et sont à la fin absolument incapables d'imprimer à leurs membres inférieurs le moindre mouvement actif. Il en est de même pour la paralysie des bras.

Considérant que, ainsi que nous l'avons vu, la voie conductrice principale du mouvement volontaire est située dans les cordons latéraux de la moelle et surtout dans la *voie pyramidale du cordon latéral*, nous sommes en droit, en présence d'une affection spinale quelconque, de conclure immédiatement, de l'existence des symptômes paralytiques, à une interruption de cette voie, et par conséquent à un état morbide de la partie postérieure des cordons latéraux. Mais comme dans la myélite transverse, la moelle est plus ou moins atteinte dans toute son épaisseur, la paralysie doit inévitablement s'étendre aux deux moitiés du corps : d'où suit que la *paraplégie motrice est la forme de paralysie caractéristique de la myélite transverse.* La paraplégie des *extrémités inférieures* peut naturellement se rencontrer dans toute myélite quel qu'en soit le siège, la moelle lombaire comme la moelle dorsale ou cervicale. En revanche les *extrémités supérieures* restent nécessairement indemnes quand la myélite occupe la moelle dorsale et lombaire. L'apparition de phénomènes de parésie aux bras et le développement final d'une *paraplégie brachiale* dénotent à l'évidence que la moelle cervicale (myélite cervicale) est compromise à son tour. Si la paralysie n'est pas égale de part et d'autre, mais prédomine d'un côté, il faut aussi que la lésion anatomique de ce côté de la moelle soit plus prononcée que celle du côté opposé.

2. **Des symptômes d'excitation motrice** de la nature la plus diverse s'observent fréquemment tant au début que pendant toute la durée de la myélite. De temps en temps il se produit des contractions spontanées

dans les membres (en même temps affectés de paralysie ou du moins de parésie) ; ces contractions sont tantôt courtes et passagères, tantôt lentes et durables. Les jambes se rétractent contre l'abdomen ou se portent violemment dans l'extension. L'interprétation de ces phénomènes n'est pas toujours facile. Il est surtout malaisé de discerner s'ils sont le résultat d'une excitation *directe* des fibres motrices de la moelle ou s'ils sont d'ordre *réflexe* (v. plus loin). Conséquemment les symptômes d'irritation motrice n'ont pas grande valeur pour la localisation de la maladie. Il va sans dire pourtant qu'en ce cas l'attention est attirée de préférence sur les voies motrices situées dans les cordons latéraux.

3. **Ataxie.** Il est incontestable que la véritable ataxie peut se rencontrer également dans la myélite transverse. Mais rarement elle est prononcée, parce que les phénomènes spastiques ou paralytiques qui coexistent presque toujours ont naturellement pour effet de masquer l'ataxie. C'est ce qui fait que les troubles atactiques se manifestent de préférence dans les cas à marche lente qui n'aboutissent pas rapidement à la paraplégie, ou même seulement quand la maladie tend à s'améliorer. Pour ce qui regarde la localisation de la maladie, quand il y a ataxie, il faut en conclure que les cordes postérieures sont entreprises.

4. **Troubles de la sensibilité.** C'est dans les stades avancés de la maladie que les troubles de la sensibilité se montrent davantage. Au début il n'y a d'ordinaire que des *excitations sensibles* de faible intensité, comme du fourmillement, des picotements, une sensation d'engourdissement et de duvet, etc., tandis que des *douleurs* de plus grande intensité n'existent presque jamais dans la myélite transverse et indiquent toujours qu'il s'agit d'une affection vertébrale ou méningée. A un examen minutieux on peut parfois découvrir de bonne heure que la *sensibilité* est légèrement *émoussée.* Dans beaucoup de cas cependant elle reste longtemps intacte ou à peu près, soit que la maladie épargne les parties sensibles de la moelle, soit que les voies de la conduction sensible aient plus de résistance ou puissent à un plus haut degré se suppléer mutuellement. Plus on examine minutieusement, de meilleure heure on aura l'occasion de découvrir, généralement parlant, tout au moins des *troubles partiels de la sensibilité.* Surtout la recherche de la *sensibilité à la chaleur* ne peut pas être négligée. Des paralysies partielles du sens de la pression, de l'analgésie, etc. peuvent se rencontrer aussi. Il y a lieu également d'explorer le *ralentissement de la perception de la douleur* qui existe souvent (v. plus haut, p. 8.) Dans la suite néanmoins on constate presque toujours des troubles plus profonds de la sensibilité et finalement une *anesthésie* parfois complète. Dans d'autres circonstances on observe une remarquable *hyperesthésie* vis-à-vis des impressions douloureuses (piqûres d'aiguilles).

La présence de troubles manifestes de la sensibilité autorise à conclure avec certitude à une *affection des cordons postérieurs et surtout des cornes grises postérieures*. Ces dernières sont toujours atteintes quand l'anesthésie est considérable. Du reste, nos connaissances relatives à la marche des fibres sensibles dans la moelle sont encore très défectueuses (Comparez p. 12).

Les troubles de la sensibilité servent beaucoup à préciser à quelle hauteur l'affection siège dans l'axe spinal. Si l'on recherche sur le tronc la ligne au delà de laquelle la peau reprend sa sensibilité normale, on pourra placer au même niveau à peu près la limite supérieure de l'affection myélite, pour autant qu'elle intéresse la sensibilité. Dans la myélite lombaire, les troubles de la sensibilité atteignent la ligne du nombril ou un peu plus haut; dans la myélite dorsale inférieure, ils montent jusqu'à la partie inférieure du sternum, et dans la myélite dorsale supérieure, jusqu'à la hauteur du creux axillaire, tandis qu'en cas de myélite cervicale, les bras sont également atteints dans leur sensibilité. Toutefois il est très rare que les extrémités supérieures soient complètement anesthésiées.

5. **Réflexes cutanés.** *L'arc diastaltique*, comme on sait, est situé dans la moelle spinale à peu près au même niveau que la ligne d'immergence des nerfs sensibles et d'émergence des nerfs moteurs. En outre il est relié à des fibres venant de plus haut et auxquelles on attribue des propriétés *inhibitoires des réflexes*. Si par delà l'arc diastaltique des fibres entrent dans un état d'excitation, il en résulte que les réflexes sont plus difficiles à provoquer ; si, au contraire, l'influx nerveux est interrompu dans ces fibres, l'excitabilité réflexe s'exagère, les réflexes naissent sous l'influence des plus faibles excitants et la contraction est plus violente. Si l'arc réflexe lui-même est rompu en un endroit quelconque, les réflexes sont abolis.

Les résultats fournis par l'examen du malade concordent en général avec ce schéma, qui dans la réalité se présente probablement sous des conditions plus compliquées. Ainsi, dans la myélite lombaire étendue, qui a pour effet d'intercepter la voie réflexe, les réflexes cutanés sont nécessairement affaiblis ou abolis dans les membres inférieurs. En ce cas la diminution de la sensibilité marche de pair à peu près avec l'affaiblissement des réflexes. Dans la myélite dorsale et cervicale au contraire, l'arc diastaltique reste intact au niveau de la moelle lombaire, nonobstant que la marche des impressions sensibles vers le cerveau puisse parfaitement être interrompue. Alors les réflexes cutanés sont maintenus malgré l'existence de l'anesthésie ; ils peuvent même être vivement exagérés, quand la maladie a supprimé les influences inhibitoires des réflexes. Cependant les réflexes cutanés dans les jambes peuvent être affaiblis ou ralentis, quoique l'affection myélitique siège à la partie inférieure de la moelle dorsale, et dans ces conditions il faut admettre une diminution de l'excitabilité des fibres afférentes aux réflexes ou une excitation des fibres qui les inhibent. — Pour déterminer le siège de la myélite, la recherche du réflexe crémastérien et des réflexes des parois abdominales a souvent de l'importance. Si les voies de conduction de ces réflexes décrites plus haut sont interrompues, il s'ensuit nécessairement que ces réflexes doivent être abolis. Le réflexe crémastérien a son arc de réflexion à la hauteur à peu près du lieu d'émergence du premier nerf lombaire ; quand la moelle est malade à ce niveau, ce réflexe doit conséquemment être supprimé en certaines circonstances. Parmi les *réflexes des parois abdominales*, le supérieur (épigastrique) a son segment d'incidence approximativement à la hauteur du 4me au 7me nerf dorsal, et le réflexe abdominal inférieur dans la partie inférieure de la moelle dorsale.

6. **Réflexes tendineux.** Les considérations qui servent de guide dans l'appréciation des réflexes cutanés, sont également applicables aux réflexes tendineux. Nous connaissons même avec assez d'approximation la situation de l'*arc réflexe patellaire* dans la moelle lombaire. Il se trouve à peu près au niveau de l'espace qui sépare l'émergence du 2me de celle du 4me nerf lombaire. Nous savons d'ailleurs que ce réflexe s'éclipse dès que la partie médiane des cordons postérieurs (v. le chapitre du tabes) ou les cornes antérieures de la substance grise sont malades dans une grande étendue. Le *réflexe du tendon d'Achille* (ou le clonisme du pied) a son arc de réflexion à la hauteur du dernier nerf lombaire et des premiers nerfs sacrés. Il fait constamment défaut dans les affections quelque peu étendues des cordons postérieurs et de la substance grise des parties correspondantes de la moelle lombaire, de façon que l'absence des réflexes tendineux aux membres inférieurs est, indépendamment des autres symptômes, un des caractères les plus importants pour le diagnostic de la *myélite lombaire*. Dans presque toutes les affections myélitiques situées *au-dessus* de la moelle lombaire, par conséquent dans la *myélite dorsale et cervicale*, il y a au contraire une *exagération* très vive *des réflexes tendineux*, par suite, ainsi que nous devons nous le figurer, du déficit des influences inhibitoires des réflexes. On a quelque motif de supposer que les fibres qui servent d'intermédiaires aux réflexes tendineux, cheminent surtout dans les *cordons latéraux* de la moelle (voies des pyramides), mais qu'elles ne s'identifient probablement pas avec les fibres de la voie pyramidale des cordons latéraux, qui président à la motilité volontaire (v. le chapitre de la paralysie spinale spastique). Nous pouvons en conséquence poser en loi, qu'étant donnée une exagération notable des réflexes tendineux dans les deux extrémités inférieures, le siège de la myélite doit être situé *au-dessus* de la moelle lombaire, donc dans la moelle dorsale et cervicale et que dans ces conditions nous devons

songer surtout à la participation des *cordons latéraux* à la maladie. En cas de myélite cervicale, les réflexes tendineux sont parfois aussi considérablement exagérés dans les extrémités supérieures.

Nous avons exposé à la page 67 et suivantes ce qu'il y a d'essentiel sur les divers modes d'exagération de réflexes tendineux, sur l'excitabilité du réflexe rotulien, sur le phénomène du pied, le réflexe périostique, etc. Nous décrirons en détail au chapitre de « la *paralysie spinale spastique* » (v. y) le caractère particulier que revêt la paralysie des jambes, par suite de l'exagération notable des réflexes tendineux qui l'accompagne (paraplégie spastique).

7. **Troubles du côté de la vessie et du rectum.** Les troubles dans l'*émission de l'urine* sont compris parmi les symptômes les plus fréquents de la myélite. D'abord la *miction* devient *plus laborieuse*. En commençant à uriner, les malades doivent presser davantage et attendre plus longtemps. Enfin il peut se produire une *rétention* complète (paralysie du plan musculaire de la vessie ou *muscle évacuateur de l'urine*). Dans les phases les plus avancées de la maladie, le *sphincter vésical* se paralyse d'ordinaire et il en résulte de l'*incontinence d'urine*. Les troubles vésicaux ne fournissent aucun indice servant à localiser la myélite, attendu qu'ils peuvent se présenter à quelque hauteur que siège l'affection. Nous croyons cependant être en droit d'affirmer qu'ils impliquent toujours que les *cordons postérieurs* sont intéressés dans la maladie.

La signification clinique des troubles vésicaux dans la myélite (et dans beaucoup d'autres affections de la moelle) consiste, abstraction faite des malaises et des graves désagréments qu'ils occasionnent, en ce que très fréquemment et presque constamment,quand le cas est sérieux, ils donnent naissance à la *cystite*. S'il existe de la rétention d'urine c'est par l'emploi indispensable du cathéter qui, malgré tous les moyens antiseptiques, introduit dans la vessie des agents inflammatoires, que se produisent la décomposition de l'urine et la cystite. S'il existe en même temps de l'incontinence, c'est l'occlusion défectueuse du sphincter et la présence incessante dans le canal de l'urèthre d'une urine croupissante et corrompue, qui sont cause de l'entrée de ferments phlogogènes dans le réservoir vésical. Dès que la cystite est constituée, il s'y adjoint en certaines circonstances une *pyélite* et une *pyélo-néphrite purulente* (v. y), états morbides qui deviennent souvent, par les conséquences qu'ils entraînent (fièvre, parfois accompagnée de frissons, affaiblissement et amaigrissement général), la cause immédiate de la mort de beaucoup de personnes atteintes d'affections myéliques.

La *défécation* est également troublée dans beaucoup de myélites. Au début il y a d'ordinaire de la constipation qui dépend, soit d'un affaiblissement des mouvements péristaltiques de l'intestin, soit d'une parésie de la presse abdominale. Parfois le retard des selles peut être tellement considérable, que les évacuations ne se font plus qu'à des intervalles d'une à deux semaines. En beaucoup de cas graves, la paralysie du sphincter anal finit par occasionner une *incontinence de matières fécales*. On ne peut rien affirmer de précis sur la localisation des voies nerveuses qui, dans la moelle, président à l'évacuation des fèces.

Il faut remarquer encore qu'en cas d'exagération de l'excitabilité réflexe, l'émission des urines et des matières alvines est parfois anormalement activée *par voie réflexe*. L'irritation de la surface cutanée à la cuisse, au périnée, à la région fessière, etc., provoque quelquefois une contraction involontaire de la vessie accompagnée d'écoulement d'urine.

Mentionnons enfin en passant qu'en de nombreux cas de myélite, les *fonctions génitales* sont à leur tour considérablement troublées et à la fin totalement éteintes. Les branches nerveuses qui entrent en jeu en ces circonstances sont probablement situées en majeure partie dans la *partie supérieure de la moelle lombaire*, cependant leur localisation précise (cordons postérieurs?) nous est encore inconnue.

8. **Troubles trophiques.** L'*état trophique des muscles paralysés* fournit au diagnostic des éléments de la plus haute importance. Dans la myélite cervicale et dorsale, les centres trophiques des muscles des extrémités inférieures, lesquels occupent la moelle lombaire, restent intacts. Dès lors ces muscles plus ou moins paralysés conservent en réalité leur volume normal et avant tout leur *contractilité électrique normale*. Il est vrai que, dans ces conditions, ils sont parfois plus flasques et moins épais que dans l'état ordinaire; cela tient en partie au manque général de nutrition, peut-être aussi au défaut de mouvement *(atrophie par inactivité)*. C'est par exception qu'on rencontre de l'*atrophie musculaire plus prononcée*, mais elle est d'origine commune, nullement de nature dégénérative et par conséquent *sans réaction de dégénérescence*. Si toutefois on constate en cas d'affection myélique, une véritable *atrophie dégénérative avec réaction de dégénérescence* dans les muscles des membres *inférieurs*, on est en droit de conclure positivement à une altération concomitante des *colonnes grises antérieures* et des fibres radiculaires antérieures de la *moelle lombaire* (v. p. 60). De la même manière l'atrophie dégénérative avec réaction de dégénérescence dans les muscles des membres *thoraciques*, dénote un état morbide de la *substance grise antérieure de la moelle cervicale*.

Les *altérations trophiques de la peau* sont également assez fréquentes, mais ne possèdent pas de signification diagnostique certaine. Souvent la peau est sèche et écailleuse, l'épiderme se desquame, les ongles sont

épaissis et cassants. Par exception se produisent des éruptions d'herpès, d'urticaire, etc. Des *troubles vasomoteurs* se rencontrent également. Parfois les membres en résolution présentent une rougeur plaquée, cyanotique et sont froids au toucher. Il est plus fréquent de voir des *œdèmes* légers aux parties paralysées. La *sécrétion sudorale* est quelquefois troublée. Tantôt elle est supprimée, tantôt elle est beaucoup plus active, au point que les parties résolues sont dans un état de perpétuelle moiteur. Tous ces symptômes ne peuvent pas encore être utilisés à cette heure pour fixer le diagnostic topographique.

L'apparition du *décubitus*, fréquent à la région du sacrum et aux fesses, plus rare aux pieds et à la partie interne des genoux, est d'une grande importance pratique. Quoique des influences d'ordre trophique et vasomoteur jouent un rôle dans la production des eschares, la cause de ces dernières doit pourtant en dernière analyse être *toujours* recherchée dans des circonstances extrinsèques (pression, malpropreté, etc.). Plus les soins donnés aux malades laissent à désirer, plus le décubitus est prompt à s'établir. Chez le malade complètement paralysé et anesthésié qui laisse tout aller sous lui, il n'y a à la longue parfois plus moyen, même au prix de l'attention la plus scrupuleuse, de l'éviter complètement. Les ravages que le décubitus exerce sont parfois effroyables. Le sacrum peut se dénuder dans une vaste étendue, après que le périoste et les parties molles qui le recouvrent sont tombés en sphacèle.

9. La plupart des cas de myélite transverse sont entièrement exempts de **troubles dans le domaine des nerfs crâniens.** Le processus, s'il s'agit de la myélite cervicale, peut quelquefois se propager petit à petit dans le sens de la hauteur et donner lieu à des *symptômes bulbaires*. On remarque encore dans la myélite cervicale des *modifications de la pupille (inégalité, myosis spinal)*, enfin on a rencontré parfois la myélite se combinant avec *la névrite optique*. Généralement les symptômes cérébraux concomitants comportent toujours une explication spéciale. Tantôt il s'agit de manifestations coordonnées de la même cause morbide (par ex. la syphilis), tantôt d'une sclérose multiple au lieu de la myélite transversale commune.

Formes particulières de la myélite. Myélite aiguë et chronique. Le tableau morbide de la myélite transverse se compose dans son ensemble des divers symptômes que nous venons de décrire et qui s'associent en formant les combinaisons les plus variées. Le plus souvent on n'aura pas de peine à fixer approximativement du moins le siège et l'étendue de la maladie. En résumant encore une fois d'après leur siège dans la moelle les symptômes principaux des différentes formes de myélite, nous obtenons :

Myélite cervicale : Paraplégie des membres inférieurs combinée avec des troubles de la motilité plus ou moins étendus des membres supérieurs, éventuellement des troubles de la sensibilité de même étendue. Quelquefois atrophie de quelques régions musculaires des bras. Système musculaire des membres abdominaux pas sensiblement atrophié. Exagération des réflexes tendineux et symptômes spastiques dans les jambes, parfois aussi dans les bras. Réflexes cutanés maintenus aux jambes, quelquefois même exagérés. Troubles du côté de la vessie et du rectum. Parfois modification des pupilles.

Myélite dorsale : Extrémités supérieures libres. Paraplégie de la motilité et parfois de la sensibilité des extrémités inférieures sans atrophie dégénérative. Réflexes tendineux exaltés et phénomènes spastiques prononcés aux jambes (particulièrement dans la myélite de la partie supérieure de la moelle dorsale), réflexes cutanés maintenus (parfois exagérés). Troubles de la vessie et du rectum.

Myélite lombaire: Extrémités supérieures libres. Paraplégie des extrémités inférieures portant sur la motilité et quelquefois sur la sensibilité. Réflexes cutanés et tendineux affaiblis ou supprimés dans les jambes. Dans certaines conditions, atrophie musculaire dégénérative aux jambes avec réaction de dégénérescence. Paralysie de la vessie et du rectum.

Après avoir partagé la myélite en ces différentes formes, en nous basant uniquement sur la différence du siège de la maladie et la distinction des symptômes qui en résulte, la question qui se présente c'est la division de la myélite en *aiguë* et *chronique*. Cette division découle simplement de l'observation de la marche morbide et de l'étude des données anamnestiques qui s'y rapportent. Cependant il est bon de remarquer que cette considération ne s'applique à proprement parler qu'au *premier stade* de la maladie, à la promptitude avec laquelle les phénomènes myélitiques commencent à se développer. Tandis qu'en beaucoup de cas les symptômes (parésies, paresthésies légères, etc.) débutent d'une manière quasi inaperçue et n'augmentent qu'avec lenteur (dans l'espace de plusieurs mois ou même d'années) jusqu'à production d'une paraplégie complète, il est d'autres circonstances dans lesquelles les manifestations du côté de la moelle se montrent très rapidement et aboutissent en très peu de temps (parfois déjà après quelques *jours* ou peu de *semaines*) aux paralysies les plus graves (paraplégie, paralysie vésicale, perte de la sensibilité, decubitus et ainsi de suite) de manière à conduire par une course ininterrompue (en 4 à 12 semaines) à la mort. Il est évident que les premiers cas seront qualifiés de *chroniques* et les derniers d'*aigus*. D'autre part on observe un *début aigu* de la maladie avec prompt développement d'une paraplégie plus ou moins complète, laquelle ensuite, après quelque temps, demeure tout à fait *stationnaire* ou du moins

ne se modifie que dans des proportions excessivement minimes. Des cas semblables doivent évidemment être rangés parmi les myélites aiguës, quoique ultérieurement ils prennent le *cachet d'une affection spinale chronique*. Ce sont positivement ces myélites aiguës qui se terminent par une *guérison relative*, c.-à-d. une *guérison avec formation de cicatrices et de lacunes dans la moelle dorsale*. Par ailleurs, une myélite aiguë peut, dans des circonstances exceptionnelles, se transformer en myélite chronique.

Nous avons déjà dit antérieurement que les altérations anatomiques présentent certaines différences d'après qu'elles appartiennent à la forme aiguë ou à la forme chronique. Ce n'est qu'en présence de vieux foyers (scléreux) que l'examen anatomique à lui seul, sans qu'on ait égard à l'évolution clinique, soit en état de discerner avec certitude si la sclérose qu'on rencontre est le résultat d'un processus chronique ou d'un travail aigu achevé depuis longtemps.

D'ailleurs la division de la myélite en forme aiguë et chronique ne doit en aucun cas être faite d'une façon trop tranchée, vu que certainement des nuances de transition se rencontrent. La durée totale de la maladie comporte souvent, abstraction faite des cas à marche fatale relativement rapide, de nombreuses années.

Il n'est pas rare d'observer des rémissions, des haltes apparentes et des améliorations, de même que des aggravations subites. La *guérison* n'est pas impossible, mais en tout cas elle est rare. Nous ne connaissons aucun cas de guérison où le diagnostic était assis sur une base certaine. Il siérait plutôt de parler d'une guérison relative. Les prétendues guérisons qu'on signale sont d'ordinaire des paralysies par compression, des névrites multiples, etc. La *mort* arrive par l'affaiblissement général qui finit par se déclarer, ou comme suite de la cystite et de la pyélo-néphrite qui se combinent quelquefois avec des états pyémiques, puis à raison de l'étendue des eschares ou de toute autre complication terminale (tuberculose, affections aiguës).

Diagnostic. Le *diagnostic de la myélite diffuse transversale* se déduit toujours de l'analyse de l'appareil symptomatique que revêt chaque cas en particulier. L'examen attentif de la colonne vertébrale et l'étude de la marche morbide serviront à exclure le soupçon d'une compression de la moelle. On doit s'assurer en outre que les symptômes morbides existants ne correspondent pas à un type nosologique déterminé ou à une maladie systématique, et qu'ils ne s'adaptent qu'au concept d'une affection à extension diffuse, occupant un endroit de la moelle à préciser plus exactement par l'appréciation des symptômes. Le second point consistant à savoir si cette affection diffuse est une myélite, peut, dans les cas *aigus*, être résolu souvent avec assez de

certitude, mais *pour ainsi dire jamais* dans les cas chroniques, car le même tableau morbide identiquement peut, en certaines circonstances, être évoqué par la *sclérose multiple* (v. y), par des *néoplasies* (gliome) de la moelle et enfin par les *affections combinées des cordons*. A l'occasion de la description de tous ces derniers états morbides, nous reviendrons encore une fois sur l'analogie parfois observée de l'appareil qu'ils présentent avec celui de la myélite chronique transversale.

Traitement. Quoique nos moyens thérapeutiques puissent rarement prétendre à un succès durable et complet, le traitement peut néanmoins, en beaucoup de cas, réaliser une amélioration de l'état morbide et retarder la terminaison.

Nous pouvons tenter de remplir l'*indication causale* quand le commémoratif ou l'examen du malade révèlent l'existence de la *syphilis*. Même quand la corrélation entre la vérole et la myélite n'est pas certaine, comme c'est le plus souvent le cas, on doit toujours faire un essai à fond avec la *cure* mercurielle *par friction* (3,0 à 5,0 d'onguent gris par jour). En même temps on donnera 1,5 à 2, 0 grm d'*iodure de potassium*. Parfois ce traitement est suivi d'un amendement marqué ; dans d'autres cas cependant le résultat est incertain ou bien le malade en ressent un effet défavorable. Il faut alors y renoncer immédiatement.

Parmi les autres méthodes, celles qui sont le plus en faveur, sont : l'électricité, les bains et le traitement à l'eau froide. On donnera la préférence tantôt à l'une, tantôt à l'autre. Un changement de remède a pour effet d'entretenir la confiance et l'espoir du malade.

L'*électricité* procure fréquemment des améliorations. Toutefois ce n'est que par exception qu'elle opère des cures. Dans des cas graves et désespérés, elle constitue néanmoins le plus consolant de tous les remèdes. Le *courant constant* est celui qui possède le plus de vertu thérapeutique. A l'aide de grandes électrodes placées sur la colonne, on fait passer par la moelle pendant 3 à 5 minutes, surtout par l'endroit où est le siège présumé de la maladie, un courant stabile pas trop fort ou un courant lentement labile. On prend d'ordinaire un *courant ascendant* et on fait agir alternativement l'un et l'autre pôle sur le point malade. Il faut éviter de renverser le courant ou de le faire trop fortement varier d'intensité. On combine avec cela la *galvanisation périphérique* et souvent aussi la *faradisation des muscles et des nerfs* des extrémités paralysées. Plusieurs symptômes réclament une attention spéciale (faradisation de la peau en cas d'anesthésie, galvanisation de la vessie en cas de paresse de cet organe, etc.). Les séances ont lieu tous les jours ou de jour à autre. Si l'on tient au succès, il faut poursuivre le traitement avec persévérance pendant des mois.

Le traitement de la myélite par les *bains*, quand il est conduit avec prudence, peut également être d'une utilité réelle. De simples bains, pris dans une baignoire ordinaire, comme on s'en sert dans tous les ménages, rendent de grands services en certaines circonstances. La règle capitale, c'est de ne pas *trop chauffer* le bain (24° environ jusqu'à 26° R. tout au plus), de ne pas, pour commencer, le prolonger au-delà de 10 à 15 minutes, ni le répéter plus de 3 à 4 fois par semaine. Si les bains sont bien supportés, on pourra les permettre tous les jours. On doit user de beaucoup de prudence, quand la maladie est à son début ou en voie de développement. Les bains chauds ordinaires ont les meilleurs effets dans la myélite chronique avec prédominance de symptômes spastiques. Alors leur durée peut même être prolongée (jusqu'à une heure et au-delà). Additionnés de substances médicamenteuses, ils agissent parfois plus efficacement encore que les bains simples. Les *bains salins* se préparent en ajoutant à l'eau simple 5 à 10 livres de sel de cuisine ou 4 à 6 livres de sel provenant des eaux-mères (ou 1 à 3 litres d'eau-mère). En conduisant de l'acide carbonique dans l'eau du bain à l'aide d'un tuyau percé de trous et placé au fond de la baignoire, on peut facilement installer un « *bain artificiel* », comme on le faisait autrefois avec grand avantage dans la clinique de Leipzig.

Veut-on envoyer les malades de la classe aisée à une station thermale, les meilleures eaux à recommander sont les thermes salins riches en acide carbonique de *Oeynhausen* et de *Nauheim*, puis les bains de *Kissingen*, les *bains de boue (Marienbad, Elster)* et les thermes de *Ragaz*, *Teplitz*, *Wildbad*, *Gastein*, *Wiesbaden*, etc.

On obtient parfois d'excellents résultats par l'*hydrothérapie* méthodique. Toutefois il faut éviter avec le plus grand soin tous les procédés un peu trop vifs (douches, fortes frictions, bains très froids) et n'employer frais que des demi-bains ou des bains entiers de peu de durée, suivis de légères frictions froides. L'hydrothérapie se combine d'ordinaire avec le traitement électrique.

Le *remèdes internes* ne donnent que peu de succès, quoiqu'on ne puisse pas s'en passer dans la pratique. On préconise le plus souvent de faire un essai avec la *strychnine* (par la voie sous-cutanée ou à l'intérieur), puis avec l'*ergotine*, l'*iodure de potassium* et le *nitrate d'argent*.

Le *traitement diététique général* et le *traitement symptomatique* sont de la plus grande importance. Si les premiers symptômes d'une affection spinale se montrent, il faut instamment conseiller aux malades les plus grands ménagements corporels et le repos de l'esprit (éviter toute fatigue). Le régime doit être fortifiant, mais de facile digestion. Les spiritueux en grande quantité, l'abus du tabac, le café fort, le thé, etc. doivent être déconseillés Si les malades sont obligés de garder le lit, il faut donner la plus grande attention à leur couchage pour prévenir la formation des eschares. Dans les cas graves, surtout quand il y a des troubles de la sensibilité, un *coussin d'eau* est grandement à souhaiter. En outre, le malade doit être fréquemment changé de position et la région sacrée lavée et frictionnée souvent. Toute eschare à son début demande à être traitée avec le plus grand soin (onguent de baume de Pérou 1:30, poudre d'iodoforme), si l'on veut prévenir son extension. Quand le décubitus est très vaste, le *bain d'eau continu* est le meilleur remède.

S'il se produit de la *rétention d'urine* et qu'il faille recourir au cathéter, il est indispensable d'employer les précautions les plus minutieuses en ce qui concerne la propreté et la désinfection de la sonde, sans cela en peu de jours on voit se développer la *cystite*. Si déjà elle existe, les lavages de la vessie régulièrement pratiqués avec de l'acétate de plomb (1: 1000) et des remèdes analogues, sont ce qu'il y a de meilleur dans les cas graves. Dans les cas légers, on pourra tenter le chlorate de potasse (3,0 à 5,0 *par jour*), l'acide salicylique à l'intérieur, les astringents ou les balsamiques. Si l'*incontinence* devient complète, on recommande de placer dans la vessie un *cathéter à demeure :* une sonde de Nelaton fixée à la cuisse à l'aide de bandelettes agglutinatives. L'urine s'écoule par la sonde molle, et on évite par là que la peau et le linge soient constamment mouillés. Chez l'homme un bon récipient d'urine convient également, tandis que l'emploi d'un instrument semblable rencontre beaucoup de difficultés chez la femme.

La *constipation* doit être combattue par les moyens ordinaires. Au commencement on se servira aussi peu que possible de purgatifs et on obviera à la rétention des selles par des remèdes de cuisine ou des lavements. S'il existe des *douleurs* violentes, les *injections sous-cutanées de morphine* sont de toute nécessité. En tout cas on retardera tant qu'on pourra d'employer la morphine à l'intérieur, parce que dans des cas désespérés, on finira par devoir y recourir à des doses qu'on ne sait déterminer.

CHAPITRE CINQUIÈME.

SCLÉROSE MULTIPLE DU CERVEAU ET DE LA MOELLE.

(Sclérose en foyers disséminés. Sclérose en plaques.)

Étiologie et anatomie pathologique. La sclérose multiple des centres nerveux est une maladie chronique d'une forme particulière dont le substratum anatomique consiste dans le développement de « foyers

scléreux » multiples, disséminés dans le cerveau et la moelle. Sur l'*étiologie* de cette affection nous savons aussi peu que rien. En effet, les refroidissements, les fatigues et les émotions morales qu'on donne souvent comme causes, sont des facteurs tout à fait incertains. On ignore encore si la *syphilis* joue un rôle dans l'étiologie de la sclérose multiple. P. MARIE affirme l'avoir vue survenir très fréquemment à la suite de *maladies infectieuses aiguës* (typhus, scarlatine et autres). Notre expérience personnelle ne nous permet *pas* d'en dire autant. Bien plus, dans la plupart des observations qui nous sont propres, nous n'avons, en dépit de nos investigations les plus minutieuses, pu relever aucune cause véritable. — En quelques cas il paraît qu'il existe une *prédisposition héréditaire*. La maladie se présente d'ordinaire dans le *jeune âge*, entre 18 et 35 ans, nous avons cependant nous-même observé un cas (suivi de nécropsie) chez un homme de 60 ans. Les *enfants* même n'en sont pas exempts. Le *sexe* n'établit aucune différence appréciable.

Quant au développement des foyers scléreux en particulier, on ne possède à cette heure aucune donnée certaine sur leur pathogénie. Divers motifs tendent à faire croire que la maladie dépend d'une *anomalie des vaisseaux*, mais cela mérite encore confirmation. Même sans le secours du microscope ces foyers sont parfois déjà reconnaissables à leur teinte grise et à leur plus grande résistance. Ils sont répandus par tout le système nerveux central. Dans le *cerveau*, ils siègent par prédilection dans les couches médullaires blanches des hémisphères, dans les parois des ventricules latéraux et le corps calleux ; puis on en rencontre en assez grand nombre dans la *protubérance annulaire*, en moindre quantité dans la *moelle allongée*, mais en masse considérable dans la *moelle épinière* (v. fig. 27 et 28), où ils sont disposés de la façon la plus variée, surtout au milieu de la substance *blanche*. Au *microscope* ces foyers consistent essentiellement en un abondant tissu conjonctif de nature fibrillaire et à texture réticulée, lequel n'est plus parcouru que par quelques rares fibres nerveuses encore survivantes. Au commencement on remarque sur les vaisseaux une accumulation de noyaux, plus tard le plus souvent un épaississement de la paroi. Dans les cas récents il y a toujours des cellules à granulations graisseuses. CHARCOT le premier et après lui d'autres observateurs ont remarqué que les *cylindres-axe se maintiennent au milieu des foyers pendant un temps remarquablement long, même après la disparition des gaînes de myéline*. Ce fait est de la plus *grande importance* pour toute la pathologie clinique de la sclérose multiple. Il concorde évidemment aussi avec cette circonstance remarquable et surprenante que les dégénérescences secondaires font le plus souvent défaut dans la moelle épinière.

Symptômes et marche morbide. En présence du grand nombre de foyers et de la diversité de l'emplacement qu'ils occupent, on comprend à priori qu'il n'y a pas moyen de tracer de cette maladie polymorphe un tableau morbide qui s'adapte à *tous* les cas. Cependant, une série de ces faits pathologiques se traduit par un appareil de symptômes assez caractéristique, pour que le diagnostic en puisse être posé avec un degré suffisant de certitude. Nous allons commencer par décrire la forme *type*, que nous devons surtout à CHARCOT, et puis nous ajouterons quelques remarques sur les cas assez fréquents qui s'en écartent *(formes frustes)*.

Le symptôme des cas *types* de sclérose en foyers que nous devons mentionner en première ligne, c'est un trouble de la motilité extrêmement remarquable qui se présente en partie sous forme d'une *ataxie* véritable, en partie sous forme d'un *tremblement* qu'on a qualifié *d'intentionnel*. Ce « tremblement » a été cause que jadis la sclérose multiple semble avoir été confondue avec la paralysie agitante, quoique les deux maladies n'aient pas la moindre ressemblance entre elles. La simple circonstance déjà que le trouble de la motilité dans

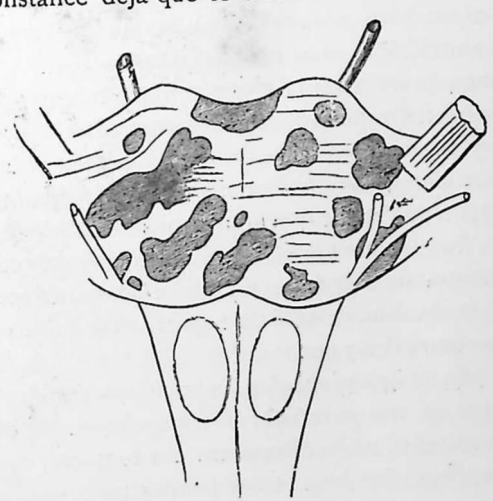

Fig. 28. Distribution des foyers scléreux à la surface de la protubérance : d'après LEUBE.

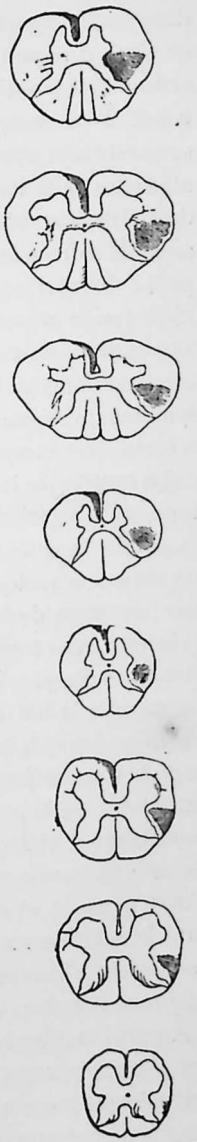

Fig. 27. Exemple de l'affection myélique dans la sclérose multiple. Les endroits ombrés sont les parties malades.

la sclérose multiple se déclare exceptionnellement pendant le repos, et

presque toujours au contraire à l'occasion des mouvements voulus, constitue une différence fondamentale. Aussi le désordre du mouvement dans la sclérose multiple ne devrait pas s'appeler « tremblement » puisqu'il ne s'agit que par exception d'un véritable clonus musculaire oscillatoire, comme celui qui caractérise la paralysie agitante, mais d'une ataxie réelle, c.-à-d. d'une incertitude et d'un échappement des mouvements tels qu'ils se présentent manifestement aux bras, par ex. quand les malades veulent atteindre avec l'index un point déterminé, ramener l'un contre l'autre les doigts indicateurs des deux mains, porter un verre d'eau à la bouche et ainsi de suite. Cette ataxie se montre exactement de même aux *jambes* et on peut l'observer aussi aux mouvements de la tête et du cou. La tête laissée libre oscille et se déjette de tous côtés. Ce désordre des mouvements cesse au contraire tout à fait quand le malade est au repos ou qu'il est soutenu convenablement. Même alors on remarque encore quelques petits trémoussements involontaires des muscles. Si les malades éprouvent une émotion morale, leur incertitude et leur inquiétude s'exagèrent d'autant.

Le trouble de la motilité se manifeste encore d'une manière particulièrement caractéristique dans deux domaines musculaires: dans les muscles de la parole (langue) et dans ceux des yeux. Rien qu'en faisant avancer la langue on constate quelquefois l'incertitude du mouvement qui s'accentue encore par l'émission de la parole. Beaucoup de malades atteints de sclérose multiple (à la vérité pas tous) se distinguent par un *trouble de langage* tout à fait *caractéristique*. La parole au début est *lente*, *monotone*, *scandée*, puis devient indistincte, et à la fin presque inintelligible. Les malades énoncent quelquefois chacune des syllabes d'un mot, ou seulement l'accent tonique des mots. Souvent la voix s'échappe en fausset. On ne saurait guère mettre en doute que ce trouble de la parole témoigne de la présence de foyers scléreux dans la protubérance et dans la moelle allongée et que l'anomalie de mouvement dont ils sont la cause est l'analogue de l'ataxie que nous avons décrite ci-dessus dans les bras et les jambes. — Pareillement le *nystagme* qu'on observe souvent dans la sclérose multiple (contractions latérales du globe oculaire lors des mouvements des yeux et de la fixation de côté du regard) n'est autre chose qu'une ataxie des muscles moteurs des yeux.

A part l'ataxie et le tremblement intentionnel qui a la même signification, des *parésies* proprement dites ou des *paralysies* des muscles ne se déclarent presque pas ou ne se montrent que tardivement. En tout cas, malgré une ataxie prononcée, la force brute des bras et des jambes peut se conserver encore longtemps. Mais ce qui dans la sclérose multiple donne au trouble de la motilité son cachet particulier, ce sont, outre l'ataxie, la forte *exaltation* presque toujours coexistante *des réflexes tendineux* et les *phénomènes spastiques* qui l'accompagnent. Ces derniers se manifestent moins aux extrémités supérieures. Cependant même ici en percutant les bouts inférieurs des avant-bras, les tendons du biceps et du triceps, on suscite presque toujours des réflexes tendineux et périostiques. Aux extrémités inférieures on éveille non seulement de forts réflexes rotuliens, un phénomène du pied très intense et persistant (autrefois abusivement désigné du nom d'épilepsie spinale), mais fréquemment aussi un tonisme droit prononcé des deux jambes.

Ce sont aussi ces symptômes spastiques qui influent grandement sur la *démarche du malade*. Sont-ils relativement bénins, la marche est simplement *incertaine*, *vacillante*, *trébuchante*, quoique à l'opposé de la démarche tabétique, ce qu'il y a de raide et de précipité dans la « démarche spastique » est le plus souvent déjà manifestement apparent *(démarche spastico-atactique)*. Si au contraire ces phénomènes spastiques se mettent plus à l'avant-scène, la démarche devient aussi de plus en plus *spastique*, de manière que tous les pas, à cause de la parésie qui fait défaut, se succèdent toujours rapides et à grandes enjambées. Ce n'est qu'après que la parésie des jambes s'est déclarée, que la marche devient de plus en plus traînante, fatiguée, et qu'elle se fait à pas lents et raides *(marche spastico-parétique)*. L'ataxie naturellement n'est plus alors manifestement appréciable.

L'explication de la genèse de tous les symptômes moteurs de la sclérose multiple que nous venons de décrire n'est pas facile. Il n'y a que ceci qui puisse s'affirmer comme étant certain, c'est que la *conservation*, ainsi que nous l'avons exposé tout à l'heure, du *cylindre-axe dans les foyers scléreux*, rend compte de ce fait que dans la sclérose multiple il arrive si souvent qu'il ne se produit *presque pas de paralysie proprement dite*, mais seulement de l'ataxie (tremblement *intentionnel*) et des phénomènes spastiques (excitation des réflexes tendineux). Quant au mode de production de cette ataxie, on n'en sait rien de positif. L'hypothèse qui dit que par la disparition des gaînes de myéline les cylindres-axe cessent pour ainsi dire d'être isolés et que par suite des courants anormaux en sens transversal ont lieu, présente un côté attrayant, mais n'est pas encore démontrée.

Après les phénomènes moteurs mentionnés jusqu'ici, il y a d'autres symptômes qui se rencontrent beaucoup plus rarement dans la sclérose multiple. Il y a notamment à remarquer au point de vue du diagnostic que les *troubles de la sensibilité* et les *désordres de la part de la vessie* se mettent le plus souvent entièrement à l'arrière-plan. A un examen très minutieux on trouve certainement assez souvent en quelques endroits de légers affaiblissements de la sensibilité cutanée ou des désordres insignifiants de l'émission urinaire, mais ces symptômes n'appartiennent aucunement au tableau morbide caractéristique de la sclérose multiple.

Une importance beaucoup plus considérable, bien qu'ils ne se présentent que dans une partie des cas, s'attache à une série de *symptômes cérébraux*. Mentionnons d'abord les désordres oculaires qui sont assez fréquents. Les principaux sont les *troubles de la vision* qui se traduisent, les uns par une simple diminution de l'acuité visuelle, les autres par un rétrécissement du champ de la vision et des altérations du sens chromatique. Ces manifestations dépendent d'une *atrophie des nerfs optiques*, laquelle commence régulièrement dans la moitié temporale de la pupille. Le trouble visuel va rarement jusqu'à la cécité complète. Quelquefois l'atrophie des nerfs de la vue dérive d'une *névrite optique*. — Les *troubles moteurs des yeux* se montrent parfois et même assez souvent comme le premier symptôme appréciable de la maladie. Les paralysies ne frappent presque jamais que les *muscles externes de l'œil* et occasionnent le plus souvent de la diplopie. La fixité réflexe de la pupille ne se rencontre guère.

Parmi les autres symptômes cérébraux il y a lieu de citer la *céphalalgie* et principalement encore des états *vertigineux*. Ceux-ci constituent souvent un symptôme très précoce. Ils se déclarent par accès, à moins d'exister sans interruption. — Fréquemment au cours de la maladie s'établit un *certain affaiblissement psychique*, une *imbécillité* qui va se transformant en une démence prononcée. Plus rarement ce sont des phases de mélancolie ou d'exaltation maniaque. En outre signalons également comme étant un symptôme important au point de vue diagnostique la production *d'attaques apoplectiformes*. A la suite de légers signes prodromiques (mal de tête, vertiges) se déclarent aussi fréquemment la perte de connaissance et l'hémiplégie. En même temps la face s'injecte, le pouls devient fréquent, et la température peut monter à 40 et à 41° C. Après 1 à 2 jours le consensus revient, et l'hémiplégie se dissipe à son tour. Les *attaques épileptiformes* sont beaucoup plus rares. Dans un cas type nous avons observé ces dernières à plusieurs reprises Elles étaient à prédominance unilatérale et laissaient après elles une hémiplégie également temporaire. La cause intime de ces accès est complètement inconnue encore. Tout ce qu'on sait, c'est qu'ils ne dépendent pas de grosses altérations cérébrales concomitantes, mais ne doivent leur développement qu'à des états fonctionnels de paralysie ou d'excitation. — Enfin mentionnons encore un phénomène intéressant, assez rarement observé pendant la sclérose multiple et qui peut également avoir une valeur diagnostique, nous voulons parler du *rire* et des *pleurs convulsifs*. Chez nombre de malades ces mouvements soi-disant affectifs se déclarent très fréquemment, tantôt d'eux-mêmes, tantôt à l'occasion des circonstances les plus banales, et cela d'une manière incoërcible. Parfois aussi, pour le motif le plus futile ces deux mouvements affectifs se transforment sans transition l'un dans l'autre.

Pour ce qui concerne la *marche* des cas types de sclérose disséminée *dans leur ensemble*, la maladie se développe très lentement et par degrés. D'abord se montrent dans les extrémités des symptômes d'ordre moteur, tremblement, incertitude des mouvements et troubles de la marche. Les malades se plaignent en même temps de maux de tête passagers et de vertiges. Peu à peu la parole devient indécise, l'intelligence fléchit et les autres phénomènes morbides décrits tout à l'heure entrent en scène. La maladie se prolonge presque toujours pendant plusieurs années ou des périodes décennales. On observe des oscillations, des temps d'arrêt, des rémissions et de nouvelles exacerbations dans l'état morbide. Il semble même parfois que dans les cas bénins il puisse se produire une guérison ou du moins une halte dans les symptômes. Cependant, en général, le pronostic doit toujours être taxé de défavorable. C'est surtout à la suite des attaques apoplectiformes mentionnées plus haut, qu'on note des aggravations rapides. Le stade ultime est caractérisé par la déchéance de plus en plus profonde de la nutrition, par des paralysies et des eschares terminales. La mort arrive par des affections intercurrentes ou par la chute progressive des forces, parfois au milieu d'une attaque apoplectiforme.

Formes peu communes. Outre les formes types susdites de la sclérose en plaques, il se présente, comme nous l'avons dit, des cas nombreux (formes frustes) qui s'en écartent ; mentionnons brièvement les éventualités suivantes :

1. La maladie affecte une marche *très latente*. Nous avons vu un cas où un mal de tête et des vertiges légers constituaient le seul symptôme dont les malades se plaignaient depuis longtemps. Un jour se déclara un petit raptus passager d'apoplexie et quelques mois plus tard un accès épileptiforme suivi, peu de jours après, de la mort. L'autopsie démontra l'existence d'une sclérose disséminée parfaitement développée.

2. Parfois la maladie se produit *avec toutes les apparences de la myélite chronique*. Les foyers cérébraux ne provoquent pas de symptômes (peut-être parce qu'ils sont peu nombreux), mais les foyers myéliques donnent lieu à une paraplégie progressive des membres inférieurs, avec troubles vésicaux, perte de la sensibilité, etc. Nous avons devers nous deux cas de nécropsie de sclérose disséminée, qui, pendant la vie, avaient été diagnostiqués comme étant de simples myélites transversales.

3. Plusieurs cas ont été signalés dans lesquels la sclérose en plaques s'est révélée à l'observation sous l'image presque parfaite d'une *paralysie spinale spastique* (v. y). Alors il y a d'ordinaire un assez grand nombre de foyers dans les cordons latéraux de la moelle. Les symptômes spastiques se combinent-ils avec des atrophies musculaires (foyers dans les colonnes grises

antérieures), le tableau morbide peut même en imposer pour une *sclérose latérale amyotrophique*, surtout quand il existe en même temps des phénomènes bulbaires (v. plus bas). — Si la sclérose multiple prend dans la protubérance et dans la moelle allongée une extension extraordinaire, on peut se trouver en face de l'appareil symptomatique de la *paralysie bulbaire chronique*.

4. Il est plus rare de voir prédominer des symptômes semblables à ceux du *tabes* (fixité réflexe de la pupille, douleurs et ataxie). On ignore si l'on a déjà rencontré une seule fois dans la sclérose multiple avérée, la suppression du réflexe rotulien. — D'autre part on a observé des combinaisons de la sclérose disséminée avec la dégénérescence grise des cordons postérieurs (syphilis) ?

5. La sclérose multiple devient quelquefois le point de départ d'une *hémiplégie* à lente évolution. Cette hémiplégie est considérée à tort comme étant d'origine cérébrale, puisque l'autopsie vient démontrer la présence de foyers multiples situés dans là moitié correspondante de la moelle et de la protubérance.

6. Très souvent les *troubles psychiques* (démence) se mettent tellement au premier plan de la scène morbide, qu'il en résulte le tableau achevé de la *démence paralytique* (avec troubles de la parole, etc.).

Le **diagnostic** de la sclérose en plaques dans ses formes atypiques est parfois complètement impossible. Tout au plus peut-il être établi avec quelque probabilité quand, abstraction faite des symptômes qui s'écartent du type, quelques-uns tout au moins des phénomènes se manifestent qui sont considérés comme caractéristiques. Cette circonstance précisément que les cas anormaux ne savent pas s'ajuster exactement dans le cadre d'une autre forme morbide, doit éveiller le soupçon de la possibilité d'une sclérose disséminée. Aussi bien toutes les combinaisons possibles de symptômes peuvent naturellement se rencontrer ici.

Dans les formes *types*, le diagnostic au contraire n'est d'ordinaire pas difficile. L'âge relativement peu avancé du malade, l'ataxie (le tremblement intentionnel) des jambes et des *bras*, combinée avec l'augmentation des réflexes tendineux, les troubles de la sensibilité et de la vessie faisant défaut, les symptômes cérébraux de moindre intensité (vertige, céphalalgie), la faiblesse physique se déclarant tardivement, le rire convulsif et enfin, en certaines circonstances, les attaques apoplectiformes, sont les signes que le diagnostic doit utiliser le plus. La confusion avec la *paralysie agitante* (v. y) n'est guère possible, quand on songe que, indépendamment de beaucoup d'autres différences, le tremblement dans cette dernière maladie a lieu de préférence pendant le repos et consiste en oscillations beaucoup plus uniformes. La distinction d'avec le *tabes dorsal* authentique ne fait pas de difficulté non plus. On serait plutôt exposé à prendre la sclérose multiple pour l'*ataxie héréditaire* de FRIEDREICH (v. y). Cependant en cette dernière occurrence la manière d'être des réflexes tendineux constituerait une marque distinctive, puisqu'ils font ici complètement défaut, tandis que dans la sclérose multiple ils sont constamment exagérés. Il arrive fréquemment que l'*hystérie* revêt un aspect morbide très semblable à celui de la sclérose multiple (tremblement, ataxie, exaltation des réflexes tendineux, etc.). Toutefois en examinant plus attentivement, on ne tardera pas à arriver à un diagnostic correct par la prise en considération de toute la manière d'être du malade, de l'évolution morbide et des « stigmates » hystériques caractéristiques. D'autre part, ainsi que l'école de CHARCOT l'a démontré, la sclérose multiple se rencontre aussi en compagnie de l'hystérie (principalement de l'hémianesthésie hystérique.)

Pour finir disons que WESTPHAL a décrit quelques cas à marche très chronique, qui avaient présenté dans leur tableau morbide une grande similitude avec la sclérose multiple et qui à l'autopsie n'ont mis au jour *presque aucune* altération anatomique *appréciable*. Les symptômes consistent surtout en parésies musculaires, tremblements à l'occasion de mouvements volontaires, marche spastico-parétique, troubles de la parole, difficulté des mouvements oculaires, expression fixe du regard et la présence de la contraction dite paradoxale (v. plus haut p. 73). D'ordinaire il y avait une tare manifeste nervoso-héréditaire. WESTPHAL a proposé de désigner sommairement ces cas de « pseudo-sclérose ». Des observations ultérieures devront fixer leur signification réelle.

Pronostic. Les points de repère les plus importants du pronostic ont été énumérés plus haut. Nous avons vu que des améliorations se présentent parfois dans les phénomènes morbides, mais que l'issue finale de la maladie (à part des exceptions isolées peut-être) est néanmoins défavorable. La durée totale peut comprendre de nombreuses années.

Thérapeutique. Le traitement vise à mettre en œuvre les remèdes que nous avons cités dans la description de la myélite chronique. Le repos le plus complet et les moyens de préservation dont beaucoup de malades ne peuvent user que dans un excellent asile, ont déjà un bienfaisant effet. En outre le courant galvanique, les bains, les frictions,et à l'intérieur l'iodure de potassium, l'ergotine et le nitrate d'argent sont à employer de préférence. L'incertitude des mouvements peut manifestement être améliorée par les *exercices hygiéniques* de la *gymnastique méthodique*.

CHAPITRE SIXIÈME.

TABES DORSAL.

(Dégénérescence grise des cordons postérieurs, ataxie locomotrice progressive.)

Le vieux mot *tabes dorsal* (étisie de la moelle) sert actuellement à désigner une maladie chronique parfaitement déterminée du système nerveux central, dont la lésion anatomique principale, mais pas exclusive, consiste en une *dégénérescence typique des cordons postérieurs de la moelle épinière*. La première description, qui sous beaucoup de rapports laisse à désirer, figure dans un travail de W. Horn datant de 1827. Nous sommes redevable aux recherches de Romberg en Allemagne (1851) et de Duchenne en France (1858) de posséder des notions plus compréhensives sur cette maladie, en même temps que la connaissance des limites précises qui la séparent des autres affections chroniques de la moelle.

Étiologie. Nous connaissons peu de chose encore sur les causes du tabes. L'*hérédité* joue dans le tabes véritable un rôle très secondaire, et il est rare qu'on puisse découvrir chez les tabescents une « prédisposition névropathique générale ». Autrefois on attachait à l'action du *froid* une grande valeur étiologique. Il est hors de doute que les premières manifestations de la maladie se produisent très souvent à la suite d'un fort refroidissement ou après que le corps a essuyé une averse, mais ce genre d'influence n'est d'ordinaire pas en jeu. On peut dire la même chose des excès de *fatigue du corps et de l'esprit* auxquels on imputait autrefois beaucoup de cas de tabes. Quant à mettre les *excès sexuels* en cause, cette assertion n'est nullement fondée. Des observateurs ont prétendu que le tabes se développe *à la suite de maladies aiguës* ou de *traumatismes* (fractures de la cuisse, etc.). Il est difficile en ces rares circonstances d'établir entre les deux affections une relation certaine. L'opinion ancienne consistant à attribuer le tabes à la « *suppression de la transpiration des pieds* » repose évidemment sur une confusion de cause et d'effet. La cessation de la sueur aux pieds n'est pas un agent causal, mais un symptôme de début.

La seule influence étiologique qui, à notre avis, est placée hors de tout doute, c'est la relation qui rattache le tabes à une *infection syphilitique* antécédente. Le lien qui unit ces deux affections a été révélé d'abord par Fournier en France et par Erb en Allemagne, et en dépit de la vive opposition que l'affirmation de ces auteurs a rencontrée dans le principe de

divers côtés, cette notion du tabes a fini par rallier de plus en plus d'adhérents.

Disons d'abord que la corrélation qui existe entre le tabes et la syphilis repose sur les données de la statistique. Erb notamment a découvert chez 62 % environ de ses malades une syphilis antérieure avec symptômes secondaires, et Fournier a même trouvé 94 fois des antécédents syphilitiques dans 103 cas de son observation. Notre expérience personnelle concorde parfaitement avec les assertions de Erb, puisque 61 % de nos malades affirmaient positivement avoir éprouvé autrefois les atteintes de la vérole. Si à ce chiffre on ajoute les cas de chancre primitif sans manifestations secondaires, on arrive à une proportion beaucoup plus considérable (90 % environ). Il est digne de remarque qu'en général, dans la plupart des faits de tabes, la syphilis qui a précédé ne s'est pas signalée par une grande intensité. Il est relativement rare qu'outre le tabes on constate la présence de symptômes syphilitiques tertiaires qui ont persisté (par ex. comme nous l'avons vu, des syphilides cutanées graves, la périostite gommeuse, etc.). Le temps qui s'écoule entre l'infection et les premiers signes du tabes est très variable ; il se balance entre 2 et 20 ans.

Au surplus le rapport de dépendance qui relie le tabes à une syphilis antérieure ressort clairement d'une série de particularités propres au développement du tabes, ainsi en particulier la circonstance que celui-ci est beaucoup plus fréquent chez *l'homme* que chez la *femme*, qu'il se déclare de préférence dans *l'âge moyen*, qu'il attaque plus souvent les *classes élevées* et la *population urbaine* que les gens de la campagne, que certaines conditions (négociants, officiers, etc.) lui fournissent un plus fort contingent que d'autres (moralistes, professeurs). Si l'on rencontre des cas isolés de tabes qui à cet égard sont de remarquables exceptions, c'est précisément dans ces cas qu'on peut remonter presque toujours à une infection syphilitique antérieure. Ces cas exceptionnels constituent alors la preuve matérielle la plus convaincante de la relation qui existe entre les deux maladies. C'est ainsi, par ex., qu'on voit parfois le tabes chez des femmes parfaitement irréprochables ; alors presque constamment on découvre une syphilis lointaine du mari, qui a été transmise à la femme. Nous avons eu occasion nous-même de voir, dans des conditions semblables, les deux *époux* atteints à la fois de tabes. D'autre part on observe cette dernière maladie chez des personnes ou *très jeunes* ou *très âgées*, et en cette occurrence on constate également que la syphilis les a atteintes dans la première jeunesse ou aux confins de la vieillesse. Les exemples de tabes qu'on a relevés chez les *enfants*, appartiennent selon toute probabilité à la syphilis héréditaire.

Tout en admettant l'affinité certaine qui existe entre le tabes et la syphilis, nous n'en devons pas moins reconnaître que la connaissance du mode

de cette relation est à cette heure encore enveloppée de beaucoup d'obscurités. Un fait est positif, c'est que le tabes n'est pas une affection syphilitique tertiaire commune. Les altérations organiques (v. plus bas) non moins que l'impuissance presque absolue des remèdes antisyphilitiques ne laissent aucun doute à cet égard. La dépendance qui existe entre les deux maladies doit être d'une autre nature, et c'est pour cela que depuis longtemps nous avons émis la supposition que le tabes ne peut être provoqué que par certains *poisons chimiques* (toxines) qui sont engendrés dans le corps par l'influence de l'infection syphilitique.

Ces toxines peuvent très bien exercer une action dégénérative sur des systèmes déterminés de fibres (v. plus bas), leur présence rend parfaitement compte aussi de certaines particularités cliniques du tabes, principalement de l'apparition par accès de certains symptômes (les soi-disant crises) qui en eux-mêmes offrent une grande analogie avec des phénomènes de toxicité (vomissements, douleurs, etc.). D'après cela le tabes (et la paralysie progressive qui a avec lui une proche affinité) serait envers la syphilis, en tant qu'*affection nerveuse postsyphilitique*, ce que sont « les affections nerveuses consécutives » si fréquentes, vis-à-vis des maladies infectieuses aiguës, par ex. les paralysies diphtéritiques et les ataxies, vis-à-vis de la diphtérie pharyngée antécédente. Cependant cette hypothèse non plus n'élucide pas complètement encore la pathogénie du processus tabétique. D'autre part la *marche* fatalement *progressive* de la plupart des affections tabétiques (pas de toutes à la vérité v. plus loin) demande également une explication spéciale. Peut-être pourrait-on se figurer ce processus en admettant que la toxine assimilée n'occasionnerait qu'un *dommage* portant sur les systèmes nerveux en question (v. plus loin), et que l'atrophie complète et la suppression de fonction

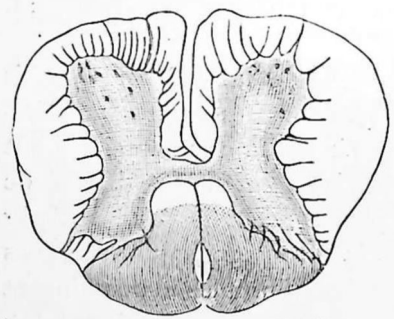

Fig. 29. Coupe à travers la moelle lombaire dans le tabes dorsal. Les parties malades des cordons postérieurs sont ombrées.

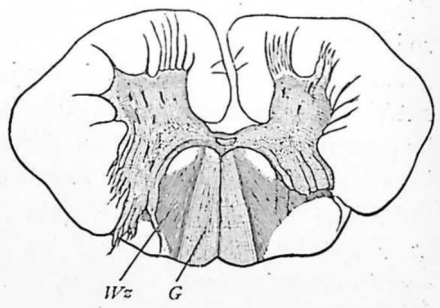

Fig. 30. Coupe à travers la moelle cervicale dans le tabes dorsal. *G* — cordons de Goll. *Wz* — zones radiculaires.

n'auraient lieu que *petit à petit* par suite de l'usure qui est en corrélation avec le fonctionnement normal des éléments nerveux.

Que *tout* tabes soit d'origine syphilitique, on ne saurait à l'heure actuelle le prétendre, quoique nous n'ayons jamais observé un vrai tabes typique duquel toute idée de syphilis pouvait avec certitude être exclue. Il n'est néanmoins pas impossible que d'autres influences nocives puissent avoir provoqué la dégénérescence des mêmes systèmes de fibres que celles du tabes et donné lieu à un tableau morbide semblable à celui du tabes authentique. Aussi bien nous savons aujourd'hui déjà, après les recherches de Tuczek, que l'*empoisonnement chronique par le seigle ergoté (ergotisme)* produit des phénomènes parfaitement analogues et dépendant d'une affection anatomiquement démontrable des cordons postérieurs de la moelle épinière. En tout état de choses, les cas de tabes qu'on pourrait mettre sur le compte de quelque autre cause devront dans la suite être tenus à l'écart des tabes postsyphilitiques qui constituent de loin le plus grand nombre.

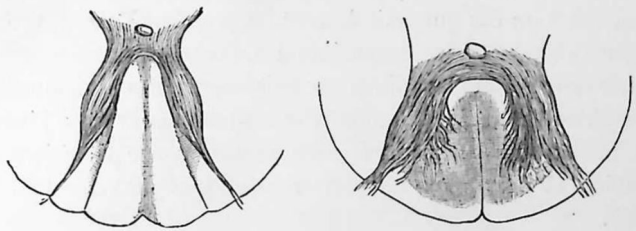

Fig. 31 et 32 Coupe à travers les cordons postérieurs au début du tabes. Fig 31 moelle dorsale, fig. 32 moelle lombaire.

Anatomie pathologique. Si l'on examine la moelle d'un malade qui a succombé dans une phase avancée de la maladie, ce qui frappe au premier abord c'est l'étroitesse et la minceur de l'axe médullaire. La pie-mère est trouble et épaissie, surtout sur sa face postérieure. Parfois on voit les cordons postérieurs reluire sous forme d'un *ruban gris* dans toute la longueur de la moelle. Sur des coupes transversales on remarque que l'exiguité de l'axe spinal tient surtout à une *atrophie* parfois très considérable des *cordons postérieurs* qui ont totalement perdu leur convexité normale en arrière et sont comme aplatis et affaissés. Par leur nuance grise prononcée, ils se détachent nettement, sur la surface de section, du reste de la substance blanche. L'atrophie porte invariablement aussi et à un haut degré sur les *cornes postérieures de la substance grise* et sur les *racines nerveuses postérieures* qui paraissent également très amincies, rétrécies et grisâtres.

L'*examen microscopique* fournit des renseignements plus précis sur l'étendue et la nature de la dégénérescence. Il fait voir que tous les segments des

cordons postérieurs ne sont pas atteints dans la même proportion. Dans la *moelle lombaire* la dégénérescence est toujours portée au plus haut point; elle y affecte de préférence les parties mitoyennes et postérieures des cordons postérieurs, tandis que le segment antérieur reste intact dans tous les cas (v. fig. 29.). Dans la *moelle dorsale* les cordons postérieurs sont presque entièrement dégénérés. Ce n'est que dans les parties postéro-externes et dans les segments antérieurs qu'il reste ordinairement encore de petites zones à l'état normal. Dans la *moelle cervicale* l'altération (v. fig. 30) frappe de préférence les cordons dits de Goll (prolongement des fibres provenant des zones radiculaires de la moelle lombaire) et les « zones radiculaires latérales », c'est-à-dire les segments des cordons cunéiformes dans lesquels entrent des fibres venant directement des racines nerveuses postérieures et d'où l'on peut voir aussi sortir des fibres qui se rendent dans la substance grise des cornes postérieures. Par contre, les zones dites postéro-externes et de plus deux petites zones situées en avant et sur le côté, demeurent totalement indemnes ou du moins pour un temps considérable. Les figures 31 et 32 empruntées à un cas qui était à ses tout premiers débuts, montrent de quelle façon se localisent les lésions initiales. De très bonne heure aussi on voit s'altérer un système de fibres excessivement fines qui, entrées par les racines postérieures, dévient en dehors immédiatement après l'immergence de ces racines et vont constituer à la pointe de la corne postérieure, entre le cordon latéral et postérieur, un petit ruban, très nettement délimitable (LISSAUER).

Remarquons en ce qui concerne la part que la *substance grise* prend à la maladie, qu'on observe toujours, ainsi qu'il a été dit, une altération profonde des *cornes postérieures*, qui s'explique en majeure partie par l'atrophie des fibres radiculaires postérieures lesquelles pénètrent directement dans ces dernières. Il n'est pas étonnant dès lors que les fibres myéliniques qui parcourent les *colonnes de Clarke*, paraissent très réduites en nombre, puisqu'elles sont également des prolongements immédiats des fibres radiculaires postérieures. Les cellules des colonnes de CLARKE restent à l'état normal.

D'un autre côté les prolongements *périphériques* des fibres radiculaires postérieures ne demeurent pas non plus complètement intactes. Il est à remarquer tout d'abord que dans les cellules *ganglionnaires spinales* on a découvert des dégénérescences manifestes, non seulement dans les fibres qui les traversent mais dans les *cellules* elles-mêmes (WOLLENBERG et autres). On connaît mieux encore les altérations qui probablement existent régulièrement dans les *nerfs périphériques*. Au moins dans tous les cas de tabes minutieusement examinés à ce point de vue jusqu'ici on a trouvé également dans les gros *troncs nerveux périphériques* (sciatique) et plus encore probablement

dans les fines ramifications nerveuses sensibles, une quantité de fibres (en majeure partie centripètes) atteintes de dégénérescence (DÉJERINE, OPPENHEIM et SIEMERLING, etc.). Cependant il n'y a pas encore moyen à cette heure de se prononcer avec certitude sur l'endroit de la voie de conduction où commence le processus de dégénération, ni jusqu'à quel point on peut discerner entre elles les atrophies primitives et secondaires. Toutefois ce qui nous semble le plus probable pour le moment, c'est qu'il faut accorder une mention à part aux *dégénérescences périphériques* dans le tabes, étant donné surtout qu'outre les altérations observées dans les *nerfs périphériques spinaux*, il se rencontre parfois aussi des états prononcés de dégénérescence dans les rameaux de certains nerfs crâniens et en particulier du *nerf optique*, des *nerfs des muscles de l'œil*, moins souvent du nerf *vague*, *acoustique*, etc. Nous verrons plus loin qu'à toutes ces dégénérescences des nerfs périphériques appartient probablement dans le tableau clinique d'ensemble du tabes une très grande valeur.

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la dégénérescence que nous venons de décrire se retrouve dans tous les cas d'une manière presque identique, que ce sont toujours les mêmes segments qui sont atteints, tandis que certains autres segments restent constamment indemnes, que la maladie se circonscrit en des limites parfaitement exactes et se présente avec une symétrie parfaite dans les deux moitiés de la moelle. Cet état de chose ne s'explique qu'en admettant que dans le tabes ce sont constamment des *systèmes* déterminés de *fibres* qui deviennent malades, c'est-à-dire des fibres qui, sous le rapport anatomique et physiologique, constituent un seul et même réseau autonome. En général il est permis d'affirmer que le tabes, en ordre principal, attaque ces systèmes de fibres et de nerfs qui se réunissent *dans les racines postérieures de la moelle* et dont les prolongements, d'une part, se trouvent dans les cordons et les cornes postérieures de la moelle, de l'autre, dans les nerfs périphériques centripètes. Par ailleurs d'autres fibres (surtout les *fibres pupillaires*) sont presque toujours atteintes de prime abord et les fibres des racines postérieures participent à des fonctions tellement diverses (différents modes de sensibilité, innervation de la vessie urinaire, coordination des mouvements) qu'on ne doit considérer le tabes que comme un *complexus systématique combiné*, d'autant plus que certains *nerfs crâniens*, comme nous venons de le dire, sont parfois simultanément compromis (v. plus loin).

La *nature* de la maladie consiste en une atrophie dégénérative primitive des fibres nerveuses et une prolifération consécutive correspondante de tissu cellulaire. La nuance grise des cordons postérieurs provient de la disparition des gaînes de myéline. Comme les fibres nerveuses ne dispa-

raissent qu'avec une grande lenteur, on ne rencontre jamais qu'une petite quantité de cellules à granulations graisseuses. Dans les cas anciens on trouve des corpuscules amylacés en grand nombre, dont l'origine et la signification nous sont encore inconnues. L'épaississement de la *pie-mère* est un *symptôme* rarement *secondaire*, il est aussi toujours le plus prononcé à la limite périphérique postérieure de la moelle, conformément à l'atrophie du cordon postérieur.

Symptômes et marche morbide. Une maladie qui a sa source dans une lésion anatomique aussi bien déterminée et aussi rigoureusement circonscrite que le tabes dorsal, doit nécessairement avoir son expression clinique dans un tableau morbide parfaitement caractérisé. Cette supposition se vérifie dans toute sa plénitude, car il y a peu de maladies qui, dès leurs premiers débuts, peuvent être diagnostiquées avec autant de certitude que l'ataxie locomotrice. *Ce fait ne se conçoit néanmoins que pour autant qu'on considère le tabes comme une maladie systématique, dans laquelle certains systèmes de fibres sont constamment atteints, tandis que d'autres demeurent indemnes avec la même fréquence.* D'ailleurs les différences que présentent les divers cas de tabes, se rapportent beaucoup moins aux symptômes comme tels, qu'à leur intensité, leur durée et leur mode de succession. *A ce dernier point de vue* pourtant les diversités d'aspect qu'offre le tableau clinique sont tellement multiples, qu'en dépit de la grande somme d'expérience personnelle qu'on possède, on observe tous les jours des combinaisons imprévues de symptômes et des allures nouvelles.

Dans ces traits généraux le *tableau morbide* esquissé ci-après s'applique à la pluralité des cas, tout en se prêtant à une division en plusieurs périodes. Il va sans dire que cette division n'a qu'une valeur schématique.

Le tabes s'ouvre d'ordinaire par un *stade initial* à début insidieux et imperceptible et d'une durée très variable. Le symptôme le plus caractéristique de ce stade, ce sont des *phénomènes d'excitabilité sensitive*, le plus souvent sous forme de *douleurs* dites « *lancinantes* et *fulgurantes* » qui traversent les extrémités inférieures. Leur acuité est d'ordinaire très vive, dans d'autres cas, elles sont moins intenses et moins ressenties par les malades qui les prennent pour des « rhumatismes ». Au *bout des doigts*, surtout du quatrième et du cinquième, beaucoup de malades éprouvent une sensation de formication et d'engourdissement ; au tronc on note souvent une *sensation manifeste de barre*. Parfois encore se déclarent de bonne heure, à la tête, des douleurs névralgiques affectant le caractère de la migraine (v. plus loin).

A côté de ces phénomènes sensibles qui, pendant des années, peuvent former le seul sujet de plainte, surgissent de très bonne heure deux symptômes *objectifs* qui sont d'une grande importance pour le diagnostic du tabes commençant : d'abord *la suppression du réflexe rotulien*, découverte par WESTPHAL, et puis la *fixité réflexe de la pupille* (ROBERTSON). L'absence du réflexe rotulien est de tous les symptômes connus du tabes, le plus constant et tellement précoce qu'on ne peut presque jamais fixer la date de son apparition. La fixité réflexe de la pupille, c'est-à-dire le manque de contraction pupillaire sous la lumière incidente, la pupille conservant la faculté de se modifier sous l'influence de l'accommodation, est un symptôme qui n'est de loin pas aussi constant que l'abolition du réflexe rotulien, mais qui n'en existe pas moins dans presque tous les cas. Si cette triade de symptômes, les douleurs lancinantes, l'abolition du réflexe rotulien et la fixité de la pupille coexistent, le diagnostic du tabes est absolument certain, même en l'absence de tous autres symptômes, attendu que la combinaison de ces trois signes particuliers, en apparence si hétérogènes, ne se rencontre que dans cette maladie. S'il n'y a que deux de ces symptômes, dont l'un la *fixité réflexe de la pupille*, le diagnostic peut être tenu pour certain. Mais le symptôme désigné tantôt manque-t-il, on sera toujours très réservé pour se prononcer sur le diagnostic d'un tabes authentique.

Parmi les symptômes initiaux plus rares, nous rencontrerons tout à l'heure la *diplopie* (due à la paralysie de certains nerfs oculaires), la *diminution de l'acuité de la vision (atrophie du nerf optique)*. En maint cas, certains *troubles de la sensibilité cutanée* (sentiment de barre, paresthésies, sensation de duvet) constituent le premier symptôme qui dénonce l'approche de la maladie. Parfois encore les *troubles de la miction* se déclarent de bonne heure, tandis qu'en d'autres circonstances les crises *gastriques* (v. plus loin) et éventuellement des douleurs articulaires sont les symptômes qui tout d'abord attirent *l'attention des malades mêmes*.

Après une durée très variable de ce premier stade (depuis quelques mois jusqu'à 2, 5 et 20 ans !) commence le *second stade*, communément appelé *stade atactique du tabes*.

Le début de ce stade est signalé par l'apparition de *troubles de la marche*. Celle-ci devient plus pénible, moins assurée et prend certaines allures particulières que nous spécifierons plus loin. Un examen approfondi démontre que ces troubles ne dépendent pas d'une parésie musculaire, mais d'un vice de coordination, d'une *ataxie des extrémités inférieures*. Ce symptôme progresse très lentement jusqu'à ce que les malades ont de la peine à avancer sans le secours d'autrui et finissent par ne plus pouvoir se déplacer. Parfois dans la suite (presque toujours après des années seulement), il se produit également de l'*ataxie des membres supérieurs*.

Indépendamment des symptômes du premier stade qui continuent de

subsister, on voit s'ajouter à l'ataxie des *troubles* plus profonds *de la sensibilité*. Il semble aux malades qu'ils marchent sur de la laine, du feutre, etc. S'ils ferment les yeux, le corps tout entier se met à vaciller fortement *(symptôme de Romberg)*. L'examen objectif de la sensibilité démontre alors qu'il existe presque toujours des troubles notables de la sensibilité cutanée, surtout de l'impressionnabilité à la douleur ou aussi des autres modalités perceptives. *La diminution du sens musculaire* est d'une fréquence remarquable, mais pas constante. Les *désordres de la miction* (incontinence) s'aggravent de plus en plus, et très souvent la *cystite* s'établit. Ce stade peut aussi durer plusieurs années. La maladie semble parfois subir un temps d'arrêt, et fréquemment on assiste à de courtes rémissions suivies d'exacerbations nouvelles.

Le *troisième stade* ou *stade final* ne se développe qu'autant que les malades n'ont pas succombé à une affection intercurrente. Les symptômes sont identiques avec ceux du stade terminal de la plupart des maladies chroniques de la moelle. Les malades deviennent de plus en plus misérables et impotents, jusqu'à ne plus être en état de quitter le lit. L'ataxie s'aggrave considérablement, parfois il se développe des *parésies* qui se transforment en une véritable *paralysie des membres inférieurs*. En ces cas (assez fréquents) on est en droit de désigner le troisième stade du nom de « *stade paralytique* ». Il se forme d'ordinaire une cysto-pyélite grave, le décubitus se déclare, et la mort vient mettre un terme à cette lamentable situation.

Complétons maintenant cette brièvе esquisse en *décrivánt* plus en détail *chaque symptôme en particulier*.

1. **Troubles de la motilité dans les membres.** Le phénomène moteur, type du tabes confirmé, c'est le *trouble de la coordination*, l'*ataxie* (v. p. 66). Celle-ci commence presque toujours par les extrémités inférieures. Le malade étant couché sur le dos, si on lui fait décrire avec le pied un cercle dans l'air, le membre se meut irrégulièrement et par « échappées ». Il est préférable de commander au malade de toucher avec le talon d'un pied le genou de l'autre jambe. On voit alors la jambe en mouvement dépasser plusieurs fois le but désigné avant de parvenir à le toucher. En faisant simplement superposer l'une jambe à l'autre, on reconnaît déjà l'ataxie aux brusqueries et aux écarts de mouvements qu'exécute le membre soulevé.

Il n'y a rien d'aussi caractéristique que le changement de la marche, la *marche atactique* qui permet quelquefois de qualifier la maladie à première vue. Si les malades sont assis et qu'ils veuillent se lever pour marcher, ils ont de la peine à se dresser. Ils écartent les jambes pour trouver une base d'appui solide, prennent au besoin un bâton pour s'aider, et après plusieurs vaines tentatives, parviennent à se mettre dans l'équilibre nécessaire

pour se tenir debout. Ils marchent les jambes écartées, lèvent les pieds à une hauteur anormale et les laissent retomber à plat sur le pavé. Si on les invite à se retourner prestement ou à faire militairement demi-tour à droite et à gauche, l'incertitude de la locomotion se montre encore plus. Il en est de même quand ils se lèvent et se mettent brusquement en mouvement ou font subitement halte pendant la marche. Ces modes d'examen sont par conséquent particulièrement appropriés à la découverte des premiers débuts du tabes. — Très souvent cette incertitude initiale de la marche se décèle lors de la *descente* d'un escalier, les malades ne sachant pas poser avec fermeté le pied sur les degrés successifs. L'ascension de l'escalier est beaucoup moins gênée au commencement, parce que les parties montantes de ces derniers empêchent le mouvement de dévier de côté. Si l'ataxie a déjà atteint un degré plus élevé la plupart des tabétiques marchent toujours à l'aide d'une canne et surveillent les mouvements de leurs jambes en attachant les yeux au sol. Ce contrôle est indispensable quand la sensibilité des jambes, surtout le sens musculaire, est simultanément abaissé.

Ces troubles de la sensibilité sont la raison d'être principale du symptôme susmentionné de ROMBERG, consistant en ce que le malade *chancelle dès qu'il ferme les yeux*, principalement quand il a les pieds placés l'un à côté de l'autre. Ce phénomène qu'on a confondu quelquefois avec l'ataxie, ne tient cependant qu'à l'insuffisance du contrôle des mouvements musculaires qui est nécessaire au maintien de l'équilibre, et auquel préside la sensibilité de la peau de la surface plantaire et celle des articulations et des muscles mêmes. Si ce contrôle est suppléé par la vue, le chancellement est peu marqué, mais il s'accentue aussitôt que la surveillance qu'exercent les yeux fait défaut. C'est pour ce motif que la plupart des tabétiques marchent beaucoup plus difficilement dans l'obscurité qu'en plein jour.

L'ataxie est-elle très considérable, les malades finissent par ne plus pouvoir se tenir sur leurs jambes. La marche devient totalement impossible. En ce cas, à chaque mouvement des jambes, exécuté au lit, l'ataxie se révèle encore d'une manière manifeste. Presque toujours les mouvements sont déjetés, et l'innervation semble *excéder la mesure* et être dégagée de toute *inhibition*.

Si, au cours de la maladie, l'*ataxie* se communique *aux membres supérieurs*, on la reconnaît sans peine quand les malades portent la main vers un endroit déterminé (par ex. l'oreille), quand ils veulent ramener l'une vers l'autre, d'une certaine distance, les extrémités des deux index ou toucher du bout du doigt le doigt que le médecin tient au devant de lui. A l'occasion de tous les mouvements déliés et compliqués (coudre, écrire, faire un nœud,

tracer des lignes droites) l'ataxie naturellement se manifeste plus évidemment encore. Les mouvements sont irréguliers, indécis et sautent hors de leur direction. S'il existe en même temps un trouble de la sensibilité brachiale, l'anomalie des mouvements s'accentue davantage, les yeux étant fermés.

On a écrit et discuté beaucoup sur la *cause de l'ataxie* dans le tabes dorsal, sans parvenir à élucider pleinement la question ni à se mettre d'accord. Trois théories principales (ou mieux groupes de théories) ont été mises en avant pour rendre compte de l'ataxie. D'après la *première théorie* (JACCOUD, CYON, BENEDIKT) elle dépendrait d'un *trouble de l'activité réflexe de la moelle.* Conformément à la *deuxième théorie* (LEYDEN et d'autres) l'ataxie serait une conséquence du trouble de la sensibilité existant dans le tabes *(ataxie sensorielle)*, et selon la *troisième opinion* (FRIEDREICH, ERB), il s'agirait dans l'ataxie d'une lésion de certaines « *fibres coordinatrices* » qui marchent dans un sens *centrifuge* et doivent présider à la coordination du mouvement. Le lieu précis où ces fibres cheminent, n'est pas indiqué positivement. Par cela seul que CHARCOT les place dans les segments externes des cordons postérieurs (dans les cordons cunéiformes), cette localisation ne s'accorde pas avec l'hypothèse précédente, attendu que probablement il n'existe pas en cet endroit de fibres *centrifuges.*

Nous ne prendrons pas sur nous de faire une appréciation critique approfondie de ces théories. Le motif principal pour lequel il n'y a pas moyen en ce moment de formuler sur la genèse de l'ataxie une vue doctrinale inattaquable, c'est que nous ne connaissons pas dans son essence *le processus de la coordination normale des mouvements* (p. 66) et que nous sommes encore incapables de l'analyser ; car il est incontestable que toute théorie sur la cause de l'ataxie doit se baser sur les processus de coordination des mouvements à l'état normal. Si l'on veut se faire une idée exacte sur ce point, il nous semble que le nœud de la chose consiste essentiellement en ce que la faculté coordinatrice des mouvements n'est pas un don de naissance, mais une *propriété acquise par l'exercice des organes moteurs.* Les mouvements des petits enfants qui apprennent à marcher sont atactiques et, dans la suite de l'existence, il arrive parfois que l'accomplissement de certains mouvements plus ou moins compliqués et difficiles, réclame encore une *éducation* préalable. Nous devons dès lors nous figurer que nous n'apprenons à coordonner nos mouvements qu'à l'aide de l'action incessante des influences contrôlantes et correctrices provenant de la périphérie (centripètes), tout en admettant cependant que ces influences agissent la plupart du temps d'une manière *inconsciente.* Plus nous acquérons de la précision dans les mouvements, plus l'influence régulatrice des excitations centripètes se retire

à l'arrière-plan, sans jamais pourtant s'effacer complètement. Au surplus il ne faut pas seulement songer aux excitations qui partent de la *peau* des parties en mouvement pour se rendre vers les organes centraux, mais autant ou plus encore à celles qui sont produites par le changement de tension et de position des *parties profondes, des muscles, des fascias, des surfaces et des ligaments articulaires.* Il y a même d'autres organes sensoriaux, surtout les yeux, qui contribuent effectivement en certaines circonstances à régulariser les mouvements.

La *coordination* doit conséquemment être *troublée*, soit quand ces influences régulatrices cessent elles-mêmes d'agir, soit quand elles perdent de leur efficacité, c'est-à-dire quand elles ne sont plus susceptibles d'être intégralement transmises aux appareils du mouvement. Nous ne savons pas précisément laquelle de ces deux conditions se réalise dans le tabes. Il est possible que toutes deux soient en cause. Plusieurs circonstances peuvent être invoquées en faveur de la suppression des excitations centripètes dans le tabes : les troubles de la sensibilité qu'on rencontre fréquemment, l'absence des réflexes tendineux, la tonicité musculaire qui est incontestablement en baisse, etc. Tous ces phénomènes ne sont certainement pas en eux-mêmes des causes d'ataxie, mais ils n'en constituent pas moins des faits à prendre en considération, puisqu'ils impliquent la suppression effective d'excitations *centripètes.* Peut-être faut-il accorder plus de crédit à la seconde supposition, d'après laquelle le *transport* des excitations régulatrices centripètes à l'appareil moteur serait entravé dans le tabes. Cette supposition est en conformité parfaite avec ce fait que le degré de l'*ataxie dans le tabes ne marche nullement de pair avec les troubles de la sensibilité dont on a conscience.* Il y a certainement des cas où l'ataxie existe à un degré considérable, et où la sensibilité, c'est-à-dire la perception consciente des impressions sensibles n'est pour ainsi dire pas altérée. D'autre part on signale dans la littérature médicale beaucoup de circonstances où, nonobstant une anesthésie prononcée, il n'y avait pas d'ataxie. Il est évident qu'alors l'influence régulatrice des excitations émanant des parties anesthésiées devait être supprimée, bien qu'elle pût être suppléée par le *contrôle d'autres organes des sens (surtout des yeux).* Car, tant que les malades complètement anesthésiés tiennent les yeux ouverts, ils marchent convenablement, mais aussitôt qu'ils les ferment, ils ne sont plus capables de rester un seul instant debout et tombent immédiatement. Ici le contrôle des mouvements par la vue n'est plus possible ; il n'y a à proprement parler pas d'ataxie. Dans l'ataxie véritable, les mouvements restent incoordonnés *malgré le contrôle que les malades cherchent à exercer par les perceptions visuelles*, ce que nous ne pouvons expliquer qu'en admettant que les influences régulatrices du mouvement qui ont leur source

dans l'œil, ne sont plus à même de se traduire en acte, leur transport sur l'appareil de la motilité étant devenu impossible. Malgré cela, il est indéniable que les tabétiques jouissent d'une certaine influence sur leurs mouvements par le secours de la vue. Dès qu'ils ferment les yeux, leurs mouvements deviennent beaucoup plus incertains et sont destitués de tout contrôle, de façon que, si en même temps la peau et les muscles sont atteints d'anesthésie, ils sont mis dans l'incapacité complète d'évaluer la mesure de leurs mouvements.

Ce n'est que dans la substance grise et dans les cellules ganglionnaires comme organes intermédiaires, que nous pouvons nous figurer l'endroit où s'opère, en vue de la coordination des mouvements, la transmission des impressions centripètes à l'appareil de la motilité. Nous devons par conséquent admettre que l'ataxie, en tant qu'elle tient à un dérangement de cette transmission, est anatomiquement provoquée par une *lésion de la substance grise* (cornes postérieures ?), ce qui n'empêche naturellement pas que la suppression d'excitations centripètes (inconscientes) due à une lésion des fibres centripètes qui marchent dans les racines postérieures et puis dans l'axe de la moelle même, ne puisse également avoir de l'influence sur la production de l'ataxie.

Ces courtes indications sur les conditions qui entrent en jeu dans la genèse de l'ataxie, suffisent pour donner dès à présent au lecteur un aperçu des principaux éléments de cet intéressant objet d'étude et pour pousser à de plus amples recherches.

L'ataxie forme le trouble essentiel de la motilité dans le tabes. L'énergie brute de l'appareil musculaire peut être demeurée parfaitement normale et c'est le grand mérite de DUCHENNE d'avoir le premier mis en lumière la différence capitale qui existe entre l'ataxie et la paralysie. C'est lui qui a démontré que les ataxiques qui seuls ne savaient plus faire un pas, étaient néanmoins en état de déployer avec leurs jambes la plus grande force. Nous-même avons traité pendant des années un professeur de gymnastique, qui, malgré l'ataxie la plus considérable des bras, possédait en ceux-ci encore assez de vigueur pour se soulever sur son lit, et maintenir tout son corps en balance, les jambes étendues.

Toutefois il arrive que la force brute cède également dans le tabes et que les muscles soient atteints de *parésie*. Nous avons dit plus haut qu'à la fin de la maladie une *paraplégie* complète pouvait se développer. En ces cas, l'examen nécroscopique démontre que le processus ne se borne plus aux cordons postérieurs, mais que la dégénérescence *(systématique)* frappe simultanément la *bande pyramidale des cordons moteurs latéraux* dans la moelle lombaire. En quelques cas aussi on a observé dans des stades beaucoup

plus précoces de la maladie et parfois presque subitement des paraplégies qui disparaissaient ordinairement après peu de semaines. Leur pathogénie n'a pas encore été élucidée. Il faut se garder de les confondre avec des ataxies de haut degré à origine soudaine qui provoquent également une impuissance complète des jambes. — Les rares paralysies de *nerfs moteurs particuliers* qu'on observe, notamment au début de la maladie (paralysie d'un nerf radial, péronier, accessoire, etc.), ont une autre signification. Elles dépendent probablement d'altérations de ces nerfs *périphériques*, se dissipent généralement et sont, à notre avis, assimilables aux paralysies tabétiques des nerfs des muscles de l'œil (v. plus bas).

Disons encore que de *légers phénomènes d'excitation motrice*, de petits trémoussements musculaires, surtout dans les doigts, sont assez fréquents. On ne s'en aperçoit qu'à la faveur d'une attention toute spéciale. On n'est pas bien éclairé sur leur mode de production ; peut-être sont-ils d'origine réflexe et concordent-ils avec l'ataxie et la perte du sens musculaire.

La *manière d'être des muscles envers les mouvements passivement imprimés* est très caractéristique. La plupart du temps les *membres sont d'une flaccidité remarquable*, à tel point qu'on n'y ressent presque pas de résistance musculaire. Il paraît que cela est dû à un *abaissement de la tonicité des muscles* dont la cause n'a pas encore été éclairée. Mais comme beaucoup de motifs tendent à faire croire que la tonicité musculaire normale est d'origine réflexe, il y a lieu d'admettre une corrélation entre l'absence de tonicité musculaire et les autres troubles réflexes (absence de réflexes tendineux) qu'on rencontre dans le tabes.

L'*excitabilité électrique des nerfs et des muscles* est complètement normale dans le tabes, comme nous pouvons déjà en faire la remarque en cet endroit.

2. **Troubles de la sensibilité cutanée et musculaire.** Ainsi qu'il a été dit plus haut, le tabes commence dans la généralité des cas par des *phénomènes d'excitation de la sensibilité* qui persistent d'ordinaire pendant toute la durée de la maladie. A part les simples *paresthésies*, la sensation de picotement et d'engourdissement dans les jambes et quelquefois déjà de bonne heure dans les extrémités supérieures (surtout, comme nous l'avons dit, dans le *domaine du nerf cubital*), ce sont principalement les *douleurs tabétiques* qui sont hautement caractéristiques de l'affection.

Ces douleurs diffèrent beaucoup d'*intensité* d'après le cas, mais presque jamais elles ne font absolument défaut. Ce n'est souvent qu'après un interrogatoire fait avec insistance que les malades conviennent de douleurs légères qu'ils éprouvent à d'assez longs intervalles ; en d'autres circonstances la violence des douleurs est un supplice de tous les instants. Ce qui donne

au tabes sa note caractéristique, ce sont ces *douleurs fulgurantes et « lancinantes »* qui, semblables aux douleurs névralgiques, s'irradient le long de tout un trajet dans le sens des expansions nerveuses. Elles se déclarent parfois avec une intensité excessive *sous forme d'accès*, d'autres fois elles s'apaisent pour un temps. En outre il se produit des douleurs *térébrantes* et *pongitives* qui se fixent en un point unique, surtout aux alentours des articulations, et enfin des douleurs *constrictives* qui siègent de préférence dans le *dos* et le *sacrum*. C'est à cette dernière classe d'excitations sensibles qu'il faut rapporter la « *douleur en ceinture* » si fréquente chez les tabescents et qui donne la sensation d'une sangle étroitement cerclée autour des reins ou d'un étau qui enserre les parois latérales du thorax. Cette sensation de barre tient évidemment à un travail d'irritation qui s'opère dans le domaine des nerfs dorsaux inférieurs ou lombaires supérieurs. Comme elle se déclare avec une fréquence particulière et souvent d'assez bonne heure, elle n'est pas sans avoir une certaine valeur diagnostique.

De la même manière que les phénomènes ataxiques commencent presque toujours dans les extrémités inférieures, ainsi les douleurs tabétiques se montrent tout d'abord dans les jambes. Plus tard des douleurs tout à fait analogues se manifestent quelquefois dans les bras et, quand la maladie est très avancée, nous en avons observé sur le trajet des nerfs occipitaux et des trijumeaux. D'autre part encore, et cela dès le *stade initial*, comme nous en avons acquis la preuve par nous-même, des *douleurs névralgiques* se montrent *à la face* (surtout le long du nerf frontal) ou à l'occiput, ainsi que des *accès migrainiformes*. — Il est très rare que ces douleurs lancinantes s'accompagnent d'une *éruption d'herpès*.

Beaucoup plus tard d'ordinaire que les douleurs, se déclare une *diminution de la sensibilité* objectivement appréciable. Il est de règle que dans la plupart des cas de tabes (pas dans tous), la sensibilité ne demeure pas normale, mais que les anesthésies prononcées, si tant est qu'elles surviennent, n'appartiennent qu'aux phases ultimes de la maladie.

La sensibilité est troublée d'une façon extrêmement variée, et nulle maladie autant que le tabes ne se prête mieux à l'étude des détails qui intéressent le plus dans le domaine des anomalies de la sphère sensible. C'est ainsi notamment que ce que nous connaissons relativement aux *paralysies partielles du sentiment*, repose en grande partie sur les recherches entreprises chez les tabétiques. Il est dès lors nécessaire, pour se former une opinion correcte sur l'état de la sensibilité cutanée, d'en explorer minutieusement et à fond toutes les modalités. Si l'on commence par l'exploration des simples *sensations du tact* (« sens du tact ») on trouve ce dernier parfois remarquablement bien conservé, même dans des cas avancés. Il existe bien par-

fois une certaine obtusion de la sensibilité, mais une suppression totale du sens du tact est rare. De légers attouchements (par ex. avec un pinceau de blaireau) ne sont effectivement presque pas perçus ou seulement d'une manière confuse, notamment aux jambes et aux pieds. Quant au *trouble de la sensation de la douleur*, il est beaucoup plus fréquent et plus frappant. La diminution de l'impressionnabilité à la douleur aux jambes est un des phénomènes les plus réguliers et les plus précoces du tabes. Pour en juger, il est indispensable de ne l'essayer qu'au moyen de piqûres d'aiguilles de *courte durée*. De cette manière on constatera le plus souvent que ces dernières ne peuvent pas être distinguées sûrement des attouchements pratiqués avec la tête d'une épingle ou avec les doigts, également parce que la sensation spécifique de la *douleur à la piqûre* de l'aiguille est perdue. Il en est autrement quand on se sert d'une piqûre d'aiguille *de durée*. Alors les malades n'éprouvent d'ordinaire au commencement qu'un attouchement non douloureux; après peu de temps (parfois seulement après quelques secondes) se produit une sensation quelquefois très pénible accompagnée d'une contraction réflexe dans la jambe correspondante. Ce symptôme (expliqué autrefois par NAUNYN, E. REMAK, comme étant une sensation dédoublée par suite d'un « retard de la conduction de la sensation de la douleur » (1), n'est en relation qu'avec l'accumulation plus difficile, et nécessitant un temps plus considérable, des excitations douloureuses (v. plus haut p. 8). Ce n'est que dans les cas très avancés que l'analgésie, surtout à certains endroits de la peau, peut atteindre un si haut degré que des irritants douloureux, même durables, ne sont plus à même de provoquer de sensation douloureuse. Les malades alors sont presque entièrement si pas entièrement insensibles à de profondes piqûres d'aiguilles, même à de forts courants faradiques.

Un autre phénomène particulier ce sont les *sensations consécutives* des tabétiques. Cela arrive quand les tabétiques à la suite de chaque piqûre d'aiguille ressentent à des intervalles variables 5 à 6 ou une plus grande série de sensations douloureuses subséquentes.

On rencontre également avec assez de fréquence des troubles du *sens de la pression et de la température*, surtout sous forme de *paralysies partielles de l'impressionnabilité*, la sensibilité étant d'ailleurs bien conservée. Il faut surtout prendre en considération les *anesthésies partielles du sens de la chaleur et du froid*. Les impressions thermiques en particulier peuvent parfois être

1. Si, les yeux étant clos, on pique, autant que possible *au même instant* une jambe et un bras (ou le cou), il faudrait, puisque la transmission de l'impression de la jambe se fait avec un certain retard, que la piqûre de la jambe fût ressentie après celle du bras. Nous n'avons pas cependant jusqu'ici pu réaliser cette expérience.

encore très subtiles, alors que pour tout le reste l'impressionnabilité est déjà perdue à un haut degré. FISCHER a désigné sous le nom de *polyesthésie* un trouble particulier de la sensibilité qui se rencontre dans le tabes et qui consiste en ce que les malades, examinés avec l'esthésiomètre, disent qu'ils sentent plusieurs (3 à 5) pointes de compas, alors qu'on ne les touche qu'avec une seule pointe.

Il s'attache un intérêt spécial aux anomalies considérables du *sens musculaire* (v page 9) qu'on rencontre souvent dans les cas avancés. Si les malades ferment les yeux, ils n'ont souvent aucune conscience de la situation et de l'attitude de leurs membres. Ils donnent des indications erronées sur la direction et l'étendue des mouvements qu'on leur imprime (1). Si le sens musculaire est altéré dans les bras et qu'on les mette dans une position inaccoutumée, les malades, les yeux fermés, ont assez de peine à joindre les mains. Ils tournent les bras en l'air, jusqu'à ce que l'une des mains vienne à toucher le bras opposé et puis ils descendent en tâtonnant le long de ce bras jusqu'à ce qu'ils arrivent à la main. Dans ces conditions, les effets de l'ataxie se combinent avec ceux de l'anesthésie musculaire. Il est impossible de considérer la première comme une conséquence de la seconde. Car il y a incontestablement de ces cas de tabes — et nous-même avons examiné attentivement cette question — dans lesquels, malgré l'existence de l'ataxie, les impressions fournies par les changements de mouvement et de position sont parfaitement normales. *Ce n'est que grâce à l'occlusion des yeux que le trouble des mouvements volontaires dû à la perte du sens musculaire vient à se déclarer.* Quand les yeux sont ouverts, le contrôle de la vue remplace le sens musculaire absent. — Récemment PITRES a décrit des *accès de rigidité musculaire* d'un genre particulier qui se déclarent parfois dès le début du tabes avec les apparences de la spontanéité, et sont accompagnés d'une vive *sensation de lassitude* dans les muscles « crises de courbature musculaire ».

Ce n'est que dans des cas rares et très avancés qu'on voit s'établir à la fin une *anesthésie complète* des membres inférieurs et exceptionnellement des membres thoraciques. On constate parfois alors des *troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau* (tégument de la face), qui selon toute apparence sont en relation avec une dégénérescence organique déjà plusieurs fois démontrée (WESTPHAL) des *fibres radiculaires ascendantes* de la partie sensible *du trijumeau.*

En ce qui concerne le rapport de dépendance qui existe entre tous les

1. Avec la main du malade on trace dans l'air des lettres ou des chiffres et on s'assure s'il les reconnaît les yeux fermés.

troubles susdits de la sensibilité et les altérations anatomiques du tabes, il est difficile de formuler un jugement, vu que c'est précisément dans le tabes qu'à presque tous les endroits possibles de la longue voie sensorielle se rencontrent des altérations anatomiques. En beaucoup de cas, les douleurs initiales, de même que, à un certain degré, les anesthésies, surtout quand elles siègent de préférence dans certains départements nerveux (nerf cubital entre autres), doivent être mises au compte d'un état morbide des nerfs *périphériques* sensibles. Les fortes *douleurs* au contraire sont probablement causées par les processus morbides qui atteignent les racines postérieures, tandis que les anesthésies bien prononcées qu'on constate seront à juste titre attribuées à une atrophie avancée des *cornes grises postérieures.*

3. **Troubles des réflexes.** Les *réflexes cutanés* ne présentent pas de modifications constantes dans le tabes. Le plus souvent ils sont dans un état voisin de la normale, parfois ils sont affaiblis, surtout quand il existe en même temps des troubles notables de la sensibilité. Sous maint rapport leur manière d'être est en corrélation avec celle du sens de la douleur.

Un symptôme d'une haute valeur diagnostique et presque constant, c'est l'*absence des réflexes tendineux et en particulier du réflexe rotulien.* Comme il a été dit, l'abolition de ce réflexe *est un des symptômes les plus précoces de la maladie* et qui par conséquent est de la plus grande importance pour le diagnostic du tabes à son début. Cependant il y a des cas authentiques de tabes dans lesquels le réflexe patellaire se maintient un temps considérable, malgré l'existence de beaucoup d'autres symptômes tabétiques. Ce sont là à tout prendre de très rares exceptions qui n'infirment pas la règle et ne sont pas formellement en désaccord avec l'idée générale que nous nous formons du tabes. Il peut arriver dans cette occurrence que les fibres qui président aux réflexes demeurent intactes pendant un certain temps, tout comme tel autre symptôme caractéristique de la maladie peut faire défaut dans un cas donné. — Pour ce qui est de la cause organique intime de la suppression du réflexe rotulien, elle ne peut résider que dans la dégénérescence du segment de l'arc diastaltique correspondant, qui *se dirige dans un sens centripète*, par conséquent dans une dégénérescence de fibres appartenant au domaine des racines postérieures. Un fait à mettre en rapport avec ce dernier, c'est que la lésion *de la partie médiane du cordon postérieur de la moelle lombaire* (c'est-à-dire de la zone radiculaire, v. fig. 32) paraît constamment accompagnée de la suppression du réflexe rotulien. L'*excitabilité musculaire mécanique* directe (surtout du triceps crural) est presque toujours conservée dans le tabes.

4. **Troubles du côté des yeux et des autres organes des sens.** La fréquence avec laquelle on rencontre dans le tabes, outre les symptômes

spinaux, certains *phénomènes cérébraux*, nous autorise à le considérer comme une maladie systématique *combinée*.

Ce sont surtout les phénomènes oculaires qui appellent l'attention. Les *troubles pupillaires* ne sont pas communs à tous les cas, mais ils se rencontrent presque toujours. Parfois les pupilles sont très contractées *(myosis spinal)* et n'ont aucune tendance à se rétrécir sous l'action de la lumière, quoique le diamètre pupillaire continue manifestement à se modifier par les changements d'accommodation de l'œil (dilatation des pupilles par la vision à distance, les axes visuels étant à peu près parallèles, rétrécissement des pupilles par la fixation d'un objet rapproché avec la plus forte convergence possible des globes oculaires). On appelle ce phénomène, décrit en premier lieu par ARGYLL ROBERTSON et dont la cause anatomique réelle n'est pas encore connue, *fixité réflexe des pupilles*. D'ailleurs il ne faut pas toujours pour cela qu'il y ait en même temps myosis, car on rencontre aussi des pupilles assez dilatées ou inégales, et néanmoins affectées de fixité réflexe. Il est réellement caractéristique que les pupilles, affectées de fixité réflexe, ne sont parfois pas parfaitement circulaires, mais en les examinant minutieusement, paraissent un peu irrégulièrement étirées ou en forme d'angle. Comme il a été dit, la fixité pupillaire est parfois également *un symptôme de la première heure* et possédant dès lors une importance diagnostique capitale, d'autant plus qu'en dehors du tabes authentique (et la paralysie ayant de l'affinité avec elle) elle ne se déclare que très exceptionnellement. — Dans d'autres cas de tabes on remarque de l'*inégalité des pupilles* et puis encore, à titre de phénomène insolite, une variabilité frappante dans le diamètre des deux pupilles, de façon que c'est tantôt l'une qui est la plus grande et tantôt l'autre *(pupilles oscillantes)*. Remarquons enfin que la dilatation pupillaire qui se déclare normalement sous l'influence de l'irritation douloureuse de la peau de la joue, fait fréquemment défaut dans le tabes (ERB).

Les *paralysies des muscles du globe oculaire* qui se déclarent dans le tabes, présentent aussi un très grand intérêt. Elles sont d'ordinaire unilatérales, parfois cependant elles se montrent des deux côtés et tout au début de la maladie, de façon que la *diplopie* constitue le premier symptôme subjectif dont se plaignent les malades. On doit toujours songer à l'éventualité d'un tabes à son premier début quand on voit brusquement et sans motif apparent se produire une paralysie de l'oculomoteur commun ou de l'abducteur. Il est digne de remarque qu'en beaucoup de circonstances ces paralysies disparaissent après un certain temps en totalité et pour toujours. Cependant les récidives sont toujours possibles dans la suite. Récemment même nous avons pu observer un cas de tabes avec une paralysie « oculomotrice périodique prononcée » (v. p. 90). Quelquefois cependant des paralysies des

muscles de l'œil peuvent persister comme nous l'avons observé à diverses reprises, notamment en ce qui concerne un cas de paralysie oculomotrice d'un côté et abductrice des deux côtés, puis un cas de paralysie bilatérale presque complète de l'oculomoteur. A l'autopsie de ces cas, on trouve les troncs nerveux correspondants et leurs *nucléoles* profondément atrophiés. Par contre il nous paraît très probable que les paralysies oculaires *transitoires* des tabescents tiennent à des altérations des nerfs *périphériques* des muscles de l'œil.

La troisième complication oculaire du tabes c'est l'*atrophie du nerf optique*. Elle se montre dans la proportion de 10 à 15% de tous les cas de tabes et d'ordinaire aussi comme symptôme initial, à l'heure à laquelle, abstraction faite de ce signe précoce, il n'y a que l'abolition des réflexes tendineux qui rende le diagnostic possible. L'acuité de la vision diminue, au dire des malades ; la faculté surtout de distinguer les *couleurs* (principalement le vert) s'éteint promptement. A l'examen objectif on constate alors, outre cette *anomalie du sens chromatique*, le plus souvent une *angustie du champ visuel* et l'ophtalmoscope peut aisément découvrir un commencement de dégénérescence grise des nerfs optiques. Cette affection a parfois de courts temps d'arrêt et de légers semblants d'amélioration, mais se termine presque toujours par une cécité entière. Il arrive moins souvent que l'atrophie du nerf optique ne se déclare que dans les stades ultimes de la maladie, quand tous les autres symptômes morbides ont atteint la plénitude de leur développement.

Les *troubles de l'ouïe* sont beaucoup plus rares que ceux de la vue, mais ne se rencontrent pas moins. Pour une partie des cas tout au moins, la cause en est dans une *atrophie du nerf acoustique*. Pendant longtemps nous avons donné des soins à un tabétique qui a fini par devenir complètement aveugle des deux yeux, sourd des deux oreilles et presque totalement anesthésique jusqu'au front. Le seul moyen de se faire comprendre par le malade, c'était d'écrire chaque syllabe des mots à lui transmettre avec le doigt sur son front. Quelquefois on observe encore des symptômes qui ont de la similitude avec ceux de la *maladie de Menière* (bourdonnement, vertiges et dureté de l'ouïe).

On ne rencontre qu'exceptionnellement des altérations du *sens du goût et de l'odorat*.

5. **Troubles du côté de la vessie, du rectum et des organes sexuels.** L'émission des urines souffre presque constamment dans les phases avancées de la maladie. Parfois cependant ces troubles se montrent de très bonne heure. Les malades éprouvent un besoin plus fréquent d'uriner, tantôt il y a un léger degré d'incontinence, tantôt se déclare subitement de

la *rétention d'urine*, et dans les périodes avancées il existe très souvent une *incontinence* complète. A la suite de tous ces désordres, se développe fréquemment de la *cystite* qui peut devenir le point de départ d'une cystopyélite et d'une pyélonéphrite graves qui entraînent la mort.

Un symptôme très fréquent encore du tabes c'est une *constipation* opiniâtre, dont la cause gît, selon toute probabilité, dans l'absence d'excitation réflexe du péristaltisme intestinal. Cette constipation donne lieu à des malaises considérables, en provoquant de très violentes douleurs dans l'abdomen et la région sacrée. Nous avons déjà signalé la *coccygodynie* comme appartenant au tabes (p. 41). Pendant les dernières périodes de la maladie il arrive assez rarement qu'il y ait *incontinence de matières fécales.*

Les derniers temps de la maladie sont presque toujours marqués par l'*extinction des fonctions sexuelles ;* l'impuissance compte fréquemment parmi les symptômes du début.

6. Symptômes du côté des organes internes. On observe assez souvent chez les tabétiques des symptômes très caractéristiques de la part des organes internes et prenant également leur source dans un trouble de l'innervation. Les plus importants et proportionnellement les plus fréquents de ces symptômes, ce sont les « *crises* » dites « *gastriques* ». Celles-ci se déclarent presque toujours subitement, sous forme d'accès, et consistent en une douleur cardialgique extrêmement aiguë accompagnée de vomissements violents. En même temps les malades sont dans un grand abattement et il existe parfois des palpitations, de l'affolement du pouls, des vertiges, etc. Ces attaques durent de 2 à 3 jours environ. Chez beaucoup de malades elles se répètent de deux en deux mois. Comme il a été dit, les crises gastriques peuvent être des signes de la première heure. Nous connaissons des cas de tabes qui au début ont été erronément pris pour des affections graves de l'estomac, à raison de ces violentes crises gastriques. — On a observé au même titre des attaques *diarrhéiques* (crises intestinales) ordinairement indolores.

Sous le nom de « *crises laryngées* » on désigne des accès véhéments de *dyspnée*, qui tiennent probablement à un *spasme* (réflexe ?) *de la glotte* et peuvent prendre des proportions alarmantes. Elles sont quelquefois associées à une *toux spasmodique* d'une grande violence semblable à un accès de coqueluche. Parfois ces crises laryngées se montrent d'une façon si brusque (apoplexie du larynx) que les malades tombent à terre tout d'un coup avec les symptômes d'une asphyxie effrayante. On a rencontré encore des *paralysies* des muscles laryngiens (crico-aryténoïdiens), qui ont de l'analogie avec les autres paralysies tabétiques (muscles des yeux, etc.). Comme cause anatomique de tous ces phénomènes on peut par conséquent invoquer

des modifications du noyau vago-accessoire, voire même du nerf vago-récurrent (OPPENHEIM).

Dans quelques cas rares on a aussi signalé des « *crises rénales* » (crises néphritiques) qui consistent en paroxysmes douloureux ressemblant à la colique néphritique. Les auteurs français décrivent des « *crises uréthrales* » et « *clitoridiennes* » (sensations voluptueuses avec sécrétion vaginale se déclarant sous forme d'accès chez les femmes dès le commencement de la maladie).

Disons encore qu'on rencontre quelquefois chez les tabétiques une *vitesse* remarquable et constante *du pouls* (100 à 120 pulsations par minute). Nous avons eu occasion d'observer deux fois la combinaison, relevée par quelques auteurs, du tabes avec l'*insuffisance aortique.* Le lien d'affinité qui rattache ces affections l'une à l'autre est probablement une syphilis antérieure.



Fig. 33. Arthropathie tabétique du genou droit et du cou-de-pied gauche, observation personnelle.

7. Troubles trophiques. Quoique les troubles trophiques fassent complètement défaut en beaucoup de cas de tabes, il n'est pas moins vrai qu'ils se montrent si fréquemment et sous des formes si multiples, qu'ils constituent en réalité des symptômes des plus intéressants et, en même temps des moins bien élucidés du tabes. — Il est à noter tout d'abord que l'état général de la nutrition de beaucoup de tabétiques, mais pas de la généralité, finit graduellement par être profondément atteint. Il est indéniable qu'il doit exister un rapport intime entre ce phénomène et la maladie fondamentale. Cette altération de nutrition paraît davantage encore quand on considère chaque

organe en particulier. Nous avons déjà signalé l'éruption éventuelle de l'herpès à propos des violentes douleurs lancinantes. On a constaté quelquefois une desquamation épidermique considérable, puis la chute des cheveux et des ongles. On a vu également de petites *extravasations sanguines*, spontanées en apparence, dans la peau ou dans les muqueuses visibles (surtout dans la conjonctive, comme nous avons eu occasion de le constater). La lésion trophique la plus grave de la peau, c'est le *mal* dit *perforant* du *pied*, qui presque toujours occupe la partie la plus épaisse de la plante du pied ou le talon et consiste en une ulcération profonde et circulaire qui se creuse en ces parties.

Mais les altérations trophiques les plus intéressantes dans le tabes se rencontrent aux *os* et aux *articulations*. Ce sont les « *ostéopathies* et les *arthropathies tabétiques* décrites avec détail pour la première fois par CHARCOT (cfr. fig. 33). Dans les os se développe parfois une fragilité particulière pouvant donner lieu à des *fractures* subites qui semblent être tout à fait spontanées ou sont dues à des causes insignifiantes (même pendant le séjour au lit). En même temps l'endolorissement produit par ces fractures osseuses sur le fond d'analgésie tabétique se traduit d'une façon particulière. Sans qu'ils s'en aperçoivent les malades font mouvoir leurs os fragmentés, et de là vient qu'il y a souvent des guérisons en fausse position, et des formations vicieuses de cals. Les *affections* tabétiques *articulaires* se rencontrent le plus fréquemment au genou et à la hanche, plus rarement au pied, à l'épaule ou même à l'un des pouces. Elles ont parfois un début en apparence entièrement aigu, puisque tout d'un coup un épanchement extrêmement abondant de sérosité s'opère dans la cavité articulaire. Outre cette effusion on voit se succéder graduellement les divers processus de l'arthrite chronique déformante : d'une part l'atrophie des bouts articulaires, de l'autre l'épaississement de la capsule, la formation d'ostéophytes, etc. C'est ainsi que l'arthropathie finit par amener des altérations articulaires d'une énormité telle qu'elles ne se produisent jamais dans aucune autre circonstance. A la *colonne vertébrale* on a également observé de ces modifications qui ont occasionné des fractures et des incurvations. Parmi les processus ostéopathiques on range encore le soi-disant « pied tabétique » (CHARCOT), qui consiste principalement en un épaississement considérable et une grosse voussure du dos du pied avec fort aplatissement de la plante.

Il n'y a pas moyen jusqu'à cette heure de donner une explication exacte de la genèse de toutes ces altérations. Il est difficile de renoncer entièrement à l'hypothèse de troubles *trophiques* particuliers d'ordre nerveux. On présume aussi que pour l'ostéo- et l'arthropathie tabétiques on découvrira également des altérations dégénératives dans les nerfs qui conduisent aux

os et aux articles. D'autre part il est à penser que dans le tabes il doit exister certaines conditions spéciales qui influencent d'une manière hautement défavorable toute affection en quelque endroit qu'elle se produise dans les articulations ou dans les os. Ici se place avant tout l'*analgésie* qui est la cause pour laquelle, malgré l'arthropathie qui débute, les malades ne ménagent pas l'articulation malade, mais continuent d'aller toujours de l'avant. C'est ainsi que nous avons connu un tabescent, chez qui se développa une affection du genou dans une période relativement précoce du tabes (à peine diagnostiqué à cette époque). Le malade, ne sentant presque aucune douleur au genou, se livra pendant l'automne aux exercices fatigants de la chasse, jusqu'à ce qu'enfin se déclarèrent un gonflement énorme de la jointure et une véritable subluxation de la jambe. Il est possible également que les mouvements *atactiques* contribuent par leur vivacité à irriter les surfaces articulaires. En tout cas il ressort de ce que nous venons de dire que tout mal articulaire de quelque manière qu'il se soit produit (peut-être même quand il serait de nature syphilitique) est susceptible, chez un tabétique, de prendre aisément une extension extraordinaire.

Les *muscles* se maintiennent dans leur état normal de nutrition, tant qu'ils ne participent pas à l'amaigrissement général. CHARCOT décrit un cas de *tabes combiné avec une véritable atrophie musculaire progressive* et où l'autopsie vint démontrer, outre l'atrophie des cordons postérieurs, une dégénérescence des colonnes grises antérieures de la moelle. Le même auteur a le premier fait mention de l'*atrophie unilatérale* de la langue qui se montre parfois de bonne heure en cas de tabes. Ces atrophies et d'autres semblables qui frappent divers domaines musculaires, dépendent d'une dégénérescence des nucléoles moteurs correspondants (nucléole de l'hypoglosse, etc.). Cependant des névrites périphériques peuvent aussi donner lieu à des atrophies musculaires dans le tabes. JOFFROY a décrit une forme particulière de « *pied-bot tabétique* » qui paraissait dépendre d'une atrophie des muscles du mollet.

Plusieurs observations isolées de ruptures en apparence spontanées (tendon d'Achille, tendon rotulien) démontrent enfin que dans les *tendons* aussi il peut se produire des altérations trophiques particulières.

8. **Symptômes cérébraux.** Indépendamment des troubles fréquents et importants que nous avons signalés de la part de certains nerfs crâniens (nerf optique, nerfs des muscles de l'œil), il nous reste à rappeler principalement les rapports qu'affecte le tabes avec la *paralysie générale progressive*. D'une part, on voit parfois, au cours de cette dernière, se manifester les symptômes du tabes, auquel cas l'autopsie révèle une dégénérescence type des cordons postérieurs (WESTPHAL). D'autre part il arrive aussi que le processus commence par le tabes, qui pendant des années peut exister à lui

seul, à l'exclusion de tout symptôme psychique, et qu'à la fin seulement les signes de la folie paralytique viennent clôturer la scène morbide (idées de grandeur, affaiblissement de l'esprit, troubles du langage).

On a observé quelquefois que le *tabes se complique d'hémiplégie*. Celle-ci tient à une hémorrhagie cérébrale ou à un ramollissement cérébral de nature embolique (thrombosique), de sorte que les deux affections n'ont de rapport de dépendance que pour autant qu'elles sont peut-être toutes deux le fait de la syphilis antécédente. Il est digne de remarque que dans deux cas de cette catégorie il n'y avait presque pas de contractures dans les membres paralysés.

Marche d'ensemble et pronostic. Quoique la plupart des symptômes qui caractérisent le tabes soient le plus souvent réunis, leur ordre de succession et leur degré d'intensité n'en présentent pas moins de grandes différences. Nous venons de tracer le tableau qui s'offre le plus souvent à l'observation, tout en signalant au passage les multiples particularités qui viennent incidenter la marche morbide.

Nous avons dit que les douleurs lancinantes, abstraction faite des symptômes qui ne se constatent qu'à l'examen objectif (suppression du réflexe rotulien, fixité réflexe de la pupille), forment la marque caractéristique de la *période initiale*, que ces douleurs peuvent varier considérablement dans leur acuité, et que la durée de ce premier stade se balance entre quelques mois et des dizaines d'années. Nous avons indiqué l'atrophie du nerf optique, les paralysies oculaires, les crises gastriques, les troubles urinaires, etc., comme étant des symptômes de début plus insolites. Le passage du premier stade au *second*, le *stade atactique*, a lieu le plus souvent d'une manière insensible ; dans d'autres cas la transition est remarquablement rapide et soudaine. Nous avons observé à diverses reprises des exacerbations subites de ce genre. Si les symptômes antérieurs sont peu prononcés, les malades font commencer leur affection à dater de ce stade et prétendent qu'ils ont été terrassés tout à coup par un événement quelconque qui leur a enlevé l'usage de leurs jambes. Ce sont là de ces aggravations soudaines, quelquefois suivies de périodes d'amélioration qui cependant n'ont pas de durée.

Il n'y a pas de règle générale à énoncer sur la marche progressive de la maladie, sur la propagation de l'ataxie aux membres supérieurs, sur l'apparition des symptômes qui sortent de l'ordinaire (arthropathies, etc.). On peut dire que presque chaque cas revêt une physionomie à part et qu'on voit parfois prédominer tel groupe de symptômes, tel autre faisant défaut ou ne se développant qu'incomplètement. Vue dans son ensemble, la marche de la maladie est cependant presque toujours graduellement envahissante,

quoique à pas très lents. De nouveaux symptômes apparaissent, ceux qui préexistaient s'accusent davantage, l'état général empire, jusqu'à ce qu'on aborde la phase ultime.

La *guérison* du tabes n'a jamais encore été positivement constatée, et *a priori* il n'y a guère à y songer en ce sens que tous les symptômes existants (fixité de la pupille, suppression du réflexe rotulien et ainsi de suite) se dissipent complètement. Il n'est pas tellement rare cependant que le processus tabétique entre dans une phase d'arrêt qui peut durer au moins plusieurs années. Mais on n'a appris à connaître ces cas que depuis qu'on est parvenu à fixer avec certitude le point de départ de la maladie. Nous-même, depuis nombre d'années, pouvons citer toute une série de malades, chez lesquels une aggravation de la maladie était à peine reconnaissable et qui même se considéraient comme jouissant d'une santé parfaite. Il est vrai qu'en cette occurrence il faut s'attendre néanmoins à une aggravation finale. — Dans des cas beaucoup plus avancés, le traitement peut tout au plus réaliser une certaine amélioration, entraver le progrès de la maladie et amadouer quelques symptômes. Le *pronostic* à émettre est par conséquent toujours défavorable, quoique beaucoup de malades puissent, quand les conditions extérieures leur sont propices, mener pendant de longues années une existence supportable.

Diagnostic. Il y a peu d'affections spinales dont le diagnostic puisse en thèse générale être établi avec une plus entière certitude et une aussi grande facilité que le tabes. Par cela même que le tabes est une *maladie systématique* combinée, il se présente avec un complexus de symptômes déterminés qui ne se rencontre presque jamais dans aucune autre circonstance. Aussi le diagnostic ne repose-t-il *pas sur un symptôme en particulier*, mais sur *la réunion de tous les symptômes et sur l'évolution de la maladie dans son ensemble.*

Il importe avant tout de *diagnostiquer le tabes à son début.* Chaque fois qu'on se trouvera en présence de douleurs « rhumatismales » rebelles ou de souffrances analogues dans les membres inférieurs, on songera à l'existence possible du tabes et on interrogera les réflexes tendineux et les pupilles. Les *douleurs caractéristiques, l'absence de part et d'autre du réflexe rotulien et la fixité réflexe des pupilles*, ces trois éléments réunis, rendent le diagnostic, comme nous l'avons dit, tout à fait certain ; deux de ces symptômes, surtout quand la fixité pupillaire réflexe en est, lui donneront tout au moins un degré de probabilité. Les paralysies oculaires, le ptosis passager, la diplopie transitoire peuvent être d'une grande importance diagnostique. Qu'on n'oublie donc pas, en face de ces symptômes, de penser à l'éventualité du tabes et d'aller à la recherche des autres symptômes caractéristiques. Rappelons enfin que la maladie peut commencer par une atrophie du nerf

optique, que des crises gastriques qui se montrent de bonne heure peuvent simuler une affection de l'estomac, tout comme des désordres urinaires peuvent en imposer pour une affection de la vessie, et les gonflements articulaires pour une lésion arthritique, jusqu'à ce que l'examen attentif des autres symptômes vienne tirer au clair la vraie nature de la maladie.

Dans le *stade ataxique confirmé*, le diagnostic ne souffre pas de difficulté et se pose souvent à prime vue. Le commémoratif, la démarche caractéristique de l'ataxie, la vacillation lors de l'occlusion des yeux, l'absence des réflexes, etc., écartent toute erreur. Le diagnostic est moins facile quand on ne voit le sujet qu'à la dernière période, alors que de véritables paralysies se sont établies et qu'une hémiplégie est venue compliquer la scène morbide, et ainsi de suite. En ces cas on doit s'informer du mode de développement de la maladie et rechercher quels sont les symptômes caractéristiques du tabes qui subsistent encore — phénomènes pupillaires, absence de réflexes rotuliens, vestiges de l'ataxie, douleurs. — Alors même on pourra presque toujours avec l'attention requise et une connaissance approfondie de la chose arriver à poser un diagnostic certain.

Parmi les *maladies susceptibles d'être confondues avec le tabes*, nommons d'abord les *affections des vertèbres*. Celles-ci provoquent aussi dans certaines conditions des douleurs lancinantes et la suppression du réflexe rotulien, par suite de la compression des fibres radiculaires de la moelle. Toutefois, — abstraction faite des changements que présente la colonne vertébrale et de l'absence des autres symptômes caractéristiques du tabes, surtout de la fixité de la pupille — la marche ultérieure de la maladie est toute différente. La même remarque s'applique à certaines *tumeurs* du voisinage de la moelle, qui sont situées profondément. — Nous avons déjà dit que dans certaines circonstances la *sclérose multiple* peut donner lieu à des symptômes semblables à ceux du tabes. Ici il importe, au point de vue diagnostique, d'envisager avant tout la manière d'être des réflexes tendineux, des pupilles, les troubles de la sensibilité et de la vessie. — Une observation d'une importance pratique plus considérable, c'est que certaines *affections nerveuses d'origine toxique* peuvent avoir une grande similitude avec le tabes. Nous avons déjà signalé à ce point de vue la *névrite alcoolique chronique*, le *pseudo-tabes* dit *des alcoolisants*. Cependant ce dernier est toujours exempt de fixité pupillaire réflexe et le plus souvent de troubles urinaires, tandis qu'il peut donner lieu à des paralysies atrophiques telles qu'il ne s'en rencontre presque pas dans le tabes. De plus, il y a naturellement à tenir compte de l'élément étiologique (alcoolisme!). Chez les adultes l'ataxie postdiphtéritique peut également être confondue avec le tabes. Mais la prise en considération de l'étiologie et puis l'état des pupilles et les troubles urinaires faciliteront

aisément le diagnostic. Le tabes diabétique (v. t. II, p. 533), quand on y prête une attention suffisante, ne pourra pas non plus être pris pour un tabes authentique. Nous traiterons au chapitre suivant du diagnostic différentiel entre le tabes et l'*ataxie héréditaire* de FRIEDREICH.

Mentionnons en terminant que chez d'anciens ouvriers cigariers, nous avons observé deux fois un complexus symptomatique d'ordre nerveux, qui avait tant de points de ressemblance avec le tabes, qu'on aurait pu l'appeler « *tabes nicotinique* ». Ces phénomènes morbides analogues à ceux du tabes consistaient en sensations douloureuses, suppression du réflexe rotulien, étroitesse de la pupille avec fixité réflexe et incertitude de la marche. Mais le tableau morbide se distinguait de celui du tabes par un tremblement particulier, par une exagération remarquable des réflexes cutanés, surtout dans les membres inférieurs, etc.

Traitement. La longue durée du tabes exige que le médecin ait à la main un choix de remèdes et de méthodes thérapeutiques pour y puiser d'après les différentes circonstances, tantôt en vue d'obtenir une certaine amélioration en attaquant le mal d'une nouvelle manière, tantôt pour rallumer le courage et l'espoir faiblissants du malade.

La première question qui se pose à présent par rapport au traitement du tabes, c'est celle de l'efficacité d'un *traitement spécifique antisyphilitique*. Cette question ne pourra être résolue correctement qu'après qu'on aura constaté le fait de la dépendance existant entre le tabes et la syphilis, et qu'en même temps on aura acquis une notion exacte sur le mode de cette dépendance. Car il n'y a pas de doute que l'action du mercure et de l'iode telle que nous la concevons presque invariablement pour combattre les affections syphilitiques « tertiaires » (gommeuses) ne s'applique en aucune façon au tabes. Très fréquemment, chez le tabétique, la cure par friction ou l'usage interne de l'iodure de potassium ne donne presque pas de résultat ou du moins pas de résultat certain, en quelques cas même l'état du malade semblait empirer pendant une cure semblable et ce sont ces observations qui ont été alléguées pendant longtemps comme objection capitale *contre* la dépendance signalée entre les deux maladies susdites. Mais si l'on se place au point de vue qui est le nôtre, d'après lequel le tabes est une *maladie* névroso-dégénérative *consécutive* à la syphilis, à peu près comme l'ataxie en certaines circonstances est une affection consécutive à la diphtérie, on se rend facilement compte de l'inefficacité des remèdes spécifiques qui n'agissent que sur les *néoplasies celluleuses syphilitiques*. Malgré cela on ne doit pas bannir complètement de la thérapeutique du tabes les méthodes de traitement anti-syphilitique. Car il pourrait *se faire* une fois en passant (et de multiples expériences nous semblent le confirmer) que le traitement

spécifique (frictions, iodure de potassium) soit capable d'opérer d'une manière favorable sur les conditions qui tendraient à faire *progresser* le tabes. Il est d'ailleurs positivement établi par des observations nombreuses qu'outre les altérations *tabétiques* de la moelle, il peut y avoir en même temps des processus *syphilitico-gommeux* véritables qui naturellement apportent leur contingent de symptômes dans les manifestations morbides. Il est certain que ceux-ci requièrent un traitement, et dès lors nous considérons comme légitime, voire même désirable, d'instituer un *essai* avec les frictions dans le tabes commençant, en quelques circonstances aussi dans le tabes déjà avancé, notamment quand certaines anomalies du tableau morbide indiquent la possibilité de productions simultanées de gommes. Toute cure de frictions prescrite dans le tabes doit d'ailleurs être étroitement surveillée, afin qu'en recourant à un procédé aussi intensif, on ne cause *aucune nuisance* au malade. Dans des cas avancés de tabes, surtout quand l'état général est en baisse, on s'abstiendra totalement du traitement mercuriel.

Si le traitement spécifique est non-indiqué et inopérant, l'*électricité* et la *balnéothérapie* ou l'*hydrothérapie* méritent le plus de confiance.

L'*électrothérapie* consiste surtout à faire parcourir *la moelle* par des *courants constants* à marche ascendante. Les courants ne seront pas trop puissants, les séances doivent être journalières ou se suivre de deux en deux jours. ERB recommande de placer la cathode de grandeur moyenne au niveau du ganglion supérieur du grand sympathique, et une grosse anode tout à côté des apophyses épineuses, du côté opposé de la colonne vertébrale, puis de descendre par étapes vers le bas. Cette opération prendra de 2 à 3 minutes environ pour chaque côté. Sous le rapport symptomatique, on obtient en outre de bons résultats contre les fortes douleurs et la faiblesse de la vessie, etc., par la *galvanisation périphérique*. Si l'on trouve des points douloureux le long de la colonne vertébrale, ce qui est rare, on les traitera chacun à part avec l'anode stabile. Dernièrement on a quelquefois traité le tabes avec avantage à la manière de RUMPF par la *brosse faradique* (promener fortement la brosse sur la peau du dos et des membres pendant 5 à 10 minutes). Quel que soit le traitement électrique auquel on a recours, il doit, pour donner des résultats, être poursuivi pendant des mois.

L'*hydrothérapie* appliquée d'une manière rationnelle est parfois suivie d'améliorations sensibles, sinon elle peut faire beaucoup de mal. Les bains chauds, surtout les bains de vapeur, entraînent quelquefois de promptes aggravations, fait que malheureusement on a fréquemment l'occasion d'observer, vu qu'au commencement on ordonne souvent aux malades des bains de vapeur « contre leurs rhumatismes ». Il en est de même des draps mouillés longuement appliqués, et des frottements violents qui sont quelquefois suivis de résultats désavantageux. Par contre des demi-bains ou des bains entiers tièdes (20 à 24° R. tout au plus, prolongés pendant 10 minutes environ) accompagnés de légères frictions de l'enveloppe cutanée, rendent parfois de réels services. Des ceintures humides, enroulées pendant la nuit autour du corps ou des jambes, peuvent favorablement agir sur les douleurs. En général, il est à conseiller pendant la bonne saison d'envoyer les malades de la classe aisée dans un établissement hydrothérapique bien monté et conduit avec intelligence. Cependant on peut aussi faire à domicile toutes les installations nécessaires.

Parmi les *bains* recommandés dans le tabes, c'est incontestablement *Œynhausen-Rehme* qui jouit de la plus grande faveur. Les bains de *Nauheim* ont une composition et une action tout à fait analogue. Nous avons également vu de bons effets produits par les bains de *Kissingen*. Les *bains de boue* et les *bains ferrugineux* (Pyrmont, Driburg, Cudowa, Elster, Franzenbad) sont préconisés par beaucoup de médecins, tandis que les *thermes indifférents* (Teplitz, Wildbad, Ragaz et autres), très vantés autrefois, sont moins visités de nos jours contre le tabes. Pour la préparation des bains alcalins artificiels chargés de Co^2 v. p. 214.

Outre les méthodes de traitement susmentionnées, il y a toute une série de *moyens internes* dont l'emploi peut avoir de l'utilité. On s'en passerait difficilement dans la pratique. Citons d'abord le *nitrate d'argent* que WUNDERLICH a recommandé le premier (pilules de 0,01, d'abord 3 et en montant graduellement jusqu'à 6 par jour, à prendre avant les repas), puis l'*ergotine* (1) (pilules de 0,05, 3 à 6 par jour); on peut essayer encore la *strychnine*, le *phosphore*, l'*arsenic*, etc. Tous ces remèdes, surtout les deux premiers, peuvent être employés un temps considérable, même pendant des années, sauf à les suspendre de temps en temps.

Signalons pour finir la *distension nerveuse* (du nerf sciatique surtout), laquelle sur la recommandation un peu trop enthousiaste de LANGENBUCH, a été pratiquée pendant quelque temps chez un grand nombre de tabétiques. Mais comme l'expérience a appris que, en dépit de quelques succès apparents, cette opération n'a presque jamais donné de résultat durable, et qu'au surplus elle n'est pas tout à fait exempte de danger, on y a renoncé presque complètement dans le tabes. Tout au plus pourrait-on y avoir recours en présence de paroxysmes douloureux d'une véhémence excessive dans le

1. Il n'y a qu'une contradiction apparente entre l'existence d'un « tabes ergotinique » et le fait d'administrer l'ergotine comme remède *contre* le tabes. Il est très possible que le même médicament qui, donné à forte dose, provoque l'atrophie de certains systèmes de fibres, exerce sur elles une action avantageuse (excitante) quand on le prescrit en quantité moindre. Quoi qu'il en soit, l'emploi de l'ergotine réclame toujours de la prudence.

domaine de certains nerfs. Une courte période de faveur a suivi la découverte du traitement du tabes par la *méthode de la suspension:* elle consiste à « suspendre » les malades pour un peu de temps à un balancier qui s'attache au-dessous du menton, et d'opérer de cette manière par le poids du corps une extension de la moelle épinière et des racines nerveuses. Les données recueillies au début de ces expériences sont très difficiles à apprécier, tandis que quelques-unes relatent des conséquences hautement funestes. Pour ce qui nous concerne, nous ne pouvons engager à pratiquer cette méthode.

Sous le *rapport symptomatique*, les moyens que nous avons énumérés à propos du traitement de la myélite chronique, entrent en ligne de compte. On cherchera à calmer les douleurs des jambes par des *embrocations* et des *enveloppements* narcotiques. Parmi les moyens internes, le *salicylate* de *soude* et l'*antipyrine* (de même l'*antifébrine*, la phénacétine ou des mélanges de ces remèdes) exercent incontestablement une influence calmante et *abortive* sur les douleurs. Dans les mauvais cas, la *morphine* est indispensable. On remédiera à la constipation par des prescriptions diététiques ou par de légers dérivatifs (eaux minérales, tamarin, rhuharbe) et des lavements, ou le traitement électrique et le massage de l'abdomen. Le traitement électrique agit souvent d'une manière favorable sur les troubles de la vessie. CHARCOT vante précisément à ce propos l'action du *seigle ergoté*. Dernièrement Fränkel a cherché à corriger l'*ataxie* des tabescents par des exercices méthodiques, procédé qui est certainement rationnel et peut jusqu'à un certain degré être suivi de succès. La *morphine* est le meilleur médicament contre les *crises gastriques* et *laryngées*. La *cystite* et le *décubitus* doivent être traités d'après les règles généralement en usage.

Enfin il est de la plus grande importance que la manière de vivre des tabétiques soit, sous le rapport hygiéno-diététique, réglée et surveillée par le médecin. Avant tout on les prémunira *contre tout exercice fatigant du corps et de l'esprit*, on leur prescrira un régime prudent mais substantiel, à l'exclusion de toute ingestion considérable d'alcool; et on veillera à ce qu'ils respirent un air sain (le séjour à la campagne pendant l'été, le climat des montagnes à hauteur moyenne, pendant l'hiver une cure au midi). Plus le malade est soigné de bonne heure, plus on devra y mettre de persévérance et d'assiduité, car il y a toujours alors quelque espoir de réussir. Dans les cas invétérés et arrivés à leur dernière période, on se bornera à traiter les symptômes.

CHAPITRE SEPTIÈME.

Ataxie héréditaire (juvénile) (maladie de Friedreich).

Étiologie et anatomie pathologique. En 1861 FRIEDREICH décrivit pour la première fois une maladie qu'il avait rencontrée chez plusieurs enfants de la même famille et qu'il prit d'abord pour une forme particulière de tabes. Des recherches ultérieures vinrent cependant démontrer que cette « maladie de Friedreich » n'avait de commun avec le vrai tabes qu'une certaine ressemblance de symptômes (l'ataxie principalement) laquelle à son tour est produite par des altérations anatomiques identiques en partie à celles de la moelle tabétique. Aussi bien si le tabes est constitué par une dégénérescence *acquise* de divers systèmes de fibres, la maladie de Friedreich dépend indubitablement d'une *disposition morbide congénitale* de systèmes déterminés de fibres en vertu de laquelle ces fibres systématiques ne sont plus adaptées à un fonctionnement durable et succombent dès lors prématurément à une atrophie lente. L'origine congénitale de la maladie ressort le plus manifestement de cette circonstance qu'elle se déclare souvent chez plusieurs (2 à 5) *frères et sœurs*, en quelques cas même chez des membres de deux ou de plusieurs générations de la même famille. On voit assez fréquemment à la vérité l'ataxie héréditaire se montrer isolément ; mais alors le *jeune âge* dans lequel les premiers symptômes morbides apparaissent, indique presque toujours une prédisposition anormale de naissance. Parfois les signes initiaux datent de l'âge de 7 à 10 ans, quelquefois seulement de l'époque de la puberté, exceptionnellement d'un peu plus tard encore (de 18 à 20 ans). Il est souvent très difficile de fixer exactement le début de la maladie, vu qu'elle commence insidieusement et conséquemment peut passer inaperçue un temps considérable. Cette affection atteint *les deux sexes* avec une fréquence égale, peut-être le sexe masculin dans une plus forte proportion. Les premiers symptômes paraissent se rattacher quelquefois à une autre maladie aiguë (scarlatine, rougeole, influenza).

Symptômes et marche morbide. Le symptôme qui incontestablement apparaît tout d'abord et qui, plus tard encore, constitue de loin le plus important, c'est l'*ataxie*. Elle consiste au commencement en une *incertitude* lentement progressive *de la marche*, et presqu'en même temps ou un peu plus tard seulement, *des mouvements* des *extrémités supérieures*. Une fois la maladie développée, la marche est extraordinairement caractéristique ; elle ressemble pour ce qui concerne les mouvements atactiques des jambes, à la démarche des tabétiques, mais diffère de celle-ci par les mouvements *oscillatoires* beaucoup plus forts *du tronc*. En ce cas la marche ressemble

davantage à celle de l'ataxie cérébelleuse. La circonstance que dans la maladie de Friedreich ce sont précisément les *muscles du tronc* et du *bassin* qui sont frappés de préférence du trouble atactique, fait aussi que les malades montrent ordinairement beaucoup plus que dans le tabes, l'*ataxie* dite *statique*, c'est-à-dire que même pendant la *station de repos* ils ne cessent de *chanceler assez fortement*. Debout ou en marche, ils ont toujours les jambes écartées pour donner à leur corps un appui plus assuré. Si le contrôle par la vue leur échappe (occlusion des yeux), l'incertitude et la vacillation augmentent d'ordinaire. Dans les jambes même, comme on peut s'en convaincre le mieux par « l'épreuve connue du talon au genou», l'ataxie est très prononcée ; il en est ainsi également aux *bras* (opposition des extrémités des doigts, saisir des objets présentés, écrire et ainsi de suite). C'est aussi à une ataxie des muscles impliqués dans l'acte de la parole qu'il faut imputer le *trouble du langage* qu'on observe souvent dans les phases ultimes de la maladie et qui consiste en une articulation indistincte et un mode de s'exprimer, languissant, scandé et mal modulé. Tout comme dans la sclérose multiple, on voit souvent, à titre de symptôme atactique ultérieur, le *nystagme* (pas toujours cependant, mais toujours tardivement) particulièrement quand le malade fait effort pour regarder de côté.

Outre l'ataxie qui finit par atteindre au plus haut degré, on constate ordinairement pendant longtemps encore l'existence d'un autre symptôme important et qui probablement se montre toujours de très bonne heure : c'est l'*absence* complète du *réflexe patellaire*. Les autres fonctions nerveuses peuvent toutes rester longtemps entièrement indemnes. La force motrice des muscles se maintient parfaitement. Nous connaissons un malade qui, malgré l'ataxie la plus forte, pouvait tous les jours encore à l'aide d'un bâton faire plusieurs lieues de chemin. Les muscles d'ordinaire ne sont pas particulièrement développés, et ne présentent pas (à part de rares complications) d'atrophie remarquable. La *sensibilité* de la peau et des parties profondes (articulations, sens musculaire) peut pendant longtemps demeurer entièrement normale, état de choses qui, par FRIEDREICH notamment, a été à bon droit invoqué comme un argument à l'encontre de la dépendance de l'ataxie des troubles de la sensibilité. On ne saurait en vérité pas assez fortement insister sur cet état d'immunité de la sensibilité, vu que de nombreux observateurs et nous-même, en nous livrant à un examen minutieux, avons pourtant pu démontrer à diverses reprises de faibles désordres de la sensibilité, notamment aux pieds, aux orteils et aux jambes, comme par ex., une légère diminution du sens du tact, du sens de la pression, parfois aussi du sens musculaire, etc. L'impressionnabilité à la douleur reste, paraît-il, presque toujours totalement conservée. Les *paresthésies* et les douleurs spontanées font complètement défaut. Les *réflexes cutanés* ne présentent pas de trouble notable et les *réflexes pupillaires* demeurent toujours indemnes. Les *troubles vésicaux* font aussi défaut. Remarquons encore en finissant que les orteils, surtout le gros orteil, ont le plus souvent une tendance marquée à la position en forte flexion dorsale, tandis qu'on observe fréquemment que le pied prend volontiers la position équine. La colonne vertébrale est souvent en *scoliose* manifeste.

La *marche de la maladie* est très chronique et comporte des années et des décades. Petit à petit l'ataxie atteint un si haut degré que les malades doivent garder le lit. On n'a pas encore suffisamment examiné si finalement il ne peut pas se déclarer des paralysies musculaires réelles, des désordres considérables de la sensibilité. La mort arrive souvent par suite d'affections intercurrentes.

Anatomie pathologique. L'ataxie héréditaire est la première forme morbide dans laquelle Kahler et Pick ont démontré par des recherches anatomiques précises l'existence d'une affection systématique combinée de la moelle. Des explorations ultérieures (F. SCHULTZE, RÜTIMEYER et consorts) ont confirmé ces recherches. Ce sont les *cordes postérieures* qu'on a reconnues comme le plus souvent atteintes, principalement les cordons de GOLL, et en outre ceux de BURDACH (zones radiculaires). Indépendamment d'eux cependant, la *voie rubannée latérale du cervelet* (probablement en y comprenant les cellules situées dans les colonnes de CLARKE), le faisceau dit de GOWERS (v. plus loin le chapitre de la dégénérescence secondaire de la moelle) et la région de la voie latérale des pyramides, sont généralement malades. Ceci est d'autant plus remarquable que de vraies paralysies, comme nous l'avons fait observer, ne se rencontrent ordinairement pas dans la maladie de Friedreich. Ce point par conséquent demande de plus amples investigations. Par contre, à raison des altérations considérables qui affectent les cordons postérieurs et qui, prises à part, ont beaucoup d'analogie avec les dégénérescences tabétiques, l'ataxie s'explique entièrement. On ignore encore quelle signification clinique il faut attacher à la modification de la voie latérale du cervelet. — Le processus anatomico-histologique consiste, comme dans toutes les maladies systématiques, en une atrophie dégénérative des éléments nerveux avec hypertrophie secondaire considérable de la névroglie.

Diagnostic. Le diagnostic de la maladie de Friedreich, quand on connaît la maladie, est facile et le plus souvent assuré. Le haut degré de l'ataxie, surtout la marche incertaine et vacillante, puis l'âge peu avancé du malade, au besoin les circonstances héréditaires, donnent de la promptitude et de la correction à l'appréciation du cas morbide. Celui-ci se distingue nettement

du *tabes* proprement dit par l'absence de fixité de la pupille, de troubles plus prononcés de la sensibilité, de phénomènes d'excitation réflexe, de désordres urinaires, etc. On confondrait plus aisément la maladie avec la *sclérose multiple*, parce que cette dernière se rencontre également dans le jeune âge. Mais la maladie de Friedreich commence souvent dans l'*enfance*, ce qui, dans la sclérose multiple, est la très rare exception, si tant est que cela ait lieu. Un trait décisif de distinction est fourni par l'examen du réflexe patellaire qui fait entièrement défaut dans l'ataxie, et s'exaspère dans la sclérose multiple. La distinction d'avec l'*ataxie postdiphtéritique* ou quelqu'autre ataxie ne présente pas non plus de grande difficulté.

Traitement. Quoique la maladie offre parfois des variations dans son cours, elle semble généralement avoir une marche toujours progressive et être incurable. On ne peut donc qu'essayer au moyen de soins intelligents et à l'aide de tous les remèdes usités dans les maladies nerveuses chroniques (v. le chap. précédent), d'obtenir des améliorations passagères et une halte dans la maladie.

CHAPITRE HUITIÈME.

DÉGÉNÉRESCENCES PRIMITIVES DE LA VOIE DE CONDUCTION MOTRICE, Y COMPRIS LES MUSCLES.

1. Préliminaires.

Dans les deux chapitres qui précèdent nous avons fait connaissance avec deux maladies dont le fondement anatomique consiste principalement dans la dégénérescence primitive d'une série de fibres systématiques à marche centripète. Dans le tabes il s'agissait de lésions *acquises* de nature probablement chimique qui devaient être considérées comme la cause de ces dégénérescences, tandis que dans l'ataxie héréditaire c'étaient au contraire des anomalies *congénitales* qui avaient provoqué une atrophie prématurée de fibres nerveuses affectées dès la naissance d'une excessive faiblesse de résistance. Au cours du présent chapitre nous traiterons d'une succession de maladies qui toutes, si pas exclusivement, du moins pour la plupart, dépendent de dégénérescences primitives de la grande voie de conduction motrice centrifuge, en particulier de la *voie pyramidale*. Nous verrons qu'en ce cas nous aurons surtout à constater que ce sont des états *congénitaux*, et très fréquemment, dès lors, des conditions *familiales* de débilitation de ces parties du système nerveux, qui constituent en dernière analyse le substratum de la maladie. Disons toutefois d'autre part qu'il y a probablement aussi des altérations acquises qui entrent en ligne de compte.

En vue d'acquérir au préalable un aperçu de tout le groupe morbide dont il sera question ici, il est bon de se représenter encore une fois mentalement la marche que suit la grande voie conductrice à partir des circonvolutions centrales jusqu'aux muscles, telle que nous l'avons tracée plus haut p. 52. Tout d'abord nous apprendrons à connaître une forme morbide, dans laquelle *l'ensemble* de la voie conductrice cortico-musculaire, à partir des cellules corticales jusqu'aux muscles inclusivement, est finalement frappé de dégénérescence. C'est là la « *sclérose latérale amyotrophique* ». Puis nous décrirons une forme morbide dans laquelle seulement le second segment (appelé le second « neuron » de la grande voie de conduction) est malade, notamment le segment constitué par le ganglion spinal de la corne antérieure jusques et y compris les muscles. Cest là *l'atrophie musculaire spinale* et la *paralysie bulbaire progressive* qui lui est parfaitement analogue. En troisième lieu nous verrons que le premier segment principal de la voie latérale des pyramides peut devenir malade pour son compte jusqu'à la cellule de la corne antérieure, sans que celle-ci soit intéressée à son tour. Nous avons alors la véritable *sclérose* primitive *de la voie latérale pyramidale* avec le tableau clinique morbide de la *paralysie spinale spastique* pure. En quatrième lieu la maladie peut n'affecter que le nerf moteur périphérique avec le muscle qui lui correspond *(atrophie musculaire névrotique)*, et finalement nous classerons encore à la suite comme étant la forme morbide de loin la plus fréquente, la *dystrophie musculaire progressive*, c.-à-d. cette affection dans laquelle seul l'appareil terminal de la voie entière, les *muscles* mêmes, succombe à une atrophie progressive.

Les formes morbides susmentionnées sont, selon toute probabilité, toutes étroitement apparentées les unes avec les autres. Mais il n'en est pas moins encore nécessaire de les tenir à l'écart l'une de l'autre pour autant que sur le rapport clinico-symptomatique et anatomique, elles présentent des marques distinctives tout à fait déterminées. C'est seulement après une connaissance plus approfondie de la nature intime de tous ces états morbides, qu'il sera possible d'en tracer une délimitation strictement étiologique. Entretemps nous devons nous borner à ne pas envisager ces formes clinico-anatomiques comme étant toutes des maladies diverses rigoureusement distinctes. Plus nous avancerons et plus nous verrons des transitions et des liens de connexion entre les différentes formes. Toutefois nos connaissances à cet égard présentent encore beaucoup de lacunes, et chaque jour peut apporter des cas nouveaux qui reculent la perspective en face de laquelle nous étions parvenus la veille.

2. Sclérose latérale amyotrophique.

Étiologie et anatomie pathologique. Nous sommes redevable de nos premières connaissances précises sur la sclérose latérale amyotrophique à CHARCOT qui, en 1869, en collaboration avec JOFFROY, publia ses premières observations relatives à cet objet et fut en état, dès 1874, de donner une description assez complète de cette maladie. Mais ce ne fut qu'après les recherches instituées par FLECHSIG sur le trajet des voies de conduction dans la moelle épinière, que la sclérose latérale amyotrophique a été comprise dans sa nature intime.

D'après cela nous sommes autorisé à dire dès à présent que cette maladie se pose en réalité *anatomiquement* comme une dégénérescence systématique primitive de l'ensemble de la voie de conduction cortico-musculaire, non seulement de la partie (spinale) de cette voie qui appartient aux extrémités, mais aussi du segment (bulbaire) ressortissant aux muscles de la face, de la langue, du voile mobile du palais, etc. Ces deux segments doivent être envisagés, ce sur quoi nous reviendrons encore fréquemment dans la suite, comme des parties parfaitement équivalentes du même grand système moteur. Les nucléoles nerveux moteurs dans la moelle allongée et dans la protubérance (pour l'hypoglosse, le facial, la branche motrice du trijumeau, etc.), puis aussi les nucléoles des nerfs oculaires doivent être considérés comme entièrement homologues aux groupes de cellules ganglionnaires situées dans les cornes spinales antérieures et destinées aux muscles des extrémités.

Une grande partie de cette voie de conduction motrice et même, paraît-il, son étendue presque tout entière, est frappée de dégénérescence dans la sclérose latérale amyotrophique. Si par conséquent on examine en pareille occurrence le système nerveux au point de vue anatomique, on trouve dans la *moelle épinière* les grandes cellules ganglionnaires des cornes antérieures dans la moelle cervicale et lombaire ou seulement dans la première, atrophiées et en partie entièrement détruites. Dans les deux cordons latéraux (naturellement aussi dans un ou dans les deux cordons antérieurs, si tant est qu'il y ait une voie pyramidale antérieure, cf. p. 54, et fig. 10 et 11), on constate que les voies pyramidales sont fortement dégénérées, quoique les endroits correspondants de la moelle spinale renferment encore de nombreuses fibres en état de conservation. Dans les cornes antérieures le nombre des fibres contenant de la myéline (en partie certainement des prolongements de la voie latérale des pyramides) a également diminué. En remontant plus haut, comme CHARCOT et MARIE l'ont trouvé tout d'abord, on peut poursuivre la dégénérescence de la voie pyramidale, pas dans tous les cas, mais certainement en quelques-uns, à travers la moelle allongée, la protubérance, les pédoncules cérébraux, la capsule interne jusqu'aux circonvolutions centrales, dans les cellules ganglionnaires desquelles on a aussi déjà trouvé de l'atrophie. — De même que les cornes spinales antérieures, les *noyaux bulbaires* moteurs, en particulier le nucléole de l'*hypoglosse*, du *vagus-accessoire*, plus rarement du *facial* et autres sont communément aussi atrophiés. En partant de toutes ces cellules ganglionnaires bulbaires et spinales, se propage ensuite vers la périphérie une dégénérescence (secondaire ?) qui atteint les racines nerveuses correspondantes (hypoglosse et autres racines spinales antérieures) et s'étend le long des troncs nerveux. Dans les *nerfs périphériques* il est très difficile de découvrir les fibres frappées d'atrophie, et il faut dire que jusqu'ici cette recherche n'a pas été faite avec suffisamment de soin. Cependant il n'y a pas à douter que les fibres motrices en question, qui sont les prolongements des cellules ganglionnaires atrophiées, ne soient également en état de dégénérescence. Les muscles enfin, ainsi qu'il paraît évident du vivant même du malade, présentent une atrophie manifeste. Leur volume est fortement diminué ; beaucoup d'entre eux (voir les détails plus loin) finissent par se fondre presque complètement, à tel enseigne qu'il ne reste en leur place que du tissu cellulaire et de la graisse. Dans certains muscles, à côté d'une quantité de fibres encore conservées à l'état normal, on voit des faisceaux de fibres très amincis ; plus loin d'autres qui ont perdu leur striation transversale et présentent une désagrégation granuleuse ou graisseuse. Les noyaux du sarcolemme sont le plus souvent développés, le tissu graisseux interstitiel est fréquemment (pas toujours) à l'état de prolifération exubérante.

Tout en classant par conséquent la sclérose latérale amyotrophique en ordre principal parmi les dégénérescences incontestablement primitives de la voie pyramidale, la maladie en beaucoup de cas ne se circonscrit pas rigoureusement à ce seul système. Depuis longtemps déjà on avait remarqué que l'aire compromise s'étend plus loin dans les cordons latéraux en avant et en arrière qu'à la voie latérale des pyramides proprement dite, que les traînées de fibres situées dans les segments antérieurs des cordons latéraux et dans la soi-disant couche limitante latérale, participent également à la maladie. Dans le sens de la voie latérale cérébelleuse, la limite de la dégénérescence est presque toujours strictement marquée, c'est-à-dire que la voie cérébelleuse est généralement dans l'état normal. Par contre on a à diverses reprises trouvé des altérations dans les cordons de GOLL. Toutes ces dernières dégénérescences n'ont pas de signification clinique connue. Elles indiquent seulement que, sous l'influence de la même cause nocive, indépendamment de la voie pyramidale, d'autres faisceaux de fibres peuvent également être en souffrance.

Une grande incertitude règne encore sur la question de savoir où les dégénérescences prennent leur point de départ, de quelle manière elles se propagent, et ce qu'on peut qualifier d'atrophie primitive ou secondaire. L'exploration anatomique ne fait connaître que le résultat de la destruction, mais ne donne que des détails vagues sur sa marche. L'observation clinique permet beaucoup d'inductions. Mais il faudra de longues études encore avant qu'on arrive à une lumière complète. Peut être verra-t-on surgir de multiples éventualités qui conduiront à établir une série de distinctions dans l'évolution clinique. En tout cas, les divers segments du système peuvent s'affecter dans une succession changeante, et la propagation du mal a lieu avec une rapidité variable. Mais il est certain que la disparition des fibres nerveuses est le processus primitif, et la *prolifération cellulaire interstitielle* avec les altérations légères qui atteignent les vaisseaux, le processus secondaire et surajouté.

Parmi les *causes* de la sclérose latérale amyotrophique, presque rien de certain n'est connu. Pour une série de cas, nous estimons ici également devoir invoquer une faiblesse *native* du système moteur. Une fois nous avons constaté l'existence de la maladie chez deux jeunes sœurs. C'est là toutefois une exception unique. Ordinairement la maladie commence à l'âge de 30 à 50 ans, parfois plus avant encore dans la vie. On n'a pas jusqu'ici pu remonter à des causes morbides acquises d'ordre particulier. Les hommes semblent atteints dans une plus grande proportion que les femmes.

Symptômes cliniques et marche morbide. Si les altérations anatomiques susdites forment un tout parfaitement systématique, les symptômes cliniques qui en sont l'expression dans tous les cas types, se groupent en un cadre morbide nettement caractérisé et *étroitement circonscrit à la sphère motrice.*

Les premiers indices de la maladie se montrent presque toujours dans l'un des bras. Les malades s'aperçoivent qu'ils travaillent avec plus de peine et qu'ils se fatiguent vite. Graduellement le bras va s'affaiblissant, et quelques mois plus tard l'autre bras s'entreprend à son tour. A ce moment déjà les malades remarquent quelquefois eux-mêmes que certains muscles sont atteints d'un amaigrissement qui s'accentue de plus en plus et tend à se propager. Après six mois ou un an les membres inférieurs se prennent également. La marche est plus raide et moins sûre, la lassitude vient vite et parfois un tremblement assez vif s'empare des jambes sans motif apparent.

Si, à cette période, on examine attentivement le malade, on constatera que la maladie a déjà revêtu son cachet propre. Et d'abord les *extrémités supérieures* présentent une *atrophie musculaire* prononcée et d'une étendue

plus ou moins considérable. Cette atrophie apparaît le plus là où elle a commencé, à savoir aux *éminences thénar et hypothénar.* Puis les *interosseux* sont manifestement atrophiés et à leur suite les *muscles de la face postérieure de l'avant-bras*, tandis que les fléchisseurs de la main et des doigts restent longtemps indemnes. A l'humérus, c'est le *triceps* qui s'amincit et surtout le *deltoïde*, plus tard le biceps et les muscles de l'épaule, quoique à un moindre degré. On reconnaît que ces muscles sont *entravés dans leurs fonctions* et atteints de *parésie* dans la même proportion qu'ils sont atrophiés. Ils continuent de fonctionner dans la mesure de la conservation de leurs fibres, et ne cessent d'exécuter le mouvement qui leur est dévolu qu'après qu'ils ont disparu en totalité. Cependant on observe parfois une *parésie* manifeste dans les muscles qui n'ont pas encore subi d'atrophie considérable. La *contractilité électrique* des fibres musculaires qui *survivent* est demeurée normale. L'énergie contractile des muscles excités (courant faradique) est en rapport direct avec la quantité de substance musculaire qui subsiste encore. Dans les muscles profondément atrophiés les effets de l'excitation sont peu marqués à la fin, mais même alors on démontre encore positivement l'existence de la *réaction dégénérative* dans les fibres musculaires dégénérées qui n'ont pas disparu (surtout aux éminences thénar). Presque jamais on ne peut constater de perte d'excitabilité dans les troncs nerveux, parce que probablement une grande quantité de fibres nerveuses sont demeurées intactes.

L'exploration des *réflexes tendineux* a beaucoup d'importance. Ils sont toujours et dès le début de la maladie *fortement exagérés.* Il suffit de taper légèrement sur les tendons du biceps et du triceps et sur les bouts inférieurs des os de l'avant-bras, pour éveiller de vives contractions réflexes. Au point de vue du diagnostic, ces dernières sont d'une importance spéciale, attendu qu'elles ne se présentent *jamais* dans « l'atrophie musculaire progressive » commune, maladie où la dégénérescence ne s'étend qu'à partir des muscles jusqu'aux cellules ganglionnaires motrices des cornes antérieures, sans jamais envahir les voies motrices des cordons latéraux (v. plus loin). Dans les phases ultérieures on voit parfois (pas toujours) se produire de fortes *contractures* dans les bras et les mains. Mais la *sensibilité* de la peau et des parties profondes reste *absolument normale.*

Aux *extrémités inférieures* les premiers phénomènes morbides se montrent d'ordinaire quelques mois plus tard qu'aux bras. Il est digne de remarque qu'ici ce sont les *phénomènes* purement *spastiques* qui prédominent, tandis que l'atrophie musculaire ne se montre que dans la suite et à un moindre degré. Les jambes deviennent raides et opposent aux mouvements qu'on leur imprime une résistance musculaire considérable. Cependant la force muscu-

laire brute n'a évidemment pas conservé toute son intégrité. Il existe une parésie manifeste des jambes, et presque jamais, paraît-il, de paralysie complète ; en tout cas, le trouble de la motilité est notablement accru par les phénomènes spastiques (v. la paralysie spinale spastique). Ces derniers dépendent en majeure partie de l'*exagération des réflexes tendineux*. Le réflexe rotulien est très exalté et quelquefois le phénomène du pied est prononcé et persistant. La marche est possible encore pendant un temps relativement long, mais elle est pénible et réclame plus d'efforts. Le malade s'avance à petits pas, lentement et en traînant la jambe *(marche spastico-parétique)*. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que de bonne heure les jambes sont atteintes de considérables atrophies musculaires. — La *sensibilité* de la peau et des parties profondes reste aussi *parfaitement intacte* aux jambes dans la sclérose latérale amyotrophique. Les réflexes cutanés à la plante des pieds ne présentent pas de modifications particulières. Pareillement les *troubles urinaires manquent* complètement, La défécation est parfois quelque peu retardée, mais elle est du reste normale.

Après que cette situation — atrophie musculaire et exagération des réflexes tendineux aux bras, parésie spastique aux extrémités inférieures — a duré un certain temps (1 à 2 ans environ) en progressant graduellement, des *phénomènes bulbaires* ouvrent la *troisième et dernière phase* de la maladie. Peu à peu la parole devient embarrassée et la déglutition plus difficile. Si l'on examine plus minutieusement le malade, on trouve que ses *lèvres sont* atrophiées, de manière qu'il peut à peine froncer la bouche, siffler, etc. Bientôt on s'aperçoit que la *langue* s'atrophie également. Elle devient inégale à sa surface et est agitée par ci par là dans tous ses faisceaux de trémoussements fibrillaires plus ou moins vifs. Ici encore la *sensibilité* reste indemme. Comme analogue des réflexes tendineux qui s'exagèrent dans les membres, on provoque souvent un fort réflexe massétérien en percutant le maxillaire inférieur. Les autres muscles de la face, les muscles de la mastication et ceux des yeux demeurent *ordinairement* intacts. L'intelligence ne souffre pas d'atteinte, seulement on remarque quelquefois qu'il se produit de temps en temps quelques *forts mouvements affectifs d'ordre mimique* (rires, pleurs).

Si la nutrition est en souffrance par suite de la dysphagie, l'état général ne tarde pas à empirer. La mort est le résultat des *phénomènes dyspnéiques* qui viennent clore la scène morbide, à moins qu'une maladie intercurrente (pneumonie par déglutition entre autres) ne précipite le terme de cette triste affection.

Le tableau morbide type que nous venons de tracer ne présente de déviations que pour autant que *l'ordre successif* suivant lequel les divers compartiments musculaires sont atteints, est susceptible de varier. La maladie *commence* quelquefois par des phénomènes bulbaires,parfois aussi par des symptômes spastiques aux extrémités *inférieures*. Il est positif que ces différences cliniques dépendent de la diversité de succession dans laquelle les altérations anatomiques se présentent. Car entre les faits cliniques et les lésions anatomiques règne précisément dans le sclérose latérale amyotrophique la plus parfaite concordance. De même que la dégénérescence affecte exclusivement la grande voie motrice,ainsi également les manifestations cliniques se retranchent rigoureusement dans les limites du domaine de la motilité. La participation des cornes antérieures grises dénonce le développement des atrophies musculaires, tandis que la dégénérescence des cordons latéraux doit être rendue responsable des parésies (indépendantes de l'atrophie) et des phénomènes spastiques. L'exaltation des réflexes tendineux dont l'arc diastaltique passe à travers les cornes antérieures,tend à faire croire que l'affection des cordons latéraux précède la dégénérescence des cornes antérieures (comme on peut le constater notamment aux extrémités inférieures).Car il est évident que dans les fibres musculaires dont les cellules ganglionnaires correspondantes sont déjà atrophiées, il ne peut plus surgir de réflexes. Mais comme dans presque chaque muscle de nombreuses fibres survivent encore dont la cellule ganglionnaire est demeurée intacte, alors que les fibres de la *voie pyramidale* qui y correspond sont déjà malades, il s'explique aisément que dans ces fibres des réflexes tendineux s'exagèrent. Les symptômes bulbaires sont entièrement analogues aux autres phénomènes morbides ; ils dépendent de la dégénérescence des nucléoles nerveux situés dans la moelle allongée. Nous apprendrons à les connaître plus intimement encore (v. paralysie bulbaire progressive).

Le **diagnostic** est facile à porter. La marche régulière de la maladie, l'atrophie musculaire accompagnée de l'exagération des réflexes tendineux, l'absence totale de troubles de la sensibilité et de la miction, l'apparition terminale des symptômes bulbaires sont, au point de vue diagnostique, les signes dont il faut le plus tenir compte. Des erreurs peuvent provenir de ce que des néoplasmes ou des myélites se localisent pendant quelque temps dans le même endroit que la sclérose latérale (par ex. la substance grise de la moelle cervicale) et provoquent par conséquent des symptômes similaires. C'est surtout avec la *syringomyélie* (v. y.) que la confusion put avoir lieu autrefois, mais cette dernière est facile à éviter quand on songe aux *troubles* si fortement caractéristiques *de la sensibilité* qui affectent les bras dans cette maladie. La distinction de la sclérose latérale amyotrophique d'avec les autres maladies primitives du système moteur découlera d'elle-même des considérations qui vont suivre.

Le **pronostic** doit être envisagé comme foncièrement défavorable. La

maladie marche lentement mais fatalement et conduit à la mort après peu d'années. Ce n'est que dans quelques cas appartenant à la première jeunesse (SEELIGMÜLLER), que la maladie semble avoir été enrayée.

Le **traitement** n'a donc qu'une perspective peu engageante. Tout au plus peut-on espérer que l'électricité et les méthodes de gymnastique, appliquées avec beaucoup de patience et de persévérance, pourront entraver les progrès du mal.

3. Atrophie musculaire spinale progressive.

Remarques préliminaires et anatomie pathologique. Peu d'affections spinales ont été, par la suite des temps, aussi diversement comprises et interprétées que l'atrophie musculaire progressive. Le principal motif de ces divergences consiste en ce que le symptôme essentiel de cette maladie, à savoir l'atrophie graduelle des muscles du mouvement volontaire, peut se rencontrer dans une foule d'affections très disparates, et prêter par conséquent à des erreurs et à d'incessantes confusions. Si l'on parcourt à l'heure qu'il est les premiers auteurs qui ont écrit sur la matière et une partie des productions que la littérature la plus récente à fait surgir, on se heurte de toutes parts à un amas de faits morbides presque entièrement dissemblables, n'ayant presque rien de commun, et il a fallu les méthodes les plus neuves et les plus précises d'investigation clinique et anatomique pour apporter un peu d'ordre dans ce chaos.

Abstraction faite de quelques observations anciennes, c'est DUCHENNE et ARAN (1849 et 1850) qui, les premiers, ont donné une bonne description de l'atrophie musculaire progressive. Aussi les Français ont-ils l'habitude, pour distinguer cette maladie d'autres affections analogues, de l'appeler « *atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran* ». Peu après, en 1855, CRUVEILHIER, sur la foi d'une donnée nécropsique certaine, émit l'avis que la cause pathologique réelle de la maladie était une altération de la substance grise de la moelle. Depuis lors s'est élevée une fastidieuse discussion, qui n'est pas encore épuisée, sur la question de savoir si la maladie occupe véritablement la substance de la moelle ou si elle ne réside pas plutôt dans les muscles. Cette discussion était condamnée d'autant plus à ne pas aboutir, que les faits anatomo-pathologiques sur lesquels la décision devait se baser, étaient peu nombreux et que, par suite de l'imbroglio existant au milieu de tous ces processus morbides si hétérogènes, les résultats de l'expérimentation se contredisaient mutuellement.

A cette heure nous savons que la grande majorité des « atrophies musculaires progressives » prennent positivement leur point de départ

dans les muscles mêmes (v. plus bas: Dystrophia musculorum progressiva), mais nous n'ignorons pas non plus qu'il existe une forme *spinale* rare, quoique certainement établie, de l'atrophie musculaire progressive. Cette dernière, selon toute vraisemblance, est étroitement apparentée avec la sclérose latérale amyotrophique, dont nous venons de parler, à moins qu'elle ne lui soit, au point de vue étiologique, parfaitement identique. Si dans celle-ci la voie pyramidale motrice tout entière peut être dégénérée, y compris *généralement* la voie latérale des pyramides de la moelle spinale, la dégénérescence de l'atrophie musculaire progressive spinale se borne au segment de la voie de conduction motrice qui s'étend des ganglions cellulaires des cornes antérieures jusqu'aux fibres musculaires elles-mêmes. Le prolongement *central* de cette voie, à savoir la voie pyramidale des cordons latéraux, reste au contraire complètement normale. Il n'est pas admissible que la différence dans l'étendue de la diffusion anatomique suffise pour établir une distinction fondamentale entre les deux maladies en question. Cependant les différences cliniques exprimées par ces localisations anatomiques diverses sont assez fortement accusées pour légitimer, tout au moins au point où nous sommes arrivé, une description à part de l'atrophie musculaire progressive et de la sclérose latérale amyotrophique.

Cela étant, voyons les *données anatomiques* détaillées fournies par l'*atrophie musculaire progressive (spinale)*.

Dans la *moelle* (surtout dans la moelle cervicale) les cornes grises antérieures sont considérablement amincies, les cellules ganglionnaires ont disparu en totalité ou en majeure partie, celles qui subsistent encore sont atrophiées, le tissu interstitiel s'est transformé en une toile finement fibrillée, parfois parsemée de cellules araignées. Les cordons latéraux, surtout les *voies pyramidales*, à savoir la partie de la voie de conduction motrice qui est située par delà les cellules ganglionnaires des cornes antérieures dans la direction du cerveau, sont au contraire dans un état parfaitement normal. Sont encore atrophiées les *racines antérieures* et les fibres motrices correspondantes dans les *nerfs périphériques*, quoique dans les troncs nerveux la recherche de fibres dégénérées mêlées à une foule de fibres normales, ne soit précisément pas des plus faciles. L'*atrophie musculaire* est naturellement plus apparente à l'examen microscopique que sur le vivant. Les muscles les plus atteints sont réduits à de minces, pâles et flasques fascicules, où la graisse et le tissu cellulaire prédominent sur le tissu musculaire proprement dit. A l'examen histologique on constate que beaucoup de fibres sont *simplement atrophiées ;* c'est-à-dire qu'elles sont considérablement amincies tout en conservant leur striation transversale. Sur d'autres fibres, au con-

traire, on découvre les signes de l'*atrophie dégénérative*, la dégénérescence graisseuse et cireuse, un état fendillé en long et en travers, etc. Le tissu interstitiel est constamment augmenté, les noyaux musculaires sont multipliés et souvent la graisse se dépose largement entre les fibres encore conservées.

Voilà pour le fait anatomique. Le seul point difficile à interpréter, c'est la genèse des diverses altérations et la corrélation qui existe entre elles. Est-ce l'atrophie des cornes antérieures qui doit être considérée comme primitive, et l'atrophie des nerfs et des muscles ne serait-elle qu'une dégénérescence consécutive descendante? Le processus commence-t-il dans les muscles, c'est-à-dire les expansions terminales des nerfs, pour se propager de là jusqu'à la moelle? Ou s'agit-il enfin d'une dégénérescence qui frappe presque en même temps l'ensemble de l'appareil moteur? Ce sont là des questions encore imparfaitement solubles en ce moment. Il y a beaucoup de motifs pour croire que le processus de dégénérescence commence dans les dernières ramifications des nerfs moteurs et de là remonte peu à peu jusqu'à la moelle. Cependant cela n'est pas encore démontré et il est même possible que le point de départ et la propagation ultérieure de la maladie diffèrent dans les divers cas.

Étiologie, symptômes cliniques et marche morbide. L'atrophie musculaire progressive est une maladie à évolution excessivement lente et chronique. Ses véritables *causes* nous sont aussi peu connues que celles de la sclérose latérale amyotrophique. Il est probable qu'ici également il faudra en dernière analyse se rattacher à l'idée d'une faiblesse congénitale du système des fibres atteint. Les *influences héréditaires* et *familiales* ne sont souvent pas susceptibles de démonstration, mais elles n'en existent pas moins indubitablement. Nous-même, tout comme d'autres observateurs, avons plusieurs fois rencontré l'atrophie musculaire spinale chez des *enfants* de la même maison. Parfois les débuts de la maladie remontent à la première *enfance*, d'autres fois à la jeunesse, fréquemment aussi à un âge plus avancé (40 ou 50 ans environ). Quoique, ainsi qu'il a été dit, la débilité *congénitale* du système nerveux moteur soit vraisemblablement la cause propre et constante de la maladie, en beaucoup de circonstances certaines conditions extérieures, surtout le surmenage continu des muscles par de rudes travaux, semblent favoriser l'éclosion de la maladie. Presque toutes les autres circonstances étiologiques qu'on invoque ne sont citées à titre de causes que parce qu'on classe abusivement sous la rubrique, atrophie musculaire progressive essentielle, des processus atrophiques d'une nature différente.

La maladie commence dans la généralité des cas aux *extrémités supérieures* et surtout au bras *droit*, à ce qu'il paraît, parfois cependant au bras gauche ou aux deux à la fois. Le plus souvent l'atrophie s'attaque d'abord aux petits *muscles des éminences thénar et hypothénar* et s'accompagne d'un trouble correspondant de fonction. Les autres symptômes, quels qu'ils soient, notamment les troubles de la sensibilité, les paresthésies ou les douleurs font d'ordinaire complètement défaut. L'atrophie se montre communément *au court abducteur du pouce* d'abord, puis à l'*opposant*, au *court fléchisseur* et à l'*adducteur*. Dès le début l'éminence thénar est creusée et aplatie d'une manière caractéristique et le pouce reste anormalement rapproché du deuxième métacarpien « main de singe ». L'opposition du pouce aux autres doigts (qui s'exécute par le court fléchisseur envers le second et le troisième doigt et par le court abducteur et l'opposant envers le quatrième et le cinquième) devient de plus en plus difficile et à la fin impossible. En même temps, soit plus tôt, soit plus tard, commence l'*atrophie des interosseux*, reconnaissable à l'enfoncement des espaces interosseux sur le dos de la main et à ce que les phalanges terminales des doigts sont de moins en moins capables de se redresser. L'atrophie des *lombricaux* produit un creux manifeste dans la paume de la main. Si le jeu des muscles interosseux est plus fortement entravé, il en résulte, par suite de la contracture des antagonistes (m. extenseur commun des doigts), la position de la main en griffe que nous avons appris à connaître à propos de la paralysie du nerf cubital.

Quand la maladie progresse, l'atrophie se propage aux *muscles antibrachiaux*, ou, ce qui n'est pas rare, saute d'emblée aux *muscles de l'épaule*, atteignant d'ordinaire le deltoïde. A l'avant-bras ce sont les muscles de la région postbrachiale qui sont frappés de préférence, l'abducteur et le long extenseur du pouce, plus tard seulement les supinateurs, les fléchisseurs, etc. A l'humérus, c'est presque toujours le *deltoïde* qui s'atrophie le premier, puis le biceps, tandis que le triceps demeure assez longtemps indemne. Tôt ou tard les *muscles du tronc* sont entrepris à tour de rôle, d'abord le trapèze, puis les pectoraux, les rhomboïdaux et les muscles longs dorsaux. Les altérations fonctionnelles résultant de l'atrophie de ce système de muscles, s'induisent aisément de l'exposé que nous avons fait des formes particulières de ces paralysies dans les chapitres qui les concernent. Dans les phases avancées de la maladie, les bras pendent inertes des deux côtés du tronc. Toutes les opérations qui réclament leur concours, comme de s'habiller et de se déshabiller, ne sont presque plus praticables ou ne le sont qu'au prix de grands efforts. Cependant les malades s'ingénient souvent à en venir à bout sans assistance, en imprimant à leurs bras des mouvements de balancier, en inclinant le tronc pour aller au devant de leurs mains et en s'aidant de la bouche pour retenir des objets. Il est rare que l'atrophie atteigne

les *muscles de la nuque et du cou*. Une *dyspnée* des plus intenses se produit quand le *diaphragme* et les autres muscles respiratoires sont intéressés à leur tour.

Le temps qui s'écoule jusqu'à ce que les fonctions essentielles sont compromises, est presque toujours très long. Des années peuvent se passer avant que l'atrophie s'étende des petits muscles de la main aux muscles du bras. Dans les *muscles de la jambe*, si tant est qu'on en vienne là, les premiers indices de l'atrophie ne se développent que très tardivement. Quelquefois les bras sont déjà complètement hors usage quand la marche peut encore s'effectuer des heures entières. Il y a toutefois quelques exceptions à cette règle. Le processus peut ne pas évoluer aux bras de la façon que nous avons décrite plus haut et ce sont alors les muscles des membres inférieurs (péroniers) qui sont compromis d'abord. Aux bras même le processus ne se développe pas toujours de la façon décrite tout à l'heure. C'est ainsi par ex. que l'*affection débute quelquefois dans les muscles de l'épaule (deltoïde)*, et ne se propage que plus tard aux muscles de la main ou de l'humérus. Les muscles du tronc (pectoraux, dorsaux) sont moins souvent le point de départ de la maladie, et c'est seulement dans des cas très exceptionnels et douteux qu'on a pu rapporter aux jambes le début du mal.

Outre l'atrophie et la décadence fonctionnelle qui marche parallèlement avec elle, il y a quelques autres altérations dont les muscles sont le siège. Les *trémoussements fibrillaires* sont souvent très marqués. Ils produisent quelquefois une trémulation continue et une ondulation musculaire. Dans d'autres cas ils sont faibles et à peine reconnaissables. Ils deviennent plus vifs quand on agace mécaniquement le muscle en le percutant. La *contractibilité électrique* des muscles malades se comporte différemment d'après le nombre des fibres musculaires qui survivent. Comme l'atrophie n'atteint les fibres qu'une à une, l'excitabilité faradique et galvanique ne baisse que par degrés et ne s'éteint complètement qu'après la disparition de la majeure partie du muscle. Mais en examinant de plus près on constate presque toujours que dans quelques-uns des muscles les plus malades il existe de la *réaction manifeste de dégénérescence*, surtout sous forme de *réaction de dégénérescence* dite *partielle ;* l'excitabilité des nerfs est conservée, tandis que dans les muscles mêmes les contractions se produisent avec une lenteur marquée et que les AnFC prédominent (v. plus haut p. 82).

En beaucoup de cas l'atrophie de la substance musculaire (laquelle se maintient d'ailleurs toujours dans d'étroites limites) est accompagnée d'une *accumulation de tissu graisseux* qui fait qu'il est parfois difficile de juger de l'atrophie. Cependant, la diminution de l'énergie musculaire, l'abaissement de la contractilité électrique et la sensation de mollesse particulière que

donnent des muscles atrophiés surchargés de graisse, renseignent bientôt sur le véritable état des choses. D'autres *troubles trophiques de la peau* font le plus souvent défaut. Les données recueillies autrefois à cet égard reposent probablement presque toutes sur des erreurs faites entre l'atrophie musculaire progressive et des états morbides similaires, surtout la syringomyélie. Le *refroidissement* et la *cyanose* qu'on observe aux mains tiennent à ce que les bras sont constamment pendants et privés de tout mouvement musculaire.

L'*exploration des réflexes tendineux* est très importante au point de vue diagnostique. Si dans la sclérose latérale amyotrophique ils sont constamment dans un état de vive exaltation aux membres supérieurs, *ils font complètement défaut dans l'atrophie musculaire progressive véritable*, circonstance qui s'explique aisément par l'atrophie des cellules ganglionnaires motrices et des fibres motrices centrifuges qui font partie composante de l'arc diastaltique. Comme cette atrophie n'est pas précédée de la dégénérescence de la voie pyramidale des cordons latéraux, il va sans dire que la parésie et l'exagération antécédente des réflexes tendineux qui caractérisent la sclérose latérale amyotrophique, doivent nécessairement manquer. L'affaiblissement et l'atrophie musculaire marchent tout-à-fait parallèlement. Dans les extrémités inférieures, le réflexe patellaire tant que les jambes sont exemptes de la maladie, est conservé, mais pas renforcé. Si l'atrophie s'étend aux jambes, le réflexe rotulien s'éteint d'ordinaire à son tour.

A l'encontre de tous ces troubles portant sur la sphère motrice, la *sensibilité* de l'enveloppe cutanée et des tissus profonds reste *parfaitement intacte*. Une exploration minutieuse de la sensibilité est d'ailleurs inévitablement nécessaire, si l'on veut éviter de confondre avec des états morbides analogues (par ex. la syringomyélie). Jamais non plus il n'y a de symptômes morbides quelconques du côté de la *vessie* ni du *rectum*.

Dans beaucoup de cas l'affection se propage à la fin aux groupes musculaires qui reçoivent leur innervation de la moelle allongée, et les signes de la «*paralysie bulbaire progressive*» (v. y) viennent se joindre à ceux de l'atrophie musculaire progressive. Cette combinaison morbide bulbaire et spinale est la règle dans la sclérose latérale amyotrophique, comme il a été dit plus haut, et cela après un espace de temps relativement court. Mais dans l'atrophie musculaire progressive essentielle, les symptômes bulbaires, si toutefois ils se produisent, ne se montrent qu'après que l'affection a duré de longues années. Alors la parole commence à s'embarrasser par suite de l'atrophie de la langue, la déglutition devient plus difficile et les malades succombent enfin aux progrès de l'émaciation ou à des désordres respiratoires intercurrents. Envisagés dans leur essence, l'atrophie musculaire qui atteint

les membres et les symptômes bulbaires sont des phénomènes parfaitement analogues, en ce sens que les nucléoles de la moelle allongée remplissent envers les muscles de la langue, du pharynx et de la face, exactement le même office que les cornes grises antérieures de la moelle envers les muscles des extrémités et du tronc. Bien souvent cependant les symptômes bulbaires n'ont pas le temps de se développer, soit que les malades succombent auparavant à des affections incidentes, soit que les départements musculaires relevant du bulbe ne participent pas au processus morbide. Par contre, comme nous le verrons par la suite, le processus tout entier peut *commencer* par envahir le domaine des nerfs bulbaires à titre de « *paralysie bulbaire* », tandis que l'atrophie musculaire spinale ne vient s'y ajouter que consécutivement dans les bras.

Diagnostic. Le diagnostic de l'atrophie musculaire progressive n'est pas difficile quand on s'en tient strictement à la définition de la maladie et qu'on ne la confond pas avec d'autres affections dont l'atrophie musculaire n'est qu'un symptôme, ayant en certaines circonstances une origine différente : telles sont les atrophies musculaires qu'on rencontre dans la myélite diffuse étendue, en cas de tumeurs et de formation d'espaces vides dans la moelle, en cas de névrite multiple, à la suite d'affections et de traumatismes articulaires (v. le chapitre des inflammations aiguës et chroniques des articulations), etc. Il importe de considérer principalement la *marche typique* de la maladie dans la plupart des atrophies musculaires progressives véritables, le *début aux extrémités supérieures* (petits muscles de la main, moins souvent les muscles de l'épaule et de l'humérus), la lenteur de la progression, la « sélection » spéciale que semble faire l'atrophie en s'attaquant à certains muscles de préférence, tout en respectant complètement les muscles voisins, l'espèce particulière d'atrophie reconnaissable aux *contractions fibrillaires* et à la *réaction électrique* de *dégénérescence*, enfin l'absence de tous désordres de la sensibilité et des sphincters. L'atrophie musculaire progressive est incontestablement en parenté étroite avec la *sclérose latérale amyotrophique*, cependant la première se distingue par une allure plus rapide, surtout par l'*exagération des réflexes tendineux*, dépendant de l'affection des cordons latéraux, et encore, par l'apparition corrélative des *phénomènes spastiques* dans les jambes.— Nous parlerons plus tard du diagnostic différentiel absolument certain, dans la plupart des cas, entre l'atrophie spinale et *l'atrophie musculaire myopathique (juvénile)* (Dystrophia muscularis).

Le **pronostic** de l'atrophie musculaire progressive doit être envisagé comme foncièrement mauvais. La maladie n'a qu'un côté relativement avantageux, c'est sa longue durée, qui s'étend parfois à 10 et 15 ans et plus encore. Comme il a été dit, la mort arrive par suite d'une affection

intercurrente ou par l'entrée en scène des dangereux symptômes bulbaires (paralysie de la déglutition et de la respiration).

Le **traitement** sert donc à peu de chose. Il n'y a que l'*électrothérapie* poursuivie avec beaucoup de persévérance pendant des mois et des années, qui soit capable de réaliser quelque légère amélioration ou d'enrayer quelque peu les progrès du mal. On a signalé quelques bons résultats passagers obtenus à l'aide du *massage* méthodique des muscles et d'*exercices gymnastiques* intelligemment conduits. Pour le reste le traitement doit être purement symptomatique.

4. Atrophie musculaire névrotique.

(Type péronier-antibrachial de l'atrophie musculaire progressive.)

On désigne de ce nom une forme d'atrophie musculaire progressive connue depuis ces dernières années à la suite de multiples observations (CHARCOT et MARIE, J. HOFFMANN et consorts) et qui se manifeste par plusieurs signes cliniques très caractéristiques. Cette maladie est ordinairement une affection *héréditaire* et *familiale* prononcée, qui souvent s'est déjà révélée à travers 4 ou 5 générations successives. D'autre part elle se montre aussi chez des *enfants* de la même famille sans s'être produite chez les ascendants, et enfin on a rencontré des *cas isolés* qui en apparence ne se rattachaient pas à des conditions héréditaires. Les premières manifestations morbides remontent le plus souvent à l'*enfance*, bien que plusieurs cas aient été observés dans une période ultérieure de la vie. En ce qui concerne la propension des deux sexes à être atteints, il n'y a pas de différence notable.

A part les circonstances susdites (début pendant l'enfance, conditions familiales), ce qu'il y a de remarquable avant tout, c'est la *localisation* très *régulière* de l'atrophie musculaire. L'atrophie commence presque toujours symétriquement dans les parties des extrémités éloignées du tronc, ainsi dans les *mains* et les *avant-bras*, dans les *pieds* et les *jambes*. Les extrémités inférieures sont souvent atteintes (plus ou moins longtemps, parfois des années) avant les supérieures. Cependant l'ordre de succession inverse se présente également. Comme l'atrophie des *petits muscles du pied* provoque peu de symptômes marquants (position en griffe des orteils), la maladie ne se fait remarquer qu'après que les péroniers, les muscles tibiaux antérieurs et les longs extenseurs du gros orteil sont entrepris. Alors, par suite du relâchement de la pointe du pied, la *marche* est gênée et toutes les particularités caractéristiques de la paralysie bilatérale des péroniers se produisent. Dans les cas anciens on voit parfois des deux côtés le pied *équin* ou *varus-équin* complet. L'atrophie progressant, les *muscles du mollet* sont atteints à leur tour

et à la fin ceux de la *cuisse* aussi. L'atrophie et la parésie de ces muscles marchent toujours parallèlement. La même chose a lieu dans les *extrémités thoraciques*. Ici l'atrophie procède d'abord, à l'instar de ce qui se passe dans l'atrophie musculaire spinale et dans la sclérose latérale amyotrophique, par les *petits muscles de la main*, les interosseux, l'éminence thénar et hypothénar. Les doigts prennent par conséquent l'attitude en griffe, le pouce de plus en plus entravé dans ses mouvements se couche sur le creux de la main en position d'adduction. Puis l'atrophie s'étend à l'*avant-bras* où les *extenseurs* se prennent plus tôt et plus fortement que les *fléchisseurs*. A la suite d'une période de longue durée, quand les avant-bras et les mains sont déjà considérablement émaciés, on peut noter ordinairement aussi que l'atrophie s'est mise dans les muscles du bras et de l'épaule. Les muscles propres du tronc résistent le plus longtemps au processus morbide. La *musculature de la face* reste le plus souvent entièrement indemne, bien qu'à la fin elle puisse également présenter de manifestes altérations. Par contre on n'a pas rencontré jusqu'ici de troubles dans le domaine des nerfs bulbaires. — Disons encore pour finir que, dans un cas décrit par HÄNEL, la maladie observée chez de nombreux membres de la même famille durant quatre générations, demeura *limitée aux extrémités supérieures*.

Maintenant il est de la plus grande importance, pour l'intelligence de toute la maladie, de noter que les muscles en voie d'atrophie présentent ordinairement de petites et parfois très vives *secousses fibrillaires*, et que l'excitabilité électrique des *muscles* et des *nerfs qui leur appartiennent* exhibe par exception les modifications les plus notables. Les nerfs sont atteints de bonne heure d'une forte diminution ou même d'une *perte* complète *de leur excitabilité galvanique et faradique*. Dans les *muscles* on constate tantôt les mêmes changements, tantôt une *réaction galvanique* prononcée *de dégénérescence*. C'est un fait très intéressant d'observer que déjà l'exploration électrique fait souvent reconnaître des modifications évidentes de l'excitabilité, comme cela a lieu pour la colique saturnine, dans des muscles qui ne présentent pas encore d'atrophie ni de parésie.

L'excitabilité mécanique des muscles est également en baisse. Les *réflexes tendineux* font complètement défaut dans les domaines musculaires atteints ou bien sont fortement atténués. Jamais ils ne sont exaltés. La *sensibilité* ne présente presque jamais de troubles considérables, mais ne reste pourtant *pas tout à fait normale*. Des paresthésies surtout et des *sensations douloureuses* se rencontrent parfois, souvent aussi une *obtusion* légère et évidente *de la sensibilité cutanée*. La vessie et le rectum fonctionnent normalement.

Des faits cliniques décrits en dernier lieu on peut conclure que la forme

en question d'atrophie musculaire doit avoir une origine névrotique ou spinale. En faveur de la première supposition plaident non seulement les données de l'exploration électrique et le développement de douleurs et de légers troubles de la sensibilité, mais aussi les résultats des recherches anatomiques entreprises jusqu'ici, bien qu'elles soient encore en petit nombre. D'après cela, la maladie semble en effet être limitée aux *muscles* et aux *nerfs moteurs périphériques*, tandis que les racines antérieures et les cellules ganglionnaires des cornes antérieures ne présentent pas d'altérations reconnaissables. Ce n'est que dans le domaine des cordons de GOLL qu'on trouve parfois un léger déficit de fibres qu'on a attribué jusqu'à cette heure à une dégénérescence ascendante secondaire.

Des observations et des recherches ultérieures doivent nous faire connaître si, comme c'est probable, on découvrira encore des relations et des transitions plus étroites entre l'atrophie musculaire neurotique et la spinale. Mais d'ores et déjà la maladie que nous venons d'esquisser est, au point de vue clinique, une forme d'atrophie musculaire progressive si bien caractérisée et si aisément reconnaissable, qu'une description a part en semble incontestablement justifiée.

5. Dystrophie musculaire progressive.

(Formes myopathiques, juvéniles, de l'atrophie musculaire progressive.)

Les formes décrites jusqu'ici de l'atrophie musculaire progressive, dans lesquelles, outre la disparition de muscles, il existe en même temps de l'atrophie plus ou moins étendue dans le système nerveux moteur, sont beaucoup moins fréquentes que les atrophies musculaires dites purement *myopathiques*. C'est ainsi qu'on désigne la série de ces formes dans lesquelles jusqu'ici l'exploration anatomique n'a révélé *ni dans la moelle épinière, ni dans les nerfs périphériques*, l'existence de processus atrophiques, mais *exclusivement dans les muscles mêmes*. Le vieux et suranné conflit portant sur la question de savoir si le « siège » de l'atrophie musculaire progressive doit être cherché dans la moelle ou dans les muscles, a fini de la sorte par aboutir à cette conclusion, que chacune de ces hypothèses a, pour certains cas obtenu droit de cité. Grâce à des observations cliniques et anatomiques poursuivies, on en est arrivé, aujourd'hui, à pouvoir affirmer aisément et avec une certitude complète la différence qui sépare les cas morbides spinaux et (neurotiques) des cas myopathiques. A la vérité beaucoup de faits semblent indiquer qu'ici encore la limite séparative n'est pas rigoureusement exacte et qu'il peut même exister des nuances de transition dont l'intelligence ne nous

sera complètement donnée qu'après que nous aurons suffisamment approfondi dans leur essence les processus morbides dont il s'agit.

Malgré de multiples particularités qui leur sont communes, les cas d'atrophie musculaire myopathique considérés isolément présentent entre eux beaucoup de différences. Ces dernières se rapportent tantôt à la *localisation des départements musculaires* atteints de préférence ou du moins en premier lieu, tantôt au *mode* particulier d'affection musculaire (atrophie simple ou atrophie avec développement graisseux interstitiel considérable). Ces différences ont été cause qu'autrefois on croyait avoir devant soi plusieurs sortes de maladies, alors qu'en réalité il ne s'agissait que de plusieurs formes (types) de la même maladie. Ces formes ont d'ailleurs tant de traits qui leur appartiennent en propre et qui se répètent constamment de la même manière, que leur limitation au point de vue clinique se justifie pleinement. D'un autre côté il y a tant de degrés de transition entre les divers types, que les liens de filiation qui les rattachent les uns aux autres apparaissent indubitablement. Ce n'est donc pas sans raison que Erb a proposé de fondre tous ces différents types sous un vocable commun : *dystrophie musculaire progressive* et de signifier par là leur dépendance réciproque. Cela ne doit pas empêcher de spécifier encore les sous-variétés en y attachant un qualificatif.

Avant de procéder à la description particulière et détaillée de ces sous-variétés, signalons tout d'abord les points le plus importants qui leur sont *communs* à toutes. Ce sont les suivants :

1° Toutes les formes de dystrophie ont le plus souvent une origine *familiale*, voire *héréditaire*. On observe conséquemment cette maladie chez des *frères et sœurs*, plus rarement chez des membres de la même famille sortant de diverses générations. D'autre part il y a aussi quelquefois des cas isolés. La maladie se déclare-t-elle chez des enfants des mêmes parents, elle revêt *communément* une forme identique. Il peut pourtant se montrer des formes différentes dans la même famille d'enfants, circonstance qui parle en faveur de l'étroite parenté des divers types. 2° Les premiers symptômes morbides apparaissent presque toujours dans le *jeune âge*, parfois dans l'*enfance*, quelquefois seulement vers la *puberté*. Il est rare que la maladie débute à 30 et à 40 ans, ou plus tard. Il est digne de remarque que certaines formes se manifestent déjà dans l'enfance (forme « infantile » avec participation des muscles de la face, pseudo-hypertrophie), d'autres ordinairement dans la période de la puberté (forme « juvénile » avec participation de la musculature de l'épaule et de l'humérus). 3° La *localisation* de *l'atrophie musculaire* suit une régularité frappante. Effectivement les divers « types » ou « formes » se distinguent par leur localisation spéciale. Il arrive souvent

que pendant la marche progressive de la maladie ou dans les nombreux cas de transition, à côté des domaines musculaires principalement atteints, il y en a d'autres qui le sont à un moindre degré. En même temps, on voit que dans *toutes* les formes ce sont finalement toujours les mêmes départements musculaires qui, de préférence, sont frappés d'atrophie, tandis que, d'un autre côté, dans *toutes* les formes ce sont *presque* invariablement certaines régions musculaires déterminées qui demeurent intactes. Les groupes de muscles le plus exposés à la maladie sont : *a)* la musculature de la face aussi loin qu'elle est animée par le facial, surtout l'orbiculaire de l'œil et de la bouche. *b)* La musculature de la ceinture scapulaire : le pectoral, les muscles longs dorsaux, le grand dentelé, les rhomboïdaux, le trapèze. *c)* L'appareil musculaire du bras : le biceps, le brachial interne, les supinateurs. *d)* Les longs extenseurs du tronc. *e)* L'appareil musculaire du bassin (fessiers et muscles de la cuisse). Par contre d'autres muscles restent *presque* toujours indemnes dans la dystrophie musculaire : *a)* les deltoïdes, *b)* les muscles de l'avant-bras, surtout les petits muscles de la main et des doigts, *c)* la musculature de la jambe, surtout les gastrocnémiens et les petits muscles du pied, *d)* l'appareil musculaire de la langue et du pharynx. Toutes ces données ne constituent pas des lois qui ne souffrent pas d'exceptions, ce n'en sont pas moins des *règles* dont la fréquente réalisation doit reposer sur des fondements intimes particuliers. 4. Les *altérations anatomiques* qui atteignent la musculature sont en réalité toujours les mêmes dans toutes les différentes « formes » de dystrophie. Elles consistent principalement dans les *changements* les plus variables *de volume* des différents faisceaux de muscles. Plusieurs de ces faisceaux présentent une atrophie poussée jusqu'à destruction complète, tandis qu'à côté d'eux on trouve presque constamment des faisceaux soi-disant *hypertrophiques* (augmentés de volume). Erb soupçonne que cette hypertrophie constitue le premier stade de la maladie des fibres musculaires d'où par la suite procède l'atrophie. Outre les changements de volume, on remarque régulièrement une *augmentation* notable *de fibres de noyaux* et une *prolifération* considérable *du tissu cellulaire interstitiel*. S'il s'agit d'une pseudo-hypertrophie prononcée, le tissu interstitiel est parsemé d'amas abondants de *cellules graisseuses*. Les fibres musculaires elles-mêmes *laissent voir presque toujours jusqu'à la fin* la *striation transversale*, jamais on n'y trouve sur une grande étendue la dégénérescence soi-disant granulée ou graisseuse. Ce dernier état a par conséquent une grande signification, vu que, d'après toute probabilité, il concorde avec deux *faits cliniques* qui sont très importants au regard du diagnostic : *a)* Dans toutes les formes de dystrophie *manquent presque sans exception les secousses fibrillaires* dans les muscles malades, telles qu'elles se

rencontrent si fréquemment dans l'atrophie spinale. *b) Presque jamais on ne trouve* dans la dystrophie (à l'opposé de ce qui se passe dans l'atrophie spinale) de la *réaction électrique de dégénérescence manifeste. c)* Finalement remarquons encore d'une manière spéciale que la *sensibilité*, *les fonctions urinaires* et ainsi de suite restent complètement normales dans la dystrophie.

Après avoir signalé les caractères les plus importants qui sont communs à toutes les formes de la dystrophie, passons maintenant à la description des principaux types cliniques de cette affection. Disons encore que des *formes de transition* ne sont nullement rares en cette matière.

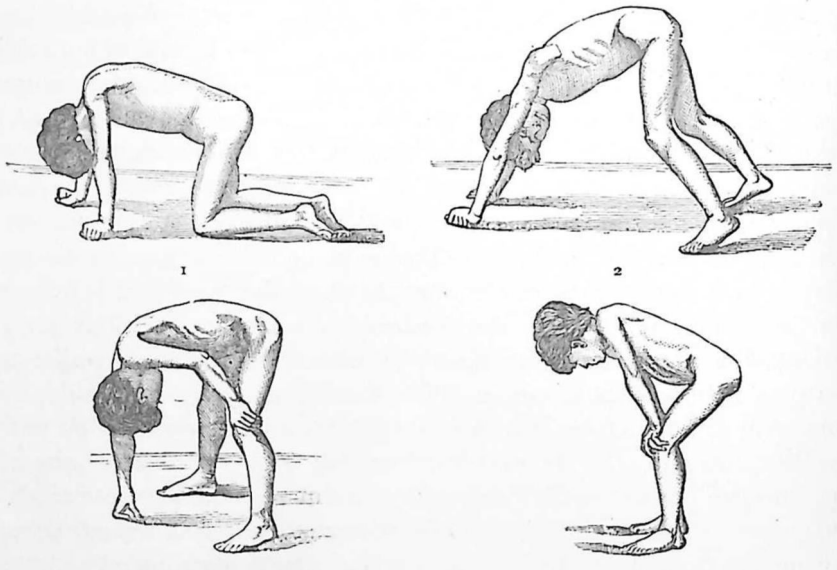

Fig. 34. Mouvements de redressement d'enfants atteints d'atrophie musculaire héréditaire, à la suite de la parésie des muscles fessiers. (D'après GOWERS.)

1. **Pseudo-hypertrophie des muscles** (*Lipomatosis luxurians muscularis progressiva* d'après HELLER, *atrophia musculorum lipomatosa* d'après SEIDEL). Cette pseudo-hypertrophie n'est certainement pas la plus fréquente, mais par suite de son frappant cachet, c'est la dystrophie musculaire la plus précocement connue. Minutieusement décrite tout d'abord en Allemagne par GRIESINGER (1864), DUCHENNE en France put en tracer, en 1868, un tableau clinique achevé. Dès 1866, M. EULENBURG et COHNHEIM démontrèrent par l'examen anatomique approfondi d'un cas de cette maladie qu'elle ne porte aucune atteinte au système nerveux, fait qui a été confirmé par des recherches ultérieures (CHARCOT, P. SCHULTZE et consorts).

La pseudo-hypertrophie se développe presque invariablement dans l'*enfance* (depuis 5 à 8 ans). C'est une maladie *familiale* prononcée, voire même héréditaire. Le sexe masculin y est manifestement plus enclin que l'autre. Parfois, mais pas toujours, on rencontre dans les familles en question, quelques traits de tare *névropathique* (hystérie, épilepsie, faiblesse intellectuelle, anomalie crânienne, etc.).

La maladie commence graduellement et d'ordinaire sans cause occasionnelle appréciable. Les parents remarquent que leurs enfants, sains et forts jusque-là, ne tiennent plus aussi solidement sur les jambes, qu'ils ne savent plus ni bien sauter, ni monter les escaliers comme auparavant. Ce disant, nous avons indiqué les premiers signes caractéristiques qui distinguent la pseudo-hypertrophie de l'atrophie musculaire progressive spinale. La première *en effet commence à peu d'exceptions près dans les muscles du tronc*, surtout dans ceux *du dos et des lombes* et dans ceux des *membres inférieurs*, notamment de la *cuisse*. Pendant que les bras et les mains sont encore dans l'état normal, la marche est de plus en plus difficile et prend parfois une allure tellement caractéristique, qu'à première vue on peut parfois poser le diagnostic. La *démarche* devient *canetante*, le *ventre se porte en avant*, la *colonne vertébrale*, à l'état de *lordose* dans sa partie lombaire, est fortement courbée en avant, et toute la partie supérieure du corps se balance sur les jambes. Celles-ci se soulèvent lentement et péniblement, la pointe des pieds est d'ordinaire pendante, par suite de la parésie des muscles qui président à la flexion dorsale des pieds. Quand ils veulent se lever du sol ou ramasser à terre un objet, les enfants exécutent une manœuvre très caractéristique et qui est presque toujours la même. Comme ils ne savent redresser le tronc, ils commencent par se mettre à quatre pattes et se relèvent alors petit à petit en prenant un point d'appui avec les bras sur les genoux (v. fig. 34). Dans la suite on voit se produire dans les *membres supérieurs* des troubles de la motilité très semblables, en général, à ceux que nous décrirons à propos de la forme suivante.

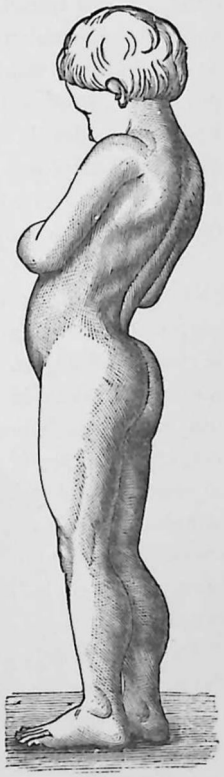

Fig. 35. Pseudohypertrophie musculaire. (DUCHENNE.)

Examine-t-on les malades de plus près, on reconnaît communément au premier aspect que quelques muscles ont pris un *développement* extraor-

dinaire (v. fig. 35). Les mollets sont démesurément gros, de même que les cuisses, les fesses, et plus tard les deltoïdes surtout et les triceps, etc. Cette augmentation de volume est due à une énorme accumulation de graisse interstitielle *(pseudohypertrophie)* ; aussi les muscles ne sont pas fermes au toucher, mais mous et spongieux. Il n'est pas rare cependant qu'outre la pseudohypertrophie qui atteint quelques muscles, il se développe dans d'autres muscles une *atrophie* véritable, avec perte prononcée de la substance musculaire et *sans formation simultanée de graisse*, ainsi que cela se rencontre notamment aux extrémités supérieures. Enfin il paraît que parfois le *muscle est réellement hypertrophié*. En quelques cas, nous avons vu les muscles du mollet prendre un volume considérable qui leur permettait de déployer une force extraordinaire. Toutefois il s'agit probablement en cette circonstance d'une sorte d'hypertrophie compensatrice, les muscles encore valides étant chargés d'un supplément de besogne.

Les *trémoussements fibrillaires* qui agitent les muscles sont rarement visibles. L'*exploration électrique* fait voir une diminution de la contractilité, proportionnelle à l'atrophie et à l'augmentation de la graisse, mais jamais de la *réaction de dégénérescence*. La *sensibilité* reste tout à fait normale de même que la *miction* et la *défécation*. Les *réflexes rotuliens* font parfois défaut, ce qui est probablement en rapport avec l'état morbide du quadriceps. Il est remarquable que la *peau*, notamment aux jambes, est très souvent *sillonnée de marbrures bleuâtres*. Les *phénomènes bulbaires* ne se montrent presque jamais. L'*intelligence* est le plus souvent conservée. Cependant il arrive exceptionnellement que les enfants atteints d'atrophie musculaire héréditaire, offrent en même temps des signes manifestes de faiblesse intellectuelle (ou morale).

La maladie avance très lentement, mais sans désemparer. La marche devient impossible à la fin, les malades sont cloués au lit et de plus en plus impotents. La mort vient d'ordinaire par suite d'une maladie intercurrente, ou par l'insuffisance grandissante des muscles de la respiration.

2. **Formes atrophiques infantiles de la dystrophie musculaire, sans participation et en particulier avec participation des muscles de la face.** Plus fréquemment encore que la pseudo-hypertrophie, on voit de *simples* formes atrophiques de la destruction progressive des muscles se développer dès la première enfance. Elles peuvent, comme il a été dit, se combiner avec la pseudo-hypertrophie, surtout de telle façon qu'aux extrémités se déclare de la lipomatose, aux épaules et aux bras, de l'atrophie simple. Mais ce qui imprime à la forme *infantile* simplement atrophique un cachet particulier, c'est la participation relativement fréquente à la maladie de la *musculature de la face*. Cette participation

peut aussi *manquer*, tandis que d'autre part, en de rares cas, elle se produira également dans la forme *juvénile*. En tout cas l'atrophie *considérable* de l'appareil musculaire de la face est surtout une particularité de la forme atrophique infantile.

DUCHENNE avait déjà fait la remarque que chez les enfants se déclare une

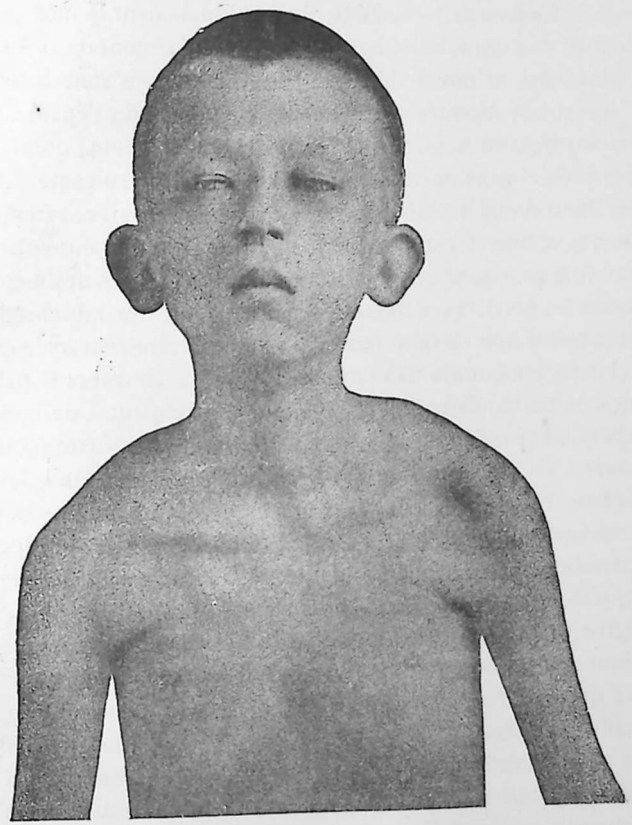

Fig. 36. Atrophie musculaire myopathique juvénile chez un garçon de 10 ans, avec participation considérable des muscles de la face. Incapacité de fermer les yeux, de mouvoir les lèvres, atrophie des muscles pectoraux, etc. (Clinique médic. d'Erlangen.)

forme d'atrophie musculaire qui a son point de départ dans les *muscles de la face*. Ses idées pourtant étaient presque tombées en oubli quand, passé quelques années, LANDOUZY et DEJERINE appelèrent de nouveau l'attention sur cet objet et en conclurent que la participation de la musculature de la face n'était nullement, comme on le croyait autrefois, un fait rare. Si l'atro-

phie est déjà manifestement prononcée, des signes apparaissent qui sont caractéristiques : les yeux ne peuvent plus se fermer totalement, les mouvements de la bouche pendant l'action de siffler, de rire, de parler, deviennent de plus en plus défectueux. A cause des joues qui s'enfoncent et de la lèvre inférieure qui est légèrement pendante, etc., se dessine une forme de physionomie très typique « *facies myopathique* », qui fait immédiatement reconnaître la maladie à un œil exercé (v. fig. 36). Finalement la face peut revêtir une raideur et une immobilité complètes. Simultanément ou ordinairement un peu plus tard, d'autres départements musculaires sont atteints et de nouveau les susmentionnés de préférence : muscles de l'épaule, du bras, extenseurs du dos, muscles du bassin et de la cuisse, etc., comme nous le dirons plus précisément encore en décrivant la forme suivante. L'ordre de succession dans lequel les diverses régions de muscles sont frappées n'est pas toujours le même. C'est ainsi, par ex., que souvent la musculature de la face est atteinte plus *tard* que celle de l'épaule, du bras et du tronc. Afin de rechercher les *plus* légers degrés de participation des muscles de la face, on conseille avant tout de faire fermer les yeux, la tête renversée en arrière. On aperçoit facilement alors la fente laissée entre les rebords palpébraux, insuffisance de l'orbiculaire de la paupière. On remarque de bonne heure aussi l'impossibilité qu'éprouve le malade de froncer les lèvres (pour siffler).

Les muscles de la mastication, les muscles internes de l'œil, les muscles de l'avant-bras et de la main restent presque toujours indemnes. C'est un trait caractéristique qu'une légère contracture permanente du biceps qu'on observe parfois. Les secousses fibrillaires et la réaction de dégénérescence font presque constamment défaut.

3. **Forme juvénile de la dystrophie.** Cette forme minutieusement étudiée dans toutes ses particularités par ERB le premier, ne commence d'ordinaire qu'après l'enfance proprement dite, vers l'époque de la puberté, parfois seulement plus tard (de 20 à 40 ans). Elle se montre à l'état isolé, ou parfois aussi d'une manière *héréditaire* et *familiale*, et en ce cas la partie *féminine* de la famille n'est pas épargnée tandis que la forme infantile atteint de préférence les garçons. La maladie commence souvent, tout comme la pseudo-hypertrophie, au dos et aux jambes. Assez fréquemment les épaules et les membres *thoraciques* sont frappés les premiers. En même temps la sélection des muscles atteints a lieu presque toujours avec la remarquable régularité que nous avons plusieurs fois signalée. *Au tronc* et *aux membres supérieurs* d'après ERB s'affectent régulièrement les muscles suivants : le grand et le petit pectoral, le trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, les rhomboïdes, le sacro-lombaire et le long dorsal, plus tard le triceps. Par contre, restent *presque toujours intacts :* le sterno-cléido-mastoïdien, l'élévateur de l'angle de l'omoplate, le coraco-brachial, les ronds, le deltoïde, le sus et le sous-épineux et les petits muscles de la main, ce qui doit être signalé surtout à l'encontre de ce qui se passe dans l'atrophie musculaire spinale. Les muscles anti-brachiaux, à l'exception du long supinateur, demeurent ordinairement tout à fait indemnes ou du moins pour un temps considérable. Aux *extrémités inférieures*, l'atrophie attaque principalement les fessiers, le quadriceps, plus rarement les péroniers et le tibial antérieur, tandis que le couturier et les gastrocnémiens sont généralement tout à fait exempts. Les *trémoussements fibrillaires manquent* presque toujours dans les muscles atteints. Il n'y a jamais de réaction de dégénérescence.

Les troubles fonctionnels dépendant de cet état morbide se déduisent d'eux-mêmes, de sorte qu'il serait superflu d'en donner une description plus détaillée. Ce qui est le plus et tout d'abord en souffrance, c'est l'usage des bras. L'*écartement* considérable du dos que subissent *les épaules*, par suite de la paralysie du dentelé, est particulièrement caractéristique dans cette occurrence. Essaye-t-on de saisir le malade et de le soulever en le tenant au-dessous des épaules, celles-ci ne savent plus se fixer vers le bras. Elles s'élèvent alors tellement haut, que la tête descend entre les épaules (épaules relâchées). Ce qui frappe surtout à l'aspect de la paroi antérieure de la poitrine, c'est l'*aplatissement de la région des muscles pectoraux*. Si les malades se mettent en marche, la *démarche propre* à la maladie la fait souvent reconnaître à première vue et à distance. La partie supérieure du corps penche en arrière (lordose de la colonne lombaire), la marche elle-même est *canetante* et le bassin, à raison de l'affaiblissement des muscles fessiers, ne peut plus être convenablement fixé. Quand le malade se baisse et se redresse, les mêmes phénomènes se manifestent que nous avons décrits déjà (fig. 34). La *face* reste généralement indemne dans la forme juvénile. Toutefois on remarque quelquefois de légers troubles des muscles de la face (surtout l'occlusion défectueuse des paupières, la difficulté de siffler). Une fois nous avons observé un cas intéressant, consistant en ce que le frère aîné d'une jeune fille souffrant de dystrophie juvénile présentait depuis sa première enfance dans sa figure ces anomalies (congénitales ?), tout en restant exempt des autres symptômes de la dystrophie. Les *symptômes bulbaires* se montrent aussi peu que dans les autres formes. Il importe de noter que le *diaphragme* peut à la fin s'atrophier également et que la gêne respiratoire qui en résulte est en état de devenir une cause de mort.

La *marche d'ensemble* de la dystrophie juvénile est, comme celle de toutes les autres formes, très chronique. La maladie n'avance que très lentement et semble parfois s'arrêter complètement pendant un temps considérable. Beaucoup de cas restent pendant 20 et 30 ans en observation.

En finissant disons encore une fois qu'en quelques cas de dystrophie la maladie se montre également dans un âge avancé (40 à 50 ans). D'ailleurs ces cas n'ont rien qui les écarte du tableau morbide général. Il nous a seulement été donné de remarquer que chez les malades atteints au déclin de la vie, c'est la musculature du bassin et de la cuisse qui est compromise le plus fortement, de manière que la marche était impossible déjà alors que les bras pouvaient encore passablement fonctionner.

Diagnostic de la dystrophie musculaire. Le tableau morbide de la dystrophie musculaire myopathique étant fixé à présent dans toutes ses particularités, grâce à de multiples observations, le diagnostic de la maladie ne saurait plus guère présenter de difficultés. Le caractère familial de la maladie, sa prédilection pour l'enfance et la jeunesse, le remarquable ordre de succession dans la sélection des muscles atteints, le manque de contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés, de même que l'absence de réaction électrique de dégénérescence dans ces muscles, sont les conditions principales qui servent en quelques cas de fondement au diagnostic. Si l'on envisage ces conditions, la distinction entre les amyotrophies spinales et neurotiques et les autres tableaux morbides semblables (syringomyélie) pourra généralement s'établir sans peine. Il n'y a que quelques cas semblant présenter sous le rapport clinique des formes de transition, dont l'appréciation au point de vue anatomique reste encore provisoirement incertaine. — Il n'y a qu'une *seule* circonstance pouvant, sous le rapport diagnostique, donner parfois lieu à des erreurs, que nous devions mentionner encore, à savoir l'*absence congénitale de muscles*. On trouve chez certaines personnes que certains muscles ou parties de muscles leur font défaut dès la naissance et, chose remarquable, ce sont le plus souvent ces muscles qui deviennent malades de préférence dans la dystrophie musculaire. Ainsi par ex. le *grand pectoral*, ou tout au moins sa *portion sternale*, les *dentelés*, les *rhomboïdaux* et les *trapèzes*. Cette absence congénitale de muscles présente naturellement à prime vue un aspect très semblable à celui de la dystrophie. Toutefois on appréciera correctement ce défaut en scrutant minutieusement les antécédents, vu que, si le muscle manque depuis la naissance, les altérations ne se *déclarent* pas immédiatement après elle, et ne font aucun *progrès* notable dans la suite du temps.

Traitement. Le traitement de la dystrophie musculaire myopathique ne peut pas revendiquer beaucoup de succès. On peut en vérité, par une médication *électrique* et du *massage* persévérants, obtenir quelques résultats. Mais une amélioration notable de la marche morbide est jusqu'ici en dehors du domaine de la possibilité.

6. Dégénérescence primitive des voies pyramidales.

(Sclérose latérale primitive.)

Tandis que dans toutes les formes mentionnées jusqu'à présent de maladies primitives du système moteur, les *muscles* sont intéressés soit primitivement, soit d'une façon secondaire et que l'*atrophie musculaire* par conséquent joue un rôle prédominant dans le tableau clinique des symptômes de toutes les affections décrites ci-dessus, la dégénérescence peut aussi, dans des conditions rares, se borner à la section de la voie motrice située dans le *sens central* à partir des ganglions des cornes antérieures. Il doit en résulter un appareil morbide dans lequel apparaissent exclusivement, il est vrai, des troubles *moteurs*, et où les atrophies *musculaires* font complètement défaut, appareil morbide qu'on désigne du nom de « *paralysie spinale spastique* » (ERB, CHARCOT). Il est hors de doute que des dégénérescences semblables et primitives de la voie pyramidale sans participation du second neuron moteur (ganglion de la corne antérieure avec son prolongement, le nerf moteur périphérique) peuvent exister à l'état isolé. Mais des observations certaines à cet égard ne sont que très exceptionnelles. Ajoutons à cela que la dégénérescence primitive des voies pyramidales s'allie volontiers avec la dégénérescence d'autres neuronsystèmes, de manière que le tableau anatomique de la maladie ne répond pas à une affection systématique simple, mais à une « *affection systématique combinée* ». Enfin le diagnostic assuré de la dégénérescence primitive de la voie pyramidale du vivant du malade, n'est pour le moment pas possible dans la plupart des cas, ou ne l'est qu'à un certain degré.

Dans ces conditions et au point de vue *pratique*, nous nous croyons jusqu'à un certain degré autorisé à commencer par tracer le tableau *clinique* symptomatique de la « *paralysie spinale spastique* » et à confier à l'avenir la délimitation *anatomique* et *étiologique* des états morbides qui peuvent servir de fondement au tableau morbide susdit. Nous basant sur ce point de vue pratique, nous allons, dans le chapitre suivant, d'abord résumer succinctement les *symptômes morbides* de la paralysie spinale spastique et puis tâcher de rassembler dans un court aperçu les résultats des expériences faites à ce jour sur les données anatomiques fournies par cet appareil morbide.

CHAPITRE NEUVIÈME.

PARALYSIE SPINALE DITE SPASTIQUE.

(Tabes dorsal spasmodique.)

Tableau morbide de la paralysie spinale spastique. Deux symptômes prédominent dans le tableau morbide de la paralysie spastique : la *parésie motrice* et l'*exagération des réflexes tendineux* (réflexe rotulien, phénomène du pied). Le premier — nous ne parlons pour le moment que de la paralysie spastique des jambes, de loin le plus fréquent et le plus marqué — se rencontre à des degrés divers, depuis la simple faiblesse des mouvements jusqu'à la paralysie complète la plus étendue. Mais c'est le symptôme mentionné en second lieu, qui imprime à lui seul au désordre de la motilité le cachet caractéristique de la paralysie *spastique*. En effet, si l'exagération des réflexes tendineux est très prononcée, les contractions réflexes se produisent, rien qu'à l'occasion de l'extension et de l'étirement des tendons que provoquent le poids des membres et tous les mouvements actifs et passifs qui tendent à les déplacer. A chaque tentative faite pour mouvoir les membres, les tensions qui naissent par voie réflexe dans les muscles viennent y mettre obstacle. Les muscles se raidissent, deviennent durs, et les jambes se trouvent souvent dans un état presque permanent d'extension contracturée, avec les pieds en flexion plantaire. Si l'on veut passivement ployer la jambe dans l'articulation du genou et qu'on essaie de mettre le pied en flexion dorsale, on n'y parvient qu'à grand' peine. Plus la manœuvre qu'on tente est rapide et soudaine, plus la résistance qui s'éveille dans les muscles est forte et difficile à surmonter. Quand, au contraire, on procède avec beaucoup de lenteur et de prudence, et qu'on évite toute brusque extension des tendons, on réussit presque toujours à plier les jambes sans beaucoup d'efforts. Si les malades se mettent sur le bord du lit, leurs jambes ne pendent pas lâchement, mais entrent d'ordinaire immédiatement dans un violent tonisme extensif, dû à ce que le poids du membre tend le ligament rotulien qui fait contracter le triceps crural. Parfois même, à l'instar de ce qui se passe lors du phénomène du pied, toute la jambe se met à trembler convulsivement, mue par une incitation réflexe. Que si l'on examine les malades au bain, les spasmes sont notablement moindres, l'influence de la pesanteur du membre se faisant moins sentir dans le milieu liquide.

De ce qui précède, il résulte clairement que les mouvements actifs doivent être entravés par les spasmes réflexes qui mettent obstacle à leur production. De là vient que le désordre des mouvements doit s'accroître d'autant,

et que la parésie paraît parfois plus considérable qu'elle ne l'est en réalité. L'influence des tensions musculaires retentit d'une manière frappante sur la *démarche des malades*. Tant qu'ils sont capables de marcher, on voit parfaitement que ce n'est pas seulement la parésie musculaire, mais encore la raideur des jambes qui s'oppose à la locomotion. Les malades avancent péniblement et à petits pas, c'est à peine si la jambe se plie dans l'articulation du genou et que les pieds se soulèvent de terre. Ceux-ci semblent « coller au sol » et sont lentement entraînés en avant, en même temps que, par la contraction qui se produit dans les muscles du mollet, il existe une tendance manifeste à marcher sur la pointe des pieds. Ce n'est que par le poids du corps que le pied est ramené en bas. On désigne cette allure très caractéristique de la marche du nom de *marche spastico-parétique*.

L'exagération des réflexes tendineux peut exister aussi sans qu'il y ait simultanément parésie motrice proprement dite des muscles. Mais comme, même en ces cas, les mouvements sont fortement influencés par les spasmes qui ne cessent de se produire, cela peut donner lieu à un trouble de la motilité que nous pourrions qualifier de « *pseudo-paralysie spastique* » (plus correctement de pseudo-parésie). Ici la force musculaire en elle-même est à peu près normale, les malades sont en état de fournir une étape assez longue. Malgré cela tous leurs mouvements sont raides et pénibles et la marche présente toutes les particularités de la marche *purement spastique*. Les pas ne sont pas si petits et se suivent assez rapidement. Mais les jambes restent tout à fait raides, ne sont presque pas soulevées au-dessus du sol et les malades s'appuient presque toujours sur la pointe des pieds. Ceux-ci en traînant sur le parquet font beaucoup de bruit et, sur le sable humide, on voit la trace qu'ils laissent après eux. Comme à chaque pas en avant le tendon d'Achille se tend et qu'à chaque tension correspond une contraction réflexe des muscles du mollet, il se produit parfois à chaque mouvement du corps en avant un bref sautillement (marche « sautillante » spastique).

Quoique nous soyons incontestablement autorisé à rapporter la plus grande partie de ces états spastiques à l'exagération des réflexes tendineux, nous devons pourtant ajouter que, parfois, il se présente en outre des *phénomènes directs d'excitation motrice*, quelques contractions plus ou moins rapides auxquelles il n'y a pas moyen d'assigner une origine réflexe. Dans quelques muscles même il semble exister un *état constant d'excitation tonique*. C'est ainsi notamment qu'on voit souvent les gros orteils demeurer dans une position de flexion dorsale excessivement forte. Les malades viennent-ils à fléchir le genou, il se déclare aussitôt une flexion dorsale du pied également forte à titre de mouvement associé.

Étant donné que les symptômes prérappelés constituent les *signes* carac-

téristiques *positifs* de la « paralysie spinale spastique », le sens traditionnel de ce mot implique également que certains autres symptômes spinaux font complètement défaut, tels sont surtout les *troubles de la sensibilité, les désordres de la miction et de la défécation, les atrophies musculaires et d'autres phénomènes trophiques.* Ce n'est que moyennant cette réserve que ERB et CHARCOT ont émis l'idée que le complexus symptomatique particulier en question doit se rattacher à une lésion anatomique particulière qu'ils ont supposée consister en une affection primitive des cordons latéraux, en particulier des voies pyramidales. Cette hypothèse s'est complètement vérifiée, vu qu'une dégénérescence de cette voie doit nécessairement provoquer des parésies spastiques sans autres symptômes. L'exagération des réflexes tendineux se produit ici, parce que les arcs diastaltiques qui y président sont non seulement intacts, mais en même temps plus ou moins dégagés des *influences qui leur viennent du centre par les voies pyramidales et les tiennent en échec.* Si nous sommes dans le cas d'observer la même scène morbide non seulement dans la dégénérescence primitive de la voie pyramidale, mais dans d'autres conditions encore, cela tient simplement à ce que diverses maladies sont également capables, au moins pour un temps, de provoquer un état morbide qui intéresse exclusivement la voie pyramidale.

Causes anatomiques de la paralysie spinale spastique. 1. Dégénérescence primitive de la voie des pyramides, isolée ou combinée avec d'autres affections systématiques. Quoique les résultats anatomiques fournis par l'état en question ne soient pas très nombreux, l'existence de la dégénérescence primitive des voies pyramidales ne saurait être mise en doute. Il n'y a lieu d'admettre une certaine réserve que pour autant qu'on peut découvrir dans la moelle quelques autres systèmes de fibres également malades, et en particulier la voie des cordons latéraux du cervelet et des parties du cordon de GOLL. Mais comme la dégénérescence de ces systèmes de fibres ne se manifeste par aucun symptôme clinique prédominant, il s'ensuit que l'image morbide de la *paralysie spinale spastique* se maintient dans son intégrité. Tout au plus de légers embarras du côté de la vessie et mieux encore l'adjonction assez fréquente à la paralysie spastique d'un certain degré d'*ataxie* des jambes, pourraient dénoter que les cordons postérieurs prennent part à la maladie. Quoi qu'il en soit, tous les symptômes étrangers cèdent si complètement le pas à ceux de la paralysie spastique que, nous plaçant à un point de vue anatomique, nous avons désigné les cas de cette catégorie du terme de « *Forme spastique de l'affection systématique combinée de la moelle* ».

La forme la plus facile à circonscrire à cet égard, nous rappellerons que c'est surtout la *paralysie spinale spastique héréditaire ou familiale.* Celle-ci se

montre chez plusieurs membres de la même famille, principalement des frères et des sœurs, de telle façon que graduellement, dans l'espace de plusieurs années il se produit une raideur toujours de plus en plus progressive des jambes avec augmentation des réflexes tendineux et tous les troubles moteurs qui en dépendent, la démarche devient spastique d'une manière prononcée et, dans les stades avancés, spastico-parétique. État général, sensibilité, fonction urinaire, nutrition générale de l'appareil musculaire, tout cela reste pendant un temps prolongé ou pour toujours exempt de toute tare. Ordinairement la maladie débute à 20 ou à 30 ans environ, quoique quelques cas semblent commencer dans l'enfance. Il n'y a pas à douter que l'affection ne soit imputable à une prédisposition morbide congénitale de la voie des pyramides et, conséquemment, sous le rapport étiologique, en étroite parenté avec les autres formes de maladies systématiques héréditaires, surtout avec l'atrophie musculaire héréditaire.

On ne connaît rien de positif sur les causes des formes en apparence acquises de la maladie systématique combinée avec symptômes spastiques prédominants. Beaucoup de cas semblent dépendre d'une *syphilis* antérieure. La sclérose des cordons latéraux pure a aussi été observée comme consécutive à la syphilis (MINKOWSKI). En outre, en certaines circonstances, certaines intoxications peuvent provoquer la dégénérescence des voies pyramidales. C'est ainsi qu'il est particulièrement digne de remarque que l'*empoisonnement* chronique *par les semences d'épurge* (lathyris sativus et l. cicera, = pois gris employé dans les régions méridionales dans la préparation du pain) peut produire l'image parfaite de la paralysie spinale spastique. De même, dans l'Italie du nord, la *pellagre*, qui provient fréquemment de l'usage continu de mauvais *maïs*, donne lieu à des dégénérescences systématiques de la moelle, lesquelles, à part de nombreux symptômes morbides spinaux et psychiques, engendrent encore des manifestations spastiques fortement prédominantes (TUCZEK).

Enfin il peut se rencontrer quelques cas de sclérose pyramidale primitive pure dans un âge avancé, qui conduisent à des paralysies étendues avec augmentation des réflexes sans autres manifestations concomitantes. Comme il se déclare également dans ces circonstances des phénomènes bulbaires et que les muscles, bien que tardivement, font preuve d'une légère atrophie, ces états morbides viennent probablement se ranger à côté de la sclérose latérale amyotrophique. Ce sont des « scléroses latérales amyotrophiques » dans lesquelles l'atrophie du second neuron périphérique moteur se met tout à fait au second plan par rapport à l'affection prédominante du neuron central.

2. Myélite transversale de la moelle thoracique avec participation particulière des cordons latéraux (paralysie spinale

spastique syphilitique). Ainsi qu'il a été brièvement noté ci-dessus, il y a une forme de myélite dorsale qui frappe de préférence les cordons latéraux et qui dès lors présente, pour un temps du moins, l'image symptomatique presque complète de la paralysie spinale spastique. Comme ERB l'a démontré tout dernièrement, cette forme n'a guère été rencontrée que chez des personnes ayant eu autrefois une tare syphilitique. A plein droit — et nos observations personnelles concordent avec cette manière de voir — cette forme peut conséquemment être appelée *paralysie spinale spastique syphilitique*. On la rencontre spécialement chez les jeunes gens. D'abord dans l'une jambe, puis dans l'autre, se déclarent de la faiblesse, de la raideur et du tremblement (clonisme du pied !). La marche devient de plus en plus fatiguée et est manifestement paréso-spastique. Les troubles de la sensibilité sont peu appréciables au début. Plus tard ils peuvent s'aggraver. Auparavant se produisent de légers désordres du côté de la vessie. Le traitement spécifique (cure de friction, iodure de potassium) réalise quelquefois des améliorations notables, peut-être même des guérisons. Ces dernières sont toutefois la rare exception, puisque ordinairement le tissu nerveux a déjà subi des destructions qui ne sont pas susceptibles d'être réparées.

3. Parmi les autres affections qui, pour un temps du moins, peuvent provoquer le tableau symptomatique de la paralysie spinale spastique, citons la *compression* légère *de la moelle* par la carie vertébrale, par des tumeurs, les plaies des vertèbres, et ainsi de suite, puis la *sclérose multiple* (v. y) et dans des cas rares l'*hydromyélie* (v. plus bas). Quelquefois on a observé l'apparition de paralysies spastiques *à la suite de maladies aiguës*, mais les données d'autopsie font défaut jusqu'ici pour ces cas. Enfin disons que l'*hydrocéphalie chronique* est capable d'en imposer dans le cerveau pour l'image parfaite de la paralysie spinale spastique. R. SCHULTZ et moi-même avons relaté des observations semblables.

Diagnostic. Pronostic. Traitement. D'après tout ce qui vient d'être dit, il est patent que le diagnostic anatomique de certains cas de « paralysie spinale spastique » doit présenter de grandes difficultés. C'est la forme *héréditaire* et la « *paralysie spastique spinale d'origine syphilitique* » qui se laissent à cette heure le plus facilement isoler et reconnaître, bien que pour cette dernière, il ne soit pas toujours aisé d'affirmer si l'on se trouve en présence d'une maladie « myélitique » ou peut être d'une affection d'un cordon. Tous les autres états morbides anatomiques mentionnés ci-dessus sont le plus souvent difficiles à déterminer et il n'y a souvent qu'une observation clinique longuement poursuivie qui rende possible la correcte appréciation de chaque cas en particulier. — Sous le rapport du pronostic, les cas de paralysie spinale spastique syphilitique et de plus beaucoup de cas de compression autorisent relativement les meilleures espérances. Au reste une restauration *ad integrum* n'est qu'exceptionnellement à attendre. Quoi qu'il en soit, on note quelquefois que l'affection est moins sévère en cas de « paralysie spinale spastique », laquelle anatomiquement et diagnostiquement reste obscure, mais sous l'influence d'un traitement et de soins appropriés, s'améliore étonnamment. — Dans le *traitement* on recherchera naturellement les influences causales et on réglera d'après elles (syphilis !) toutes les prescriptions. Pour le reste, le traitement est le même que dans la myélite chronique (v. y). Les phénomènes spastiques en particulier se ressentent avantageusement de l'usage persévérant des *bains chauds*.

APPENDICE.

Paraplégie spastique congénitale chez les enfants.

(Paralysie cérébrale spastique.)

Nous aimerions en cet endroit de décrire en peu de mots un état morbide dont J. HEINE et le médecin anglais LITTLE ont parlé tout d'abord, et qui se rencontre assez fréquemment chez les enfants. Il s'agit de phénomènes qui probablement sont pour la plupart *congénitaux* ou du moins datent de la naissance (v. plus bas), mais qui pour des motifs faciles à comprendre ne se remarquent que plus tard. Ordinairement ces enfants, quand ils sont soumis à l'inspection médicale, ont déjà atteint l'âge de 3 à 6 ans ou plus encore. Le symptôme le plus frappant, c'est qu'ils ne peuvent pas ou ne peuvent qu'à peine marcher sans assistance. Examine-t-on les jambes de près, on trouve qu'elles sont le plus souvent dans un état de *rigidité* notable. Les cuisses sont ordinairement en légère flexion et en forte adduction l'une contre l'autre, et aussi en rotation interne. Les genoux de même sont un peu fléchis, tandis que les pieds sont souvent en position équine. Grâce à l'adduction contracturée qui se passe dans les hanches, il arrive aisément que les jambes, pendant le coucher ou dans la tentative que font les enfants pour marcher, se croisent l'une sur l'autre. Il n'est possible d'imprimer des mouvements passifs aux jambes qu'en forçant une résistance musculaire plus ou moins considérable. Les *réflexes tendineux*, notamment le réflexe rotulien, sont vivement exaltés, il se montre souvent aussi un phénomène du pied persistant.

La *sensibilité* et *l'évacuation de l'urine* sont au contraire normales. Les bras sont, en règle générale, faciles à mouvoir, mais ils sont parfois agités de légers mouvements spastiques. Beaucoup de ces enfants sont intellectuellement dans des conditions normales, apprennent bien à parler, à écrire,

etc. Dans d'autres circonstances il y a des désordres cérébraux manifestes, ils montrent une intelligence arriérée, ils ont un langage défectueux, des accès épileptiques, du strabisme, et ainsi de suite. Avec le développement des enfants, ces défauts se corrigent souvent, cependant en général l'état reste stationnaire, et ne progresse plus en mal.

Quant aux causes de ces paraplégies spastiques congénitales et des changements anatomiques qui sont à la base de ces états, nos connaissances présentent encore beaucoup de lacunes. Malgré cela, on a reconnu *deux groupes* de cas de l'espèce. Dans le premier il s'agit d'enfants qui sont *venus très difficilement du monde* à la faveur d'un accouchement *laborieux (forceps*, etc). Ce groupe comporte peut-être des lésions du cerveau au moment de la naissance,des épanchements de sang qui ont entraîné des troubles durables de fonctions. Dans l'autre groupe où le commémoratif ne fournit pas de point de repère semblable (il s'agit souvent d'enfants nés avant terme) il y a lieu de supposer des défauts congénitaux (dans le cerveau de la porencéphalie, l'aplasie congénitale des centres moteurs ou de toute la voie pyramidale).

Sous le rapport *thérapeutique*, il y a le plus à attendre d'*exercices gymnastiques réguliers*. Parfois encore on réussit à améliorer la marche des enfants par l'intervention de la chirurgie (ténotomie) et les appareils orthopédiques.

CHAPITRE DIXIÈME.

POLIOMYÉLITE AIGUË ET CHRONIQUE.

1. Paralysie spinale infantile.

(Poliomyélite aiguë des enfants.)

Étiologie et anatomie pathologique. Chez les enfants se déclare assez souvent une forme déterminée et bien caractérisée de paralysie, dont la première description exacte est due à Jac. v. Heine (1840). Quoique Heine lui-même ait plus tard, en 1860, déjà émis la supposition que cette paralysie dépendait d'une maladie de la moelle, ce n'est qu'en ces derniers temps que Prévost et Vulpian, Charcot et Joffroy, etc., sont venus apporter à cette opinion la consécration des faits, de telle sorte que l'ancienne dénomination de « *paralysie essentielle des enfants* » peut actuellement être remplacée par celle de « *paralysie spinale infantile* ».

Comme le nom l'indique, cette affection se présente de préférence, si pas exclusivement (v. plus loin), chez les *enfants* et le plus souvent même dans la première enfance, entre la 1re et la 4me année. Il n'y a presque jamais moyen de remonter à une *cause occasionnelle* quelconque (refroidissement). Avant d'être atteints, les enfants sont presque toujours dans un parfait état de santé (1) et appartiennent généralement à des familles saines, et nullement entachées de tare névropathique. La marche tout entière de la maladie fait supposer qu'il s'agit d'une *infection aiguë*, d'un processus infectieux, qui tout d'abord imprègne l'ensemble de l'économie, pour se concentrer ensuite en un endroit préféré et circonscrit de la moelle. La circonstance que la plupart des cas tombent dans la saison des chaleurs serait peut-être un argument en faveur de la nature tout dernièrement invoquée de cette maladie. Aussi bien pourrions-nous citer également à l'appui de cette manière de voir l'observation faite à diverses reprises d'*épidémies*, de petite et même de grande étendue, de paralysie spinale infantile. Nous-même avons eu l'occasion de voir dans un petit village trois enfants tomber malade dans l'espace de quelques jours de poliomyélite aiguë.

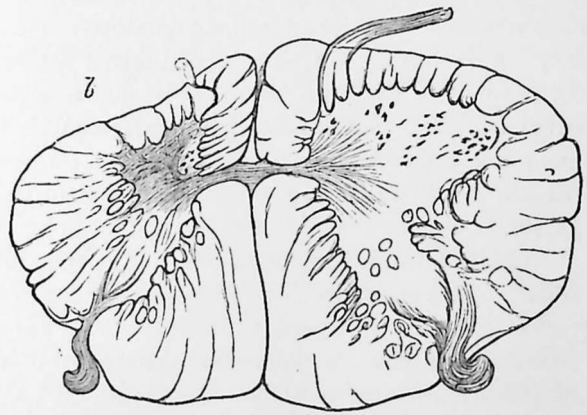

Fig. 37. Coupe en travers du renflement cervical dans la poliomyélite antérieure : *b* colonne antérieure gauche fortement revenue sur elle même et privée de cellules ganglionnaires. (D'après Charcot et Joffroy.)

Sous le *rapport anatomique*, la maladie peut être qualifiée d'*inflammation aiguë* qui atteint de préférence et dans une étendue déterminée la *substance grise antérieure de la moelle*, n'attaque le plus souvent que la *corne grise antérieure* d'un seul côté, sans se circonscrire toujours aussi étroitement à ces limites, mais qui peut encore, quoique dans un faible degré, se propager à la substance blanche avoisinante. Si jusqu'ici on n'a que bien rarement eu l'occasion d'examiner des cas récents, on a retrouvé quelquefois dans des foyers anciens des résidus inflammatoires manifestes. Les

---

1. Les paralysies qui se produisent à la suite de maladies aiguës (rougeole, scarlatine, variole, etc.) sont peut-être aussi d'origine spinale, mais ne doivent pas être identifiées avec la paralysie spinale idiopathique des enfants.

reliquats ordinaires tels qu'on les observe, comme cela arrive le plus fréquemment dans les cas anciens qui ont achevé leur parcours, consistent en une *atrophie* considérable de la *corne antérieure d'un seul côté*, qui s'est transformée en un tissu scléreux ferme, parcouru parfois de vaisseaux dilatés et épaissis et ne contenant presque plus de cellules ganglionnaires normales. Si la paralysie frappe un bras, la corne antérieure qui lui correspond dans le renflement cervical est atrophiée (v. fig. 37), si c'est l'une des jambes qui est paralysée, le processus occupe le renflement lombaire. Quand la paralysie est bilatérale, il y a lieu d'admettre une affection des deux cornes antérieures à la hauteur correspondante de la moelle.

Cette inflammation de la corne antérieure, à savoir la *poliomyélite*, doit être considérée comme le foyer primitif de la maladie. A partir de ce point, comme de chaque lésion un peu considérable des cellules ganglionnaires motrices situées en cet endroit, se développe une *dégénérescence secondaire* qui, en se propageant vers la périphérie, atteint les *racines antérieures* correspondantes, puis les *nerfs moteurs* qui en relèvent et les *muscles* animés par ceux-ci. Dans les muscles et les nerfs paralysés on découvre conséquemment une *atrophie* considérable et véritablement *dégénérative*, exactement pareille à celle que nous avons rencontrée dans les paralysies périphériques graves.

Nonobstant que l'origine spinale de la paralysie infantile atrophique soit suffisamment établie à cette heure, n'oublions pas de dire qu'une participation *primitive* des *nerfs périphériques* n'est pas improbable, au moins en beaucoup de cas : la poliomyélite peut se combiner avec la *névrite multiple* (provoquée par la même cause morbide, par conséquent *coordonnée*). Dans cette catégorie il faut notamment compter ces cas dans lesquels existent au début de *fortes douleurs* aux extrémités (surtout à la pression ou lors des mouvements passifs). La rétrocession rapide de beaucoup de symptômes paralytiques initiaux pourrait aussi en partie être attribuée à l'existence de semblables processus neuritiques. — Nous verrons plus loin qu'il y a probablement aussi des rapports étiologiques entre la paralysie spinale et la « *paralysie cérébrale* » infantile.

Tableau morbide et symptômes cliniques. La maladie commence presque toujours brusquement. Des enfants parfaitement sains et alertes auparavant sont tout d'un coup assaillis par une *fièvre* violente (allant parfois à 40° et 41°) qui dès le principe est associée à d'assez graves phénomènes généraux. Ils se plaignent de *céphalalgie*, parfois aussi de *douleurs dans le dos et les membres* (v. plus haut), ils ont l'*intelligence* évidemment *obtuse* et sont *somnolents*. Très souvent se montrent des symptômes cérébraux encore plus intenses : *perte* complète *de connaissance*, de temps en temps des

contractions dans la face et les membres ou des *convulsions générales*. Parfois des attaques éclamptiques (contorsions des yeux, contractions cloniques de la tête et des extrémités) ouvrent la scène morbide. De la part des autres organes, on observe le plus fréquemment des *symptômes gastro-intestinaux*, surtout des *vomissements*, plus rarement de la *diarrhée*. Cet ensemble de symptômes initiaux, dont l'intensité varie d'ailleurs beaucoup dans chaque cas, ne dure quelquefois que très peu de temps, de 1 à 2 jours, tandis que fréquemment ils peuvent persister de 1 à 2 semaines. Nous connaissons même des circonstances dans lesquelles, au dire des mères, les enfants, avant d'être paralysés (avant qu'on s'en aperçoive), ont pour ainsi dire sans discontinuer pendant 4 à 5 semaines été en proie à des « convulsions ». Par contre il peut arriver aussi que ces *symptômes initiaux*, surtout les graves manifestations cérébrales, fassent complètement défaut ou soient à peine ébauchés.

C'est d'ordinaire après l'achèvement de la période initiale que nous venons de décrire, que les parents remarquent chez leurs enfants une *paralysie* plus ou moins étendue. Si cette paralysie peut être poursuivie de près dans son évolution, on trouve constamment qu'elle prend vite, parfois en quelques étapes qui se succèdent précipitamment, le plus souvent *en un court laps de temps, une extension considérable*. Tantôt ce sont les deux jambes ou bien les jambes et un bras, tantôt les quatre membres avec les muscles du tronc qui sont atteints. En quelques cas on a même constaté qu'un nerf des muscles de l'œil ou un facial a été entrepris au commencement, phénomène que nous faisons bien de rapporter à un processus neuritique. La paralysie ne reste cependant presque jamais répandue sur l'espace envahi tout d'abord : elle ne tarde pas à revenir sur elle-même et *se cantonne bientôt dans la zone musculaire qu'elle ne quittera plus*. En quelques cas la paralysie peut complètement disparaître. Mais généralement elle persiste totale dans un membre ou tout au moins dans une partie de membre, le plus souvent dans une jambe (de préférence dans les *muscles péroniers*), plus rarement dans le bras (surtout dans le *deltoïde*), parfois aussi dans les deux jambes, exceptionnellement (en cas de paralysie *spinale*) dans le bras et la jambe du même côté ou sous forme alterne. Entretemps l'état général de l'enfant s'est complètement amélioré. Il reprend vie et gaieté, son appétit est revenu, jamais il ne persiste de désordres du côté du cerveau — mais la paralysie flasque et indolore, l'inertie du membre atteint, reste. Parfois, pendant les semaines et les mois qui suivent, il se fait encore un léger progrès dans le sens de l'amélioration de la motricité, mais, dans la généralité des cas, la paralysie de certains groupes musculaires demeure plus ou moins totale et permanente.

Pour ce qui concerne la nature particulière de cette paralysie permanente, elle se distingue invariablement par son caractère *flasque et atrophique*. Quelques semaines après qu'elle s'est établie, se manifeste une *atrophie* notable *des muscles paralysés*, laquelle s'accentue de plus en plus et finit par atteindre le plus haut degré. Parfois, mais pas toujours, cette atrophie est plus ou moins masquée par une *abondante accumulation de graisse*. Avant que l'atrophie soit devenue apparente, des modifications se produisent dans *l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs paralysés*. Et comme il s'agit d'une vraie atrophie dégénérative des muscles et des nerfs, ainsi qu'il résulte du substratum anatomique de la maladie, il faut nécessairement que dans les parties frappées se développe une *réaction prononcée de dégénérescence*. Déjà DUCHENNE avait découvert qu'après une à deux semaines, l'*excitabilité faradique* des nerfs et des muscles atteints était totalement éteinte. A l'examen galvanique on peut encore, au début, constater dans les muscles une exagération de l'excitabilité, avec prédominance de contractions lentes de AnF, tandis que plus tard (après 2 à 3 mois) l'excitabilité galvanique baisse également d'une façon très notable, bien que les contractions musculaires conservent les particularités qualitatives caractéristiques de la réaction de dégénérescence. Très souvent l'extrémité malade subit un arrêt de développement, qui fait que dans la suite *les os sont raccourcis de plusieurs centimètres*. Cependant, comme VOLKMANN l'a démontré, il n'y a pas toujours de parallélisme entre l'atrophie musculaire et le retard dans la croissance *des os*.

Les *mouvements passifs* imprimés à l'extrémité paralysée sont parfaitement libres au début et plus tard aussi, en tenant compte des contractures qui s'établissent alors. Plusieurs articulations sont parfois tellement flasques, qu'on peut les mouvoir dans tous les sens et faire prendre aux membres en résolution les attitudes les plus insolites. Les *réflexes tendineux* manquent invariablement dans les membres paralysés, de même que le plus souvent les *réflexes cutanés*, circonstance qui a quelquefois une valeur diagnostique. La *peau* présente certains *troubles trophiques* (atrophies, anomalies de la croissance des cheveux et de la sécrétion sudorale) ; presque toujours elle est froide au toucher et prend un aspect cyanotique. Sa *sensibilité* est cependant *entièrement conservée* dans tous les cas. La *miction* est fréquemment un peu troublée au début, mais se régularise le plus souvent dans la suite.

Si la paralysie a duré un certain temps, il se développe presque constamment dans les parties paralysées des *contractures secondaires* qui, à un certain degré, offrent un cachet très caractéristique. Aux jambes c'est le « *pied-bot équin paralytique* » *(pied varus-équin)* qui est connu depuis longtemps. Il

tient à ce que, par suite de la paralysie des muscles péroniers et du tibial antérieur, le pied pend constamment avec la pointe en bas, d'où résulte à la longue une contracture des muscles du mollet, antagonistes des premiers, et dont les points d'insertion se rapprochent constamment les uns des autres. Inversement, la paralysie des muscles du mollet produit un certain degré de pied-bot calcanéen ou talus, par contracture de leurs antagonistes. De même, dans les bras et à la colonne vertébrale (par suite des paralysies des muscles du dos), on voit se produire des déviations et des difformités variées et très considérables, lesquelles sont généralement imputables à la *contracture des muscles antagonistes non paralysés* et à des *circonstances mécaniques extrinsèques* (pesanteur, pression).

Si, pour finir, nous mettons encore une fois en regard le tableau morbide ci-dessus avec les causes anatomiques de la maladie, nous voyons à l'instant qu'il y a entre les deux une concordance parfaite. L'affection des cornes grises antérieures doit avoir pour conséquence une paralysie avec atrophie consécutive et réaction de dégénérescence ; la destruction de l'arc réflexe entraîne nécessairement l'abolition des réflexes, tandis que la sensibilité, par suite de l'intégrité des voies de conduction sensible (cordons postérieurs, cornes grises postérieures), ainsi que les fonctions vésicales restent complètement indemnes. L'acuité du début, signalée par une fièvre intense et des symptômes généraux graves, parle décidément en faveur de la nature infectieuse de la maladie. La paralysie persistante est le résultat des profonds ravages que le processus morbide a opérés dans la moelle.

Finalement signalons encore la remarque particulière que nous avons faite dans des cas qui nous sont propres et qui consiste en ce que chez des personnes atteintes de paralysie infantile spinale, passé de longues années, il se produit au décours de la vie une atrophie musculaire progressive. Il semble que les cellules des cornes antérieures, à raison de la maladie aiguë dont ils ont souffert, n'ont plus jamais su récupérer les fonctions qui leur étaient dévolues.

Diagnostic. Le diagnostic de la paralysie infantile spinale est presque toujours facile et sûr quand on s'en tient rigoureusement à la définition et aux particularités de la maladie et qu'on ne range pas sous cette rubrique toute paralysie quelconque qui se montre pendant l'enfance. Il faut tenir compte avant tout de l'*acuité du début*, de la paralysie flasque qui vient après, avec *production d'atrophie, réaction de dégénérescence et abolition des réflexes*, mais avec *conservation de la sensibilité*. En ayant égard à ces circonstances, on sera suffisamment garanti contre toute confusion avec des maladies cérébrales ou autres (spondylite, atrophie musculaire héréditaire, paralysies spinales et cérébrales spastiques). — Nous avons déjà dit qu'il y a

probablement des formes de transition entre la poliomyélite aiguë et la *polynévrite* aiguë. Il faut, à cet égard, porter l'attention sur la sensibilité à la pression existant au début à l'endroit des muscles et des nerfs périphériques. La marche ultérieure peut également être décisive pour le diagnostic différentiel, attendu que les paralysies neuritiques donnent, d'après ce qui a été dit ci-dessus, un pronostic beaucoup plus favorable que les paralysies poliomyélitiques.

Pronostic. Il n'est pas mi possible, quoiqu'il ne soit pas démontré, que beaucoup de cas où les enfants succombent rapidement à des attaques convulsives, ne doivent être pris pour le stade initial de la poliomyélite aiguë. Une fois que la première période de la maladie est passée, le pronostic *quoad vitam* est entièrement favorable, le développement ultérieur des enfants n'étant nullement entravé de ce chef. Mais le pronostic est beaucoup moins avantageux en ce qui touche au rétablissement complet des troubles fonctionnels qui se sont produits. Quoiqu'il ne faille pas oublier que l'étendue de la paralysie est beaucoup plus grande au commencement que plus tard, cette diminution des phénomènes paralytiques n'a lieu que dans les premières semaines ou les premiers mois. Tous les muscles qui n'ont pas été réintégrés après 3 ou 6 mois, restent ordinairement paralysés pour toute la vie. Toutefois ce fait d'expérience ne doit pas nous empêcher, au moins pendant les premières années, d'instituer un traitement persévérant, puisqu'on réussit quelquefois encore à procurer aux parties en résolution une *amélioration* qui n'est pas à dédaigner.

Traitement. Si l'on a la chance d'intervenir thérapeutiquement dès le début de la maladie (alors que le diagnostic ne peut, il est vrai, pas encore être affirmé avec certitude), on ordonnera des *compresses froides* ou une *vessie de glace sur la tête ;* au besoin, quand la fièvre est intense et la stupeur prononcée, un *bain tiède* avec des affusions froides. Il est rare qu'on soit dans le cas (en présence des signes d'une forte hyperémie cérébrale) de devoir recourir à une *émission sanguine locale* (sangsues derrière les oreilles ou aux tempes). A l'intérieur, on prescrit d'ordinaire un léger « dérivatif sur l'intestin », poudre de calomel de 0,03 à 0,05 toutes les 2 ou 3 heures, une infusion de séné, etc.

Quand la paralysie est établie, *l'électrothérapie* poursuivie avec assiduité pendant des mois et des années, sauf quelques interruptions, donne les meilleurs résultats. On placera une grosse et large électrode sur la colonne vertébrale à l'endroit qui correspond au siège de la lésion spinale (colonne cervicale dans la paralysie du bras, partie inférieure de la colonne dorsale dans la paralysie de la jambe), tandis que l'autre électrode s'applique à la périphérie sur le nerf ou le muscle paralysé. Tout étant ainsi disposé, on

fera passer, tantôt d'une manière stabile un *courant constant* de force moyenne (en changeant de temps en temps le sens du courant), chaque fois pendant 2 à 3 minutes, tantôt on promènera lentement la cathode (éventuellement aussi l'anode) au-dessus des muscles et des nerfs paralysés, tout en fermant de temps en temps le circuit et en renversant le courant. DUCHENNE a aussi obtenu des résultats par l'usage persévérant du *courant faradique.* Les séances doivent se renouveler 3 à 4 fois par semaine, plus fréquemment encore, si possible, dans la suite.

Indépendamment de l'électricité, les *exercices de gymnastique méthodique* portant sur les muscles qui ont conservé un certain degré de motricité active, peuvent avoir une utilité véritable. On recommande également dans les stades ultérieurs le *massage des muscles* régulièrement poursuivi. En pratique il n'y a pas moyen de ne pas recourir à quelque *remède en friction* (alcool camphré, esprit de moutarde, éther formique). Il est très important de faire imprimer des *mouvements passifs* aux membres pour *parer* aux contractures et corriger les difformités déjà existantes. Pour les particularités se rapportant au *traitement orthopédique* qui a une grande valeur, nous renvoyons aux traités de chirurgie et aux ouvrages spéciaux.

Les *bains* (alcalins, ferrugineux) qu'on peut employer à domicile, sont dignes d'être préconisés, bien qu'il ne faille pas en surfaire le mérite. Si les circonstances permettent d'envoyer les enfants dans l'une ou l'autre station pendant les mois d'été, on donnera la préférence aux bains alcalins *(Reichenhall, Kreuznach, Kösen, Colberg),* aux bains chloro-sodiques acidulés *(Rehme, Nauheim, Soden),* et en ce qui concerne les enfants faibles et anémiques, aux bains ferrugineux *(Driburg, Pyrmont, Schwalbach).* Dans les termes indifférents *(Teplitz, Wildbad, Ragaz, Gastein),* qui ne doivent d'ailleurs être employés qu'avec réserve, on obtient parfois des résultats, de même que dans les établissements hydrothérapiques, s'il s'agit d'enfants plus âgés.

Il y a très peu de chose à espérer de l'emploi de *remèdes internes.* On a recommandé l'*iodure de potassium* et la *strychnine,* cette dernière aussi sous forme d'*injection sous-cutanée* (0,001 à 0,003 par jour).

Dans les cas anciens où il ne reste plus d'espoir d'amélioration sensible de la paralysie, le traitement se borne à remonter et à fortifier l'état général par le bon air et une alimentation appropriée.

2. Poliomyélite aiguë des adultes.

(Paralysie spinale atrophique aiguë des adultes.)

Après qu'on fût longtemps demeuré dans la conviction que la forme ci-dessus décrite de la paralysie spinale atrophique aiguë ne se rencontre que

chez les enfants, des observations récentes de MOR, MEYER, DUCHENNE, ERB, F. SCHULTZE, F. MÜLLER et autres vinrent établir que des cas morbides parfaitement analogues peuvent se présenter, quoique avec beaucoup moins de fréquence, chez les adultes et surtout chez des individus jeunes en deçà de 30 ans. Ce fait n'est plus l'objet d'aucun doute, surtout en présence de la *démonstration anatomique* incontestable qui en a été faite par F. SCHULTZE. Nous avons en effet déjà émis l'idée qu'on y est allé trop à la légère pendant un certain temps avec le diagnostic de la poliomyélite aiguë, de même, comme nous le verrons tantôt, qu'avec celui de la poliomyélite chronique, et que nombre de cas diagnostiqués et publiés comme relevant de la poliomyélite, appartiennent certainement à la *névrite primitive* (v. y). Depuis que nous savons que des processus de dégénérescence peuvent aussi, d'une manière aiguë et subaiguë, se développer primitivement dans les nerfs moteurs, et que ces processus entraînent également une paralysie atrophique, la question de la poliomyélite demande à être revisée sous la plupart de ses aspects, en vue d'en éliminer tout ce qui lui est étranger.

Le *tableau morbide* de la poliomyélite aiguë des adultes, pour autant qu'il résulte des rares observations *authentiques* recueillies jusqu'à ce jour, ne se distingue pas essentiellement de celui de la forme infantile.

Très souvent il n'y a pas moyen de remonter à des *circonstances étiologiques ;* parfois un *refroidissement*, le *surmenage*, etc. semblent avoir favorisé la genèse de la maladie. On l'a observée plus fréquemment chez les *hommes* que chez le femmes.

L'affection débute également avec des *symptômes initiaux* d'une assez grande intensité, fièvre, céphalalgie, somnolence, délire, vomissements, qui peuvent durer de quelques jours à 1 ou 2 semaines. Il est probable que les *douleurs spontanées* et violentes qu'on accuse très souvent dans les lombes, le dos et les membres, se rapportent presque toujours aux cas où une *névrite* primitive, et non pas la poliomyélite, constitue la lésion anatomique capitale. Ce premier stade achevé, on voit apparaître la *paralysie* qui se répand dans une étendue variable, le plus souvent par étapes, mais toujours avec assez de rapidité. Les muscles paralysés sont tout à fait flasques, les *réflexes cutanés* et *tendineux* font complètement défaut, bientôt se produit une *atrophie* prononcée, on constate de la *réaction électrique de dégénérescence*, tandis que la *sensibilité*, les *fonctions urinaires et sexuelles* restent normales.

La *répartition des phénomènes paralytiques* offre certaines particularités qui doivent être brièvement mentionnées ici, attendu qu'elles peuvent être beaucoup mieux étudiées chez les adultes que chez les enfants. La paralysie peut occuper une large surface, elle peut frapper les quatre membres à la fois, ou se montrer sous forme paraplégique, et parfois sous forme monoplégique. Aux extrémités, on trouve avec une remarquable fréquence certaines combinaisons de paralysie musculaire sur lesquelles E. REMAK a, le premier, appelé l'attention. Comme les muscles simultanément paralysés ne reçoivent pas l'innervation des mêmes rameaux périphériques, mais concourent d'ordinaire à accomplir le même rôle fonctionnel, on doit supposer que les cellules ganglionnaires qui leur correspondent dans les colonnes antérieures de la moelle, sont situées à proximité les unes des autres, et on fera abstraction du mode de distribution des prolongements périphériques de ces cellules aux nerfs moteurs. Il est digne de remarque, par exemple, que dans la paralysie de la zone crurale, le nerf couturier reste souvent tout à fait indemne, qu'à la jambe le muscle tibial antérieur d'une part, les péroniers et les extenseurs des orteils d'autre part, sont atteints isolément, qu'à l'avant-bras le long supinateur animé par le nerf radial échappe à la paralysie, tandis que tous les autres muscles de la région antibrachiale postérieure sont frappés (*type antibrachial* d'après E. REMAK), qu'au contraire le supinateur peut être paralysé seul ou concurremment avec le biceps, le brachial interne et le deltoïde (*type huméral* d'après E. REMAK). D'après la sélection des muscles paralysés on peut jusqu'à un certain point préciser l'endroit malade de la moelle. C'est ainsi que, conformément aux expérimentations actuelles, le « type huméral » de la paralysie correspond à une lésion myélique située à la hauteur de la quatrième et de la cinquième racine cervicale, et le type antibrachial à une lésion sise au niveau de la huitième racine cervicale et de la première dorsale. Le *centre de l'appareil musculaire du mollet* siège d'après KAHLER et PICK à la hauteur de la quatrième et de la cinquième racine lombaire. Qu'on compare à ce sujet l'aperçu que nous avons donné plus haut du diagnostic topographique général des maladies de la moelle.

Sous le *rapport du diagnostic*, il y a lieu de distinguer entre la poliomyélite et la névrite. Le point sur lequel on insistera le plus, ce sont les *douleurs initiales* et d'autres *troubles de la sensibilité* de légère intensité qui coexistent. Pour le reste la marche des deux maladies a une si grande analogie, qu'on est admis à supposer qu'elles sont, au point de vue de l'*étiologie*, dans une parenté étroite et ne constituent que des formes différemment localisées de la même cause morbide (probablement infectieuse). Plusieurs observations tendent aussi à faire admettre qu'il existe des formes de transition avec *une lésion primitive, portant simultanément sur la moelle épinière et sur les nerfs périphériques.*

Le *pronostic* n'est pas entièrement mauvais, vu qu'en beaucoup de circonstances on a observé la *guérison complète*, mais seulement après que des mois sont révolus. Cependant il n'est pas bien certain que ce sont précisément ces cas qui appartenaient à la névrite multiple. D'autre part on a vu persister

des paralysies atrophiques et des contractures comme après la paralysie spinale infantile.

Le *traitement* doit se guider d'après les règles que nous avons exposées à propos de la paralysie infantile. On y associera, d'après les recommandations de quelques médecins, l'usage interne ou sous-cutané de l'*ergotine*. F. MÜLLER préconise une solution de 10,0 d'ergotine avec 0,02 de sulfate d'atropine dans 20.0 d'eau, dont on injecte deux fois par jour ½ à 1 seringue de Pravaz.

3. Poliomyélite subaiguë et chronique.

(Paralysie spinale atrophique subaiguë et chronique. Paralysie générale spinale antérieure subaiguë [DUCHENNE].)

Si la raison anatomique de la poliomyélite aiguë chez l'adulte est encore entourée de beaucoup d'obscurités, la notion que nous possédons sur la pathogénie de la poliomyélite subaiguë et chronique prise dans le sens des auteurs, présente de plus nombreuses lacunes encore. Ici également on doit avoir fréquemment confondu avec la névrite multiple, et il est évident que pour toutes les maladies figurant sous le titre de « poliomyélite subaiguë », le diagnostic n'est pas à l'abri de toute critique. Toutefois d'après quelques observations récentes et très précises (OPPENHEIM, NONNE et autres), il est incontestable qu'il peut se produire des états morbides subaigus et chroniques d'une certaine étendue dans les cornes antérieures de la moelle lesquels donnent lieu au développement de vastes paralysies.

Dans les cas de l'espèce on voit se développer, d'ordinaire sans cause connue et sans aucun symptôme initial grave, mais dans un temps relativement court, en l'espace de quelques jours, de quelques semaines tout au plus, une paralysie qui atteint les deux jambes d'abord pour se continuer plus tard dans les deux bras. Les malades se plaignent d'abord de faiblesse dans les jambes, sont bientôt dans l'incapacité de marcher et ne quittent plus le lit. Peu de temps après, des désordres semblables se montrent dans les bras et sont suivis d'une paralysie plus ou moins complète. Il arrive plus rarement que l'inverse a lieu, à savoir que les bras sont atteints d'abord et puis seulement les extrémités inférieures. En même temps la *sensibilité reste complètement intacte*, et, à part de légères paresthésies, *il y a absence* de douleurs spontanées ou susceptibles d'être éveillées *par la pression*. A la suite de la paralysie, ne tarde pas à se déclarer une *atrophie* uniformément répandue, et parallèlement à celle-ci un abaissement marqué de la contractilité électrique, auquel succède une *réaction de dégénérescence* partielle ou totale, quand le cas est grave. Les *réflexes cutanés* et *tendineux* sont

très atténués, si pas complètement abolis. La *vessie* et le *rectum* restent intacts et jamais ne se développe du *décubitus*, à moins de défaut de soins. Quelquefois on a noté une *diminution* notable de la *sécrétion sudorale*. Dans des cas *rares* on a vu la maladie se propager aux muscles de la nuque, des lèvres, de la langue et du pharynx.

Quand la maladie a atteint son apogée, on assiste d'ordinaire à une phase d'arrêt. La situation peut rester stationnaire pendant des mois, et après seulement commence une amélioration graduelle qui fait place à une *guérison parfaite*, mais qui peut aussi demeurer *incomplète*, de sorte que pendant toute la vie les malades en gardent un trouble de fonctions plus ou moins considérable. Une forme morbide qui autorise presque toujours un pronostic avantageux, c'est la « *forme intermédiaire de la poliomyélite chronique* » décrite par ERB, laquelle ne donne lieu qu'à une *réaction partielle de dégénérescence* dans les muscles paralysés. Néanmoins une *issue funeste* est réservée à ces rares cas où les muscles de la respiration, en s'entreprenant, *compromettent l'haleine* et où les muscles de la déglutition, en devenant malades à leur tour, rendent l'alimentation impossible ou occasionnent des pneumonies par fausse déglutition. En ces conditions l'*autopsie* met au jour des altérations *dégénératives et inflammatoires* étendues avec destruction abondante de cellules ganglionnaires dans les colonnes grises de la moelle, tandis que les nerfs périphériques ne présentent d'ordinaire que des modifications de très minime importance (dégénérescence secondaire).

Le *diagnostic* de la poliomyélite chronique, d'après ce qui vient d'être dit, doit être posé quand des paralysies étendues avec atrophie *consécutive* et réaction électrique de dégénérescence en *l'absence de tout symptôme neuritique* (douleurs !) et *de tout désordre de la sensibilité* et *des fonctions urinaires*, s'offrent à l'observation. On distingue cette affection de « l'atrophie musculaire spinale » proprement dite en ce que, dans celle-ci, l'atrophie marche lentement et atteint les fibres pour ainsi dire une à une, en même temps qu'atrophie et faiblesse musculaire s'avancent parallèlement, tandis que dans la poliomyélite chronique la paralysie devance l'atrophie et frappe d'emblée des muscles entiers et des domaines musculaires dans leur totalité.

Le *traitement*, comme il résulte de l'exposé ci-dessus, n'est pas tout à fait sans espoir. C'est l'électricité persévéramment employée qui est le mieux indiquée.

CHAPITRE ONZIÈME.

PARALYSIE SPINALE ASCENDANTE AIGUË.

(Paralysie ascendante aiguë. Paralysie de Landry.)

Sous le nom de « paralysie ascendante aiguë », LANDRY, en 1859, a décrit une maladie dont le caractère *clinique* principal consiste en ce que les extrémités inférieures d'abord, puis peu après les extrémités supérieures, et enfin une série de groupes musculaires innervés par la moelle allongée, sont atteintes d'une paralysie à marche rapide, tandis que la sensibilité, ainsi que les fonctions vésicales et rectales demeurent intactes. La maladie est mortelle en beaucoup de cas. Cependant l'examen du système nerveux n'a pas jusqu'ici donné la clef de la cause anatomique certaine de cette affection. Il semble même, à considérer les investigations nombreuses et persévérantes qui ont eu cette maladie pour objet, qu'il n'est pas sûr qu'on parvienne à lui assigner une base *anatomique à l'exclusion de toute autre*. Quoi qu'il en soit, le tableau morbide clinique de la paralysie de LANDRY est si marqué, que sa description *in globo* s'impose encore toujours.

Tableau morbide général et symptômes. La paralysie ascendante aiguë frappe de préférence des personnes fortes et saines, en pleine jeunesse ou dans l'âge mûr, entre 20 et 35 ans. Quelques cas cependant appartiennent à l'enfance et à la vieillesse. Chez l'homme elle semble sévir plus souvent que chez la femme.

La maladie s'annonce presque toujours par certains *prodromes*. Ce sont un *malaise général*, de légers *mouvements fébriles*, de la *céphalalgie*, de l'*inappétence*, et parfois dans le dos et les membres des *douleurs* qui ressemblent à des élancements et des déchirures. Après que ces prodromes ont duré quelques jours, plus rarement quelques mois, avec une intensité modérée ou une acuité telle que les malades ont dû se mettre au lit, il se déclare, tantôt brusquement, tantôt par degrés successifs, une *parésie*, d'abord d'une jambe, puis de l'autre, qui s'accentue rapidement et fait place en peu de jours à une *paraplégie motrice* presque complète.

La *paralysie* est presque constamment *flasque*. On peut mouvoir les jambes passivement sans rencontrer la moindre résistance, et sans que les muscles se tendent, soit activement, soit par voie réflexe. Leur *contractilité électrique* reste en beaucoup de cas *entièrement normale*, cependant il arrive que la *contractilité faradique baisse promptement* (il n'est pas démontré qu'il se produise de la réaction complète de dégénérescence). Les *réflexes* (cutanés et tendineux) sont le plus souvent atténués ou totalement abolis ; il y a pourtant quelques exceptions à cette règle.

La *sensibilité* est *intacte* d'ordinaire. Néanmoins elle peut présenter aussi de légères modifications, et exceptionnellement il y a de l'anesthésie prononcée. On a observé quelquefois un *retard* marqué *dans la transmission des impressions*. On n'a pas noté d'altérations du côté des *organes des sens*. Parfois un *œdème* léger se montre aux jambes, lequel doit probablement être considéré comme un trouble vasomoteur. Les *fortes transpirations* qu'accusent beaucoup de malades méritent encore d'être signalées. Dans la plupart des cas la *vessie* et le *rectum* ne présentent qu'un dérangement nul ou seulement léger et transitoire.

Peu de temps après que les jambes se sont entreprises, les *bras* commencent aussi à devenir parétiques. La faiblesse motrice se manifeste d'abord dans un bras et puis dans l'autre, pour se transformer également en une paralysie presque complète. La sensibilité, les réflexes et la contractilité électrique se comportent exactement comme aux extrémités inférieures. En même temps que les muscles des bras, avant eux peut-être, les *muscles du tronc* sont frappés à leur tour. Les malades ne savent plus se redresser dans leur lit, ni se coucher sur le côté, etc. On a aussi vu la *paralysie* envahir les *muscles du cou et de la nuque*.

Le troisième et dernier stade de la maladie se caractérise par les *troubles de la respiration* et les *symptômes bulbaires*. Il se manifeste des signes évidents d'une *paralysie* commençante de la *respiration :* celle-ci devient plus laborieuse et plus pénible, les mouvements du diaphragme perdent peu à peu en amplitude, les secousses de la toux s'affaiblissent. Des désordres de la déglutition et du langage articulé, la parésie du voile du palais et des lèvres peuvent se montrer aussi. Dans quelques cas rares on a vu se produire de la *paralysie faciale* et des *troubles dans les muscles de l'œil*. Cet état s'aggrave en suivant un cours aigu et, comme il a été dit, la mort ne tarde pas d'arriver.

Outre les symptômes mentionnés jusqu'ici et qui se rapportent au système nerveux, on rencontre dans presque tous les cas certains phénomènes qui, pour n'être pas aussi marquants, n'en sont pas moins d'une grande valeur pour apprécier l'état morbide. Et d'abord la *fièvre*. La chaleur est le plus souvent accrue dès le commencement ; passagèrement elle peut même monter à un degré réellement considérable (jusqu'à 40° c. environ), plus tard elle oscille entre 38° et 39°, avant de tomber à la normale. De tous les *organes internes*, c'est la *rate* qui subit le plus de modifications. Elle gonfle d'ordinaire à un degré modéré, mais pourtant dans des proportions susceptibles d'être déterminées. D'autre part il y a assez fréquemment un peu d'*albuminurie*.

La *durée* totale de la maladie, dans les cas à issue funeste, n'est d'ordi-

naire que de quelques jours, en général elle s'étend de 8 à 14 jours, rarement davantage. Heureusement la mort n'est pas la règle. La maladie peut en tout temps, même sous l'imminence des plus formidables symptômes, faire une halte. Alors la paralysie ne progresse plus, les troubles existants rétrocèdent à pas lents, et après quelques semaines la *guérison* a lieu. D'ordinaire pourtant il se passe un temps assez long avant que les malades aient récupéré le plein exercice de leur faculté de marcher.

Anatomie pathologique et **pathogénie.** Si nous envisageons dans son ensemble le tableau morbide de la paralysie aiguë ascendante, l'idée s'impose inéluctablement qu'il s'agit dans l'espèce d'une *infection aiguë du corps avec localisation prédominante dans le système nerveux moteur*, idée dont la primeur appartient à WESTPHAL. Le malaise général par lequel s'ouvre la scène morbide concorde parfaitement avec le stade de début de beaucoup d'autres maladies aiguës infectieuses. D'autre part, la fièvre, l'intumescence aiguë de la rate, l'albuminurie qu'on observe quelquefois, ne peuvent, en conformité avec les idées actuelles, s'interpréter que dans le sens de l'hypothèse susdite. Il est vrai que l'examen anatomique n'est pas venu jusqu'à cette heure confirmer cette supposition. Il n'y a jusqu'à présent que l'unique et remarquable cas de BAUMGARTEN, dans lequel la moelle épinière présentait une infinité de bâtonnets analogues à ceux du sang de rate. Quant aux *altérations anatomiques* propres à la « paralysie ascendante aiguë », de plus amples recherches sont excessivement désirables. Dans les observations faites jusqu'ici on s'est borné le plus souvent à signaler « l'absence absolue de résultats anatomiques ». Seulement cette assertion se rapporte communément à la *moelle* seule. Les nerfs périphériques n'ont pas encore été examinés. Et pourtant, comme nous l'avons démontré depuis longtemps et comme on l'admet généralement aujourd'hui, il est vraisemblable au plus haut degré, ne fût-ce que eu égard aux phénomènes *cliniques* (douleurs, perte de l'excitabilité électrique, manière d'être des réflexes), que la plupart des cas de paralysie dite de LANDRY relèvent de la *névrite multiple* (v. y) et ne sont autre chose que la *forme la plus aiguë* de cette dernière. Quelques investigations anatomiques récentes ont d'ailleurs apporté leur confirmation à cette hypothèse.

Cependant ce serait une erreur manifeste que d'identifier actuellement déjà la paralysie ascendante aiguë avec la névrite multiple. Car quelques observateurs (R. SCHULZ et F. SCHULTZE, VANDEN VELDEN) ont trouvé des altérations myélitiques aiguës et étendues dans les parties motrices de la *moelle épinière* (cordons latéraux, colonnes antérieures grises). Nous devons conséquemment attendre encore une nombreuse série d'observations et alors seulement prendre une décision sur la classification nosologique terminale de la maladie.

Diagnostic et **pronostic.** En présence de toute paralysie des extrémités inférieures à début brusque et accompagnée de phénomènes généraux et de fièvre, il faut songer à l'éventualité d'une paralysie aiguë ascendante. Cependant il n'y a que la marche subséquente de la maladie qui puisse confirmer cette supposition. Si sous la désignation susdite on ne comprend qu'un complexus de symptômes cliniques parfaitement caractérisés, le *diagnostic* sera toujours facile à porter, pourvu qu'on tienne compte des particularités mentionnées plus haut. Mais il sera plus difficile de décider si ce complexus ne correspond pas plutôt au tableau morbide d'une *névrite aiguë multiple* qu'à celui d'une *paralysie aiguë ascendante.* Il n'y a que l'analyse minutieuse de chacun des symptômes, surtout de la manière d'être de la sensibilité (douleurs, anesthésies), des réflexes et de l'excitabilité électrique, qui permettra de résoudre ce problème.

Le *pronostic* doit au début être posé avec la plus grande réserve et surtout on devra songer à la possibilité d'une issue promptement mortelle. Si l'on a le bonheur de dépasser le premier stade d'acuité et qu'un arrêt franc vienne couper la marche progressive de la paralysie, le pronostic se rassénère, puisqu'il ouvre la perspective d'un rétablissement complet.

Traitement. Il n'y a pas moyen de dire si un « traitement dérivatif » appliqué énergiquement au début de la maladie, peut avoir de l'utilité. On a recommandé des *ventouses* sèches *le long de la colonne vertébrale* et même l'emploi du *fer rouge.* Nous aurions de la peine à prendre cette dernière détermination. On fait mieux de préconiser des *frictions avec l'onguent gris* (2,0 à 3,0 grammes par jour comme dans la cure antisyphilitique par friction). Parmi les médicaments internes, on donnera l'*acide salicylique* ou le *salicylate de soude*, éventuellement aussi l'*antipyrine.* En outre l'*extrait de seigle ergoté* (ergotine) et peut-être aussi l'iodure de potassium pourront être essayés. Il convient aussi de commencer de bonne heure avec le *traitement galvanique* (galvanisation au dos et à la périphérie). Si de menaçants accès de dyspnée se montrent, l'excitation électrique du nerf phrénique et des muscles de la respiration procure quelquefois du soulagement aux malades.

Dès qu'il se déclare un temps d'arrêt, on aura recours au traitement électrique et à l'usage des bains pour hâter la convalescence.

CHAPITRE DOUZIÈME.

NÉOPLASMES DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES.

Anatomie pathologique. Il est rare qu'on rencontre des *tumeurs dans la moelle.* La néoplasie primitive qui s'y présente le plus fréquemment, c'est le *gliome,* qui a probablement son point de départ dans la névroglie et forme une tumeur riche en cellules et en tissu vasculaire. Il se rencontre de préférence dans la *moelle cervicale* et la *partie supérieure de la moelle thoracique,* peut s'étendre assez loin dans le sens de la longueur et acquérir un diamètre transversal de plusieurs centimètres, de façon que la moelle à cet endroit *s'épaissit en forme de tumeur.* — On distingue des gliomes proprement dits qui ont leur point de départ dans la substance de la moelle, la *gliose centrale.* Celle-ci n'aboutit jamais à former une tumeur véritable, mais une cavité dans l'épaisseur de la moelle s'étendant en longueur. Nous traiterons plus en détail dans le chapitre suivant de cette affection importante et qui n'est pas tellement rare. On trouve parfois dans les gliomes des épanchements de sang et des endroits ramollis (myxomateux).

Citons encore parmi les néoplasmes très peu fréquents de la moelle, les *tubercules isolés*, le *syphilome* et le *sarcome.*

On a rencontré dans les *méninges spinales* des *sarcomes*, des *fibromes*, des *lipomes*, des *myxomes* et des *syphilomes.* Les tumeurs de cette catégorie relativement les plus fréquentes et au point de vue pratique les plus importantes, ce sont les *sarcomes* de la *dure-mère* qui paraissent naître surtout de l'endothélium interne de la dure-mère et sont désignés alors du nom d'*endothéliomes.* Le *carcinome* des vertèbres peut se communiquer aux méninges rachidiennes par envahissement direct. Le tissu myélique lui-même présente souvent, à l'endroit correspondant au siège de la néoplasie méningée, des signes évidents de *compression* et de la *dégénérescence secondaire* qui en dépend.

Nous savons peu de chose sur la *cause* des néoplasies de la moelle. Il importe de remarquer seulement que pour le gliome myélique on a très souvent noté qu'un *traumatisme* (chute sur le dos, etc.) avait précédé l'éclosion des premiers symptômes.

Symptômes et marche morbide. Il n'est pas possible de tracer de tableau morbide type des tumeurs de la moelle, attendu que les symptômes doivent naturellement différer dans chaque cas d'après le siège et l'étendue du néoplasme.

En cas de *tumeur méningée,* les signes de compression myélique sont souvent prédominants. Au commencement on observe des symptômes

« radiculaires » prononcés, c'est-à-dire des *douleurs* irradiées, de la *raideur*, des *paresthésies*, des *anesthésies*, etc. Dans la suite se déclarent les effets de la compression de la moelle : l'affaiblissement de la motilité qui finit par se transformer en paraplégie totale de la motilité et de la sensibilité. Nous ne pouvons pas revenir ici sur les particularités qui distinguent les divers cas. Elles ressortent d'elles-mêmes des lois générales sur la localisation des fonctions spinales.

En cas de *tumeur de la substance propre de la moelle,* les symptômes d'irritation sensible sont peu prononcés au début. Peu à peu se dessine un tableau morbide complexe, dans lequel peuvent entrer, pour chaque cas en particulier, tous les symptômes que nous avons passés en revue à propos de la description de la myélite chronique diffuse. Le *diagnostic différentiel* entre la tumeur myélique et la myélite transversale est en réalité souvent impossible. Nous-même avons eu l'occasion d'observer un cas de gliome de la moelle thoracique qui présentait parfaitement le tableau morbide ordinaire de la myélite dorsale transverse. En d'autres circonstances il existe pourtant quelquefois certaines particularités dans l'appareil symptomatique qui font naître le soupçon de la possibilité d'une tumeur. De ce nombre est le *développement asymétrique des symptômes des deux côtés de la moelle,* lequel marque le début de la maladie. Comme la tumeur peut dans le principe ne se former que dans une moitié de l'axe spinal (ce qui n'a presque jamais lieu pour la myélite), elle donne souvent lieu, d'une manière plus ou moins nette, aux signes d'une *lésion myélique unilatérale* (v. chap. XV). Ce n'est que dans une phase ultérieure que le tableau clinique de la lésion unilatérale se transforme graduellement en celui de la paralysie transverse ordinaire. De plus il existe parfois une certaine fluctuation dans les symptômes, des améliorations suivies d'aggravations subites, phénomènes qui tiennent apparemment à des variations de la turgescence vasculaire, ou à des extravasations sanguines qui s'opèrent dans la trame de la tumeur. Quoi qu'il en soit, le diagnostic d'une tumeur myélique ne peut se porter qu'avec un certain degré de probabilité. Pour juger du siège et de l'étendue de la tumeur, on se guidera entièrement d'après les règles applicables au diagnostic des différentes formes de myélite. Quant à la *nature* de la tumeur, nous ne pouvons porter de diagnostic, qu'en tant que nous savons que les vraies tumeurs de la moelle sont presque toujours des gliomes.

Le *pronostic* des tumeurs myéliques est foncièrement mauvais. La maladie traîne parfois pendant des années, mais la terminaison en est constamment mortelle (faiblesse générale, cysto-pyélite, décubitus). Le *traitement* est purement symptomatique et semblable à celui de la myélite chronique. S'il y a un soupçon de *syphilis* antérieure, il faut de toute nécessité instituer un

traitement énergique à l'aide de frictions mercurielles et donner l'iodure de potassium à l'intérieur. A-t-on lieu de supposer sur la foi des symptômes (phénomènes intenses d'irritation sensible au début, etc.) l'existence d'une tumeur des méninges spinales, la question se pose d'une *intervention opératoire*. Nous disposons de peu d'observations pratiques en cette matière.

CHAPITRE TREIZIÈME.

SYRINGOMYÉLIE ET HYDROMYÉLIE.

Anatomie pathologique et pathogenésie. Les cavités anormales qui se rencontrent dans la moelle sont dues à une *dilatation directe du canal central (hydromyélie)* ou à un processus particulier qu'on considère comme une *gliose centrale* (gliomatose) avec *formation secondaire de cavité* (syringomyélie proprement dite). L'hydromyélie vraie se reconnaît à ce que l'espace vide occupe le milieu de la moelle, l'endroit correspondant au canal central, et qu'il est tapissé d'un revêtement épithélial cylindrique. On rencontre assez souvent des hydromyélies d'un faible degré, formées par un canal central dont le diamètre atteint de 1 à 1½ mm. La dilatation ne porte d'ordinaire que sur une partie de la longueur de la moelle. Les degrés plus considérables d'hydromyélie où le canal central s'élargit jusqu'à ½ à 1 ctm. et s'étend plus loin sont beaucoup plus rares. En ces cas la substance propre de la moelle est compromise par la pression qui s'exerce sur elle de dedans en dehors.

On explique la genèse de l'*hydromyélie* en admettant, d'après les idées de LEYDEN, au moins pour une partie des cas, des *anomalies de développement* du canal central. Dans d'autres circonstances il peut être question d'un *processus de stagnation*, comme LANGHANS l'a rencontré plusieurs fois, et dont la cause consisterait en une accumulation de liquide rachidien dans le canal central qui occasionnerait une dilatation graduelle de ce dernier résultant d'un excès de pression dans le ventricule postérieur du cerveau (tumeurs, etc.). En général l'hydromyélie vraie ne s'explique pas mieux que l'hydrocéphalie primitive chronique qui lui est analogue.

Les conditions sont autres dans la *syringomyélie* qui est, au point de vue pratique, beaucoup plus importante. Ici, d'après de multiples recherches (WESTPHAL, SIMON, F. SCHULTZE, J. HOFFMANN et autres) le processus en entier commence apparemment par une *prolifération gliomateuse* dans les parties centrales de la moelle épinière, laquelle probablement procède le plus souvent des cellules de l'épendyme qui revêt le canal central. Ce néoplasme,

qui tantôt s'étend plus vers les cornes postérieures, tantôt vers les cornes antérieures, a une tendance marquée à la destruction et conséquemment à la formation de cavités secondaires qui le plus souvent se fusionnent avec le canal central ou peuvent même, pour quelque temps du moins, exister à côté de lui. Il ne se forme pas de saillie sous forme de tumeur proprement dite de la moelle. Celle-ci a l'aspect normal au dehors à moins que, la syringomyélie étant étendue, elle ne paraisse, aux endroits atteints, relâchée, sacciforme, aplatie. Ce n'est qu'à l'incision en travers qu'on reconnaît à l'œil nu la cavité à siège central ou située un peu sur le côté dans la substance grise, ou bien s'étendant dans les cornes de la moelle. Au microscope on reconnaît à l'entour de la cavité le tissu de formation récente, encore en prolifération au dehors et vers le centre en voie de destruction. Quelque séduisante que soit cette opinion déjà généralement admise concernant la genèse de la syringomyélie, elle n'est pas sans avoir rencontré des contradicteurs. Notamment on a objecté que quelques cas coïncidaient avec des épanchements sanguins centraux (traumatiques) qui avaient précédé. Il n'y a pas de motifs non plus pour écarter entièrement des anomalies de développement.

Dans la plupart des cas la gliomatose ou la syringomyélie commence à la *moelle cervicale* et c'est ici qu'elle prend son plus grand degré de développement. Cela n'empêche pas qu'elle ne puisse à un degré moindre s'étendre vers le bas dans la moelle lombaire et vers le haut jusqu'à la moelle allongée.

Symptômes cliniques. De légers degrés d'hydromyélie ou de syringomyélie peuvent se montrer à titre de révélations accidentelles d'amphithéâtre qui n'ont presque pas provoqué de manifestations cliniques. D'autres cas de formation étendue de vacuités donnent lieu à des tableaux morbides spinaux diversement compliqués, qui pendant la vie se dérobent ordinairement à un diagnostic correct. C'est ainsi que nous remémorons le cas bien connu d'anesthésie générale de SPÄTH-SCHÜPPEL, à propos d'un fait de notre observation qui présentait l'image, en apparence parfaite, de la paralysie spinale spastique.

Seulement, à l'encontre de ces faits isolés, il existe un *appareil morbide* si *particulièrement caractéristique* de la plupart des cas de gliomatose et de syringomyélie de la moelle cervicale, que souvent il est avec une *certitude absolue* accessible à l'exploration diagnostique. Ainsi que nous l'ont appris en premier lieu les recherches de Fr. SCHULTZE et de KAHLER, cet appareil morbide n'est pas rare du tout, à tel enseigne qu'il doit avoir été fréquemment observé jadis, quoique faussement interprété. La circonstance que la gliose débute généralement *au centre* de la moelle cervicale et doit, en progressant, empiéter toujours d'un ou de deux côtés sur la substance

grise des cornes postérieures et antérieures, est la cause pour laquelle, en dépit de quelques déviations, il surgit néanmoins un complexus de symptômes hautement caractéristique et se reproduisant invariablement, tel qu'il se présente notamment dans le *sexe masculin* au cours du *jeune âge* ou au *milieu de la vie* (environ entre 20 et 40 ans).

Les *manifestations cliniques de la syringomyélie de la moelle cervicale* se développent très lentement et commencent presque toujours aux extrémités supérieures, d'abord dans l'un bras, et plus tard dans l'autre également. Les symptômes observés en cette occurrence se subdivisent le mieux en trois groupes. 1. *Faiblesse motrice et atrophie musculaire.* Ces symptômes dépendent de la transmission du processus aux cornes antérieures. L'atrophie attaque avec une prédilection particulière les *petits muscles de la main* (interosseux, muscles de l'éminence thénar), puis les *muscles antibrachiaux*, le *deltoïde*, et ainsi de suite. On constate souvent des *contractions fibrillaires* et la *réaction électrique de dégénérescence.* Les *réflexes tendineux* sont abolis ou même en partie exagérés, ce qui s'explique aisément par la localisation spéciale du processus. 2. A ces atrophies musculaires s'ajoutent presque constamment des troubles de la sensibilité qui dépendent principalement du passage du processus aux cornes *postérieures.* En même temps les troubles de la sensibilité ont presque toujours cela de particulier qu'ils intéressent en première ligne *le sens de la douleur* et celui *de la température*, tandis que les simples impressions du tact (sens du tact) restent longtemps et entièrement conservées. L'insensibilité des malades à l'endroit de la douleur et de la chaleur a de plus cette signification spéciale qu'elle donne lieu à de fréquentes *blessures* et *brûlures* aux mains et aux bras, qui peuvent passer complètement inaperçues par les malades et dès lors ont de la peine à guérir. Les troubles du sens de la chaleur se rapportent tantôt plus aux impressions *frigorifiques*, tantôt plus aux impressions *calorifiques*, d'autres fois aux deux à la fois. 3. Le troisième groupe de phénomènes est formé par les altérations *trophiques* proprement dites. Les lésions externes occasionnées par l'*analgésie* et que nous venons de mentionner occupent effectivement une grande place dans ce groupe (*panaris*, *formation de vésicules*, *phlegmons*, etc.) (1). Seulement à part ces altérations, il y a lieu de considérer beaucoup de processus comme des troubles trophiques particuliers, ainsi les épaississements d'os, les atrophies des doigts, etc. qu'on observe quelquefois. Chez beaucoup de malades se développe de cette manière une difformité très particulière et caractéristique d'une ou des deux mains. L'articulation

1. La *maladie* dite *de Morvan* n'est pas autre chose qu'une syringomyélie, dans laquelle prédominent fortement les altérations trophiques et inflammatoires susdites.

du poignet et les doigts sont épaissis, quelques doigts sont raccourcis par l'atrophie des phalanges. Des altérations anormales *vasomotrices et sécrétoires* se montrent quelquefois d'une manière frappante.

En beaucoup de cas les symptômes restent quelquefois tout à fait limités aux extrémités supérieures. Ils progressent si lentement, que beaucoup de malades gardent longtemps encore un certain degré d'aptitude au travail. Finalement les jambes peuvent également s'altérer, soit par simple parésie et par des états spastiques, soit encore grâce à des symptômes semblables à ceux que nous avons décrits pour les bras et tels qu'ils ne peuvent résulter que de la transmission du processus à la substance grise de la moelle lombaire. D'un autre côté la maladie peut aussi marcher de la moelle cervicale vers le haut et provoquer alors des *symptômes bulbaires* (difficulté de la déglutition, atrophie de la langue et en particulier *paralysies des cordes vocales* qui sont assez fréquentes). Des altérations de la pupille et de la fente palpébrale ont en quelques cas été observées rien que dans la gliomatose exclusive de la moelle cervicale et trouvent leur explication dans un état maladif du centre cilio-spinal.

La marche de la syringomyélie est très chronique mais, somme toute, toujours défavorable. La mort arrive à la fin par une maladie intercurrente, la débilité générale, la pyélo-néphrite ou, comme nous en avons vu un exemple, par le rein amyloïde.

Le *diagnostic* des cas types de la syringomyélie de la moelle cervicale n'est *pas difficile*, une fois qu'on a la notion du tableau morbide. L'examen minutieux de la sensibilité met en garde contre l'erreur qu'on pourrait commettre en la confondant avec l'atrophie musculaire spinale. Toute atrophie musculaire aux mains, associée à de l'analgésie et des troubles du sens de la chaleur, doit éveiller le soupçon d'une syringomyélie, de même que tous les désordres trophiques inaccoutumés qui se déclarent aux mains. Si les trois groupes de symptômes susindiqués sont réunis, le diagnostic peut être affirmé avec une certitude presque complète. Ce n'est que par exception que d'autres processus à la moelle cervicale (par ex. la compression par une carie qui a fait son parcours, ainsi que nous l'avons observé) peuvent provoquer un tableau morbide semblable qui, en ce cas, est susceptible de donner lieu à une erreur.

Il n'y a pas de *traitement* spécial de la syringomyélie. Il doit se borner aux symptômes. Il est à noter qu'en présence de l'analgésie, les malades doivent, autant que possible, être tenus en garde contre toute occasion de blessure.

CHAPITRE QUATORZIÈME.

SPINA BIFIDA.

(Hydrorachis, Myélocèle, Méningocèle.)

On entend par *spina bifida* une fente congénitale, due à une anomalie de développement et située à la face postérieure des arcs vertébraux avec issue herniaire de la cavité de la dure-mère. Cette malformation siège le plus souvent à la *région sacrée* ou *lombaire*. La tumeur est rarement assez grande pour entraver l'accouchement. Les enfants affligés de spina bifida viennent d'ordinaire normalement au monde, et ce n'est qu'après la naissance qu'on aperçoit dans la région du sacrum une grosseur qui a depuis la dimension d'une noisette jusqu'à celle d'un poing et plus encore. La peau qui recouvre la tumeur est dans son état naturel, dans d'autres cas elle est fortement tendue et injectée. Si l'occasion se présente de disséquer couche par couche la tumeur, on rencontre d'ordinaire au-dessous de la peau, le sac de la dure-mère qui fait saillie et l'arachnoïde immédiatement après lui. Il est rare que la dure-mère soit également fendue, de sorte que le sac serait uniquement formé par l'arachnoïde. La poche est remplie d'une sérosité claire, complètement identique avec le liquide céphalo-rachidien. Dans des cas peu fréquents, il existe en même temps une dilatation du canal central (hydromyélie) ; alors la substance même de la moelle est atrophiée dans une étendue plus ou moins grande, et le canal central communique directement avec la cavité du spina bifida. Dans les autres circonstances la moelle reste normale ; parfois elle adhère par son bout inférieur à un endroit du sac. Pour ce qui concerne les nombreux détails d'anatomie et d'embryogenésie, nous renvoyons aux ouvrages d'anatomie pathologique.

Quant aux *symptômes cliniques* du spina bifida, la plupart des enfants, à part la malformation, sont, au début, dans un état parfaitement normal. La tumeur est d'ordinaire tendue au toucher. Si on la comprime avec la main, on refoule parfois une partie de son contenu dans le canal vertébral. Il en résulte une augmentation de la pression intracérébrale et on remarque, outre la réduction du spina bifida, un accroissement de tension des fontanelles et en même temps de la somnolence, des spasmes musculaires, une modification du pouls et des mouvements respiratoires, qui exigent qu'on cesse cette dangereuse expérience. Au cas où ces symptômes ne se produiraient pas, on peut en inférer que le sac s'est complètement fermé et séparé de la cavité arachnoïdienne.

Il est rare que l'état de l'enfant reste normal dans la suite. D'ordinaire la tumeur s'accroît lentement, et on voit se produire peu à peu les suites de la *compression exercée sur la moelle ou sur la queue de cheval :* des paralysies, des anesthésies, des troubles urinaires, des eschares, etc. qui conduisent finalement à la mort. Plus souvent encore le *sac se brise*, ou bien *ses parois s'enflamment* et la *méningite purulente* qui s'ensuit amène la terminaison funeste.

En conséquence, le *pronostic* de la plupart des cas de spina bifida est défavorable, quand l'*intervention chirurgicale* ne parvient pas à opérer la guérison. En faisant la compression méthodique du sac, en pratiquant la ponction suivie de l'évacuation de la sérosité et de l'injection iodée pour obtenir l'oblitération du sac, on est parvenu à guérir la maladie en beaucoup de cas. Cependant le traitement opératoire du spina bifida recèle beaucoup de danger (méningite), de sorte qu'outre les résultats avantageux, il y a de nombreux insuccès à enregistrer. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails des méthodes chirurgicales de traitement du spina bifida : on en trouvera l'exposé dans les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE QUINZIÈME.

DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES DE LA MOELLE.

Quoique les dégénérescences secondaires qui se rencontrent dans la moelle n'aient généralement qu'un intérêt anatomique, nous devons néanmoins en donner une courte description, d'abord parce que quelques auteurs leur attribuent une *signification clinique*, et puis parce que l'étude des dégénérescences secondaires a été le point de départ de toutes nos connaissances actuelles sur les maladies systématiques de la moelle.

1. *Dégénérescence secondaire de la moelle à la suite de lésions cérébrales.* Nous savons déjà (cf. p. 59) que toute lésion des grosses cellules motrices ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle et toute interruption de quelque durée, portant sur la conductibilité des nerfs moteurs eux-mêmes, entraînent à leur suite une dégénérescence secondaire de la partie périphérique des fibres motrices. Comme cause de cette dégénérescence, ainsi qu'il a été dit, on admet une « influence trophique » de la part des cellules ganglionnaires susdites sur les fibres motrices qui en partent, de façon que celles-ci dégénèrent quand l'accès de l'influence trophique est intercepté, ou que les cellules ganglionnaires dotées de cette vertu trophique sont elles-mêmes détruites. Pour ce qui concerne le premier des grands tronçons de la voie de conduction motrice (la voie pyramidale des cordons

latéraux), celui qui s'étend de la couche corticale du cerveau jusqu'aux cornes antérieures de la moelle, les conditions sont exactement les mêmes. Les grandes cellules ganglionnaires de la couche motrice corticale du cerveau exercent également sur les fibres motrices qui en sortent une influence trophique qui s'étend jusqu'au bout terminal de ces fibres c.-à-d. exclusivement jusqu'aux cellules ganglionnaires motrices dans les cornes antérieures de la moelle. Cette influence motrice se conçoit parfaitement quand on songe que cellule ganglionnaire et fibre nerveuse qui en émerge ne constituent à elles deux qu'une unité complète et à proprement qu'une *seule cellule* et que conséquemment cette émanation de la vie cellulaire (la fibre nerveuse) une fois détachée du *nucléole* de la cellule, c.-à-d. de la « cellule ganglionnaire » ne peut évidemment plus à elle seule mener une existence indépendante. Quand donc la couche corticale motrice du cerveau elle-même ou un endroit quelconque de la voie motrice intracérébrale (couronne rayonnante des fibres motrices, capsule interne, pédoncule cérébral, protubérance) est le siège d'une lésion qui intercepte la conduction, il se produit secondairement une dégénérescence descendante des fibres motrices dans tout leur parcours vers le bas, jusqu'aux cornes antérieures de la substance grise (exclusivement). Cette *dégénérescence secondaire descendante de la voie pyramidale* affecte dès lors le *pédoncule cérébral*, la *protubérance* et la *pyramide* du *même* côté où siège le foyer morbide cérébral. A partir d'ici et au-dessous du point de la *décussation des pyramides*, on peut poursuivre la majeure partie de la dégénérescence le long du cordon latéral du côté opposé de la moelle (*dégénérescence secondaire de la voie pyramidale croisée des cordons latéraux* v. fig. 38), tandis que souvent il y a en outre une dégénérescence secondaire moins prononcée dans le cordon myélique antérieur du même côté *(dégénérescence secondaire de la voie pyramidale non croisée des cordons latéraux)*. Comme le prouvent les recherches de FLECHSIG, le chiffre proportionnel des fibres qui, après l'entrecroisement, passent dans les cordons latéraux du côté opposé et de celles qui, ne s'entrecroisant pas, restent dans les cordons antérieurs du même côté, varie d'après les individus dans certaines limites. Quand il n'existe pour ainsi dire pas de voie pyramidale des cordons antérieurs, c'est-à-dire quand toutes les fibres motrices à l'endroit de la décussation des pyramides passent dans le cordon latéral du côté opposé, il va sans dire qu'il y a absence complète de dégénérescence descendante dans le cordon antérieur. Par contre, il faut ajouter que dans quelques circonstances une petite quantité de fibres semble parcourir *le cordon latéral sans s'entrecroiser*, de façon qu'il peut se produire également une légère *dégénérescence descendante secondaire dans le cordon latéral pyramidal du même côté (malade)* (PITRES).

2. *Dégénérescence secondaire dans les affections transverses de la moelle.* Si en un point quelconque de la moelle siège une affection qui atteint dans une étendue plus ou moins grande sa section transversale, l'interruption de la conductibilité des fibres situées à cet endroit entraîne également une dégénérescence secondaire, qu'on peut poursuivre aussi bien dans une direction ascendante que dans le sens descendant (v. fig. 39). Ce sont d'ordinaire la *myélite transversale*, la *compression et les tumeurs de la moelle* qui donnent naissance aux dégénérescences secondaires. Celles-ci évidemment ne dépendent jamais de la *nature* de la lésion, mais seulement de son *siège* et de l'interruption de la conductibilité comme telle.

Cette *dégénérescence secondaire descendante* atteint les *voies pyramidales* exactement de la même manière que nous venons de l'exposer pour les dégénérescences consécutives aux foyers cérébraux. Mais comme l'affection primitive frappe communément la voie pyramidale des deux côtés, il s'ensuit évidemment que la dégénérescence secondaire descendante se développe simultanément dans l'une et l'autre des *voies pyramidales des cordons latéraux*, et aussi dans la *voie pyramidale du cordon antérieur*, si tant est qu'il en existe une au-dessous de l'endroit de la lésion. En général la dégénérescence descendante de la voie pyramidale latérale est plus étendue dans les affections transversales de la moelle que dans les foyers cérébraux. Cela a pour principale raison d'être que, en cas de foyers cérébraux, il n'y a jamais de destruction totale *de toutes* les fibres motrices appartenant à une seule moitié du corps. — En outre, dans une solution de continuité transverse de la moelle, il existe, à part les fibres qui sont frappées de dégénérescence dans le sens *descendant*, d'autres systèmes de fibres plus déliées, de nature imprécise, comme par exemple une mince zone de fibres qui est située vers l'intérieur du *cordon du cervelet* et du faisceau de Gowers (voir plus bas)



Fig. 38. Dégénérescence secondaire descendante des voies pyramidales à la suite d'une lésion primitive de l'hémisphère gauche. La voie pyramidale du cordon latéral de la moitié droite de la moelle est dégénérée jusqu'à la partie inférieure de la moelle lombaire (1 à 8), et la voie pyramidale du cordon antérieur de la moitié gauche de la moelle jusqu'au commencement du renflement lombaire (1 à 6).

et s'étend au bord antérieur de la moelle jusqu'à la région des ganglions de la corne antérieure des pyramides (*faisceaux intermédiaires des cordons antéro-latéraux* d'après LÖWENTHAL) et puis encore un faisceau en forme de virgule au milieu de chaque *cordon* postérieur, qu'on ne parvient pas ordinairement à poursuivre bien loin vers le bas.

La dégénérescence secondaire ascendante qui se développe dans le sens de la hauteur, à partir du point primitivement atteint, affecte également plusieurs systèmes de fibres, à marche *centripète*, les *cordons* dits *de Goll* (le segment interne du cordon postérieur) et de plus deux systèmes de fibres situés à la périphérie des cordons latéraux. La dégénérescence des *cordons de Goll* est de plus marquée immédiatement au-dessus de l'endroit de la rupture de la solution de continuité, se rétrécit de plus en plus à mesure qu'elle s'étend vers le haut (v. fig. 39). Ce qui rend compte de cela c'est que les fibres qui occupent cet endroit ont leur origine celluleuse pour ainsi dire toutes dans ces ganglions spinaux. C'est pourquoi il se déclare pareillement une dégénérescence secondaire ascendante dans les cordons de Goll à la suite de la section des racines postérieures. La dégénérescence secondaire ascendante dans les cordons latéraux (fig. 39) se compose d'un segment postérieur plus mince et d'un segment antérieur plus large. Le premier est le *cordon latéral cérébelleux* découvert par FLECHSIG dont les fibres émanent des cellules des colonnes de CLARKE dans la moelle thoracique inférieure et doivent par conséquent dégénérer après leur séparation de ces cellules. Ces fibres peuvent être poursuivies en haut jusqu'au corps restiforme et se rendent alors dans le cervelet. Le faisceau de fibres situé en avant du cordon cérébelleux également frappé de dégénérescence dans le sens de la hauteur, doit, étant donné son mode de développement et son origine, être envisagé à part du cordon cérébelleux. Il émerge probablement de cellules des cordons postérieurs et est désigné du nom de faisceau de *Gowers* ou de *tractus antérolatéral ascendant*. Sa terminaison et sa raison d'être sont encore inconnues.

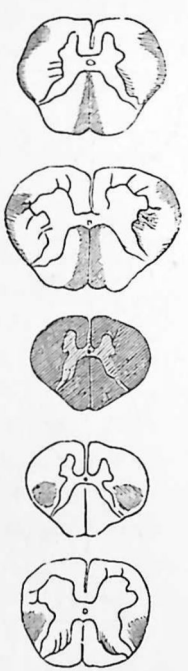

Fig. 39. Dégénérescence secondaire ascendante et descendante à la suite d'une affection transverse de la partie supérieure de la moelle dorsale. Vers le haut ce sont les cordons de Goll et les voies cérébelleuses, vers le bas les voies pyramidales des cordons latéraux qui sont dégénérés.

Si l'on ne peut trouver d'expression *clinique* à la dégénérescence *ascendante* secondaire, on admet généralement l'opinion émise tout d'abord par

les auteurs français (CHARCOT et divers), d'après laquelle la dégénérescence secondaire *descendante* provoque des symptômes cliniques déterminés. On lui rapporte surtout les *contractures secondaires* et l'*exagération des réflexes tendineux*, qui se produisent dans les membres paralysés à la suite de l'hémiplégie. Nous verrons plus loin que cette idée n'est pas démontrée du tout et n'a pour elle aucune probabilité, de façon qu'à notre avis la dégénérescence descendante est également destituée de toute expression clinique véritable.

3. *Dégénérescence secondaire de la moelle à la suite de plaies de la queue de cheval.* Après des lésions de la *queue de cheval* (par exemple des fractures ou la carie des vertèbres lombaires inférieures et du sacrum, de néoplasmes de cette région et ainsi de suite), quand il a existé pendant quelque temps une véritable solution de continuité des fibres, il se développe dans la moelle une dégénérescence ascendante secondaire qui dépend exclusivement de l'altération des fibres radiculaires postérieures correspondantes. Cette dégénérescence est par conséquent limitée aux *cordons postérieurs de l'axe spinal* et présente dans sa marche extensive une grande analogie avec le travail dégénératif qui caractérise le tabes. Dans la moelle lombaire, la plus grande partie des cordons postérieurs sont dégénérés, à l'exception d'une petite zone médiane et du segment qui est le plus en avant (fig. 29). Plus on remonte, plus la dégénérescence va en s'amincissant et finit dans la moelle cervicale par se restreindre aux « cordons de Goll ». Cet état de choses constitue une nouvelle preuve en faveur de la vérité de l'assertion émise par SINGER, KAHLER et d'autres et consistant à dire que les cordons de Goll sont, en grande partie, le prolongement des fibres émanées des zones radiculaires de la moelle lombaire.

4. *Dégénérescence secondaire dans la moelle épinière à la suite d'amputations.* Si l'on examine la moelle de personnes qui longtemps avant la mort ont subi l'amputation d'une jambe ou d'un bras, on trouve souvent toute la moitié correspondante de la moelle légèrement amincie. C'est le *cordon postérieur* du côté en question qui est le plus manifestement diminué de volume. A l'examen plus minutieux au microscope, on remarque que dans le domaine du cordon de Goll, c.-à-d. dans les parties centrales, il y a une disparition légère, mais plus évidente, de fibres. Dans le cordon de Goll de l'autre côté (opposé à l'amputation), il y a aussi un certain déficit de fibres, mais moindre. — Nous ne pouvons nous livrer à une étude approfondie de cette question si intéressante au point de vue théorique, mais peu importante en pratique et sous beaucoup de rapports encore insuffisamment élucidée.

CHAPITRE SEIZIÈME.

LÉSION UNILATÉRALE DE LA MOELLE.

(Paralysie spinale de Brown-Séquard.)

La paralysie latéralisée n'est pas, à proprement parler, une maladie de la moelle, mais un *complexus symptomatique* particulier qui se produit chaque fois que, par suite d'une affection quelconque, la conductibilité est interrompue dans *une des moitiés de l'axe spinal.* Comme BROWN-SÉQUARD, le premier, a le mieux étudié cet ensemble de symptômes au point de vue expérimental et clinique, on a appelé le tableau morbide en question du nom de « *paralysie de Brown-Séquard* ». On l'observe le plus souvent et dans sa forme la plus pure en cas de *blessures de la moelle.* Des coups de couteau, de poignard, etc., ont fréquemment occasionné des hémisections exactes de la moelle. D'autre part, des *processus inflammatoires*, des *compressions* et surtout des *tumeurs* de la moelle peuvent, au cours de leur développement, donner lieu pour un temps, d'une manière plus ou moins nette, aux symptômes de la lésion unilatérale.

La modalité *symptomatique de la lésion semilatérale* ressort clairement de la marche que suivent les fibres dans l'axe médullaire. Dans la figure schématique ci-contre (v. fig. 40) *v* indique les fibres motrices des racines antérieures et *h* les fibres sensibles des racines postérieures. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, les fibres sensibles *h* passent immédiatement du côté opposé de la moelle, et s'entrecroisent par conséquent avec les fibres sensibles correspondantes de ce côté. Les fibres motrices *v* au contraire, sans s'entrecroiser, montent directement dans la moelle (notamment dans le cordon latéral) du côté par où elles sont entrées. Si maintenant du côté *droit* par ex. de la moelle, le point *a* est le siège d'une affection (une hémisection par ex.), la marche des fibres *motrices* qui proviennent du côté *droit*, de même que celle des fibres *sensibles* qui viennent du côté *gauche*, est interceptée. Il résulte de là qu'*il doit se produire une paralysie motrice du côté du corps où siège la lésion myélique* et une *paralysie de la sensibilité* (anesthésie) *du côté opposé.* Si l'affection réside dans la moelle dorsale ou lombaire, la jambe du côté atteint est paralysée du mouvement, et la jambe de l'autre côté est anesthésiée. Si la lésion occupe la moelle cervicale au-dessus du lieu d'immergence des nerfs des extrémités supérieures, le bras et la jambe sont tous deux paralysés du mouvement, du côté de la lésion *(hémiplégie spinale)*, tandis que le bras et la jambe sont anesthésiés du côté opposé, mais capables de se mouvoir normalement.

En examinant de plus près, on remarque encore d'autres particularités intéressantes au point de vue de la physiologie. Non seulement la sensibilité est le plus souvent normale *du côté en résolution*, mais il existe en cet endroit une *hyperesthésie* prononcée envers tous les modes d'excitation, ou du moins envers quelques-uns d'entre eux. De légères piqûres d'épingle suffisent pour éveiller de vives douleurs et la titillation de la plante du pied est ressentie d'une manière excessive. Il n'y a que le *sens musculaire* (la conscience des mouvements passivement imprimés) qui fasse remarquablement exception, vu qu'il est d'ordinaire considérablement *atténué* du côté paralysé. Nous ne pouvons expliquer ce fait qu'en admettant avec BROWN-SÉQUARD que les fibres qui président à la sensibilité musculaire (v. 2 et 2' dans la fig. 40), à la différence de toutes les autres fibres sensibles, parcourent la moelle *sans s'entrecroiser*, tout comme les fibres motrices.

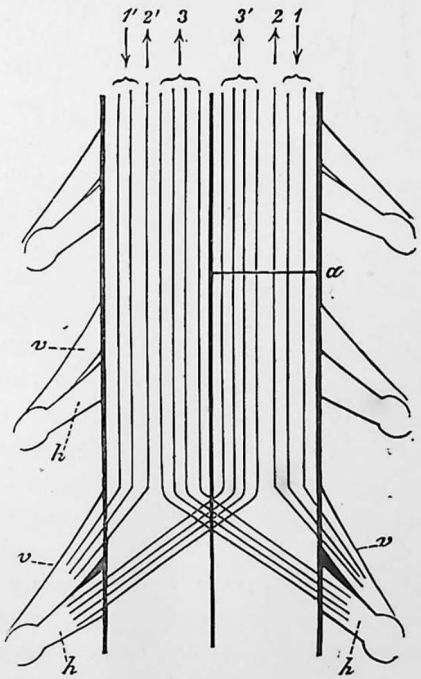

Fig. 40. (D'après ERB.) Représentation schématique de la marche des principales voies de conduction dans la moelle, figurant une seule paire radiculaire. *v* = Racine ant., *h* = Racine post. 1 = Voies de conduction motrices et vasomotrices. 2 = Voies du sens musculaire, 3 = Voies de la sensibilité cutanée à droite, 1,' 2,' 3' = Les mêmes voies à gauche. Les flèches indiquent la direction de la conduction physiologique.

Au-dessus de la région cutanée atteinte d'hyperesthésie, se trouve d'ordinaire une *étroite zone anesthésique* (v. fig. 41, *b*), et puis, surmontant celle-ci, une autre bande hyperesthésique plus étroite (v. fig. 41, *c*). La zone anesthésique est facile à expliquer. Elle correspond exactement à la hauteur de la lésion myélique, à savoir aux fibres sensibles provenant de ce même côté et qui sont atteintes précisément à leur entrée dans la moelle. D'un autre côté, on n'est pas encore parvenu à donner de raison suffisante de l'hyperesthésie du côté paralysé et de la mince bande supérieure d'hyperesthésie.

Les *réflexes*, surtout les *réflexes tendineux*, sont d'ordinaire exagérés du côté paralysé. Souvent de ce même côté existe d'une manière prononcée le phénomène du pied, symptôme qu'on s'explique en admettant que les influences inhibitoires des réflexes, qui viennent d'en-haut, sont supprimées.

Enfin on constate encore, du côté de la lésion, les signes d'une *paralysie vasomotrice*, consistant surtout en une *élévation* remarquable de la *chaleur cutanée* (jusqu'à 1° c. et au delà).

Sur *l'autre côté anesthésié*, au contraire, la motilité est parfaitement normale, comme il a été dit, dans les cas exempts de complication, de même que le *sens musculaire*, à l'inverse des autres modalités sensibles. L'anesthésie n'est d'ailleurs pas toujours complète, et souvent elle n'intéresse que quelques modalités sensibles à un degré plus ou moins prononcé. C'est ainsi que parfois nous avons constaté des paralysies partielles du sens de la température (surtout l'anesthésie partielle envers le froid). — Au-dessus du territoire anesthésié, on peut rencontrer également ici une mince *zone hyperesthésique* (v. fig. 41, *c*). Les *réflexes* sont le plus souvent normaux ou peu exagérés.

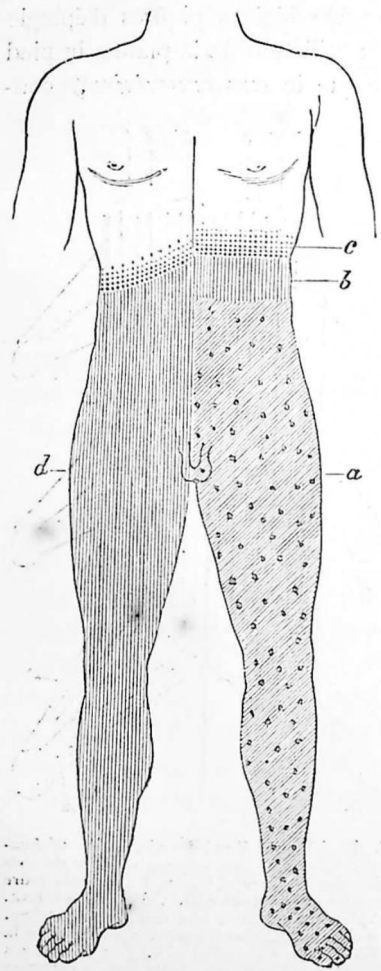

Fig. 41. Représentation schématique des principaux phénomènes dans la lésion semi-latérale de la moelle dorsale (gauche) (d'après Erb). Les stries obliques indiquent la paralysie motrice et vasomotrice ; les raies droites représentent l'anesthésie cutanée ; le pointillé figure l'hyperesthésie cutanée.

Parmi les *autres symptômes spinaux*, mentionnons encore les troubles de la *miction et de la défécation* qui se montrent presque toujours, des *douleurs* névralgiques qui prédominent tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, des *atrophies musculaires*, des modifications de l'*excitabilité électrique*, des mouvements associés, etc. Tous ces symptômes ne sont pas caractéristiques de la lésion semilatérale comme telle et s'expliquent facilement dans un cas donné par l'emplacement qu'occupe la maladie. Il faut remarquer en outre que le tableau symptomatique de la lésion latéralisée ne se présente pas toujours à l'état de pureté parfaite, mais ne se révèle que par quelques grands traits saillants.

Nous n'avons rien à ajouter sur le *pronostic* et le *traitement* de la lésion latéralisée, attendu qu'ils dépendent essentiellement de la nature de la maladie fondamentale.

IV. MALADIES DE LA MOELLE ALLONGÉE.

CHAPITRE PREMIER.

PARALYSIE BULBAIRE PROGRESSIVE.

(Paralysie glosso-labio laryngée.)

Nous sommes redevables à Duchenne (1860) de la première bonne description clinique de cette maladie, qui, à l'imitation de Wachsmuth (1864), est de nos jours presque généralement désignée du nom de *paralysie bulbaire progressive*. Duchenne n'en connaissait pas encore le siège véritable, et ce n'est qu'en 1870 que Charcot en France et E. Leyden en Allemagne, vinrent confirmer l'opinion émise par Wachsmuth, consistant à dire que la cause du complexus symptomatique de la paralysie bulbaire progressive devait résider dans une atrophie dégénérative graduelle des nucléoles nerveux situés dans la moelle allongée. Depuis lors, nos connaissances cliniques et anatomiques sur cette affection se sont multipliées rapidement, et les rapports intéressants qui la rattachent à deux autres formes morbides connexes, la sclérose latérale amyotrophique et l'atrophie musculaire progressive, ont été l'objet de plusieurs études approfondies (Kussmaul et autres).

Étiologie. On connaît peu de chose sur la cause certaine de la maladie. L'*hérédité* n'y joue qu'un rôle subordonné. Cependant quelques observations concernant l'origine familiale de la maladie semblent indiquer qu'en dernière analyse il faut admettre comme cause particulière probable une prédisposition anormale du neuro-système qui va être atteint dans la suite. On cite comme causes occasionnelles les *refroidissements*, les *émotions morales*, les *grandes fatigues corporelles* (efforts exagérés de la part de groupes musculaires déterminés, par ex. des muscles des lèvres dans le jeu des instruments à vent), et les *traumatismes ;* en beaucoup de cas, il n'y a pas moyen de découvrir d'agent étiologique. Le sexe masculin semble plus fréquemment frappé que l'autre. La maladie se déclare presque toujours dans l'âge adulte ou la vieillesse, rarement avant 35 ans. Exceptionnellement elle appartient à l'*enfance*.

Symptômes et marche morbide. Les symptômes de la paralysie bulbaire progressive se développent presque toujours avec une lenteur

excessive. Parfois à la suite de *prodromes* légers (sensations douloureuses à la nuque, etc.) se déclare peu à peu de la *difficulté dans l'émission de la parole.* Pour beaucoup de mots, surtout pour les lettres qui réclament plus spécialement l'intervention de la *langue* (I, R, L, S, G, K, D, T, N), l'articulation devient confuse et balbutiante. On s'aperçoit vite que le désordre du langage ne tient pas à un oubli ou à une confusion de mots et de lettres, ne constitue par conséquent pas de l' « *aphasie* », mais n'est que la conséquence d'un manque d'innervation de la langue. Longtemps avant de pouvoir constater des troubles apparents dans les mouvements de cet organe, les délicates contractions de la langue, condition indispensable pour assurer l'intégrité de la parole, ne peuvent plus s'exécuter avec la perfection requise. Le désordre que la parole en éprouve s'appelle *alalie* ou *anarthrie.*

Si le trouble du langage a atteint un certain degré, une observation attentive reconnaît d'ordinaire un commencement d'*atrophie de la langue.* Celle-ci semble plus flasque, plus mince, moins arrondie, sa surface présente plusieurs fissures et enfoncements et parfois des *trémoussements fibrillaires* agitent *vivement* ses fascicules. En général le trouble des mouvements de la langue marche parallèlement avec l'atrophie (1), exactement comme dans « l'atrophie musculaire progressive ». Plus l'atrophie avance, plus les mouvements de la langue sont entravés. A la fin il devient presque impossible de la pousser dehors ou de la tourner de côté. Flétrie et fanée, elle repose sur le plancher de la bouche, le dos sillonné de crevasses et de plis où s'amasse en abondance l'enduit buccal. On comprend sans peine qu'un désordre aussi prononcé des mouvements de l'organe ne gêne pas seulement la parole, mais encore la *mastication* et la *déglutition.* La langue n'est plus en état de ramener hors du repli génien les aliments broyés, encore moins de les pousser à la rencontre de l'appareil musculeux du pharynx.

Cependant, avant que l'atrophie linguale ait atteint un degré de plus, les groupes musculaires voisins présentent communément des désordres analogues. Après la langue c'est ordinairement le tour des lèvres. Il s'y produit tout d'abord une sensation particulière de raideur et de tension. Peu à peu elles sont plus difficiles à mouvoir, les malades ne peuvent plus

1. Il peut se faire qu'au *début* de la maladie, la paralysie paraisse plus forte que ne le comporte le degré perceptible de l'atrophie. Il ne serait pas impossible non plus qu'une affection primitive des nucléoles conduise à la paralysie avant que la dégénérescence secondaire descendante ne soit complètement établie, ou bien que la dégénérescence débute dans les neurons *centraux* correspondants. D'autre part il faut songer qu'une multitude de fibres peuvent être atrophiées dans les lèvres et la langue, sans que la vue ni le toucher soient en état de constater une diminution de volume de ces parties.

les froncer et sont incapables de siffler. Le désordre de l'innervation des lèvres influe grandement sur la *parole,* en ce sens que toutes les lettres à l'émission desquelles les lèvres concourent effectivement (O, U, E, puis P, F, B, M, W), ne savent plus être proférées que très imparfaitement et à la fin plus du tout. L'*atrophie* aussi s'empare petit à petit *des lèvres ;* elles deviennent minces et émaciées, leurs bords s'effilent et la peau se plisse à l'entour. On y aperçoit parfois des *contractions fibrillaires.*

A l'atrophie des lèvres *(m. orbiculaire)* s'ajoutent l'atrophie et le désordre de la motilité d'une partie des muscles *mimiques qui relèvent de la zone inférieure du nerf facial.* La *physionomie* des paralytiques bulbaires revêt de ce chef un cachet très caractéristique : la bouche est élargie transversalement et à moitié béante, la lèvre inférieure pend sur le menton, les sillons naso-labiaux se creusent davantage, et la figure ressemble à un masque larmoyant. Même quand le malade rit, la moitié inférieure de la face est figée dans une immobilité relative, tandis que l'*étage supérieur* et les *mouvements des yeux restent tout à fait normaux.*

La troisième série de troubles des mouvements se rapporte aux muscles du *pharynx* et du *larynx.* La parésie qui se montre au *voile du palais* augmente encore la dysphagie. Parfois des débris alimentaires, des liquides surtout, passent dans les arrière-narines lors de la déglutition. La *voix* devient nasonnée et l'articulation de beaucoup de consonnes, comme le B et le P, est entièrement impossible, vu qu'à part l'affaiblissement des lèvres qui contribue à l'entraver, il y a encore une partie du courant d'air requis *ad hoc* qui s'échappe par le nez. De là vient que ces lettres peuvent parfois être mieux émises quand on pince le nez au malade. La *paralysie proprement dite du pharynx* rend la déglutition de moins en moins complète et devient par conséquent un signe de mauvais augure par suite de l'obstacle qu'elle oppose à l'intromission des aliments.

Les *troubles de fonctionnement des muscles du larynx* se traduisent au début de la maladie par un certain dégré de *faiblesse* et de *monotonie* de la voix. Elle perd son pouvoir de modulation, et la formation de tons élevés (chanter) devient impossible. Si les anomalies d'innervation du larynx s'accentuent, elles acquièrent une grande valeur clinique. L'isthme laryngé ne se fermant plus convenablement lors de la déglutition, les apophyses aryténoïdes ne pouvant se coapter exactement, le malade avale à tout instant de travers. Des liquides et des résidus solides pénètrent dans le larynx, provoquent une toux violente, et passent souvent, entraînés par le courant de l'inspiration, plus avant dans les conduits aériens où ils donnent naissance à des bronchites et à des pneumonies lobulaires par corps étranger. Si la paralysie des muscles laryngés s'aggrave encore, la voix est à la

fin entièrement rauque et aphone. Alors aussi on peut constater au *laryngoscope* les troubles de mouvement des cordes vocales. L'*incapacité* où est le malade *de bien fermer la glotte* est d'une extrême conséquence, puisque ainsi il est *dans l'incapacité de tousser avec force.* Dès lors les mucosités qui s'amassent dans les voies aériennes ne peuvent plus être expectorées, et il en résulte les désordres les plus sérieux du côté de la respiration.

Outre les troubles mentionnés ci-dessus, quelques autres phénomènes méritent d'être signalés. L'*atrophie musculaire*, comme il a été dit, est toujours très apparente à la langue et aux lèvres. Au pharynx et au larynx elle échappe à l'observation directe sur le vivant et ne peut être démontrée que sur le cadavre. Comme il s'agit d'une véritable atrophie dégénérative, la *réaction électrique de dégénérescence* ne peut évidemment jamais manquer. Toutefois elle est aussi difficile à démontrer que dans l'atrophie musculaire progressive, les fibres dégénérées étant encore environnées d'une foule de fibres intactes. Quoi qu'il en soit, dans des cas avancés et par une exploration attentive, on retrouve en quelques endroits de la langue et des lèvres une réaction de dégénérescence des plus manifestes.

L'*altération des réflexes* est parfois frappante. D'ordinaire ils sont fortement atténués ou entièrement abolis, au point qu'on peut avec le doigt titiller la base de la langue et l'épiglotte sans provoquer les réflexes de la régurgitation et de la déglutition. Aux *muscles de la face* on constate quelquefois une *exagération des réflexes tendineux* (en percutant les tendons, le périoste des maxillaires, le dos du nez, etc.), phénomène à considérer comme l'analogue de celui que présente l'appareil musculaire général dans la sclérose latérale amyotrophique (v. y).

C'est par exception que des territoires musculaires, autres que ceux que nous venons de nommer, sont atteints. Ces troubles se rencontrent proportionnellement le plus souvent dans le domaine de la *branche motrice du trijumeau*, par ex. une *faiblesse des muscles masticateurs.* La mastication déjà en souffrance par l'atrophie de la langue et des lèvres, devient alors totalement impossible. Ce n'est que dans quelques cas rares que l'affection se transmet finalement aux muscles des yeux, d'où le ptosis, et ainsi de suite.

Tandis que tous les symptômes susdits jettent le trouble dans la sphère de la motilité, la *sensibilité* reste normale jusqu'à la dernière période de la maladie. La peau de la face, la muqueuse de la langue et de l'intérieur de la bouche conservent leur impressionnabilité aussi bien que persiste le *sens du goût.* Tout ce qu'on a avancé au sujet de certains troubles sensibles dans le territoire du trijumeau et de désordres de l'ouïe (n. acoustique) est encore problématique. Par contre, il est certain qu'il y a souvent des *anomalies sécrétoires et vasomotrices.* Parmi les premières signalons avant tout l'*hyper-*

sécrétion salivaire. Dans la paralysie bulbaire progressive il existe fréquemment une sialorrhée profuse, au point que les malades doivent tenir un mouchoir devant la bouche pour recueillir la salive qui coule incessamment de la commissure labiale. Ce phénomène tient d'une part à ce que la salive, n'étant plus déglutie, s'épanche hors de la bouche à cause du manque d'occlusion des lèvres. D'autre part, des pesées exactes ont établi que la sécrétion salivaire doit être accrue. Par quel mécanisme, on n'en sait rien. On n'est pas mieux renseigné sur les *troubles vasomoteurs.* Beaucoup de malades se plaignent de bouffées de chaleur et de « poussées » à la tête. Disons encore que dans quelques cas, surtout à la dernière période de la maladie, on a observé une forte *accélération du pouls* (jusqu'à 140 et 160 pulsations), laquelle dépend, selon toute apparence, d'une paralysie du nerf vague.

La *marche de la maladie* est toujours très chronique. L'ordre de succession des symptômes est, en général, celui que nous venons d'indiquer ; d'abord l'atrophie et le désordre des mouvements de la langue, puis des lèvres et des muscles avoisinants de la face, et enfin des muscles du voile du palais, du pharynx et du larynx. Cependant cette règle présente éventuellement quelques exceptions. D'ordinaire la maladie progresse très lentement. Parfois il y a des moments d'arrêt apparent, rarement des aggravations subites du mal. Du moment que tous les symptômes ont pris leur complet développement, le tableau morbide dans son ensemble est singulièrement caractéristique. La face avec son expression d'une immobilité étrange, cette large bouche entr'ouverte aux lèvres atrophiées, cette voix à peine intelligible, balbutiant avec un accent voilé et monotone, l'impuissance d'avaler, font souvent reconnaître la maladie au premier coup d'œil. Le dernier stade en est d'autant plus pénible que l'intelligence du malade reste parfaitement intacte jusqu'à la fin.

La *durée totale* de la maladie comporte généralement plusieurs années (2 à 5). Si la mort n'est pas hâtée par quelque affection intercurrente, la terminaison a lieu par *inanition* fatalement progressive, suite de la paralysie de la déglutition, ou par des *complications pulmonaires* (bronchite, pneumonie lobulaire, gangrène) dues à la déglutition de travers, ou encore d'une manière subite par un *accès de suffocation* et par *paralysie du cœur.*

Anatomie pathologique. Nature de la maladie et son mode de développement en tant que partie constituante de l'atrophie musculaire progressive et de la sclérose latérale amyotrophique. Si nous en venons à rechercher la *cause anatomique* du tableau morbide qui précède, l'*examen microscopique* minutieusement pratiqué du système nerveux dans tous les cas de l'espèce, fait voir que nous avons affaire à une

maladie parfaitement coordonnée et typique de la *moelle allongée*. Les *noyaux ganglionnaires* et les *nerfs* dont dépendent les muscles frappés d'atrophie dans la paralysie bulbaire progressive, se présentent dans un état de dégénérescence prononcée. Cette dégénérescence se démontre le plus clairement dans le *nucléole du nerf hypoglosse*. Ses cellules ganglionnaires sont en partie détruites, en partie atrophiées. Son tissu interstitiel par contre a proliféré, et les parois des vaisseaux qui le parcourent sont épaissies. Dans les cas récents, on trouve souvent en abondance des cellules à granulations graisseuses. Ces mêmes altérations se rencontrent aussi plus tard, quoique à un degré moindre, dans le *nucléole du nerf vago-accessoire*, dans celui du *facial* et parfois aussi *dans celui du glosso-pharyngien*. Les autres nucléoles sont parfaitement intacts. *Jamais* il n'est question d' « inflammation » à extension diffuse, mais il s'agit constamment d'une *dégénérescence primitive des nucléoles des nerfs intéressés*, laquelle reste strictement limitée à ces noyaux.

L'atrophie dégénérative en partant de ces nucléoles se propage aux fibres nerveuses qui en émanent. Les *fibres radiculaires de l'hypoglosse*, du *nerf vago-accessoire* et du *facial* paraissent déjà à l'œil nu amincies et de teinte grisâtre. Au microscope on y découvre toujours une atrophie fibrillaire partielle. Enfin, les muscles atteints (langue, lèvres, etc.) présentent aussi une atrophie correspondante. Nous n'avons pas besoin d'en décrire les particularités histologiques, attendu que ce sont exactement les mêmes que celles des muscles du tronc et des membres dans la forme spinale de l'atrophie musculaire progressive.

On voit donc que la *paralysie bulbaire progressive* est une maladie *parfaitement analogue à la paralysie musculaire progressive*. Les nucléoles dans la moelle allongée, en tant que points d'origine et centres trophiques cellulaires, sont, envers les nerfs bulbaires et les muscles qu'ils animent, exactement dans les mêmes rapports que les cornes grises antérieures de la moelle envers les nerfs spinaux et les muscles qui en reçoivent l'innervation. Dans l'une et l'autre de ces maladies, il s'agit d'une atrophie dégénérative de chaque élément neuro-musculaire, du soi-disant neuron (consistant en cellules nerveuses et fibres nerveuses périphériques) et des fibres musculaires qui en relèvent. Dans l'une et l'autre maladie, l'atrophie et la déchéance fonctionnelle des muscles marchent parallèlement ; dans les deux maladies enfin l'affection est strictement limitée à la sphère motrice, la sensibilité restant parfaitement intacte. Pas plus pour la paralysie bulbaire que pour l'atrophie progressive, on ne sait si le processus *primitif* de dégénérescence ne se borne qu'aux nucléoles de la moelle allongée, de manière que la dégénérescence des nerfs et des muscles doive être envisagée comme *secondaire*, ou si le tractus tout entier de la voie de conduction motrice, depuis la cellule ganglionnaire jusqu'aux fibres musculaires, est simultanément frappé, ou enfin si l'atrophie ne commence pas dans le *muscle* pour remonter de là par une progression ultérieure, en affectant aussi les fibres et les cellules nerveuses qui lui correspondent. Ces questions, dont la solution n'a pour le moment qu'un intérêt théorique, ne pourront pas être éclaircies de sitôt.

Quoi qu'il en soit, nous n'en devons pas moins reconnaître l'équivalence essentielle qui existe entre la paralysie bulbaire et l'atrophie spinale progressive, et qui devient plus saisissante encore quand on songe que les *deux maladies se montrent très souvent à l'état de combinaison*. Quelquefois après que les symptômes de l'atrophie musculaire progressive ont subsisté seuls pendant quelque temps, ceux de la paralysie bulbaire viennent s'y ajouter. Au rebours de cela, la maladie commence parfois avec des symptômes bulbaires, auxquels plus tard seulement s'associe l'atrophie des muscles des membres (presque toujours des bras pour commencer). Si ces combinaisons morbides sont soumises à l'examen nécropsique, on trouve réunies les altérations anatomiques des deux maladies, c'est-à-dire qu'à côté de la dégénérescence des nucléoles de la moelle allongée, coexiste une atrophie prononcée des cellules ganglionnaires dans les endroits corrélatifs des colonnes grises antérieures de la moelle spinale.

De même qu'avec l'atrophie musculaire spinale progressive, la paralysie progressive a des rapports étroits avec la *sclérose latérale amyotrophique* (v. p. 260). Cette dernière a aussi le plus souvent son siège initial dans les parties du système de conduction motrice appartenant aux extrémités, en y comprenant les voies des pyramides. Mais ici également le processus finit fréquemment par aboutir à une participation des nucléoles moteurs du bulbe, par conséquent à l'entrée en scène de la paralysie bulbaire. Il semble dès lors qu'on est autorisé à considérer ces trois affections, la *paralysie bulbaire progressive*, l'*atrophie musculaire progressive* spinale et la *sclérose latérale amyotrophique*, comme trois modes de *manifestation* morbide, divers au point de vue de la localisation, mais selon toute probabilité étroitement *affiliés* l'un à l'autre, d'un *processus fondamental identique* (au point de vue pathogénétique et étiologique). Quant à la cause véritable de ce travail de dégénérescence, nous n'en savons rien. Pour beaucoup de cas, si ce n'est pour tous peut-être, on devra en dernière analyse songer de nouveau à un état de débilité *native* de la sphère nerveuse en question. Ces domaines nerveux prédisposés de la sorte succombent prématurément aux influences nocives, qui tantôt agissent concurremment avec les fonctions normales, et tantôt de quelque autre manière exercent leur action du dehors. En tout

cas il s'agit toujours d'une dégénérescence chronique primitive de segments de la voie de conduction motrice principale qui s'attaque à telle ou à telle sphère, et dans telle étendue ou telle autre. Si l'on s'habitue à réunir ces trois groupes morbides sous un concept unique formulé de la sorte, les légères déviations que peut présenter chaque cas en particulier sont moins incompréhensibles que si l'on entreprend de faire une classification de tableaux symptomatologiques multiples basés sur des circonstances accessoires.

Diagnostic. Le diagnostic de la paralysie bulbaire progressive n'offre presque pas de difficultés dans tous les cas types, pourvu qu'on s'en tienne strictement à la définition de la maladie et aux symptômes que nous venons de décrire. L'examen attentif de tous les muscles du corps et l'étude de la marche morbide dans son ensemble, nous apprennent, pour chaque cas donné, si l'affection bulbaire est une entité à part ou si elle fait partie composante d'une dégénérescence plus étendue du système de la conduction motrice. S'agit-il d'une affection bulbaire isolée, il faut songer qu'une image morbide d'une grande *similitude* avec celle de la paralysie bulbaire progressive véritable, peut encore être engendrée par d'autres états pathologiques du bulbe. C'est ainsi que des processus aigus (thrombose, hémorrhagie, etc.) provoquent des manifestations très semblables, mais se distinguent aisément par leur mode d'invasion, de la vraie paralysie bulbaire qui se développe toujours avec une grande lenteur. Il est beaucoup plus facile de confondre ces manifestations avec celles résultant de *tumeurs* qui végètent dans la moelle allongée ou dans son voisinage. C'est ici qu'une observation persévérante peut seule décider, puisque finalement se déclarent des symptômes (troubles de la sensibilité, affection des branches supérieures du facial, des nerfs sensoriaux, des muscles de l'œil) qui ne s'adaptent pas au cadre de la paralysie bulbaire typique. La même remarque s'applique aux *processus scléreux diffus* peu fréquents de la moelle allongée.

Pour finir, faisons remarquer que des *foyers cérébraux bilatéraux* peuvent provoquer une paralysie totale de la langue et des lèvres ayant de la ressemblance avec la paralysie bulbaire (Lépine et autres). On a désigné des cas semblables du nom de *paralysie glosso-labio-pharyngée cérébrale* ou de *paralysie pseudobulbaire.* Il est rare qu'un tableau morbide de ce genre soit le résultat d'un foyer cérébral *unilatéral*, ce qui ne peut s'expliquer qu'en supposant que les *muscles* atteints de part et d'autre recevraient, en partie du moins, leurs fibres motrices d'un même hémisphère. Cependant dans la plupart de ces cas de paralysie pseudobulbaire, la distinction d'avec la vraie paralysie bulbaire est susceptible d'être établie, attendu que certaines déviations de la marche typique (début apoplectique, ou accès apoplectiformes répétés, symétrie imparfaite de la paralysie, paralysie unilatérale simultanée ou paralysie bilatérale des extrémités, conservation de l'excitabilité électrique sans atrophie considérable des lèvres et de la langue, signes frappants de faiblesse psychique) sont toujours assez prédominantes pour rendre le diagnostic possible. Dans la plupart des cas une *artériosclérose* étendue est la cause intime de tout le processus morbide. La sclérose des artères cérébrales donne lieu à de multiples foyers de ramollissements ou d'épanchements cérébraux.

Pronostic et traitement. Si désastreux que soit le *pronostic* de la paralysie bulbaire, nous ne devons pas moins tâcher d'enrayer le processus et d'en ralentir la marche. A cet effet l'*électrothérapie* se réclame peut-être des meilleurs succès. Pour atteindre la maladie directement, on essaie de préférence la *galvanisation* en travers des deux apophyses mastoïdiennes, en ayant soin d'intervertir le courant, et tous les jours si possible pendant 2 à 3 minutes. En outre la galvanisation à la nuque et l'excitation galvanique périphérique (au besoin l'excitation faradique) des muscles malades (lèvres, langue) trouvent aussi leur emploi. Quand le pharynx commence à se paralyser, il convient en outre de *provoquer à l'aide du courant galvanique les mouvements de déglutition.* On place l'anode à la nuque, la cathode sur un côté du larynx. A chaque KaF ou chaque fois qu'on passe rapidement avec la cathode sur la paroi latérale du larynx (le courant étant de force moyenne), se produit à l'instant un mouvement réflexe de déglutition.

Indépendamment du traitement par l'électricité, on pourra peut-être essayer une *cure d'eau* ou l'*hydrothérapie* conduite avec prudence, mais on ne doit pas s'attendre à ce que ces procédés exercent une influence particulière sur la maladie. Parmi les *remèdes internes* viennent en ligne de compte, comme dans les affections spinales chroniques : le nitrate d'argent, l'ergotine, l'iodure de potassium, etc. L'*atropine* (pilules de 0,0005, 3 à 4 par jour) peut être utile contre la *salivation* surabondante.

Quand la dysphagie se déclare, le mode de *nutrition* acquiert de l'importance. Il faut éviter à tout prix que le malade avale de travers, en vue de parer au grand danger des complications pulmonaires. On recommandera par conséquent de ne pas recourir trop tard à l'*alimentation par la sonde œsophagienne* (lait, œufs, vin, léguminose, farine lactée).

Dans les dernières et pénibles phases de la maladie, les *narcotiques* sont indispensables, pour alléger les souffrances dans la mesure du possible.

APPENDICE.

Formes insolites de la paralysie bulbaire chronique, ophtalmoplégie progressive et paralysie bulbaire asthénique.

Tandis que la forme de paralysie bulbaire chronique décrite ci-dessus et qui peut s'intituler « typique », se limite essentiellement au domaine de l'hypoglosse, de la partie labiale du facial et de l'appareil musculaire du pharynx (peut-être parce que la mort est venue empêcher l'extension ultérieure du processus), il existe quelques rares affections où la dégénérescence chronique atteint quelques autres noyaux moteurs avec les fibres nerveuses et les muscles qui en relèvent. En principe il n'y a pas de motif, malgré la différence clinique qui naturellement les distingue, pour séparer ces affections de la paralysie bulbaire commune, d'autant moins qu'elles présentent avec cette dernière toutes les nuances possibles de transition. C'est ainsi que nous avons observé nous-même qu'une parésie lentement et symétriquement envahissante du rameau moyen du facial (surtout des fibres qui se rendent à la joue) peut quelquefois se combiner avec la paralysie de la langue et du pharynx. En d'autres cas, comme nous en avons été témoin, la dégénérescence atteint de prime d'abord le domaine du facial *en entier* des deux côtés, de façon qu'on a peu à peu devant soi une « *diplégie faciale* » complète. On voit fréquemment encore qu'aux symptômes habituels de la paralysie bulbaire s'ajoutent des *troubles dans le domaine des nerfs oculaires* qui dépendent, selon toute probabilité, de la dégénérescence des *nucléoles* correspondants.

Cependant il est digne de remarque que le processus tout entier peut parfois s'épuiser sur les *muscles oculaires*. Il en résulte un tableau morbide que A. von Gräfe a déjà décrit sous le nom d'*ophtalmoplégie progressive* (et qu'on a encore appelé « *paralysie bulbaire antérieure* »). En ce cas, on voit les globes oculaires subir, d'une manière lentement progressive et parfaitement symétrique, une *paralysie de tous leurs muscles externes* c.-à-d. une réduction dans tous les sens de leurs mouvements. Jamais il ne se forme d'images doubles. La réaction pupillaire et d'ordinaire aussi les mouvements d'accommodation demeurent intacts. Finalement les deux yeux restent dans une immobilité absolue, accompagnée d'un ptosis, qui, pour n'être pas complet, n'en est pas moins prononcé. Le processus qui consiste essentiellement en une dégénérescence progressive des nucléoles et des fibres nerveuses correspondantes (oculo-moteur commun et abducteur) peut s'arrêter là et respecter d'autres domaines. Nous avons vu un malade atteint d'ophtalmoplégie bilatérale totale, chez lequel cet état existe sans variation aucune, depuis 15 ans. Parfois à la paralysie des muscles oculaires vient s'ajouter encore une affection des muscles de la face ou même du corps. D'un autre côté dans quelques circonstances le processus semble aussi se borner à une partie des nerfs des muscles des yeux (par ex. les droits externes).

Le *diagnostic* de la vraie ophtalmoplégie progressive n'est d'ordinaire pas malaisé quand on s'en tient rigoureusement à la définition de la maladie, comme étant exclusivement une dégénérescence de nucléoles et des nerfs *moteurs* (partant en analogie complète avec l'atrophie musculaire spinale progressive et la paralysie bulbaire). Alors on évitera de confondre avec ces cas dans lesquels l'ophtalmoplégie progressive se présente simplement comme un *élément partiel d'un processus morbide tout autrement compliqué.* C'est ainsi qu'il faut en particulier se souvenir que le *tabes* et la *paralysie progressive* peuvent conduire à l'*ophtalmoplégie* complète. Ajoutez-y encore les ophtalmoplégies qui succèdent à l'*infection syphilitique.* La *sclérose multiple* peut aussi aboutir à l'ophtalmoplégie presque complète, et enfin le même complexus de symptômes se montre encore à titre d'affection nerveuse *postdiphtéritique.*

Il faut bien distinguer l'ophtalmoplégie progressive qui s'observe au cours de l'existence des *anomalies* congénitales dans les mouvements oculaires. A diverses reprises déjà on a observé en tant qu'affection de naissance l'ophtalmoplégie externe (c.-à-d. la paralysie de tous les muscles oculaires externes), de même que la paralysie bilatérale congénitale des droits externes, le ptosis de naissance, etc. Les recherches anatomiques de cas semblables font encore défaut. Il est probable qu'il s'agit d'états morbides des nucléoles nerveux, peut-être aussi des nerfs ou des muscles.

Rappelons encore en cet endroit un tableau morbide hautement remarquable et curieux qui, dans ses formes légères, a été décrit d'abord par Erb et comme étant une affection grave, et mortelle par Oppenheim. Les symptômes de cette maladie sont les suivants : *ptosis, parésie des muscles de la face, troubles de la mastication, de la déglutition* et *de la parole.* A un examen minutieux on remarque que les dits symptômes ne persistent qu'en partie de façon uniforme, mais qu'ils consistent pour la plus grande part en une *fatigue* extrêmement rapide et un prompt *épuisement* de tel système musculaire. Un malade de ce genre peut par ex. prononcer très nettement quelques phrases. En continuant de parler, la voix est de moins en moins distincte, devient inarticulée et à la fin se transforme en un bredouillement inintelligible. La même chose a lieu pour l'action de mâcher et d'avaler : les premières bouchées sont mâchées et avalées très normalement, mais après quelques minutes déjà la préhension ultérieure des aliments est tout à fait impossible. A part ces premiers symptômes manifestement bulbaires, ne tardent pas à

se montrer des signes entièrement semblables aux muscles des extrémités. Ici également se produit avec la même promptitude une lassitude qui va jusqu'à l'extinction totale de la fonction. Une de mes malades était capable, après s'être reposée, de monter parfaitement bien un escalier. Mais dès la tentative suivante, elle était obligée de se tenir à la rampe, et au troisième et au quatrième essai, elle devait y renoncer complètement à cause de la prostration musculaire complète qui se déclarait !

De cette seule donnée clinique on doit conclure que ces manifestations symptomatiques n'ont pas pour cause une atrophie et une dégénérescence complète et persistante des éléments moteurs. Et en effet quand à la fin (après un à deux ans environ) la mort eut lieu par suffocation, asphyxie ou d'autre manière, le *résultat de l'autopsie* en ces cas fut entièrement *négatif* (d'où la dénomination de *paralysie bulbaire sans fondement anatomique*). D'autre part c'est ainsi qu'on explique que dans cette maladie on observe des *améliorations* évidentes, même des *guérisons* parfaites (*Gold flam*) après plusieurs mois de maladie, quand le désordre *fonctionnel* de la sphère nerveuse en question vient à se dissiper. En vue d'exprimer cette opposition entre les paralysies bulbaires dues à d'évidentes altérations anatomiques et le simple trouble fonctionnel dont il est ici question, nous avons proposé le terme de « *paralysie bulbaire asthénique* ». Notons en même temps que la maladie ne se limite pas exclusivement au domaine nerveux du bulbe, bien que des désordres bulbaires le plus souvent occupent le premier plan dans la scène morbide.

Le *pronostic*, conformément à ce qui précède, ne doit pas être envisagé comme étant absolument défavorable. Cependant, même en cas de guérison apparente, les *récidives* sont à craindre. — Le *traitement* a pour principale mission de veiller à la sauvegarde du malade et à lui procurer le plus grand repos du corps. Si la nutrition est accompagnée de difficultés, on doit y procéder avec prudence au moyen de la sonde œsophagienne. Un léger massage et la galvanisation des muscles, la galvanisation centrale à la moelle épinière et à la moelle allongée doivent être essayés. Parmi les remèdes internes nous avons administré la strychnine, l'arsenic et le phosphore — sans avantages appréciables. Partant de l'idée qu'il y a peut-être des substances chimico-toxiques en jeu, on a préconisé l'emploi prudent des cures de sudation.

CHAPITRE DEUXIÈME.

PARALYSIES BULBAIRES AIGUËS ET APOPLECTIFORMES.

1. Hémorrhagies dans la moelle allongée et la protubérance.

Les hémorrhagies de la moelle allongée et de la protubérance sont beaucoup plus fréquentes que celles de la moelle spinale, mais remarquablement plus rares que celles du cerveau. Quant à leur pathogénie, les considérations que nous ferons valoir dans le chapitre suivant à propos de l'étiologie de l'hémorrhagie cérébrale, trouvent également place ici. En première ligne il est probable que des *maladies de vaisseaux* (athéromes, anévrysmes miliaires) entrent constamment en jeu, et puis toutes les circonstances qui *renforcent la pression intra-artérielle* (hypertrophie cardiaque, affections rénales, excès de fatigue physique, abus d'aliments et de boissons). En quelques cas, des *traumatismes* qui atteignent l'occiput, peuvent entraîner une apoplexie de la moelle allongée. On rencontre encore des hémorrhagies secondaires, le plus souvent de moindre importance, dans les affections inflammatoires aiguës (v. plus loin) de la moelle, dans la méningite purulente et les tumeurs vasculaires.

L'*état pathologique* des hémorrhagies de la moelle allongée est en tout point conforme à celui du même processus quand il a pour siège le cerveau, de sorte que pour tout ce qui le concerne, nous pouvons renvoyer à la partie suivante. Les dimensions du foyer apoplectique sont très variables. Les vastes épanchements qui intéressent la plus grande partie du diamètre transversal, se rencontrent plus souvent dans la protubérance que dans la moelle allongée proprement dite. Si, comme cela se présente quelquefois, le foyer avoisine le plancher du quatrième ventricule, il peut facilement s'y épancher. Au cas où la mort ne suit pas immédiatement l'irruption du sang, celui-ci peut se résorber en grande partie et faire place à une *cicatrice* ou à un *kyste apoplectique*.

Les *symptômes* de l'hémorrhagie bulbaire, si l'on fait abstraction de quelques légers prodromes, sont tout à fait subits et offrent presque toujours l'image prononcée d'un *ictus apoplectique*. Les malades sont « frappés » soudainement, ils s'affaissent, éprouvent un éblouissement et perdent entièrement connaissance. On note parfois aussi de la céphalalgie, des vomissements, du tintouin, quelques mouvements convulsifs ou même un franc accès épileptiforme.

Dans les cas les plus graves la *mort* arrive au milieu de l'attaque ou peu après. Il est probable qu'en cette occurrence les centres respiratoires et circulatoires sont assez gravement compromis pour rendre la vie impossible. En d'autres cas toute trace de l'ictus disparaît, et alors se produisent en toute évidence les symptômes de déficit résultant de la destruction qui s'est opérée.

Une fois l'ictus passé, les paralysies bulbaires ont cela de caractéristique, d'abord que dans le domaine des nerfs bulbaires se montrent des troubles qui ne se manifestent jamais de la même manière dans l'apoplexie cérébrale, et en second lieu que la combinaison de ces paralysies avec celles des extrémités et parfois aussi la répartition de la paralysie dans les extrémités mêmes, se présentent d'une façon particulière qui est en rapport avec les conditions anatomiques. Au premier groupe de symptômes appartiennent la *paralysie* plus ou moins complète *de la langue* et le *trouble du langage articulé (anarthrie)* qui en dépend, puis la *paralysie de la déglutition*, qui est fréquente, et ensuite des paralysies dans le domaine de l'accessoire, du facial, du trijumeau, etc. Si la voie pyramidale dans la protubérance et la moelle allongée est lésée par l'hémorrhagie, il s'ajoute aux phénomènes bulbaires spécifiques une paralysie des extrémités. Quand l'épanchement sanguin est considérable, les *quatre extrémités* peuvent être en résolution plus ou moins complète. Le plus souvent cependant la paralysie reste bornée à *un côté*. Pour un grand nombre d'*hémorrhagies de la protubérance*, un point caractéristique et d'une grande valeur diagnostique, c'est que la *paralysie* affecte simultanément les *extrémités d'un côté* et le *nerf facial de l'autre*, c est-à-dire que l'*hémiplégie* est *alterne*. On s'en rend facilement compte quand on songe que la décussation des fibres faciales qui descendent du cerveau s'opère toujours plus haut que la décussation des pyramides où s'entrecroisent, comme on sait, les fibres motrices destinées aux extrémités. Il est donc très possible que dans l'une moitié de la protubérance, il y ait un foyer apoplectique situé au-dessus de l'entrecroisement des pyramides, mais au-dessous de l'entrecroisement des nerfs faciaux. Il peut arriver dans ces conditions (v. fig. 42, y) que le facial soit paralysé du côté où siège le foyer, tandis que les extrémités le sont du côté opposé. Mais si le foyer est situé plus haut, au-dessus du lieu d'entrecroisement des faciaux, il faut nécessairement que la paralysie des extrémités aussi bien que celle du nerf facial, occupent le côté opposé (v. fig. 42, *x*).

Des combinaisons analogues à la paralysie des extrémités avec celles du nerf facial, se présentent aussi, quoique avec moins de fréquence, pour d'autres nerfs bulbaires. C'est ainsi que la paralysie des extrémités peut être croisée avec la paralysie unilatérale de la langue et de l'oculomoteur externe, etc. En quelques circonstances, très rarement, il est vrai, en cas

d'hémorrhagie, mais un peu plus souvent en cas de foyers morbides d'une autre nature, l'affection peut se placer à l'endroit même de la décussation des pyramides, de telle sorte qu'elle atteint les fibres motrices destinées à l'une extrémité au-dessus de leur entrecroisement et celles qui se rendent à l'autre extrémité au-dessous du même endroit. C'est alors que surgit le rare appareil morbide de l' « *hémiplégie croisée* », à savoir la paralysie du bras d'un côté et celle de la jambe de l'autre côté du corps.

Les *troubles de la sensibilité* cutanée dans les membres paralysés se déclarent parfois en cas de maladies focales de la protubérance, mais n'atteignent presque jamais un degré élevé et ne peuvent servir à préciser le siège de l'hémorrhagie, vu que la marche des voies sensibles qui traversent la moelle allongée est presque entièrement inconnue. Les anesthésies qu'on rencontre quelquefois dans la sphère du trijumeau et qui peuvent dépendre d'une altération du nucléole ou d'une des racines de ce nerf, sont plus importantes.

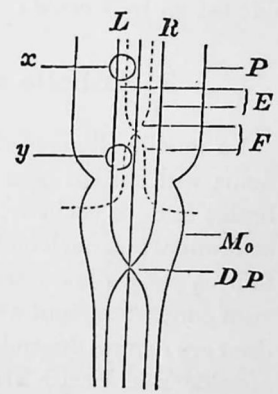

Fig. 42. Schéma des maladies focales dans la protubérance.
L = Gauche.
R = Droite.
P = Protubérance.
Mo = Moelle allongée.
DP = Décussation des pyramides.
F = Fibres du facial.
x = Foyer dans la moitié sup. de la protubérance.
y = Foyer dans sa moitié inf.

Enfin il nous reste à signaler quelques symptômes, qui, bien que rares, ont un intérêt particulier, en ce qu'ils trahissent la connexité de la lésion avec certains centres nerveux situés dans la moelle allongée. Parmi ces symptômes, il faut classer des *anomalies* frappantes *de la respiration* et de la *vitesse du pouls* (accélération, irrégularité), des *troubles vasomoteurs* (hyperthermie cutanée, sensation subjective de chaleur), et enfin dans quelques cas de l'*albuminurie* et de la *glucosurie* passagères. Au début la *chaleur* est le plus souvent normale ou peu modifiée, mais s'élève souvent à une grande hauteur (42° c. et plus) aux approches de la mort. La *marche de l'apoplexie bulbaire*, comme on sait, se distingue parfois par une *terminaison promptement funeste*. Il en est autrement quand l'ictus initial est par bonheur conjuré. Alors l'épanchement se résorbe peu à peu, les signes de compression se dissipent, et il se produit lentement un amendement partiel, même complet de tous les symptômes. Toutefois il reste plus souvent certains vestiges de la paralysie — soit dans le domaine des nerfs bulbaires proprement dits (paralysie persistante de la langue ou de la déglutition), soit dans les membres (hémiplégie consécutive). Dans cette dernière circonstance, les manifestations ultérieures (contractures, etc.) sont identiques à celles qui font suite aux hémiplégies cérébrales communes.

Le *diagnostic* de l'hémorrhagie bulbaire se tire de l'apparition apoplectique des symptômes et de la présence de phénomènes bulbaires spécifiques (troubles du langage articulé, paralysie de la déglutition, surtout l'existence éventuelle de l'hémiplégie alterne). Il est presque toujours impossible d'établir une distinction formelle avec les processus emboliques qui provoquent à peu près le même tableau morbide (v. plus loin).

Le *traitement*, tant de l'attaque que des paralysies qu'elle laisse après elle, a lieu entièrement d'après les règles que nous exposerons plus loin au sujet de l'hémorrhagie cérébrale. Les symptômes spéciaux relevant du bulbe se traitent de la même façon que la paralysie bulbaire chronique, et l'électricité est en tous cas de tous les remèdes relativement le plus actif.

2. Embolie et thrombose de l'artère basilaire.

La moelle allongée et la protubérance reçoivent le sang artériel de vaisseaux qui sortent pour la plupart de l'artère spinale antérieure, des vertébrales et de la basilaire, pénètrent par la fente médiane antérieure (raphé) et se rendent aux nucléoles nerveux. Les « artères radiculaires », petits vaisseaux fournis par les branches latérales de la basilaire et des vertébrales, et qui vont concurremment avec les racines nerveuses jusqu'aux noyaux nerveux dont ces racines dépendent, fournissent dans une proportion beaucoup moins considérable à cette irrigation. A part quelques anomalies individuelles, s'il faut en croire les recherches de DURET, les nucléoles de l'*hypoglosse* et de l'*accessoire* sont alimentés par l'*artère spinale antérieure et par la vertébrale*, ceux du *nerf vague*, du *glosso-pharyngien* et de l'*acoustique* par les rameaux supérieurs des vertébrales, et ceux du *facial*, du *trijumeau* et des trois *nerfs des muscles de l'œil* par des branches de l'artère basilaire. L'oblitération embolique ou thrombosique des artères susdites doit provoquer un *ramollissement secondaire* dans les parties correspondantes du bulbe, et conséquemment constituer une cause assez fréquente de *paralysies bulbaires apoplectiques* ou du moins *à invasion subite*.

Les *causes* qui donnent naissance à une thrombose ou une embolie de ces artères, sont les mêmes que celles dont nous traiterons en détail en étudiant le ramollissement cérébral. Les *embolies* se rencontrent principalement dans les affections cardiaques. Elles ne se présentent que dans l'artère vertébrale (surtout la gauche) et pas d'emblée dans l'artère basilaire. Ce n'est que par l'accroissement ultérieur de l'embolus qui bouche la vertébrale que la basilaire s'oblitère à son tour. La plupart des *thromboses* se développent à titre de conséquences de *lésions artérielles chroniques*, surtout de l'*athérome* et de l'*endartérite syphilitique*. Cette dernière, dont l'artère basilaire est un siège de prédilection, est la cause proportionnellement la plus fréquente des ramollissements aigus de la protubérance.

Les *données anatomiques* sont également d'une analogie parfaite avec les processus du ramollissement cérébral (v. y). Le département où la circulation est suspendue par obstruction de l'artère nourricière, est frappé de mort et de destruction par anémie aiguë. Il en résulte un « *foyer de ramollissement* » consistant surtout en produits de décomposition de la trame nerveuse et en une multitude de cellules à granulations graisseuses.

Les *symptômes morbides* qui traduisent l'oblitération de l'artère basilaire se manifestent brusquement sous l'image d'une attaque d'apoplexie, ou du moins d'une manière très rapide, dans l'espace de peu de jours. L'*ictus initial* ressemble dans ses traits principaux à celui de l'apoplexie bulbaire et généralement aussi à celui de l'apoplexie cérébrale. L'absence de *perte* complète *de connaissance* n'est nullement caractéristique de la paralysie bulbaire apoplectique, puisque l'oblitération subite de la basilaire provoque dans les parties antérieures du cerveau des troubles circulatoires qui entraînent également la perte du sensorium. Dans quelques cas ces troubles circulatoires se manifestent par un œdème de la papille visible à l'ophtalmoscope. Parfois ce sont les *troubles de la respiration et de la circulation* qui prédominent (respiration de Cheyne-Stokes, grande fréquence du pouls, etc.).

Si la mort n'est pas immédiate et que les *symptômes locaux* de déficit aient le temps de se produire, on voit généralement apparaître un appareil morbide identique à celui que nous venons de signaler comme propre à l'*hémorrhagie bulbaire*. La *paralysie* frappe souvent les quatre membres à la fois, cependant elle est ordinairement unilatérale et se présente alors à l'état d'*hémiplégie alterne*, forme importante au point de vue du diagnostic topographique (paralysie croisée du facial ou des muscles de l'œil). On a observé à diverses reprises que cette paralysie, d'abord plus accusée d'un côté, passe après quelques jours du côté opposé, circonstance qui doit être en rapport avec un changement dans les conditions circulatoires (thrombose en voie d'accroissement, établissement d'une circulation collatérale). Les *symptômes bulbaires* spécifiques consistent, comme pour toute affection du bulbe, dans la *paralysie de la langue* et le *désordre du langage* articulé qui en dépend, dans la *paralysie de la déglutition*, parfois encore en *troubles auditifs* par lésion du centre acoustique. Il va sans dire que l'intensité et l'étendue de toutes ces manifestations tiennent entièrement au siège et aux dimensions du ramollissement.

La *terminaison* de cas semblables est presque constamment funeste. Après quelques jours au plus tard, la mort vient, le plus souvent à la faveur d'une

hyperthermie des plus intenses. C'est par exception que la maladie passe à l'état chronique.

Nous n'avons rien à ajouter concernant le *traitement*, vu qu'il s'adresse aux remèdes qui s'emploient dans les autres maladies du bulbe.

---

3. Paralysie bulbaire aiguë inflammatoire.

(Myélite bulbaire aiguë. Névrite bulbaire multiple.)

Sous le nom de « *paralysie bulbaire aiguë* » au sens strict du mot, on comprend une forme morbide dans laquelle se produisent d'une manière rapide (dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines), les signes prononcés d'une affection bulbaire (paralysie de la déglutition, troubles du langage, etc.) et dont la cause anatomique doit être recherchée dans un état aigu, probablement inflammatoire, de la moelle allongée. On ne connaît rien de certain sur la *cause* de cette rare affection. D'ordinaire elle commence par de légers *prodromes* (vertiges, céphalalgie, sensations douloureuses dans la nuque en un cas de notre observation). Bientôt des *symptômes bulbaires* évidents viennent s'y joindre, le plus souvent de la *dysphagie*, pour commencer. La déglutition est pénible, et le malade avale fréquemment de travers par suite de la paralysie du voile du palais et des muscles du larynx (passage de liquides dans les cavités nasales et laryngées). Peu à peu la *langue* éprouve également de la peine à se mouvoir, la *parole* devient hésitante et nasillarde, quand le voile du palais est relâché. Les réflexes dont le pharynx est le point de départ, sont fortement atténués ou complètement abolis.

Les *membres* sont quelquefois atteints d'une parésie manifeste qui est due à l'extension du processus à la région des pyramides. Cependant ils restent souvent indemnes jusqu'à la fin. Le *facial* et les *muscles de l'œil* sont plus fréquemment affectés de paralysie. La *chaleur* s'élève parfois à un certain degré (38° à 39°), mais pas toujours, le pouls augmente presque toujours de vitesse (dans notre cas, par ex. jusqu'à 148 pulsations).

La *terminaison* de la maladie est invariablement *mauvaise*. Après 4 à 8 jours déjà, quelquefois seulement après 2 à 3 semaines, la mort arrive. Elle vient toujours avec tout le cortège de la *paralysie respiratoire*. Dans le cas que nous avons observé, une paralysie manifeste du diaphragme termina la scène.

Les *données anatomo-pathologiques* sont en fort petit nombre jusqu'ici. A l'œil nu on ne voit presque aucun changement à la moelle allongée, il est rare qu'elle paraisse ramollie et criblée de petites hémorrhagies. L'examen

microscopique, au contraire, révèle un état *inflammatoire* manifeste : cellules granuleuses, noyaux d'infiltration à l'entour des vaisseaux, parois vasculaires en partie épaissies, petites extravasations, gonflement du cylindre-axe et ainsi de suite. Hâtons-nous de dire que beaucoup d'affections parfaitement analogues sous le rapport clinique, sont probablement d'origine *périphérique (névrite multiple des nerfs bulbaires)*.

Le *traitement de la paralysie bulbaire aiguë*, comme il a été dit, est presque sans espoir. Au début, on pourra tenter les *révulsifs à la nuque*, peut-être des *frictions* à l'onguent gris. En outre on essayera le *courant constant* (galvanisation à la nuque, on provoquera des mouvements de déglutition). Les *injections de strychnine* n'ont eu aucun effet entre nos mains. Dans la dernière période on aura de la peine à se passer des *narcotiques*.

CHAPITRE TROISIÈME.

COMPRESSION DE LA MOELLE ALLONGÉE.

La *compression à l'état aigu* et les lésions de la moelle allongée se produisent le plus souvent à la suite de *fractures* ou de *luxations des deux vertèbres cervicales supérieures*. On sait que la luxation de l'axis et celle de l'atlas sur l'occiput entraînent le plus souvent la mort immédiate.

On observe la *compression lente de la moelle allongée* en cas de *lésions chroniques des os* qui enveloppent celle-ci, de *carie* et de *tumeurs* de l'occiput et des deux premières vertèbres cervicales. L'*enchondrome de la base du crâne*, des *néoplasmes de la gouttière basilaire*, de même que des *tumeurs de la dure-mère*, voire les *tumeurs du cervelet*, peuvent, en comprimant la moelle allongée, faire naître les plus graves manifestations du côté du bulbe. Citons encore les *anévrysmes* de l'extrémité supérieure de l'*artère vertébrale* et de l'*artère basilaire* comme pouvant donner lieu à de graves phénomènes bulbaires. Dans tous ces cas, c'est incontestablement l'action purement mécanique, la destruction directe des voies nerveuses ou du moins l'interruption de leur conductibilité, qui est la cause capitale des symptômes cliniques. Au surplus, des hémorrhagies et parfois aussi des états inflammatoires peuvent se produire dans la substance nerveuse même, et compliquer de ce chef le tableau morbide.

Les *caractères cliniques* de la compression lente de la moelle allongée commencent d'ordinaire, tout comme les symptômes de la compression de l'axe spinal, par certains *phénomènes d'irritation* dans le domaine des racines nerveuses qui sont atteintes en premier lieu : douleurs névralgiques dans le trijumeau, de temps en temps contractions dans les muscles de la

face, bourdonnements d'oreille, etc. Si la compression s'accroît, les symptômes bulbaires deviennent plus graves, des troubles de la déglutition et de la parole, la paralysie de la langue, du voile du palais, des muscles de la face viennent s'y joindre, et quelquefois vers la fin des désordres d'ordre moteur et sensible dans les membres. En outre on observe le plus souvent des phénomènes généraux d'origine cérébrale, le vertige, la céphalalgie, les vomissements, parfois des accès épileptiformes.

Il est clair qu'il n'y a pas moyen de tracer un tableau adéquat de la maladie, attendu que l'ensemble de la marche, de même que les symptômes pris individuellement, présentent de grandes différences qui dépendent de la nature de l'agent comprimant. Le *diagnostic* n'est possible que pour autant que les facteurs étiologiques (traumatisme, carie vertébrale) sont connus. En cas d'*anévrysme* de l'artère vertébrale, on dit avoir entendu un fort murmure systolique entre l'une des apophyses mastoïdes et la colonne vertébrale. Dans tous les autres cas, on ne peut avoir que des présomptions. La compression lente de la moelle allongée se distingue de la paralysie bulbaire progressive véritable, d'abord par sa marche (signes d'irritation du début), par la grande variété du tableau morbide (troubles de la sensibilité, paralysies hémiplégiques) et quelquefois par la prédominance unilatérale (asymétrique) de certains symptômes. Si la compression ne porte que sur la face antérieure de la moelle allongée *(pyramides)*, les phénomènes bulbaires peuvent, pour un temps du moins, faire complètement défaut, pour céder la place aux seuls *symptômes* d'ordre moteur, de préférence *parétiques* et *spastiques*, qui affectent les *extrémités*.

Le *pronostic*, vu la nature de la maladie fondamentale, est presque toujours foncièrement mauvais. La mort vient à la suite d'une pneumonie par déglutition ou par paralysie respiratoire. Le *traitement* est purement symptomatique et se règle d'après celui de la paralysie bulbaire progressive.

V. MALADIES DU CERVEAU.

PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DES MÉNINGES CÉRÉBRALES.

CHAPITRE PREMIER.

HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE.

(Pachyméningite interne hémorrhagique.)

Étiologie et anatomie pathologique. On désigne sous le nom d'« *hématomes de la dure-mère* », des effusions sanguines étendues en nappe, ordinairement enkystées et situées à la face interne de la dure-mère. Leur genèse a été l'objet de beaucoup de discussions qui n'ont pas abouti jusqu'ici à un accord complet. D'après les uns, l'*hémorrhagie serait le fait primitif;* le coagulum en s'organisant donnerait lieu consécutivement à la formation de membranes de tissu conjonctif. Cette opinion, qui prévalut d'abord, fut combattue par VIRCHOW, qui, se basant sur ses propres recherches, estima que l'épanchement de sang était toujours *secondaire*. Le processus primordial consisterait en une *inflammation particulière (pachyméningite hémorrhagique)*, et l'hémorrhagie aurait lieu dans un tissu cellulaire riche en vaisseaux et de formation nouvelle. Depuis peu cependant on incline de nouveau, du moins pour une partie des cas, à considérer l'hémorrhagie comme le fait originel, sauf à en rechercher la cause dans certaines altérations qui rendent les parois vasculaires plus fragiles.

La pachyméningite interne, à son degré le plus rudimentaire, est constituée par une membrane délicate, rosée, sise à la face interne de la dure-mère, facile à détacher, et sur laquelle se dessinent une multitude de taches rouges et brunâtres. Ces taches correspondent à de petites extravasations sanguines et à des accumulations d'hématoïdine. La membrane elle-même consiste en une fine toile de tissu conjonctif, parcourue par une infinité de capillaires à large diamètre.

A un plus haut degré de développement, cette exsudation acquiert une épaisseur beaucoup plus considérable. Elle est d'ordinaire formée en ce cas de plusieurs couches superposées, dont la plus récente, celle qui est la plus

superficielle, regarde le cerveau, tandis que la plus ancienne, celle qui tapisse la dure-mère, est constituée par un tissu connectif fibrillaire ayant déjà une notable densité. Il est évident, comme il appert de la disposition stratifiée de l'hématome, que le processus dans son ensemble se compose de diverses étapes, ce qui concorde d'ailleurs avec les allures cliniques de la maladie (v. plus loin). Les épanchements sanguins prennent parfois des dimensions considérables, de manière à former des foyers plus grands qu'un œuf de poule, qui compriment fortement la substance cérébrale sous-jacente. Cependant le sang occupe toujours l'*intérieur* de l'exsudat ou s'épanche dans l'interstice des couches membraneuses. Ce n'est que lorsque la couche inférieure (tournée vers l'encéphale) est percée, que le sang s'écoule librement dans l'espace qui existe entre la dure-mère et l'arachnoïde *(apoplexie intra-méningée)*.

L'hématome *siège* le plus souvent au sommet de la tête. On en a vu cependant à la base du cerveau (fosses crâniennes postérieures et moyennes). Tantôt il est unilatéral et tantôt il occupe les deux côtés du cerveau.

La pachyméningite hémorrhagique n'est pas une affection tellement rare. A un faible degré, et sans qu'elle ait offert de l'intérêt clinique, on la rencontre souvent, à titre de découverte anatomique accessoire, en autopsiant les cadavres de personnes qui ont succombé à des *affections chroniques du cœur, des reins ou des poumons*, puis aux *maladies infectieuses aiguës* les plus diverses (typhus, variole, etc.). Elle se présente avec un plus haut degré de fréquence et d'importance dans d'autres *affections cérébrales chroniques*, celles surtout qui s'accompagnent d'une atrophie généralisée du cerveau. C'est principalement dans la *folie paralytique* et les formes analogues de la *démence* que l'hématome de la dure-mère se voit fréquemment à l'autopsie. On attribue à l'*alcoolisme chronique* un rôle considérable dans sa production. Chez les buveurs, il se développe parfois dans une étendue assez forte pour qu'il en résulte un tableau morbide grave à forme cérébrale. Il est vrai que les *altérations des parois vasculaires* (athérome, dégénérescence graisseuse) sont pour beaucoup dans la plupart de ces cas. — Enfin il nous reste à signaler l'apparition de l'hématome de la dure-mère dans tous les états morbides qui ont leur source dans une *diathèse hémorrhagique générale*. C'est ici qu'il faut citer l'anémie pernicieuse, la leucémie, le scorbut, etc. Dans ces divers cas il s'agit évidemment d'hémorrhagies primitives, de même que pour les *hématomes traumatiques* qu'on a quelquefois observés.

Eu égard aux circonstances étiologiques que nous venons de passer en revue, il est clair que l'hématome de la dure-mère est avant tout *une maladie de vieillesse* et se développe chez l'homme beaucoup plus fréquemment que chez la femme.

Symptômes cliniques. Dans les dissections on rencontre des hématomes de la dure-mère sur lesquels du vivant du malade aucun symptôme n'avait appelé l'attention. Ce manque de symptômes tient à ce que l'hémorrhagie n'était pas assez conséquente pour en provoquer, à ce que le cerveau a fait preuve de sa tolérance bien connue vis-à-vis de beaucoup de lésions anatomiques, même d'une certaine étendue, ou encore à ce que les caractères attribuables à l'hématome de la dure-mère n'ont pas assez prévalu parmi le grand nombre de symptômes généraux graves (typhus, etc.). Dans d'autres cas, au contraire, la pachyméningite hémorrhagique engendre un état morbide dont la sévérité est rarement assez caractéristique pour permettre de remonter à la notion de sa cause anatomique. Aussi bien, l'abondance de l'effusion sanguine, son siège et ses fréquentes répétitions, doivent nécessairement introduire dans l'aspect clinique de chaque cas les plus grandes variations.

Presque toujours la maladie a un *début* assez soudain et qui parfois ressemble entièrement à une *attaque d'apoplexie*. Les symptômes se rapportent en partie à l'influence générale que l'hémorraghie exerce sur le cerveau, et dépendent pour une autre partie de l'emplacement spécial qu'occupe le sang épanché. Parmi les symptômes généraux, citons la *céphalalgie*, le *trouble du sensorium* (assoupissement ou même coma complet), le *ralentissement* ou l'irrégularité du *pouls*, les *vomissements*, le *rétrécissement des pupilles :* tous phénomènes qui tiennent à l'augmentation de la pression intra-crânienne. Dans quelques cas on voit même se développer un *œdème de la papille*. Ajoutons-y, à raison du siège le plus souvent unilatéral de l'hématome aux environs de la région motrice corticale (circonvolutions centrales) les *troubles hémiplégiques* qui se présentent parfois, des parésies unilatérales et, comme le sang agit quelquefois en *irritant* les centres moteurs, des *contractions* et des *convulsions unilatérales*. Ces manifestations ne sont souvent limitées qu'à des membres pris isolément, au domaine d'un seul nerf facial, ou à une seule extrémité. A diverses reprises on a aussi constaté des *troubles aphasiques*, quand l'hémorrhagie avait pour siège la région de l'insula gauche. Si l'épanchement se propage, le désordre de la motilité croît dans la même proportion et s'étend facilement d'un côté à l'autre. La *sensibilité* est d'ordinaire peu compromise.

La *marche ultérieure* de la maladie est très diverse. Dans les cas les plus graves la mort arrive promptement, d'ordinaire en un coma profond. D'autres fois, au contraire, les symptômes du début s'amendent, et il persiste des signes d'une légère compression cérébrale (céphalalgie, vertiges) ou des symptômes locaux (hémiparésie). Ces états sont susceptibles d'une restauration presque complète quand le sang continue à se résorber. Mais d'or-

dinaire il survient des hémorrhagies nouvelles et conséquemment une reprise de symptômes. C'est précisément cette apparition paroxysmale des manifestations cliniques, ce retour fréquent de symptômes cérébraux graves, qui est le caractère distinctif de l'hématome de la dure-mère, et qui s'explique parfaitement, comme nous l'avons fait voir, par le mode de développement du processus anatomique. De cette manière la maladie peut traîner des mois et des années, à travers des alternatives d'exacerbation et de rémission. La mort arrive dans un dernier accès. Des haltes et des améliorations réelles sont néanmoins encore possibles dans les phases avancées de la maladie, quoiqu'entretemps les *symptômes de la maladie fondamentale* aient imprimé souvent à l'ensemble du tableau morbide un changement radical. En tout cas, le fait que l'hématome est si souvent une affection secondaire, contribue grandement à estomper et à diversifier ses manifestations cliniques.

Pour ce motif, le **diagnostic** de l'hématome de la dure-mère est toujours environné de difficultés. Signalons encore une fois comme principaux éléments de diagnose : 1. la présence de certains *facteurs étiologiques* (alcoolisme, autres affections cérébrales chroniques) ; 2. le *brusque début* des symptômes et l'*apparition sous forme d'accès de manifestations nouvelles*, les alternatives rapides de recrudescence et d'amélioration ; 3. la présence de symptômes qui, d'après l'expérience, se rapportent de préférence aux affections qui attaquent l'*écorce du cerveau*, telles que les *convulsions unilatérales*, les *parésies monoplégiques* et les contractures, l'*étroitesse des pupilles*. Malgré cela, on aura souvent de la peine à échapper à des erreurs de diagnostic.

Traitement. Nos ressources thérapeutiques contre cette affection sont très restreintes. Au moment de l'ictus apoplectique, il est bon d'appliquer de la *glace* sur la tête ; chez les individus forts une *soustraction sanguine locale* (aux tempes, derrière les oreilles) pourra aussi être utile. En outre on prescrit communément des dérivatifs sur l'intestin (séné, calomel).

Si l'attaque initiale est par bonheur conjurée, le traitement ultérieur consiste surtout dans l'observation des règles de diététique et d'hygiène (supprimer les alcooliques, éviter le surmenage du corps et de l'esprit), pour prévenir des hémorrhagies nouvelles. Il est évident que certains troubles qui persistent (paralysies, etc.), peuvent réclamer une médication symptomatique particulière.

CHAPITRE DEUXIÈME.

MÉNINGITE PURULENTE.

(Leptoméningite cérébrale purulente, méningite de la convexité.)

Étiologie. Comme les inflammations purulentes de la *dure-mère* qui sont peu fréquentes et ne se présentent qu'à titre d'affections provenant des tissus avoisinants, n'offrent aucun intérêt clinique, nous ne nous occuperons dans ce qui va suivre que de l'inflammation purulente des *enveloppes molles du cerveau* ou de la *leptoméningite purulente*. Dans le tome premier nous avons fait connaissance avec une forme importante de méningite, la *méningite cérébro-spinale épidémique*, classée parmi les maladies infectieuses essentielles, et nous avons vu que probablement, sous le rapport étiologique, on est autorisé à identifier avec la méningite épidémique les cas *sporadiques* isolés de *méningite primitive (idiopathique)*. Dans toutes les autres circonstances, la méningite purulente est une *maladie consécutive*, c.-à-d. que le *coccus* spécifique qui est le facteur de l'*inflammation* suppurative (ordinairement le streptoccus pyogenes), n'atteint les méninges que par voie secondaire, en partant d'un organe déjà malade. Dès lors l'investigation clinique et anatomo-pathologique surtout a pour mission de rechercher minutieusement en chaque cas de méningite purulente l'itinéraire que l'agent phlogogène a suivi pour parvenir aux méninges, et c'est seulement quand une exploration approfondie poursuivie dans ce sens n'a pas abouti, qu'on est admis à qualifier la maladie de méningite primitive, dans l'acception énoncée ci-dessus. Au point de vue *clinique* cependant plusieurs méningites secondaires ont les apparences d'une affection primitive, parce que la maladie primordiale proprement dite ne se trahit par aucun symptôme marquant.

La cause la plus fréquente de la méningite secondaire purulente, ce sont les *maladies des os du crâne*, principalement du *rocher* et de l'*appareil auditif* qu'il abrite. Le fait que les inflammations de l'oreille moyenne et interne peuvent quelquefois être suivies de méningite, s'explique facilement, étant donné les dispositions anatomiques. C'est d'ordinaire la *carie du rocher* faisant suite à l'otite moyenne, qui donne lieu à la perforation de la cavité crânienne, surtout à travers le mince plafond de la caisse du tympan. Cependant l'inflammation peut aussi provenir des cellules mastoïdiennes, cheminer directement le long de la gaîne du nerf acoustique ou facial, et suivre les vaisseaux qui passent par la fissure pétroso-squameuse ; elle atteint d'abord la dure-mère et puis la pie-mère. En beaucoup de cas, ce

sont les sinus veineux avoisinants (sinus transverse, caverneux et pétreux supérieur) qui sont les vecteurs de la phlegmasie, vu qu'ils sont atteints les premiers de thrombophlébite suppurative. Indépendamment des affections de l'ouïe, la suppuration des *fosses nasales* supérieures peut aussi devenir le point de départ de la méningite, de même que l'inflammation suppurative de *la coque oculaire* (panophtalmie).

Les diverses *affections traumatiques des os du crâne* constituent également une cause fréquente de méningite. Il s'agit dans la plupart de ces cas, de plaies à *ciel ouvert* donnant accès aux agents d'inflammation qui voltigent dans l'air. Le tissu aréolaire du diploé s'enflamme en premier lieu, et après lui la dure et la pie-mère, soit directement ou par l'entremise d'une thrombose suppurée des sinus faisant suite aux veines du diploé. Cependant il était généralement admis autrefois qu'il existe une *inflammation traumatique suppurée sans plaie exposée à l'air;* néanmoins, d'après la doctrine actuellement en vogue sur le développement des inflammations suppuratives, la genèse de cette méningite s'explique difficilement. Il est probable qu'il s'agit toujours dans cette occurrence de petites plaies cutanées, inaperçues peut-être. On ne comprend pas non plus comment,de l'avis de plusieurs auteurs, l'action des *rayons du soleil* sur la tête nue serait capable de provoquer une méningite purulente. En effet, dans la plupart des cas de « coups de soleil», on trouve une forte hyperémie des méninges, mais pas d'état inflammatoire.

A part l'inflammation propagée du dehors, la méningite peut se développer à *la suite d'un abcès du cerveau.* Si un abcès, n'importe son origine, vient à atteindre la surface du cerveau, l'endroit touché devient le point de départ d'une méningite purulente qui s'étend plus ou moins loin. De même, quand un abcès s'ouvre dans un ventricule latéral, il peut s'ensuivre une infection de la pie-mère de la base du cerveau.

Après avoir énuméré toutes les méningites dues à la transmission directe aux méninges d'un processus inflammatoire émané du voisinage, nous devons mentionner un second groupe de méningites secondaires dans lesquelles l'infection de la pie-mère dérive d'un organe éloigné (probablement par le canal du système sanguin ou lymphatique). On désigne ces cas sous le nom de *méningites métastatiques.*

En premier lieu, signalons la méningite secondaire qui accompagne la *pneumonie croupale* essentielle, combinaison que nous avons étudiée dans le tome premier. La méningite se montre également au cours de la *pleurésie purulente*, elle complique quelquefois les *maladies pyémiques et septiques*, l'*endocardite ulcéreuse*, plus rarement le *typhus abdominal*, les *exanthèmes aigus* (variole, scarlatine), le *rhumatisme articulaire aigu.* Il est difficile d'affirmer dans chaque cas si la méningite intercurrente se rattache à la maladie

fondamentale par un lien immédiat ou seulement par un intermédiaire (par ex. l'otite en cas de scarlatine, l'empyème secondaire en cas de typhus).

Anatomie pathologique. Pour ce qui concerne l'anatomie pathologique de la méningite purulente, nous pouvons en grande partie renvoyer au tome premier, puisque le tableau anatomique de la méningite suppurée est toujours le même. C'est seulement d'après l'existence ou l'absence d'un état morbide dans les organes avoisinants ou éloignés (pneumonie, etc.), qu'on décidera de quelle nature est la méningite et si elle est primitive ou secondaire. De plus elle se localisera diversement d'après le point de départ de l'inflammation. Si la méningite succède à une carie du rocher ou à une fracture du crâne, c'est d'ordinaire au voisinage immédiat de ces lésions que le pus s'accumule avec le plus d'abondance, entre la pie-mère et l'arachnoïde. A partir de là la phlegmasie se propage à la surface du cerveau, tantôt à la base, tantôt davantage à la convexité. Cependant on peut poser en règle générale que la plupart des méningites purulentes secondaires ou métastatiques atteignent de préférence, quoique pas exclusivement, la *convexité* du cerveau, et c'est ainsi qu'on explique la désignation parfois usitée de « *méningite de la convexité* » en opposition avec la méningite *tuberculeuse*, qui, ainsi que nous allons voir, a son siège de prédilection à la base et a reçu de ce chef le nom de « *méningite basilaire* ». Les méninges *spinales* participent parfois à l'inflammation, pas cependant avec le même degré de fréquence que dans la méningite primitive *(épidémique).* Le *cerveau* même prend presque toujours part au processus, puisque le travail inflammatoire pénètre dans la substance cérébrale le long des vaisseaux que la pie-mère y envoie. Il n'est pas rare par conséquent de trouver dans l'intérieur du cerveau même, de petits foyers purulents, des points hémorrhagiques, etc. La masse cérébrale tout entière est ordinairement infiltrée, œdémateuse et de consistance pâteuse. La *pression* que l'exsudat méningé exerce sur le cerveau a une valeur clinique importante. On la reconnaît à l'aplatissement parfois considérable des *circonvolutions* à la surface du cerveau. On rencontre presque toujours dans les *ventricules latéraux* une accumulation plus ou moins abondante d'un liquide séro-purulent.

Marche morbide et symptômes. A raison de la diversité des maladies primitives qui peuvent donner naissance à la méningite, il n'est guère possible d'en tracer un tableau morbide général s'adaptant à tous les cas. Si la méningite se déclare au cours d'une autre maladie, grave par elle-même (pyémie, pneumonie, etc.), les symptômes en sont parfois si confus, qu'on ne les différencie qu'à grand'peine de ceux de l'affection fondamentale. Il n'est pas possible non plus de discerner toujours si une plaie du

crâne et du cerveau s'est compliquée ou est restée exempte de méningite, le traumatisme pouvant nécessairement par lui-même provoquer de sérieux phénomènes cérébraux. L'exposé qui suit vise donc surtout les cas où la méningite se déclare sous l'aspect d'une affection primordiale ou d'une complication nettement prononcée.

Dans ces circonstances la *méningite commence* tantôt brusquement, tantôt d'une façon insidieuse. Parfois les manifestations graves s'annoncent tout à coup par un frisson et une fièvre intense, d'autres fois elles sont devancées depuis quelque temps par des prodromes indécis et difficiles à interpréter. Quoi qu'il en soit, c'est presque toujours la *céphalalgie* qui est le premier indice d'une maladie ou d'une complication imminente. Le mal de tête croît en intensité d'une manière plus ou moins rapide et prend presque toujours une grande acuité. Ce n'est que par exception que la céphalalgie reste remarquablement bénigne. Elle est d'ordinaire sujette à de fréquentes et notables oscillations, et ses exacerbations coïncident avec des jours et des heures déterminés. La douleur occupe parfois toute la tête, tantôt elle *siège* à la région frontale et tantôt à l'occiput. Après la céphalalgie, ce sont les *troubles du sensorium* qui prédominent dans les phases avancées de la maladie. Les malades se plaignent de vertiges, deviennent incohérents, assoupis et commencent à délirer. Quelquefois le délire est excessivement violent ; ce sont néanmoins les symptômes de dépression qui prévalent d'ordinaire et l'obtusion de l'intelligence ne tarde pas à faire place au sopor. La main du malade qui se porte à la tête, la face qui se crispe à chaque mouvement passif qu'on lui imprime, indiquent que la douleur de tête continue de sévir, jusqu'à ce qu'un profond coma supprime presque toute réaction de la part du malade.

Outre ces symptômes généraux d'origine cérébrale, on observe d'ordinaire quelques signes qui dépendent davantage de la localisation particulière de la maladie. Signalons d'abord la *raideur de la nuque*. Elle se prononce le plus quand l'inflammation s'est étendue à la fosse occipitale et à la partie supérieure de la moelle cervicale. Puis se déclarent diverses *paralysies et excitations dans le domaine des nerfs crâniens*, qui tiennent en majeure partie à une lésion des nerfs de la base du crâne : troubles des muscles de l'œil (paralysies, nystagme), inégalité des pupilles, étroitesse ou dilatation des pupilles en l'absence de réaction sous l'action de la lumière, légères parésies faciales, trismus, grincement de dents, etc., tous symptômes qui se montrent de la même manière dans les autres formes de méningite. A l'ophtalmoscope on constate quelquefois de la *névrite optique*. Une seconde série de symptômes relève de l'*état du cerveau* même et surtout de la *couche corticale*. C'est à cette classe qu'appartiennent des *contractions* de muscles isolés ou

des *convulsions* étendues à un ou plusieurs membres, des *paralysies monoplégiques et hémiplégiques* et ainsi de suite. L'autopsie dans ces cas révèle quelquefois la cause intime des phénomènes, mais souvent il y a absence de toute lésion anatomique correspondante, de façon qu'on en est réduit à invoquer des troubles circulatoires ou fonctionnels.

Parmi les autres symptômes, signalons en première ligne la *fièvre*. La chaleur est presque toujours notablement accrue ; des températures de 40° à 40°, 5 c. ne sont pas rares. Toutefois la marche fébrile est généralement inégale. Parfois, au cours de la maladie, se déclarent de temps en temps des frissons accompagnés de fortes exacerbations thermiques. Le *pouls* est d'ordinaire accéléré, quelquefois un peu irrégulier. Par exception seulement il se ralentit par suite de la compression cérébrale. Le *vomissement* est fréquent, principalement au début. Les *selles* sont presque toujours en retard, l'*abdomen* est fréquemment tendu et rétracté. La *quantité d'urine* est diminuée ; on constate souvent un léger degré d'albuminurie. A l'autopsie on trouve aussi, à titre d'affections consécutives, des *pneumonies lobulaires* dont la genèse, par déglutition de travers et par aspiration, s'explique facilement, vu l'état d'assoupissement des malades.

La *durée* de la maladie *dans son ensemble* comporte peu de jours dans les cas les plus aigus, et même, dans les cas qui traînent, rarement plus d'une à 1 ½ semaine. La *terminaison* est presque invariablement funeste ; tout au moins les cas isolés de prétendue guérison qu'on signale sont-ils d'interprétation douteuse. La *mort* a le plus souvent lieu dans un profond coma, parfois au milieu de convulsions. On observe fréquemment une hyperthermie terminale considérable (42° et au delà).

Diagnostic. Le diagnostic de la méningite est d'ordinaire assez facile, en certaines occurrences néanmoins il est entouré de tant de difficultés, qu'il est malaisé de ne pas la confondre avec d'autres maladies aiguës graves (typhus, pyémie, tuberculose miliaire, etc.). Parmi les symptômes qui plaident le plus en faveur d'une affection méningitique, ceux qui, sous le rapport diagnostique, méritent le plus d'être pris en considération, sont : l'acuité de la *céphalalgie*, le développement précoce des *manifestations cérébrales graves*, le délire et la perte de connaissance, la *rigidité de la nuque* et les troubles locaux, parfois d'intensité légère, et qui se déclarent le plus souvent dans le domaine des nerfs crâniens *(troubles des muscles oculaires, névrite optique)*. Outre ces symptômes pris à part, il faut toujours considérer l'ensemble de la *marche morbide* et les *causes accessibles*. Le *typhus* se distingue de la méningite par la plus grande lenteur de son début, par le développement plus tardif des symptômes graves émanant du cerveau, par les roséoles, par une plus grande intumescence de la rate, par les selles carac-

téristiques et le cycle fébrile qui lui est propre. En outre dans le typhus la *leucocytose* du sang qui *fait* le plus souvent *défaut*, peut servir d'élément de diagnostic, attendu que le nombre de leucocytes est augmenté dans la méningite purulente. Les *maladies septiques et pyémiques* graves (y compris l'endocardite ulcéreuse) dans lesquelles les symptômes cérébraux pourraient aussi faire conclure erronément à une méningite, se reconnaîtront aux conditions étiologiques qu'on a devers soi (plaies extérieures, avortement, etc.), à l'apparition d'hémorrhagies cutanées, aux affections septiques de la rétine, aux gonflements articulaires, aux frissons intercurrents, etc. L'*urémie* peut également prêter à erreur; l'état des urines et la prédominance des convulsions peuvent quelquefois, mais pas toujours, faire éviter une confusion semblable. Enfin disons encore qu'il nous est arrivé plusieurs fois, comme à tout observateur possédant une certaine expérience, de rencontrer des cas qui, pendant la vie, avaient présenté le tableau morbide d'une affection cérébrale aiguë grave à origine primitive et sans cause appréciable, tellement qu'on croyait pouvoir à bon droit poser le diagnostic d'une méningite, et qui à l'autopsie, abstraction faite de l'« hyperémie », du « gonflement œdémateux » et de lésions cérébrales analogues de valeur accessoire, ne donnaient que des résultats complètement négatifs. L'interprétation de cas de cette nature se dérobe encore totalement, à l'heure qu'il est, à notre jugement critique.

Une fois la méningite diagnostiquée, il s'agit d'en déterminer la *nature* intime. A cet effet, les *données étiologiques* viennent tout d'abord en ligne de compte. On s'enquiert s'il n'y a pas de cause traumatique antécédente ou quelque maladie auriculaire d'ancienne date (otoscopie!) etc. L'hypothèse de la *méningite épidémique* n'est fondée qu'en présence de plusieurs cas de même nature; au surplus, l'apparition de l'*herpès* est un argument très démonstratif en faveur de cette dernière, attendu qu'il ne se déclare qu'exceptionnellement dans les autres formes de méningite. La *méningite tuberculeuse* dont les symptômes concordent naturellement dans la plupart de leurs particularités avec ceux de la méningite purulente, ne peut également se diagnostiquer qu'en invoquant les influences étiologiques. En outre, la découverte à l'ophtalmoscope de tubercules dans la choroïde, apporte un argument décisif. Pour plus de détails nous renvoyons au chapitre suivant.

Pronostic. Le pronostic de la méningite suppurée, ainsi qu'il appert de ce qui précède, est presque toujours entièrement défavorable. Quelques faits signalés de guérison doivent sous le rapport diagnostique être acceptés avec la plus grande réserve. Toutefois il n'est pas impossible que des cas de méningite diplococcique sporadiques puissent se terminer

avantageusement. Il est à remarquer au surplus que parfois de graves maladies infectieuses présentent des symptômes méningitiques qui donnent les plus redoutables présages mais qui finissent cependant par rétrocéder. Dans l'otite moyenne purulente aiguë, en particulier chez les jeunes gens, se manifestent également des symptômes méningitiques en apparence menaçants (céphalée, hébétude) qui pourtant se dissipent. A la vérité une appréciation certaine des processus anatomiques qui se passent dans des cas semblables est le plus souvent impossible.

Traitement. Le traitement, dans les diverses formes de la méningite, diffère si peu que, pour éviter des redites, nous pouvons le résumer en peu de mots. Les *applications de glace* sur la tête (rasée si possible) et les *émissions sanguines* (derrière les oreilles, à la région des tempes), sont le plus usitées parmi les *moyens locaux*. Elles procurent fréquemment un soulagement manifeste et une amélioration momentanée. Beaucoup de médecins recommandent de raser la tête et de frotter le cuir chevelu avec de la pommade stibiée ou de la teinture d'iode concentrée; nous ne l'avons pas essayé. On n'employera les *bains* frais accompagnés d'affusions qu'au cas où les mouvements imprimés au malade ne le font pas trop souffrir. Quand les douleurs sont vives et que l'agitation est grande, on devra recourir aux *narcotiques* (de préférence aux injections sous-cutanées de morphine). On se promettra peu de succès de l'usage des autres remèdes internes *(iodure de potassium, calomel)*, etc.

Sous le *rapport préventif* on insistera avant tout sur la nécessité de confier en temps opportun le soin de toutes les affections auriculaires à un spécialiste et on veillera à ce que les plaies de tête soient pansées avec toute la rigueur de la méthode antiseptique. Même en cas de méningite déjà commencée, l'*intervention chirurgicale* (*trépanation* de l'apophyse mastoïde, etc.) est quelquefois en état peut-être d'enrayer une inflammation et de procurer la guérison.

CHAPITRE TROISIÈME.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

(Méningite basilaire.)

Étiologie. La tuberculose des méninges cérébrales est toujours une affection d'ordre secondaire qui vient s'ajouter à une tuberculose préexistante de quelque autre organe. Nous ignorons pourquoi c'est précisément la pie-mère qui s'imprègne si souvent, en ordre secondaire, du poison tuberculeux, de même que nous savons peu de chose sur le chemin

que suit l'agent infectieux pour parvenir jusqu'à elle. Bornons-nous à énumérer les diverses affections tuberculeuses auxquelles l'expérience nous apprend que la méningite tuberculeuse vient faire cortège. Si ces affections primordiales ont déjà provoqué des manifestations cliniques graves, la méningite apparaît comme complication d'une maladie déjà existante. Mais si l'affection primitive ne s'est encore révélée par aucun symptôme ou que depuis longtemps elle soit redevenue latente, la méningite tuberculeuse revêt l'aspect clinique d'une maladie primordiale, et l'investigation la plus minutieuse parvient rarement, du vivant du malade, à déterminer le point de départ de l'affection.

Le plus souvent c'est à une *tuberculose pulmonaire* que la méningite tuberculeuse fait suite. Elle peut se montrer comme complication terminale d'une phtisie pulmonaire avancée, ou se développer au cours d'une période où les altérations tuberculeuses du poumon ne sont pas très étendues. La *pleurésie tuberculeuse* est la seconde source d'où la méningite tuberculeuse émane. Comme il a été dit antérieurement, la plupart des pleurésies à début apparemment primordial, sont de nature tuberculeuse. Un fait qui vient confirmer cette règle, c'est que souvent, après le décours de la pleurésie, on voit, chez des malades vivant avec les apparences d'une convalescence parfaite, éclater subitement les signes de la méningite tuberculeuse. Chez les enfants (et même chez les adultes) c'est souvent des *ganglions bronchiques ou mésentériques tuberculeux caséifiés* que part le virus tuberculeux qui est entraîné vers les méninges. Les *affections tuberculeuses (fongueuses) des os et des articulations* et, chez les adultes, l'*appareil génito-urinaire* infiltré de tubercules jouent quelquefois le même rôle. Il est digne de remarque aussi que d'un gros *tubercule solitaire du cerveau* peut sortir un semis de granulations miliaires pour les méninges. Bref, dans des circonstances données, tout foyer tuberculeux, en quelque endroit du corps qu'il se trouve, peut réaliser le processus d'infection, qui, chose étonnante, se borne tantôt à contaminer les méninges et tantôt, par la même occasion, se porte sur une multitude d'autres organes. Dans cette dernière occurrence qui impliquerait que la dissémination de la matière infectieuse s'opère selon toute probabilité par le torrent circulatoire, la méningite tuberculeuse ne forme qu'une partie composante de la tuberculose miliaire généralisée (v. tome I.), tandis que l'affection exclusive ou prédominante des membranes méningées, dans la première supposition, doit évidemment avoir sa raison d'être dans un mode déterminé d'infection. Pour le moment, la voie suivant laquelle les bacilles de la tuberculose parviennent aux méninges nous échappe encore entièrement. En ce qui nous concerne, nous inclinons à croire qu'au moins pour quelques cas, la matière infectieuse passe

d'abord par les gaînes lymphatiques des nerfs (par ex. les nerfs intercostaux) jusqu'au sac arachnoïdal de la moelle épinière et de là pénètre plus avant jusqu'à la base du cerveau.

Il est inutile de dire que les influences étiologiques qu'on invoque quelquefois comme causes occasionnelles, telles que le surmenage, les émotions psychiques, les traumatismes, etc. n'ont aucune relation véritable avec l'évolution de la méningite et ne doivent le plus souvent être envisagées qu'à titre de coïncidences fortuites. Par contre la période de la vie a une action prédisposante incontestable. Quoique la maladie ne soit nullement insolite chez les adultes, elle est manifestement beaucoup plus fréquente dans l'*enfance*.

Anatomie pathologique. Comme dans toute tuberculose des membranes séreuses, nous avons à distinguer dans celle de la pie-mère, deux produits d'infection : un néoplasme spécifique, le *tubercule miliaire*, et les *manifestations inflammatoires* proprement dites. Ces produits ne sont pas constamment dans un rapport proportionnel l'un envers l'autre ; tantôt l'éruption tuberculeuse abonde et l'exsudat inflammatoire est relativement minime, tantôt l'inflammation est considérable et l'infiltration miliaire peu abondante en comparaison. La majeure partie des *tubercules* se trouve d'ordinaire le long des vaisseaux du plus gros calibre, de préférence donc dans les sillons et les replis de la superficie du cerveau, dans les fosses de Sylvius, aux environs du chiasma, de la protubérance, de la moelle allongée, du cervelet, etc. La base du cerveau est plus fortement atteinte que sa surface convexe — circonstance qui, ainsi que nous l'avons dit, a fait donner à la méningite tuberculeuse la dénomination de « *méningite basilaire* ». Toutefois cette disposition n'est pas applicable à tous les cas. Très souvent on peut démontrer que le territoire de distribution d'une ou de plusieurs artères est infiltré de préférence, ce qui s'accorde évidemment avec le mode suivant lequel l'infection a eu lieu. Les *altérations inflammatoires* consistent en une *hyperémie vasculaire* plus ou moins *intense* et la formation d'un *exsudat séro-gélatineux* plus ou moins abondant. Cette exsudation celluleuse se reconnaît toujours au microscope, parfois même on l'aperçoit à l'œil nu à l'état fortement troublé de la pie-mère, mais elle n'atteint qu'exceptionnellement un degré tel qu'on pourrait l'appeler réellement une inflammation purulente. On constate souvent de petites *hémorrhagies* dans la pie-mère. Le *cerveau* lui-même est la plupart du temps aplati sous la pression de l'exsudat méningé. L'inflammation tuberculeuse envahit quelquefois la substance propre du cerveau où l'on découvre, à l'examen microscopique, des tubercules, des processus inflammatoires et des extravasations capillaires. Dans les *ventricules* il y a souvent — quoique pas toujours — de l'*épanchement*

hydro-encéphalique, d'où vient que les anciens observateurs désignaient la maladie du nom d' « *hydrocéphalie aiguë* ». Ce liquide est séreux de sa nature, mais ordinairement louche à raison des cellules qui s'y mêlent, parfois il est teinté de sang. Les *plexus choroïdes* sont fortement engorgés, quelquefois parsemés de tubercules. La *moelle spinale* participe dans la *plupart* des cas à l'affection tuberculeuse. Ici également la pie-mère présente des altérations inflammatoires et des tubercules miliaires. Ce fait n'est pas sans importance clinique, beaucoup de symptômes de la méningite tuberculeuse étant sous la dépendance de l'affection de la moelle.

Marche morbide et symptômes. La méningite tuberculeuse commence presque toujours par une *période prodromique* qui quelquefois dure peu de temps, mais qui peut aussi compter une à deux semaines de durée et même davantage. Les sujets qui jusque-là ont joui des attributs de la santé (v. ci-dessus) ou souffraient déjà d'une autre affection tuberculeuse, éprouvent du malaise et commencent par se plaindre d'un *mal de tête* qui s'accentue par intervalles. L'*appétit* se supprime, très souvent il y a de la *constipation*. Un ou plusieurs *vomissements* ouvrent quelquefois la scène. Le *sommeil* est troublé par la céphalalgie ou par une certaine inquiétude générale. En quelques cas nous avons vu des *symptômes psychiques* prononcés inaugurer la maladie. Les malades devenaient irréfléchis, raisonnaient et agissaient au rebours du bons sens, et peu de jours après se déclaraient des manifestations méningitiques prononcées. Dans deux cas se rapportant à des buveurs, la maladie commença comme un délirium trémens.

Après une durée plus ou moins longue de ces phénomènes initiaux, l'état général devient de plus en plus sérieux. Le mal de tête s'accentue, les malades gardent le lit, se mettent à divaguer et bientôt se déroule le tableau complet d'une affection cérébrale grave. Le *sensorium* s'assombrit par degrés. Les malades sont assoupis, et ne répondent presque plus quand on les interpelle. Au commencement ils sont par moments assez agités, veulent saisir avec les doigts des flocons qui voltigent dans l'air, épluchent leurs couvertures et déplacent constamment les jambes. Le *délire* est tantôt tranquille, tantôt bruyant, et les malades ne cessent de chanter, de vociférer ou de siffler. On reconnaît que la *céphalalgie* persiste aux crispations douloureuses de la face et aux gémissements qu'on entend du moment qu'il y a une légère éclaircie. Outre la céphalalgie, il existe d'ordinaire une vive *sensibilité* sous la pression *à la nuque*, souvent accompagnée d'une rigidité prononcée. Il arrive aussi que toute la *colonne vertébrale est raide* et endolorie, phénomène qui dépend constamment d'une méningite spinale concomitante.

D'autre part, il se manifeste une série de *symptômes dans le domaine des*

nerfs crâniens, entièrement semblables à ceux des autres formes de méningite. Il y a quelquefois du *ptosis* d'un seul côté ou de part et d'autre (parésie dans le domaine de l'oculomoteur). Les yeux sont atteints de strabisme, tantôt divergent, tantôt convergent. Souvent et surtout au début, il existe des phénomènes d'excitation dans les filets nerveux des muscles oculaires, des mouvements lents et involontaires de latéralité des globes, parfois aussi de rapides contractions nystagmiques. Quelquefois les *pupilles* sont inégales, rétrécies ou dilatées, et variant à tout instant de diamètre. Quand les pupilles sont dilatées outre mesure, cela n'indique pas toujours mais bien quelquefois qu'il existe beaucoup de liquide hydrencéphalique dans les ventricules. D'ordinaire les pupilles réagissent lentement sous la lumière, si tant est qu'elles ne soient complètement immobilisées. L'*examen ophtalmoscopique* fait voir souvent de l'œdème par stagnation de la papille ou de la névrite. La découverte à l'ophtalmoscope de *tubercules de la choroïde*, quand elle peut se faire, est naturellement d'une grande valeur diagnostique. Dans la sphère du nerf *facial* on observe par ci par là une secousse, une contraction tonique de faible intensité ou encore des parésies unilatérales. Tous ces symptômes s'expliquent aisément par les entraves apportées au fonctionnement des troncs nerveux de la base du crâne par la compression de l'exsudat qui les entoure, par l'inflammation qui s'y propage ou par les petites hémorrhagies dont le névrilème est parsemé.

Les *troubles qui affectent les membres* ont leur raison d'être dans des conditions anatomiques diverses. Les symptômes d'*excitation motrice* qu'on y remarque, dérivent probablement de la couche corticale du cerveau. On observe des *contractions* dans des groupes musculaires plus ou moins étendus, rarement des *convulsions* unilatérales ou bornées à un seul membre. Parfois il se produit des *hémiparésies* prononcées ou des *paralysies monoplégiques*, puis des *troubles aphasiques* dont la raison anatomique peut quelquefois, mais pas toujours, être donnée par l'autopsie. Il s'agit le plus souvent alors d'une poussée tuberculeuse d'une abondance particulière qui se fait en un endroit circonscrit de la surface du cerveau et qui, par la compression locale ou l'œdème imflammatoire qu'elle provoque, engendre les symptômes focaux en question. La substance cérébrale sous-jacente à l'endroit susdit est souvent à l'état de ramollissement rouge. Un autre symptôme assez fréquent de la méningite, c'est une *raideur particulière des extrémités* qui est le résultat d'irritations directes ou d'une action réflexe. Dans les jambes, les *réflexes* sont ordinairement exagérés au début, et ne s'atténuent qu'à la dernière phase de la maladie, pour s'éteindre tout à fait. A cet égard les deux côtés ne se ressemblent pas. Il est difficile, vu l'état d'assoupissement des malades, de bien apprécier l'état de la *sensibilité*. La

surface cutanée est parfois manifestement *hyperesthésiée*, ce qui semblerait indiquer que la moelle épinière participe à la maladie.

L'état de la chaleur et du pouls présente des particularités dignes d'intérêt. La *température* est le plus souvent accrue, mais seulement à un faible degré, de manière à osciller entre 38° et 39°. On constate souvent de profondes rémissions qu'interrompent, sans régularité, des exacerbations nouvelles. Les cas sont rares dans lesquels la fièvre atteint un degré particulièrement élevé, 40° c. environ. La fin de la maladie est marquée d'ordinaire par des écarts considérables de la ligne thermique dans un sens ou dans l'autre. On note fréquemment une *chute agonique très profonde* (nous avons relevé deux fois 31° c.) et dans d'autres cas une élévation préagonique de 41° c. et au delà. Le *pouls* est fortement ralenti dans les premières périodes, et descend souvent jusqu'à 50 et 40 pulsations par minute, phénomène qui en tout cas dépend de la compression cérébrale. Plus tard, parfois tout d'un coup, le pouls se précipite et devient petit : l'excitation initiale du nerf vague fait place à sa paralysie. L'artère présente fréquemment des irrégularités.

La *respiration* est d'ordinaire un peu accélérée. La vitesse et la profondeur des mouvements respiratoires doivent toujours éveiller l'idée d'une tuberculose miliaire concomitante du poumon. Vers la fin, la respiration adopte souvent le type dit de *Cheyne-Stokes*, qui consiste en ce qu'après un arrêt prolongé, commencent de faibles mouvements respiratoires, tout à fait superficiels, qui s'amplifient de plus en plus, puis se suspendent de nouveau, pour être suivis d'une nouvelle période d'arrêt. Ce phénomène est toujours un mauvais présage, et signifie que l'excitabilité du centre respiratoire est déjà profondément entamée.

Il y a peu de chose à ajouter concernant les signes fournis par les *autres organes*. Le *vomissement* est rare dans la phase ultime. Le *ventre* est souvent rétracté en forme de carène par suite du spasme tonique des muscles abdominaux, il est dur au toucher et tendu. Les *selles* sont presque toujours en retard. La *rate* est parfois un peu agrandie. L'*urine* que les malades à l'état de stupeur laissent couler sous eux, à moins qu'elle ne stagne dans la vessie, renferme quelquefois une faible proportion d'albumine. Presque toujours le malade *s'émacie* rapidement et tombe dans un *profond marasme*.

La *marche* de la méningite tuberculeuse *prise dans son ensemble* est soumise à certaines fluctuations qui doivent être attribuées aux différences de durée du premier stade de la maladie. Dès que l'appareil morbide de la méningite est arrivé à son apogée, la maladie se prolonge rarement au delà de ½ à 1 ½ semaine. Communément on la divise en trois stades : 1. le stade

d'*irritation encéphalique* (céphalalgie, raideur de la nuque, vomissements, délire), 2. le *stade de compression cérébrale* qui est surtout un produit du développement de l'hydrocéphalie (sopor, ralentissement du pouls, paralysies oculaires, hémiplégie, etc.) et 3. le *stade paralytique* (coma profond, disparition des contractures, accélération du pouls, grandes oscillations thermiques). Quoique cette division soit trop schématique et ne corresponde pas exactement à la réalité, elle n'en facilite pas moins la vue d'ensemble de la marche morbide.

L'*issue* de la méningite tuberculeuse est, comme on voit, toujours *mortelle*. Tôt ou tard la perte de connaissance est complète, le pouls devient misérable et précipité, la respiration présente des irrégularités et des moments d'arrêt (phénomène de Cheyne-Stokes), la chaleur monte, comme il a été dit, à un haut degré ou descend profondément au-dessous de la normale, et la mort arrive, précédée des signes de paralysie de toutes les fonctions vitales. Les prétendues guérisons dont quelques médecins se targuent, sont toutes d'une interprétation douteuse. En tous cas, il serait bien difficile en ce moment de démontrer, dans un cas donné, la guérison d'une méningite tuberculeuse, ce qui pourtant ne semble pas être absolument en dehors de toutes les possibilités.

Méningite tuberculeuse des enfants. A raison de la grande fréquence de la méningite tuberculeuse dans l'enfance, il nous paraît désirable d'ajouter encore quelques remarques sur les particularités de la marche morbide dans les cas de l'espèce.

Dans ces conditions il s'agit fréquemment d'enfants pâles, malingres, issus de familles tuberculeuses, parfois aussi d'enfants florissants et bien venus jusqu'alors. La méningite tuberculeuse succède quelquefois à la rougeole, à la coqueluche et à d'autres maladies qui ont donné le branle à l'évolution tuberculeuse. D'ordinaire chez les enfants les manifestations graves de la maladie sont précédées d'un *stade prodromique* d'assez longue durée (1 à 1 ½ semaine) souvent, qui ne fait pas supposer qu'il s'agit du début d'une maladie grave. Les enfants deviennent pâles, n'ont franchement pas d'appétit, maigrissent, ont le sommeil agité, sont abasourdis pendant le jour et grognons, quelquefois fatigués et portés au sommeil, ne sont pas disposés à jouer, ont la langue chargée, et les selles en retard. L'éclosion du second stade s'annonce également par de la *céphalalgie* et des *vomissements*. Le mal de tête suraigu n'est pas tellement fréquent chez les enfants; par contre on les entend avec une fréquence remarquable se plaindre de *mal de ventre* et de *douleurs thoraciques* dont la cause intime nous échappe. En même temps *le pouls se ralentit* presque toujours, présente de temps en temps comme des *irrégularités*, des frémissements (c.-à-d. qu'il tremblotte uniformément sous

le doigt) et souvent des variations rapides et notables de vitesse, à tel point qu'en l'espace de quelques heures on constate des différences de 20 pulsations et plus à la minute. Bientôt se déclare une obtusion considérable du sensorium et une somnolence, interrompue de temps à autre par un *profond gémissement* de nature spéciale, ou par ce *cri aigu* subit *(cri hydrencéphalique)* connu depuis longtemps et redouté des médecins. Les symptômes relevant des nerfs crâniens et les troubles nerveux des membres sont identiques à ceux des adultes, de façon que nous n'avons presque rien à ajouter, en ce qui les concerne. Les *axes oculaires* sont ordinairement incoordonnés, souvent il y a du *trismus* et un *grincement de dents* effrayant pour les assistants. Les taches rouges que TROUSSEAU a produites sur la peau en l'excitant mécaniquement *(taches de Trousseau)* n'ont pas de signification diagnostique. De semblables exagérations des réflexes vasculaires se rencontrent dans toutes les maladies aiguës possibles. La *fièvre*, comme chez les adultes, n'est d'ordinaire pas très élevée (37° à 39° c. environ), la *respiration* est le plus souvent accélérée, parfois irrégulière.

Un élan rapide imprimé au pouls (qui va jusqu'à 160 et 200 pulsations) indique presque toujours que l'état est empiré. Les enfants deviennent entièrement comateux et souvent à la fin des *convulsions épileptiformes* ébranlent le corps tout entier ou quelques membres seulement. La mort vient d'ordinaire, accompagnée d'une exacerbation thermique considérable.

Diagnostic. Si l'on se trouve en présence d'un tableau morbide à contours tranchés, le diagnostic de la méningite ne souffre pas de difficultés et il ne s'agit que d'être fixé sur la nature intime de la maladie. La détermination de son origine *tuberculeuse* ne découle nullement des symptômes méningitiques comme tels, mais uniquement de l'appréciation des circonstances *étiologiques* qu'on a devers soi. Comme pour toutes les affections tuberculeuses, il faut surtout tenir compte de l'hérédité et de l'existence antérieure ou actuelle d'autres maladies tuberculeuses (scrofulose, affections des os et des jointures, tuberculose pulmonaire, pleurésie, tuberculose génitale, tubercules de la choroïde). Si ces points de repère manquent, on se base quelquefois sur l'habitus général du malade (anémie, thorax mal conformé, etc.). Il va sans dire que l'absence d'autres causes productrices de la méningite (traumatisme, affection auriculaire, méningite épidémique régnante) aide aussi au diagnostic.

Quand la méningite tuberculeuse est à son *début* et qu'elle a des *écarts* de marche qui ne lui sont *pas habituels*, son diagnostic peut être entouré d'assez grandes difficultés. C'est surtout dans la médecine des enfants que des erreurs se commettent. La maladie est considérée au commencement, à raison du malaise et des vomissements qu'elle occasionne,

comme un « simple catarrhe de l'estomac », et ce n'est que l'accession des graves manifestations cérébrales qui vient donner un démenti à ce diagnostic erroné. Il faut, dans ces cas, porter une attention spéciale sur la *lenteur et l'irrégularité initiales du pouls*, signe qui doit toujours rendre le médecin très réservé dans ce qu'il avance. Si des mouvements fébriles prédominent dès le début, on confond aisément la méningite avec le *typhus* à sa première période, et la marche ultérieure peut seule décider du diagnostic. Pour ce dernier point, de même que pour ce qui se rapporte au diagnostic différentiel d'avec les *maladies septiques graves*, *l'urémie*, etc., nous renvoyons à ce qui a été dit au chapitre précédent, à propos de la méningite suppurée.

Il est très hasardeux, du vivant du malade, de présager la quantité et la distribution probable des tubercules, l'existence d'un fort épanchement hydrocéphalique, etc. On est fréquemment surpris, chez les enfants et les adultes, de rencontrer des altérations anatomiques insignifiantes en apparence. Des paralysies manifestes des nerfs crâniens (muscles oculaires, facial) font présumer que la base du cerveau est profondément atteinte, tandis que l'absence de pareils symptômes, malgré l'existence de graves troubles du sensorium et les phénomènes d'excitation motrice des extrémités, permettent de conclure à une méningite de la convexité. S'il y a des signes d'hémiplégie, on est autorisé à admettre une altération monolatérale prépondérante de l'hémisphère opposé.

Traitement. En dépit de l'impuissance de nos tentatives, il n'est pas moins nécessaire, comme dans les autres formes de méningite, d'employer tous les remèdes qui sont à notre disposition. On recourt de préférence à d'énergiques applications de glace sur la *tête*, à des frictions avec l'onguent d'*iodoforme* (1 : 10) sur la tête préalablement rasée, à des *bains* tièdes accompagnés d'affusions. On a recommandé des frottements avec l'*onguent gris*, surtout sur la tête, le cou et la nuque. Parmi les moyens internes on prescrit le plus souvent le *calomel* (chez les enfants 0,03 à 0,05 toutes les deux heures) et l'*infusion de séné*. On peut en outre administrer l'*iodure de potassium* à haute dose (chez les enfants un gramme et chez les adultes de 2 à 3 grammes par jour), quoique l'efficacité de ce remède soit très douteuse. Les *narcotiques* sont indispensables quand les malades sont fortement agités. Il est inutile d'user de *stimulants* dans la phase ultime de la maladie.

Sous le rapport *prophylactique*, tout ce que nous avons dit dans le tome premier concernant les mesures préservatives à prendre contre les affections tuberculeuses, trouve sa place ici.

CHAPITRE QUATRIÈME.

THROMBOSE DES SINUS CÉRÉBRAUX.

Étiologie et anatomie pathologique. Dans les sinus veineux de la dure-mère, la thrombose se produit quelquefois en des conditions identiques à celles qui lui donnent naissance dans les veines d'autres parties du corps. Ce sont le plus souvent des *états marantiques* de diverse nature qui conduisent à la thrombose, par suite de la lenteur de la circulation qu'ils entraînent. De cette manière s'explique la thrombose des sinus qu'on rencontre assez souvent chez les enfants souffreteux et malingres en deçà d'un an, puis chez les phtisiques, les carcinomateux, etc. Il est à noter surtout que dans les *états* gravement *anémiques* (principalement la *chlorose*) la thrombose des sinus se rencontre avec une fréquence particulière.

Entre la thrombose marantique et l'inflammatoire que nous décrirons à l'instant, vient se placer celle qu'on observe quelquefois *dans les maladies infectieuses aiguës graves*, surtout dans le typhus. Ici (de même que pour la thrombose de la veine crurale), il semble également qu'outre la faiblesse cardiaque qui entre en cause, il y a en même temps une endophlébite spécifique qui joue un certain rôle.

Les *thromboses inflammatoires* proprement dites *(thrombophlébites)*, c'est-à-dire les thromboses de sinus compliquées d'une phlébite véritable, dérivent presque toujours d'une inflammation émanée du voisinage. Ce sont avant tout des *processus inflammatoires du rocher* (otite, carie) qui se communiquent à la paroi du sinus transverse ou pétreux limitrophes, de même que des affections (traumatismes, nécrose) d'autres *os crâniens*, et plus rarement des inflammations des *parties molles de la face et de la tête* qui s'étendent dans le sens de la profondeur (gros furoncles, abcès érysipélateux). Le mode d'origine cité en dernier lieu de la thrombose des sinus consiste en ce que les veines crâniennes extérieures communiquent également avec les sinus de la dure-mère par l'intermédiaire des veines émissaires de Santorini. On s'explique aisément comment la thrombophlébite purulente des sinus cérébraux est souvent associée à la méningite suppurée ou avec des abcès cérébraux.

La thrombose marantique siège le plus souvent dans le *sinus longitudinal supérieur* et la thrombose inflammatoire dans les *sinus transverse, pétreux et caverneux*. Il est clair que la thrombose peut se propager de son lieu de naissance vers les sinus avoisinants. Un intérêt clinique plus considérable s'attache aux *stases secondaires* qui se montrent dans les départements vasculaires auxquels les lacs veineux servent de lieu de décharge. La stase

se prononce le plus fortement en cas de thrombose du sinus longitudinal : alors les veines méningées qui parcourent la surface du cerveau sont turgides et sinueuses, et occasionnent quelquefois des *hémorrhagies méningées* étendues. Cela n'empêche pas que l'hyperémie veineuse ne soit fortement marquée dans la substance cérébrale sous-jacente et qu'on n'y voie quelquefois de petites apoplexies capillaires.

Symptômes cliniques. On découvre parfois à l'autopsie des thromboses peu étendues des sinus cérébraux dont aucun symptôme n'avait trahi l'existence du vivant du malade. Dans d'autres cas ces thromboses provoquent, il est vrai, des signes manifestes de la part du cerveau, mais ils sont d'un caractère si général et si ambigu, qu'on est réduit à soupçonner leur origine anatomique sans pouvoir l'affirmer avec certitude. Dans la *thrombose marantique des sinus chez les enfants*, on observe d'ordinaire du coma, de la rigidité de la nuque et du dos, du strabisme, du nystagme, parfois des contractions cloniques dans la face et les membres. Chez les *adultes* les symptômes sont les suivants : céphalalgie, somnolence, parfois délire, d'autres fois le coma, en outre des signes alternatifs d'excitation et de paralysie dans la sphère des nerfs crâniens (nystagme, strabisme, trismus, etc.) et dans les extrémités. Cependant tous ces phénomènes n'ont de valeur au point de vue du diagnostic, que pour autant que s'y surajoutent quelques autres symptômes, dénotant positivement qu'on se trouve en présence d'un trouble circulatoire provoqué par une thrombose de sinus. Si le *sinus caverneux* est devenu imperméable, on voit fréquemment se produire une stase manifeste dans le domaine de la *veine ophtalmique :* stase rétinienne visible à l'ophtalmoscope, œdème des paupières et de la conjonctive, protrusion considérable du globe oculaire et turgescence énorme de la veine frontale. S'agit-il d'une thrombose inflammatoire, l'infiltration périphlébitique peut en outre provoquer des symptômes prononcés dans la sphère des nerfs voisins (parésie de l'oculo-moteur commun et externe, douleurs névralgiques dans le trijumeau). En cas de thrombose du *sinus transverse* on a constaté un gonflement œdémateux derrière l'oreille, dans la région mastoïdienne. Si l'obstruction s'étend au delà dans le *sinus pétreux* et jusque dans la *veine jugulaire interne*, on voit collaber l'extrémité inférieure de celle-ci. Comme dans ces conditions la veine jugulaire externe peut se décharger plus aisément dans la jugulaire interne qui est à vide, elle s'affaisse à son tour et est encore moins saillante du côté malade que du côté sain. On peut même poursuivre avec le doigt la thrombose de la jugulaire interne, réveiller des douleurs et sentir un gonflement du côté correspondant du cou. Quand le *sinus longitudinal supérieur* est bouché, on a observé des phénomènes de stase dans les fosses nasales (épistaxis)

et une forte turgescence des veines temporales qui communiquent avec le sinus longitudinal par les veines émissaires. Cependant nous devons faire remarquer que tous ces symptômes sont relativement rares et difficiles à déterminer.

La thrombose primitive du sinus transverse avec prolongement du caillot dans la grande veine de Galien et l'hydrocéphalie interne qui en dépend a été observée à diverses reprises chez les *chlorotiques*. Le tableau morbide consistait dans l'apparition rapide de manifestations cérébrales graves (céphalalgie, vomissements, somnolence) qui faisaient promptement place à un sopor profond et conduisaient en peu de jours à la mort. Les paralysies et les phénomènes d'excitation prédominant d'un côté du corps dépendent en partie d'hémorrhagies par stase dans la substance cérébrale.

Le tableau morbide est plus complexe quand il s'agit d'une phlébite purulente, parce qu'alors des *signes* manifestes de *pyémie* viennent communément s'y joindre (frissons avec fièvre intense, abcès pulmonaires, suppurations articulaires, etc.). Nous avons signalé plus haut la combinaison de la thrombose des sinus avec la *méningite purulente* ou encore l'abcès du cerveau.

Le *pronostic* des thromboses des sinus est funeste dans presque tous les cas, ce qui tient en partie à la nature de la maladie fondamentale, en partie à la gravité des symptômes cérébraux ou à la pyémie secondaire. Des guérisons spontanées peuvent se déclarer, il est vrai, mais elles sont rares. Le *traitement* ne peut être couronné de succès que s'il y a moyen d'atteindre le foyer purulent par une *intervention opératoire* et le vider au dehors. C'est surtout dans la thrombose de sinus consécutive à des affections de l'oreille que la chirurgie est parvenue à réaliser de très heureux résultats. Si le traitement *chirurgical* n'est pas possible, la *thérapeutique* est presque complètement désarmée en présence de la maladie et ne peut s'adresser qu'aux symptômes.

DEUXIÈME PARTIE.

MALADIES DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE.

CHAPITRE PREMIER.

TROUBLES DE LA CIRCULATION GÉNÉRALE.

(Hyperémie cérébrale. Anémie cérébrale.)

Il est à supposer qu'un organe aussi délicat que le cerveau doit réagir assez vivement contre des troubles circulatoires de faible intensité ; cependant, les connaissances spéciales que nous possédons sur le développement et la nature de ce genre de désordres sont encore très restreintes, parce que de grandes difficultés s'opposent aux investigations que ce sujet comporte. Dans nombre de cas où des symptômes évidents de la part du cerveau dénotent qu'il est dans un état anormal, mais où néanmoins, pour des raisons multiples, il y a lieu d'exclure une *grosse* lésion *anatomique*, nous émettons l'*idée* d'un trouble circulatoire du cerveau, sans pouvoir en donner la preuve directe. C'est ainsi, par exemple, que certains états caractérisés par de la céphalalgie, du serrement de tête, du vertige, de l'hyperesthésie généralisée, et par l'appareil morbide protéiforme et pourtant si bien défini qu'on désigne sous le nom de neurasthénie cérébrale (v. y), sont mis sur le compte de troubles de la circulation du cerveau. Quant à dire jusqu'à quel point ces derniers entrent réellement en cause dans ces circonstances, quelle est leur nature intime et si, indépendamment d'eux, il n'existe pas de lésion purement fonctionnelle de l'organe cérébral, tout cela n'a pas à cette heure reçu de solution décisive.

L'hypothèse de troubles circulatoires dans le cerveau est le mieux accréditée pour certains complexus symptomatiques cérébraux qui se déclarent *sous forme d'accès*. C'est ainsi que le phénomène connu sous le nom de *pamoison (syncope)* doit sans aucun doute être rapporté à une *anémie cérébrale* subite. On sait que ces accès de défaillance se produisent dans certaines circonstances données. Des *excitations psychiques* (la frayeur, des impressions inaccoutumées d'ordre moral, comme la vue d'une plaie saignante et ainsi de suite), *les exercices corporels poussés jusqu'à la fatigue* (la station debout prolongée), l'action d'une *chaleur* intense et d'autres influences analogues, sont des causes fréquentes et généralement connues

de syncope. L'*estomac* joue indubitablement en beaucoup de cas un rôle assez important. Chez beaucoup de personnes, un retard considérable de l'heure du repas habituel, le fait par exemple de rester trop longtemps à jeun le matin, produisent avec la plus grande facilité une tendance syncopale. D'ailleurs il est des gens qui plus que d'autres sont prédisposés aux défaillances. Ce sont la plupart du temps des individus de complexion fragile, généralement anémiques (par exemple des convalescents), dans d'autres cas au contraire ce sont des sujets robustes et forts en apparence, qui, sous l'empire de conditions particulières, faiblissent de temps à autre. Il est digne de remarque que beaucoup d'*enfants* sont enclins aux syncopes.

Nous sommes peu renseigné sur les causes spéciales de l'anémie cérébrale dans tous ces cas. Dans la syncope par cause morale, on admet communément un *spasme* des *artérioles cérébrales* résultant de l'excitation psychique. Il n'est pas impossible que, dans cette circonstance ainsi que dans d'autres, la *défaillance subite* du cœur entre également en jeu, quoiqu'il serait étonnant qu'alors les malades n'eussent pas une légère teinte cyanotique. Dans les syncopes qui sont en relation apparente avec un état particulier des organes abdominaux, il faut songer aux rapports qui existent entre le nerf grand splanchnique et l'innervation cardiaque (expérience du choc de Goltz), et à l'éventualité d'une anémie cérébrale, quand par l'élargissement subit des vaisseaux abdominaux une grande partie du sang vient s'y accumuler.

La *symptomatologie* de l'attaque syncopale commune est généralement connue. D'ordinaire elle est annoncée par certains prodromes. Les personnes en question commencent par se « *sentir mal* ». La tête se brouille, les sens s'obscurcissent, les oreilles tintent, le champ visuel s'assombrit, des bluettes volent devant les yeux, le sol se dérobe sous les pas et tous les objets se mettent à tourner. En même temps il y a presque toujours un état nauséeux et parfois de véritables vomissements. Si les malades ont le temps de se coucher, l'accès se passe quelquefois avant que la perte de connaissance soit complète. Sinon, l'absence dure un certain temps (plusieurs minutes ou même une demi-heure et davantage). Ce qui objectivement frappe le plus dès le début de l'accès, c'est la *pâleur* qui se répand sur la face, et qui atteint souvent un haut degré, traduisant visiblement l'anémie concomitante du cerveau. Très souvent une *sueur* froide vient perler sur la face et le corps. Le *pouls* est d'ordinaire petit et accéléré.

Les attaques syncopales ordinaires ne recèlent presque jamais de danger sérieux. Sous le rapport du *traitement*, il importe de mettre le défaillant au plus vite dans la position horizontale, pour faciliter le retour du sang vers le cerveau. En outre on emploie de légers excitants : asperger la figure d'eau froide, frotter les tempes avec du vinaigre ou de l'eau de Cologne, administrer du vin et ainsi de suite. Pour diminuer la disposition aux syncopes, il n'y a que les remèdes qui fortifient la constitution.

Nous ne sommes à même d'observer les conséquences d'une *anémie persistante du cerveau* qu'au cas où l'anémie cérébrale fait partie constituante d'une anémie générale d'un degré prononcé. Les symptômes de l'anémie cérébrale se montrent presque toujours d'une manière évidente dans la chlorose, l'anémie pernicieuse, les anémies qui succèdent à des hémorrhagies abondantes (gastrorrhagies, etc.). Ces symptômes sont les mêmes en réalité que dans l'état syncopal, seulement ils ne sont pas développés au même degré. Le sensorium n'est considérablement troublé que si l'anémie est fortement prononcée. Cependant un état continu de *somnolence*, associé à un besoin fréquent de *bâiller*, compte parmi les signes les plus constants de l'anémie cérébrale persistante. Ce qui tourmente le plus les malades, c'est l'intensité des *bourdonnements d'oreille*, la persistance de *l'état nauséeux* et les *vomituritions*, parfois aussi une *céphalée* opiniâtre. Tous ces phénomènes s'accusent davantage quand le malade se dresse sur son séant, tandis qu'ils sont relativement moins évidents dans le repos horizontal. Le *traitement* de cet état concorde naturellement avec celui de la maladie fondamentale et de l'anémie généralisée.

De même que l'anémie du cerveau, l'*hyperémie* de cet organe est tantôt persistante et tantôt l'effet d'une attaque momentanée. Nous avons peu de notions positives concernant la première. Il est pour le moins douteux qu'il existe en réalité une *pléthore générale* et que, chez les personnes « sanguines », les maux de tête et les vertiges tiennent effectivement à une hyperémie cérébrale Nous manquons également de preuves directes pour établir que les symptômes cérébraux qui se déclarent à la suite d'*intoxications chroniques* (alcool, nicotine, etc.) ou après des *fatigues intellectuelles* prolongées, dépendent d'une hyperémie cérébrale, comme on le suppose quelquefois, ou tiennent plutôt à des lésions fonctionnelles des éléments nerveux.

C'est chez les malades qui présentent des accès de *congestion* dite *cérébrale* qu'on est le plus en droit d'admettre l'hyperémie comme cause des symptômes qui se manifestent du côté du cerveau. Ces accès se caractérisent par une excitation générale qui se déclare avec plus ou moins de soudaineté, qui s'associe à des poussées de chaleur vers la tête et le cou, à des battements des carotides, une vive injection de la face, une irritabilité et une hyperesthésie généralisée, de la céphalalgie, des tendances vertigineuses, des bourdonnements d'oreille, des photopsies, des nausées, etc. La durée d'un état semblable est de ½ à 1 heure. Il est probable qu'on a affaire ici à

des *troubles vasomoteurs*, à une dilatation subite des vaisseaux encéphaliques, qu'elle soit produite par une paralysie vasculaire ou par une excitation des nerfs vasodilatateurs. Dans des cas graves, cet état s'accentue jusqu'à constituer une véritable *exaltation maniaque*, tandis que d'autre part on voit se développer aussi une *dépression du sensorium* (obtusion, sopor), comme dans une attaque d'apoplexie de faible intensité (v. le chapitre suivant). Les causes proprement dites de ce genre d'accès restent le plus souvent entourées d'obscurité. Il est possible qu'il s'agit quelquefois d'états épileptoïdes, peut-être bien plus fréquemment de manifestations partielles d'une nervosité générale, de la neurasthénie ou de l'hystérie (v. y).

Le *traitement* des congestions consiste à maintenir le malade dans le repos le plus complet, le haut du corps *relevé*, et puis à détourner par tous les moyens dont on dispose le sang de la tête. A cet effet on emploie des *bains de pieds chauds*, des *sinapismes* sur le thorax et les mollets et les *purgatifs* drastiques (séné, coloquinte). Les applications *froides* sur la tête exercent aussi un effet bienfaisant. Dans les cas graves on est autorisé à pratiquer une *émission sanguine locale* aux tempes ou aux apophyses mastoïdes.

Pour aller autant que possible au devant des récidives, on ne s'adressera qu'aux méthodes qui tiennent compte de la constitution générale. On s'attachera surtout aux prescriptions diététiques (proscription des alcooliques), aux cures balnéaires et aux cures d'eau froide.

CHAPITRE DEUXIÈME.

PRÉLIMINAIRES GÉNÉRAUX CONCERNANT LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE DES MALADIES CÉRÉBRALES.

(Question des localisations cérébrales.)

Il résulte des dispositions physiologiques inhérentes au cerveau que les symptômes cliniques qui se manifestent dans les affections cérébrales, dépendent, en grande partie, non pas tant de la *nature* de la maladie que de l'*endroit* où elle prend naissance. Quand, par exemple, en un point quelconque du trajet intracérébral de la voie motrice, a lieu une solution de continuité, il se produit, comme il a été dit plus haut, une paralysie hémiplégique dans la moitié opposée du corps (p. 54). Peu importe que

les fibres motrices soient détruites par une hémorrhagie, un abcès, un néoplasme ou un foyer de ramollissement embolique, il suffit que leur fonction soit interrompue d'une façon ou de l'autre, pour qu'une paralysie d'une étendue exactement circonscrite et d'un caractère parfaitement déterminé, en soit la conséquence inévitable. Il en est de même de plusieurs autres symptômes dont la manifestation est invariablement liée à la lésion d'un *endroit* précis ou peut-être aussi de quelques parties du cerveau, mais jamais indistinctement à l'altération d'une région quelconque de l'encéphale.

Malgré l'évidence d'une loi aussi simple, il lui a fallu un temps considérable pour se faire agréer par la généralité des médecins. Cela tenait surtout à l'idée que la vieille physiologie s'était faite des fonctions cérébrales. La doctrine de FLOURENS (1842) qui, au point de vue de la dignité fonctionnelle, mettait sur la même ligne toutes les parties du cerveau, lesquelles dès lors pouvaient se suppléer mutuellement, avait des adhérents nombreux, non seulement parmi les physiologistes, mais aussi parmi les médecins. Et cependant ce fut précisément l'expérimentation *clinique* et *anatomo-pathologique* qui, la première, mit sur la voie d'observations et de faits qui ne s'accordaient évidemment pas avec cette manière de voir. Ce sont principalement les résultats anatomiques trouvés dans l'*aphasie* qui conduisirent inévitablement à la *localisation* d'un symptôme cérébral dans un endroit déterminé du cerveau, et la découverte de BROCA publiée en 1861, qui mit la manifestation de ce désordre particulier de la parole en relation constante avec une lésion de la *troisième circonvolution frontale gauche*, est ainsi devenue le point de départ de toute la doctrine des localisations cérébrales. Neuf années plus tard (1870) parut le célèbre travail de FRITZSCH et de HITZIG, dans lequel, grâce à la réussite d'expériences d'excitation pratiquées sur la couche superficielle de la cervelle d'animaux, fut réfutée, pour la première fois, la théorie régnante de la non-excitabilité de l'écorce grise. Il y fut démontré qu'en excitant certains points de la couche corticale, on parvient à provoquer des contractions musculaires dans des endroits parfaitement déterminés de l'autre moitié du corps et que, par conséquent, on est autorisé à admettre une série de *centres corticaux* exactement limités. Ces découvertes ne tardèrent pas à être corroborées par une foule d'expériences faites dans la pathologie cérébrale humaine, de manière qu'à cette heure les notions que nous possédons sur les activités motrices de l'écorce du cerveau, constituent la partie la mieux connue de la question des localisations cérébrales. Dans ces dernières années, des *anatomistes* (MEYNERT, FLECHSIG), des *physiologistes* (FERRIER, MUNK, GOLTZ, etc.) et des *pathologistes* (CHARCOT et son école, NOTHNAGEL, HUGHLING, JACKSON,

etc.) ont travaillé de concert et avec succès à porter un peu de lumière dans ce domaine d'une difficulté si exceptionnelle. Il est vrai que nous en sommes encore aux premiers rudiments de notre savoir. Une multitude de controverses et de points de contradiction demandent encore à être éclaircis, de nombreuses questions restent encore en suspens. Aussi l'aperçu que nous faisons suivre n'a d'autre prétention que d'exprimer l'état actuel de l'opinion. Assurément le temps y apportera beaucoup de changements; cependant, envisagée dans ses grandes lignes, la doctrine de la localisation des fonctions cérébrales constitue le seul fondement sur lequel l'édifice futur de la patho-

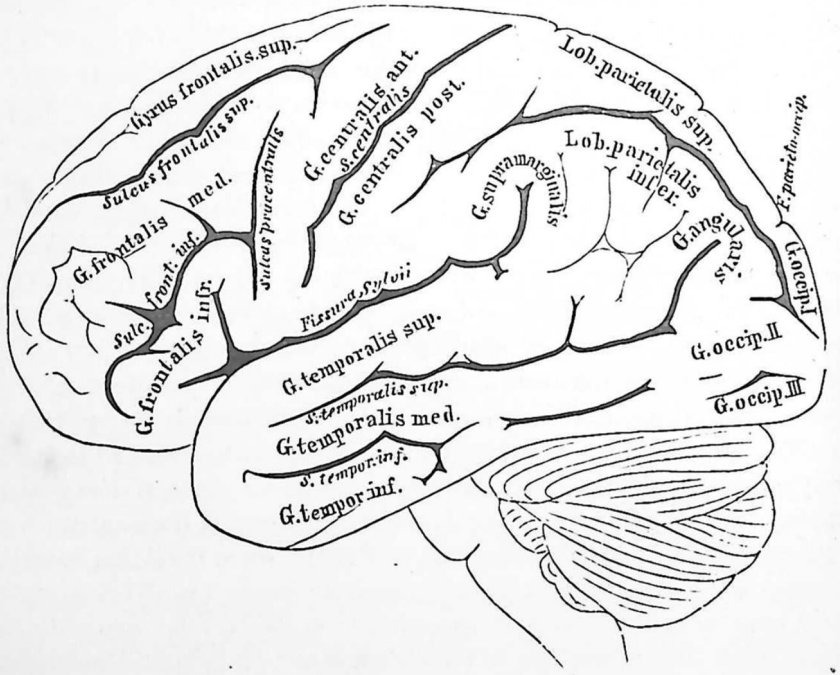

Fig. 43. Cerveau vu de côté (d'après ECKER). Les circonvolutions et les lobes sont indiqués par des caractères anciens, les sillons et les fissures par des italiques.

logie et du diagnostic des affections cérébrales peut être édifié. Pour rencontrer les besoins de la pratique, nous donnerons la première place dans l'exposé qui va suivre, aux résultats de l'observation *clinique* empruntés à la pathologie *humaine*, sauf à ne mentionner qu'accessoirement les travaux d'expérimentation qui s'y rapportent. De cette manière nous ferons beaucoup plus vite connaissance avec les règles pratiques qui ont une si grande valeur dans le diagnostic des « *maladies à foyer* » (expression usitée d'abord par GRIESINGER), et nous pourrons, en décrivant les *formes*

particulières des affections cérébrales, nous référer à ces remarques préliminaires d'application générale.

1. Région motrice de la couche corticale du cerveau.

Les données de la clinique et de l'expérimentation s'accordent à démontrer qu'une partie de l'écorce du cerveau occupe un rang tout à fait à part, en ce sens qu'elle doit être considérée comme le siège unique des *activités*



Fig. 44. Cerveau vu de côté (d'après ECKER). La zone motrice corticale constituée par la circonvolution centrale antérieure, la circonvolution centrale postérieure et par le lobule paracentral représenté dans la figure 45, est indiquée par des lignes ombrées.

motrices. Cette « *région motrice* » (v. fig. 44 et 45) est formée en ordre principal par les *deux circonvolutions centrales* (lobe central antérieur et postérieur dans la figure 43) et par le *lobule paracentral* (v. fig. 45), situé du côté de la scissure interhémisphérique. Cette région, comme BETZ l'a fait voir le premier, se distingue sous le rapport anatomique des autres zones corticales, en ce que c'est en elle seulement qu'on trouve les *grosses cellules ganglionnaires pyramidiformes*, qui, selon toute apparence, doivent être envisagées comme des cellules ganglionnaires motrices. Quelle que soit l'étendue des lésions qui affectent d'autres endroits de la couche corticale,

si les gyri que nous venons d'indiquer n'y prennent aucune part, ces lésions ne sont accompagnées d'aucune paralysie appréciable, tandis que toute maladie qui altère une partie plus ou moins considérable de la région susdite, a nécessairement pour conséquence une paralysie de la motilité du côté opposé du corps.

Cependant on distingue encore quelques zones corticales qui constituent des centres spéciaux tenant sous leur dépendance divers départements musculaires. Le *centre moteur des muscles de la face* (étage inférieur de la face) est situé à l'*extrémité inférieure* des circonvolutions centrales et surtout du *gyrus central antérieur*, selon toute probabilité. Dans ce voisinage et un peu plus bas peut-être, se trouve également le *centre des mouvements des*

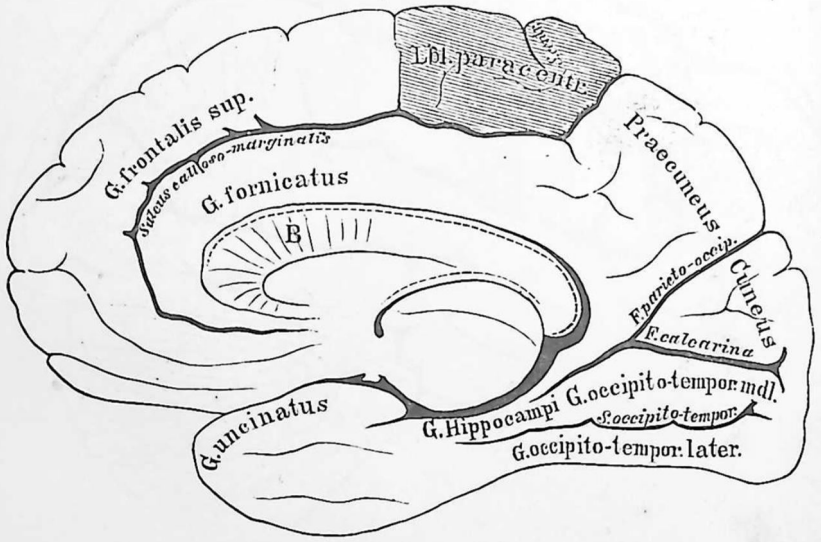

Fig. 45. Vue de la surface médiane du cerveau, telle qu'elle résulte d'une section antéro-postérieure partageant les deux hémisphères. B corps calleux. Les indications sont faites de la même façon que dans la fig. 43. Le lobe paracentral est ombré comme appartenant à la zone motrice corticale. (La copie est faite d'après ECKER, seulement le lobule paracentral est plus nettement délimité que dans l'original.)

lèvres et de la langue. Ce centre s'étend probablement un peu dans le pédoncule de la troisième circonvolution frontale, de manière que du côté gauche il se trouve aussi dans le voisinage immédiat du centre moteur proprement dit de la parole (v. plus bas). Le *centre moteur du bras* siège un peu plus haut que le centre facial et occupe à peu près la *partie moyenne de la circonvolution centrale antérieure* (et probablement aussi de la circonvolution centrale postérieure). Le *centre qui préside aux mouvements de la jambe* occupe la *partie supérieure des circonvolutions centrales*, et surtout, à ce qu'il paraît, le *lobule paracentral*.

En dedans des limites de ces grands centres corticaux qui président aux principaux départements musculaires du corps (jambe, bras, face, langue) il existe une localisation beaucoup plus étroitement circonscrite encore, destinée aux divers groupes musculaires, même aux différents muscles. Ce fait a été établi notamment par les intéressantes expériences d'excitation pratiquées par *Ferrier*, *Horsley* et autres sur l'écorce du cerveau de singes. Des épreuves pathologiques et des recherches relatives à l'excitation de la surface cérébrale que le hasard a permis de tenter chez l'homme à la suite de l'ablation opératoire de fragments du crâne ou de lacunes traumatiques étendues de la boîte crânienne résultant de maladies, ont démontré que les conditions chez l'homme sont à la rigueur comparables à celles qu'on rencontre chez les grands singes. En dedans du centre dirigeant l'extrémité inférieure se trouvent les centres spéciaux qui président aux orteils et au pied ordinairement vers le haut; suivent les centres des mouvements du genou et puis ceux des mouvements de la hanche. En dedans du centre qui gouverne le bras sont situés d'ordinaire vers le haut (à savoir également dans la direction du centre de l'extrémité inférieure) les centres de mouvements de l'articulation de l'épaule et du coude. Plus vers le bas suivent les centres des mouvements de la main et des doigts. La situation à part du centre qui dirige les *pouces* et qui confine au centre destiné à la musculature de la face, apparaît d'une manière manifestement marquée. Un peu plus vers le bas se trouvent les centres pour la fermeture de la bouche, plus élevés que ceux destinés à l'ouverture de la bouche. — Les centres qui président aux *mouvements latéraux associés des yeux* semblent être assez disséminés. Nous effectuons ces mouvements (concurremment d'ordinaire avec un mouvement de côté correspondant de la tête) grâce à une excitation du segment postérieur du lobe frontal limitrophe à la région des centres du bras et de la face. Mais d'un autre côté aussi des expériences pathologiques dénotent qu'il y a un centre pour les mouvements associés des yeux dans la région du lobe angulaire (v. plus bas). — Dans le pédoncule (c.-à-d. dans les parties qui confinent à la circonvolution antérieure) du 2e et du 3e lobe frontal se trouve aussi un centre pour les mouvements de la *mastication* (partie motrice du trijumeau). Le 3me lobe frontal renferme également un centre pour l'innervation motrice des *cordes vocales*.

Le diagnostic topographique des maladies situées dans le territoire moteur de la couche corticale du cerveau ressort des points de vue suivants.

D'abord nous avons fait observer plus haut (p. 55) que la disposition en territoires séparés qu'affectent les centres moteurs desquels relèvent les diverses parties du corps (face, bras, jambe), a pour effet de favoriser d'une manière spéciale la production de paralysies isolées de l'une ou l'autre

de ces parties, à savoir des *monoplégies*. A preuve, c'est qu'il existe déjà toute une série d'observations qui démontrent que des affections circonscrites à une zone motrice corticale, ont provoqué des paralysies isolées d'une moitié de la face, d'un bras ou d'une jambe. On désigne ce genre de paralysies du nom de *monoplégie faciale*, *brachiale* ou *crurale* et on peut alors, conformément à ce qui précède, même du vivant du malade, déterminer assez exactement l'endroit où doit siéger le foyer à la surface du cerveau. Il arrive plus souvent encore dans les affections corticales, qu'au lieu de monoplégies entièrement isolées, on rencontre des paralysies com-

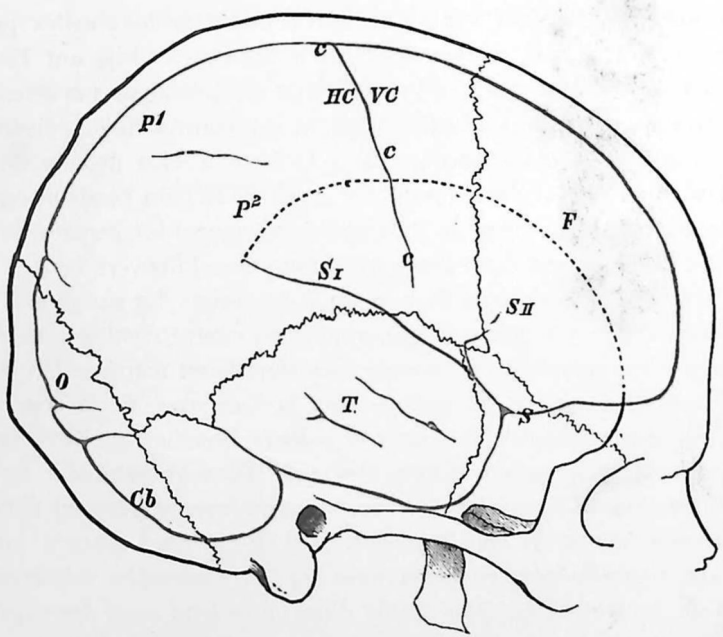

Fig. 46. (Dessiné d'après ECKER. (Représentation des rapports topographiques entre la surface du cerveau et le crâne, *c* Scissure interhémisphérique, *HC* et *VC* Circonvolutions centrales, postérieure et antérieure, *S*, *S* I et *S* II Scissure de Sylvius, *P* 1 *P* 2 Lobes pariétaux supér. et inférieur. *O* Lobe occipital, *Cb* Cervelet, *T* Lobe temporal, *F* Lobe frontal.

binées de deux régions du corps, de préférence une paralysie simultanée d'un bras et d'un facial, plus rarement une paralysie d'un bras et d'une jambe. Par contre, à raison de la situation des centres moteurs, il n'est pas concevable qu'un foyer *unique* puisse paralyser à la fois la jambe et le facial, tout en épargnant le bras, et en réalité une telle combinaison n'a encore jamais été observée. Il est remarquable aussi que les muscles qui fonctionnent toujours bilatéralement (masticateurs, oculaires, muscles des cordes vocales, etc.) sont également innervés bilatéralement. Un foyer morbide

unilatéral dans un des centres en question ne provoque conséquemment pas de paralysie dans ces muscles.

A part la délimitation de la paralysie à une région du corps, comme nous venons de la décrire, il y a un second caractère indicatif du foyer cortical: c'est la remarquable fréquence des *phénomènes* d'*excitation motrice*, de convulsions toni-cloniques qui, à l'instar des paralysies, n'atteignent parfois qu'*un seul* bras ou un bras *et* un facial, mais qui peuvent aussi comprendre toute une moitié du corps. On désigne ces convulsions qui se produisent sous forme d'attaques, du nom d'« *épilepsie corticale* » (*épilepsie partielle*, épilepsie Jacksonienne), parce que les contractions dont elles se composent sont identiquement les mêmes que celles qui se produisent dans l'épilepsie véritable. Des expériences cliniques en grand nombre ont démontré que des *attaques épileptiformes, circonscrites de la sorte, ne se présentent que dans les affections du territoire cortical moteur*, et il nous est donné en cette occurrence de pouvoir préciser davantage encore le siège exact de la lésion, attendu que les convulsions dans le *domaine du facial* se rapportent surtout au *tiers inférieur* des circonvolutions centrales, les convulsions du *bras* à la partie *médiane* et les convulsions de la *jambe* aux parties *supérieures* de ces mêmes circonvolutions. A-t-on l'occasion d'observer étroitement de semblables accès d'épilepsie corticale partielle, on peut parfois constater les toutes premières convulsions dans un domaine musculaire parfaitement circonscrit (savoir dans l'angle de la bouche, dans les pouces et ainsi de suite). D'ici les contractions se propagent plus loin et presque toujours dans l'ordre de succession correspondant à la série dans laquelle les centres sont rangés dans l'espace. — Le rapport que les convulsions affectent envers les paralysies est excessivement variable. C'est ainsi par ex. qu'en beaucoup de cas, étant donné un épanchement dans les circonvolutions centrales, il coexiste en même temps avec la paralysie, de violentes convulsions unilatérales. Par contre, dans les affections à évolution lente (les tumeurs notamment), des convulsions épileptiques partielles précèdent souvent de bien loin les manifestations paralytiques ; enfin il peut arriver que des régions musculaires déjà frappées de paralysie, deviennent dans la suite le siège d'attaques épileptiformes répétées. Ce sont surtout ces deux derniers caractères qui permettent de conclure avec un haut degré de probabilité à une affection corticale. Outre les attaques épileptiques confirmées, les affections de la région motrice de l'écorce cérébrale donnent également lieu à des *formes adoucies d'excitation motrice*, comme sont des contractions isolées, des contractions rythmiques, des spasmes toniques, etc.

La manière d'être de la *sensibilité*, *dans ses rapports avec les paralysies corticales*, n'est pas encore suffisamment connue. Les recherches expérimen-

tales récentes de MUNK ayant démontré que chez les animaux la « *sphère* dite *sensitive* » est située dans la même région que les centres corticaux moteurs, on serait tenté de supposer que chez l'homme les paralysies corticales doivent constamment être associées à des troubles de la sensibilité. Toutefois les observations cliniques ne sont pas concordantes sur ce point. En beaucoup de cas de maladies corticales chez l'homme il y a en même temps que des paralysies motrices des *désordres* constatables *de la sensibilité*, mais ces derniers font parfois complètement défaut. Ce qu'il y a de particulièrement digne d'intérêt, c'est l'absence maintes fois constatée du *sens musculaire* (conscience de la position et des mouvements passifs) dans les extrémités atteintes.

2. Autres parties de la couche corticale du cerveau à l'exclusion des centres du langage.

1. *Circonvolutions frontales.* L'un des lobes frontaux peut être malade dans une assez grande étendue, sans occasionner de désordres appréciables. Il est de fait que les *deux circonvolutions frontales supérieures* n'appartiennent pas au territoire moteur cortical. Il n'y a que la partie postérieure de ces lobes, la plus voisine de la circonvolution centrale antérieure, et qu'on appelle « *pédoncule des circonvolutions frontales* », à laquelle il faille attribuer des centres moteurs (v. plus haut). La *troisième circonvolution frontale (l'inférieure)* du côté *gauche*, comme nous allons le voir tantôt, est dans des rapports incontestables avec les *facultés motrices du langage.*

On admet assez généralement que la couche corticale des lobes frontaux doit être considérée comme « le siège des *fonctions psychiques* de l'ordre le plus élevé ». Il existe quelques observations d'affections étendues des *deux* lobes frontaux, lesquelles ne présentaient que des symptômes psychiques (suppression des fonctions intellectuelles, altération du caractère et ainsi de suite) sans aucun autre désordre. Dans la folie paralytique et autres formes de démence, il est très remarquable encore que l'atrophie prédomine dans les lobes frontaux, de sorte qu'en réalité il est très probable que les lobes frontaux sont en relation étroite avec les hautes fonctions de l'esprit. Cependant, on ne saurait trop le répéter, nous ne connaissons à l'heure qu'il est *rien de précis* sur le lien intime qui rattache les facultés supérieures aux diverses parties du cerveau.

2. *Circonvolutions pariétales.* Les fonctions départies à la couche corticale des lobes pariétaux et les symptômes par lesquels se traduit une affection de cette partie du cerveau, nous sont totalement inconnus. D'après

FLECHSIG c'est dans l'écorce des lobes pariétaux que se termine la plus grande partie de la voie de la calotte sensible. Conséquemment il faudrait s'attendre dans les affections du cerveau pariétal à des *troubles* évidents de la *sensibilité*. Néanmoins jusqu'ici il n'existe presque pas de données clinico-anatomiques qui confirment cette supposition. — Les expériences relatives à l'existence de *troubles moteurs* dans les maladies de l'écorce pariétale sont un peu plus nombreuses et il semblerait que les centres des *mouvements associés des yeux* sont situés en cet endroit (peut-être dans le gyrus angulaire ou dans le gyrus supramarginal). On peut entre autres observer dans les affections de cette région un symptôme intéressant d'excitation, c'est la « *déviation*, soi-disant, *conjuguée* », c'est-à-dire un fort mouvement latéral simultané de la *tête* et des deux *yeux* vers le même côté. C'est un fait remarquable, nous paraît-il, que le centre qui préside à ce mouvement, lequel évidemment est en corrélation avec le changement de direction de notre regard, est précisément situé dans le voisinage du centre visuel proprement dit (lobe occipital). — Il aussi que dans le gyrus angulaire il y aurait aussi un centre pour la partie ophtalmique du facial (m. orbiculaire des paupières) et l'élévateur de la paupière supérieure.

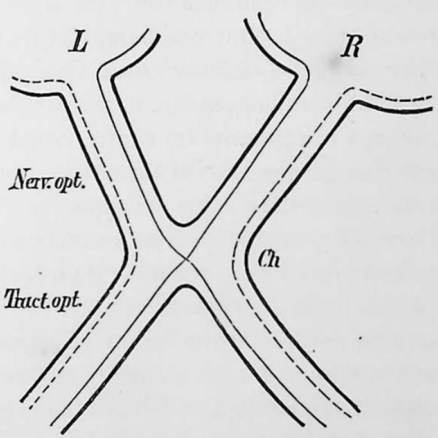

Fig. 47. Figure schématique représentant la marche des fibres optiques dans le chiasma.

3. *Circonvolutions occipitales.* Les recherches cliniques et expérimentales de ces dernières années ont conduit unanimement à placer dans les lobes occipitaux le *centre cortical qui préside aux sensations visuelles.* C'est dans la couche corticale de cette région qu'aboutissent, selon toute probabilité, les fibres du nerf optique. En jetant un coup d'œil sur la figure ci-contre (fig. 47), on n'aura pas de peine à comprendre les troubles visuels qui accompagnent les lésions des lobes occipitaux. L représente l'œil gauche, R l'œil droit, Ch le chiasma des *nerfs optiques* dans lequel s'opère, ce qu'on doit admettre comme certain, un entrecroisement *partiel* de leurs fibres. Les fibres (figurées par des lignes pointillées) qui appartiennent au côté externe (temporal) des deux rétines, passent *sans s'entrecroiser* dans la *bandelette optique* correspondante, tandis que les fibres dérivant de la moitié interne (nasale) des deux rétines, *s'entrecroisent* dans le chiasma. Le lobe occipital droit reçoit par conséquent les fibres de la moitié externe (temporale) de la

rétine droite et de la moitié interne (nasale) de la rétine gauche. Si le lobe occipital droit est altéré par une maladie quelconque, les images qui tombent sur les segments rétiniens susnommés et qui proviennent de la moitié *gauche* du *champ visuel*, cessent d'être perçues. Les malades ne voient plus, de l'un et de l'autre œil, que les objets situés dans la moitié droite de leur champ visuel, et ne perçoivent rien de ce qui se trouve du côté gauche. Ce genre de trouble visuel, consistant dans la suppression pour chaque œil de la partie latérale homologue (homonyme) du champ de la vision, s'appelle *hémianopsie* ou *hémiopie*. La lésion du *lobe occipital droit* entraîne par conséquent une *hémiopie gauche*, et inversement la destruction du *lobe occipital gauche*, une *hémiopie droite*.

En ce qui concerne la *localisation plus précise* du centre de la vision, les données anatomiques sont très peu concordantes. Les troubles visuels se rencontrent le plus régulièrement dans les maladies du *cuneus* et de la *première circonvolution occipitale*. Cependant la totalité de la « sphère visuelle » ne semble nullement être bornée à cela. Beaucoup d'investigateurs sont même inclinés à admettre un centre visuel encore plus élevé (dans la région du gyrus angulaire ?) dans lequel les impressions provenant des *deux* moitiés rétiniennes d'*un même* œil vont se réunir de nouveau. Plusieurs observations ont contribué à faire accepter une pareille hypothèse ; d'après elles, à la suite de foyers cérébraux d'un seul côté, se serait déclarée également (le plus souvent d'une manière tout à fait passagère) une *amblyopie croisée*, c.-à-d., une perte de la vision ou un rétrécissement considérable du champ de la vision d'un *seul* œil seulement, celui qui est opposé au foyer. — Au point de vue clinique cependant un fait beaucoup plus important, c'est que de légères altérations du lobe occipital ne provoquent parfois aucune cécité partielle de certaines parties de la rétine, mais un autre trouble visuel particulier, la soi-disant *cécité de l'âme* (Munk) ou « *la perte du souvenir des images optiques* ». Ce trouble consiste en ce que les malades *voient* encore les objets, mais ne *connaissent* plus la *signification* qui s'y attache. Ils ne savent plus rien faire avec eux ou bien ils s'en servent tout à fait de travers. Ils ne reconnaissent plus les personnes de leur connaissance, si ce n'est par le ton de leur voix. — Si avant que portent les rares résultats anatomiques obtenus jusqu'à ce jour, la « cécité de l'âme » a été observée non seulement dans les affections les plus superficielles du lobe occipital, mais aussi dans les maladies du gyrus angulaire (v. plus haut). Pour ce qui concerne la soi-disant *cécité verbale*, voir plus loin le chapitre traitant de l'aphasie.

4. *Circonvolutions temporales.* Ce que les lobes occipitaux sont à l'égard du sens de la vue, les lobes temporaux le sont probablement à l'égard du sens de l'*ouïe*. Les altérations de la moitié postérieure de la circonvolution temporale supérieure semblent, d'après quelques observations, pouvoir entraîner effectivement la *surdité* de l'oreille du côté opposé. Cependant ce trouble ne tarde pas le plus souvent à se dissiper. Il est possible que chacun des nerfs auditifs est en relation avec les *deux* lobes temporaux. — Un fait beaucoup plus positif que celui qui résulte des expériences portant sur la production des troubles de l'ouïe proprement dits, c'est que les lésions de la circonvolution temporale supérieure (première) provoquent la soi-disant *surdité verbale* (« surdité de l'âme ») c.-à-d. la perte *du sens* des mots. Nous reviendrons encore tout à l'heure sur cet état qui se combine le plus souvent avec l'aphasie motrice.

Enfin remarquons encore ici que dans le lobe uncinatus (p. 372) se trouve selon toute probabilité le bout terminal du nerf olfactif, de sorte qu'il y aurait lieu d'admettre également dans cet endroit un *centre olfactif*.

3. Centres de la parole et troubles du langage. (Aphasie et états connexes.)

Formes diverses de l'aphasie et troubles qui s'y rattachent. Comme nous l'avons fait remarquer au commencement de ce chapitre, les troubles proprement dits de la parole observés dans les affections cérébrales furent le premier symptôme dont on rattacha la cause à la lésion d'un endroit exactement déterminé du cerveau. Pour l'intelligence d'une question si intéressante et qui demande quelques développements, il importe d'expliquer tout d'abord le mécanisme du langage *normal*.

Nous acquérons l'habitude de parler, c'est-à-dire de communiquer verbalement nos idées aux autres, soit en obéissant à une impulsion intérieure, soit en vertu d'une sollicitation extrinsèque qui donne l'éveil à cette impulsion. La parole présuppose toujours une activité interne de la pensée, la présence d'idées dont le travail engendre la proposition dont nous voulons faire part au moyen de la parole. Là où le concept fait totalement défaut, la parole n'existe pas non plus. Le dément ne parle pas, parce qu'il n'a rien à dire, pas plus que l'enfant nouveau-né ou l'animal. Qui plus est, il faut qu'il y ait une incitation à parler. Les aliénés mélancoliques se renferment souvent dans un mutisme persistant, non pas à défaut d'instrument vocal, mais en l'absence de toute initiative invitant à parler ou par suite de processus inhibitoires qui refoulent toute tentative de parole du moment qu'elle surgit. Par conséquent dès que le concept intellectuel existe, son extériorisation sous forme de véritable langage articulé dépend d'une série compliquée de processus, dont le dérangement individuel produit les différentes formes d'aphasie.

D'abord, le parlant doit connaître le mot qui exprime l'idée. Si, par ex., il veut dire à une autre personne le nom d'un animal, il doit savoir le mot qui y correspond « chien », « moineau », « grenouille ». Cette connaissance que nous possédons tous depuis l'enfance, pour autant qu'elle dérive de l'enseignement maternel, peut se perdre par les maladies cérébrales, comme l'expérience nous l'apprend. De la même manière que nous oublions momentanément un mot, et qu'une personne saine, à la vue d'un rare animal « ne peut pas en saisir immédiatement le nom », ainsi également un malade est susceptible de perdre la mémoire de tous les mots ou de la plupart d'entre eux. Que ce malade voie un chien, il saura parfaitement que c'est un animal, qu'il a telle ou telle propriété, mais il ne sait plus comment l'appeler. L'association qui existe entre le concept « chien » et la perception visuelle ou la représentation auditive « chien » qui correspondent à ce concept, est perdue. On nomme cet état *aphasie amnésique* puisqu'il dépend de la perte (totale ou partielle) de la *mémoire des mots*. Les malades savent très bien ce qu'ils veulent dire, mais les mots leur manquent. Cela n'empêche pas qu'en cas d'aphasie purement amnésique ils ne puissent *répéter* les mots prononcés en leur présence. Aussitôt qu'on dit devant eux le mot « chien », ils le redisent correctement. Quelquefois ils s'aperçoivent que c'est là effectivement le mot véritable, tandis que dans d'autres cas le mot est redit exactement, mais sans que sa signification parvienne jusqu'à la conscience (v. plus haut, « surdité verbale »).

Si l'on veut examiner plus profondément les cas d'aphasie amnésique, il faut étudier à l'aide de quelles perceptions sensorielles particulières la mémoire du mot perdu peut éventuellement être évoquée de nouveau. Tandis que la simple *idée* ne peut à elle seule rappeler à l'esprit le mot qui y correspond, la *perception* sensorielle (pour autant qu'il s'agit d'*objets extérieurs*) permet souvent de reconquérir ce mot par le moyen de l'association. Ce sont naturellement les perceptions *visuelles* qui remettent le plus souvent en possession du souvenir du mot. Cette association fait-elle aussi défaut, on qualifie ce cas d'aphasie optico-amnésique. Dans d'autres circonstances des impressions auditives (comme le tic-tac d'une montre, le son d'un instrument), dans d'autres circonstances encore des impressions tactiles, gustatives ou olfactives peuvent renouveler la mémoire du mot en question. Toutes ces associations entre les perceptions et les représentations verbales qui leur correspondent peuvent simultanément ou chacune à part être dérangées, ou en partie conservées. Quelquefois c'est seulement l'influence agissant de concert de plusieurs impressions sensorielles (par ex. celles de la vue *et* du tact) qui est en état de rappeler à l'esprit la mémoire du mot.

Les cas d'*amnésie* purement *partielle* qui se présentent parfois à l'observation sont excessivement remarquables. Il arrive par exemple que le malade n'a oublié que les noms propres, tout en ayant gardé le souvenir de tous les autres mots. Il se fait encore que le malade perde les termes d'*une* langue et continue à s'exprimer assez bien dans un autre idiome. Dans un cas dû à GRAVES, le malade ne connaissait plus que les premières lettres des mots. En voyant un porc par ex. il savait que le mot qui sert à le désigner commence par un *p*, et cherchait dans le dictionnaire à la lettre *p* jusqu'à ce qu'il l'eût rencontré.

Aux troubles amnésiques se rapporte également la *dislocation des séries de mots étroitement associés* telles qu'elles se rencontrent par exemple dans la succession des noms de nombre, des jours de la semaine, des mois de l'année, des prières usuelles, etc. Si ces mots en série, par suite d'une habitude invétérée depuis l'enfance, se prononcent très facilement à la file, il arrive d'autre part que leur liaison est devenue si lâche que les malades les répètent parfaitement, mais ne peuvent pas les redire d'eux-mêmes. Des exercices de ce genre présentent souvent les plus intéressantes particularités. C'est ainsi que nous avons observé plusieurs fois que des aphasiques pouvant assez bien dire les noms de la semaine dans la succession réelle, n'étaient presque plus capables de les énoncer *dans l'ordre renversé*. Beaucoup de malades ne peuvent qu'à grand'peine compter à rebours.

Si la mémoire du mot est conservée, il faut, pour l'émettre, que l'extériorisation du concept verbal soit confiée à l'organe vocal, qui par un jeu musculaire approprié profère le vrai son qui exprime ce mot. Ce processus moteur est tellement compliqué qu'il requiert une coordination extrêmement subtile de mouvements pour rendre possible la prononciation correcte du mot. L'homme seul possède ce centre unique où s'opère la transmission du concept verbal aux processus moteurs du langage articulé. Si ce centre est malade, il en résulte une perte ou une difficulté plus ou moins considérable de la parole. Les malades connaissent très bien le mot qu'ils doivent employer, mais ils sont incapables de le *prononcer*. Ils ont, s'il est permis de s'exprimer de la sorte, perdu la mémoire des mouvements requis pour proférer ce mot. Leur langue, leurs lèvres ne sont *pas paralysées en elles-mêmes*, mais ils ne savent plus s'en servir pour la prononciation. Ils sont retournés au point où est l'enfant qui n'a pas encore appris à parler. Parfois ils se donnent la plus grande peine pour s'exprimer. Le mot dont ils veulent se servir « erre constamment au-devant d'eux », ils remuent la bouche de la façon la plus curieuse, mais ils ne produisent que quelques notes fausses. On désigne cette forme de désordre du langage du nom d'*aphasie ataxique*. Les malades ne savent naturellement pas non plus *redire* le mot prononcé devant eux. Ils regardent constamment la bouche de leur interlocuteur,

cherchent à imiter les mouvements de ses lèvres, mais quant à réciter les mots après lui, ils n'y réussissent qu'imparfaitement ou pas du tout.

L'aphasie motrice présente des degrés très différents d'expression. D'une part il y a des cas d'*aphasie totale* dans laquelle les malades ne profèrent que quelques sons « a », « e », etc. D'autre part il se rencontre des cas peu accusés consistant en simples défauts de prononciation. Des cas semblables pourraient s'appeler plutôt de l'aphasie ataxique. Ces malades prononcent correctement beaucoup de mots, chez d'autres le langage est défectueux en ce sens qu'ils se trompent de lettres, qu'ils en transposent et en omettent, ou en ajoutent de fautives. C'est ainsi que, comme un malade de mon observation, ils disent maisonte pour maison, madi pour mardi, taste pour tasse, tarle pour table, codronnier pour cordonnier, carnal pour canal, etc. On appelle cette forme la plus simple du désordre ataxique du langage, du nom de « *bégaiement syllabique* » ou d' « *ataxie littérale* ». Parfois les malades ajoutent à beaucoup de mots la même syllabe terminale superflue. C'est ainsi qu'une malade comptait unte, deuxte, troiste, cinqte. Dans la plupart de ces cas, certains mots se prononcent assez bien, d'autres coûtent plus de peine ou sont incorrectement émis, d'autres encore ne le sont plus du tout. D'ordinaire les malades, à force de les répéter, *apprennent* peu à peu à prononcer plus convenablement certains mots ou membres de phrase d'un usage constant (par ex. « bon jour » etc.). Un fait très remarquable qui se rencontre quelquefois, c'est que les malades dans un *mouvement passionnel* et par conséquent sans en quelque sorte le vouloir, articulent comme il faut certaines locutions, par exemple, une expression de colère, un juron, une invocation, comme « Seigneur Jésus », tandis qu'ils sont incapables de les prononcer, quand ils *veulent* le faire. Une de mes malades répondait invariablement à la demande « comment va-t-il ?» Bien. Mais s'agissait-il de prononcer le mot « bien » seul, elle en était absolument incapable. De plus l'influence de l'association verbale se fait souvent sentir ; un malade qui n'est pas en état de dire « six », prononce ce nombre parfaitement quand il récite toute la série de un à six. Si finalement les malades ont réussi à énoncer un mot correctement, ils y demeurent en quelque sorte accolés, c.-à-d. qu'au cas où ils cherchent à dire autre chose, ils répètent incessamment le mot prononcé tout d'abord. Il nous est impossible d'insister sur tous les faits spéciaux qui se rapportent à cet ordre de choses. Chaque cas en particulier demanderait une étude approfondie et présente une foule de singularités dignes d'intérêt.

A l'aphasie ataxique se rattachent deux autres troubles du langage qui lui sont connexes, la *monophasie* et la *paraphasie*. Dans la *monophasie* qui se rencontre rarement à l'état de pureté, les malades ne disposent plus que

de quelques syllabes ou de quelques débris de mots qui reviennent incessamment dès qu'ils font effort pour parler. C'est ainsi que nous avons traité un malade qui pendant longtemps ne pouvait proférer autre chose que ce non-sens : « Même dis-moi surtout même. » Un autre malade de notre observation avait pour tout bagage verbal la locution « Bibi » et « Eibibi », et un troisième disait constamment « Tinne, Tinne ». Ces malades n'ignorent pas qu'ils se trompent, mais en dépit de tous les efforts qu'ils font pour se retenir, chaque effort moteur de la parole ramène invariablement le même mot. C'est comique à voir comme ce même mot constamment répété est accompagné des expressions mimiques les plus variées. La malade citée plus haut suppliait sur un ton caressant avec le terme « bibi », et quelquefois elle exhalait sa colère en s'exclamant avec violence « bibibibi ».

Par *paraphasie* on comprend la *substitution des mots*. Le lien est rompu entre l'idée et le mot qui la rend ; au lieu du vrai mot, le malade en a constamment d'autres à la bouche, qui sont tantôt des mots véritables, tantôt des sons complètement dépourvus de sens. Un malade de ce genre peut discourir longuement sans qu'on en comprenne un seul mot, puisqu'il dit par ex. « crayon » au lieu de « canon », « dorer » au lieu de « donner », etc. Un fait très intéressant à noter, c'est que dans la paraphasie se fait parfois sentir *l'influence de certaines associations*. Ainsi, par ex., les malades se serviront d'un faux mot qui a avec le véritable une certaine *ressemblance de son* qui commence par la même syllabe et ainsi de suite. Quelquefois encore des associations qui se conçoivent aisément, jouent un rôle. C'est de cette manière qu'un de nos malades appelait « neige » un mouchoir blanc, et ainsi de suite.

Après les troubles aphasiques dont il a été question jusqu'ici et qui se rapportent tous à la *faculté* du langage, autrement dit à la manifestation vocale des représentations mentales, il nous reste à parler du trouble de la *perception* de la parole qui s'y combine souvent ou qui dans des cas rares se montre aussi à l'état isolé. Ce trouble consiste en ce que les malades *entendent* parfaitement les mots qui leur sont adressés, mais ne les *comprennent aucunement*. Le mot entendu n'éveille plus dans l'entendement l'idée qui lui correspond. Les malades ne sont plus sourds au sens propre du mot, car ils *entendent* tout, mais ils ne *comprennent* plus rien, et ont perdu la connaissance de la signification des mots. La langue maternelle résonne à leurs oreilles, comme aux gens bien portants résonne une langue étrangère, dont ils ne connaissent quasi rien ou peu de chose. On désigne le mieux cet état, d'après Kussmaul, du terme de « *surdité verbale* » ou « *surdité de* l'âme ». Wernicke se sert à cet effet de la désignation non appropriée

« *d'aphasie sensorielle* ». La surdité verbale est fréquemment associée à l'aphasie amnésique. Cependant elle ne doit pas être identifiée avec celle-ci, car il peut très bien arriver qu'un malade ait oublié le mot qui répond à un concept déterminé et qu'il en saisisse immédiatement le sens du moment qu'il l'entend prononcer. La surdité verbale est en un certain sens le plus haut degré de l'amnésie verbale. Dans une langue qui n'est pas la sienne une personne saine peut souvent ne pas trouver le mot correspondant à telle idée, alors que l'idée lui vient aussitôt qu'elle entend prononcer le mot. Aussi bien il est beaucoup plus difficile de s'exprimer en une langue étrangère que de la « comprendre ».

De faibles degrés de surdité verbale se rencontrent très fréquemment (j'oserais dire *presque toujours*) en combinaison avec l'aphasie motrice. Mais il faut procéder minutieusement dans cette recherche, le mieux c'est, tout en évitant toute mimique adjuvante, de poser des questions au malade, de le solliciter (à indiquer certains objets ou parties du corps, à exécuter tel geste déterminé) et puis de voir s'il a bien compris et s'il agit en conséquence. L'essai peut se faire également en commençant par désigner faussement de diverse façon un objet tenu devant le malade et puis enfin de le dénommer correctement. On s'aperçoit alors à un geste du malade s'il a compris ou non le vrai sens du mot. Quoi qu'il en soit, la recherche de la surdité verbale ne peut porter que sur les substantifs indiquant des choses concrètes, sur des verbes et des adjectifs, tandis que pour tous les autres mots (beaucoup de termes abstraits, les adverbes, etc.), cette recherche, surtout quand il y a en même temps de l'agraphie, n'est guère praticable. Dès lors on remarque fréquemment que l'aphasique comprend bien les questions ordinairement courtes qu'on lui pose, mais qu'il n'est généralement pas en état de suivre, en les comprenant entièrement, un long discours, ou un écrit qu'on lit en sa présence, etc. Cela présente d'ailleurs de grandes difficultés, parce que la *rapidité de la conception* à beaucoup souffert chez lui.

Cependant après avoir examiné la faculté motrice du langage comme telle, et la compréhension des mots transmis par l'ouïe, la série des troubles qui se rencontrent dans l'aphasie n'est pas encore complètement épuisée. La parole et le concept sont encore reliés très intimement à deux autres moyens d'expression qui nous sont transmis non par l'oreille, mais par la vue. Nous voulons parler des *mouvements d'expression mimique* (à savoir du *langage des gestes* dans le sens ordinaire du mot) et puis des signes optiques beaucoup plus importants, qu'ils soient écrits ou imprimés : les *lettres*, l'*écriture* en y comprenant les *chiffres*, etc. Ici également il s'agit d'associations étroitement enchaînées d'une part entre le signe et la chose signifiée, d'autre part entre le signe et la résonnance verbale. Ces associations peuvent également se relâcher ou même se disjoindre complètement, et il surgit alors une nouvelle série de phénomènes morbides qui souvent se rencontrent en même temps que l'aphasie.

Les *troubles des phénomènes d'expression mimique (amimie)* n'ont pas de signification bien considérable en pratique, mais présentent pourtant un côté très intéressant. On est étonné souvent de voir avec quelle maladresse des aphasiques, qui ne savent pas parler, manifestent par signes leurs pensées, leurs désirs, etc. Parfois même ils exécutent leurs mouvements mimiques d'une façon évidemment à rebours. C'est ainsi que fréquemment nous avons pu voir des malades incliner la tête quand ils avaient l'intention de faire une *négation*. Pareillement il arrive qu'ils ont de la peine à *comprendre* les gestes mimiques que leur font d'autres personnes.

L'*agraphie* ou le trouble de la faculté d'expression graphique est beaucoup plus importante que l'amimie. Ici également nous pouvons distinguer une *agraphie* purement *motrice (atactique)* et une *agraphie amnésique*. Par agraphie motrice (atactique) non entendons à proprement parler non pas l'incapacité d'écrire par suite d'une *paralysie* quelconque du bras, mais l'inhabilité à rassembler les traits graphiques dans le sens requis pour constituer le mot écrit. Les malades en ce cas sont incapables aussi d'*imiter par écrit un mot qui leur est présenté*. Quelquefois ils réussissent encore à faire cela, tandis qu'ils ne parviennent à écrire ni spontanément, ni sous la « dictée ». Alors on est en présence d'une *amnésie graphique* (agraphie amnésique). Alors également on observe d'intéressantes conditions d'association, quand par ex. les malades écrivent un faux mot qui, pour le son ou même le sens, a une certaine ressemblance avec le mot recherché. — C'est une chose remarquable que la manière suivant laquelle ces malades écrivent. Ils tiennent le crayon ou la plume avec gaucherie, écrivent excessivement petit, ou bien leurs caractères vont constamment en diminuant, et ainsi de suite.

L'*alexie* est à l'agraphie, comme la surdité verbale à l'aphasie. L'alexie est la *cécité graphique*, c.-à-d. le manque d'entente de l'écriture, l'incapacité pour la *lecture*. Évidemment ce trouble confine déjà à la cécité de l'âme dont il a été question ci-dessus (p. 378). Cependant l'alexie peut très bien exister sans cécité de l'âme proprement dite, puisque ce n'est que l'association entre les *signes graphiques* et le sens leur correspondant, qui soit perdue. Strictement parlant il faudrait encore discerner entre la lecture à *haute voix* et à *voix basse*. L'image graphique aperçue par les yeux peut en certaines circonstances évoquer l'idée, sans être lue à haute voix. Inversement beaucoup de malades savent lire à haute voix sans comprendre ce qu'ils ont lu, voire ce qu'ils ont prononcé.

Pour finir signalons encore brièvement une curieuse observation de trouble qui a aussi un étroit rapport avec l'aphasie, le trouble dans la faculté *d'expression musicale.* Ici également se rencontrent les manifestations morbides les plus diverses se rapportant tant à l'intelligence qu'à la reproduction des tons musicaux successifs. Ici encore l'association entre l'harmonie tonale et la *musique écrite* peut être relâchée ou tout à fait rompue. Il est très intéressant enfin de rechercher les relations qui existent entre les *mots* et les *tons* telles que les présentent les *airs chantés.* Nous avons souvent observé des aphasiques qui ne parvenaient absolument pas à *répéter* une chanson connue, mais qui pouvaient immédiatement prononcer exactement les vraies paroles, du moment qu'ils se mettaient à *chanter* l'air.

De tout ce qui a été dit jusqu'ici, on peut conclure en quelle multiplicité et quelle variété de combinaisons se présentent les manifestations spéciales de l'aphasie. Il n'y a qu'une étude minutieuse et approfondie de chaque cas particulier d'aphasie qui puisse fournir un aperçu complet de tous les désordres qu'on rencontre dans la pratique.

Altérations anatomiques qu'on observe dans l'aphasie. Ainsi que nous l'avons mentionné antérieurement, l'aphasie fut le premier symptôme cérébral qu'on a pu rapporter à l'état morbide d'un endroit tout à fait déterminé du cerveau. Tout le diagnostic topographique des affections cérébrales a donc pris son point de départ dans l'aphasie. Déjà en 1825 Bouillaud prétendait qu'il n'y a que les maladies du lobe antérieur du cerveau qui conduisent aux troubles de la parole. Un autre médecin français, Marc Dax, indiqua en 1836, pour la première fois, qu'il n'y a que les lésions de la moitié *gauche* du cerveau qui ont pour conséquence l'aphasie, et enfin, en 1861, Broca érigea en loi que le « centre de la parole » est situé dans la troisième circonvolution frontale gauche (lobe de Broca). Cette loi depuis lors a été confirmée par des centaines d'autopsies, mais ne doit s'appliquer qu'à l'aphasie purement *motrice.* Si l'aphasie motrice existe, on peut avec certitude conclure à une maladie de la *partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche.* C'est ici donc que s'accomplissent ces processus compliqués de coordination motrice qui sont indispensables à la bonne formation du langage articulé. — Nous devons à Wernicke la découverte d'un second fait important et également établi, consistant en ceci : Existe-t-il, outre l'aphasie motrice ou indépendamment d'elle, de la *surdité verbale*, c.-à-d. une *entente défectueuse des mots*, on peut presque toujours en inférer un état morbide du lobe pariétal gauche supérieur (premier) surtout dans son segment postérieur. C'est donc à cet endroit du cerveau qu'est lié le rapport de transmission entre la parole perçue et la signification qui lui correspond. — Parmi les autres localisations, disons encore que

l'agraphie motrice prononcée indique probablement une lésion du pédoncule, c.-à-d. du segment postérieur de la *circonvolution frontale gauche*, la *cécité verbale* au contraire une altération dans la région à peu près du lobe supramarginal. L'*alexie* pure (cécité verbale) a été notamment observée dans les affections à foyer situées dans le lobe pariétal gauche inférieur, dans les parties limitrophes aux lobes occipitaux.

En ce qui concerne les diverses formes d'aphasie amnésique, les localisations anatomiques ne savent pas être déterminées avec plus de précision, attendu qu'il peut y avoir en jeu différentes interruptions possibles de conduction entre les centres de perception en question et les centres du langage, « aphasie par conduction ». Mais comme les voies qui mènent aux centres moteurs de la parole traversent selon toute probabilité la région de l'insula, il faut s'attendre notamment à observer les aphasies amnésiques à l'occasion d'altérations portant sur cette région. Cependant, pour des motifs faciles à comprendre, des foyers localisés en d'autres endroits peuvent donner lieu à ce genre d' « aphasies de conduction ».

Sur le *pronostic* et la *marche* de l'aphasie il n'y a pas moyen de formuler de règles générales, vu que naturellement tout dépend de la nature de la maladie qui a provoqué l'aphasie. Dans les aphasies qui le plus souvent sont occasionnées par des hémorrhagies ou des embolies cérébrales, on remarque fréquemment que les troubles sont prononcés au début, mais qu'ils rétrocèdent petit à petit, soit en partie, soit totalement. D'un autre côté il y a aussi des aphasies motrices presque complètes qui durent des années entières.

Pour ce qui regarde le *traitement* il n'y a que ceci à signaler, c'est que des exercices méthodiques sous forme de véritables leçons de *diction* et *d'écriture* peuvent quelquefois être de quelque utilité. Dans l'aphasie motrice un enseignement peut être donné tel que celui qui s'adresse aux sourds-muets (recourir aux impressions visuelles pour exercer de nouveau les mouvements musculaires) tandis que dans l'amnésie verbale il est nécessaire d'instituer des exercices méthodiques de la mémoire pour réintégrer les mots oubliés. Il va sans dire que tous ces exercices demandent beaucoup d'ingéniosité et de patience de part et d'autre!

---

4. Centre ovale, capsule interne, ganglions centraux et région des tubercules quadrijumeaux.

Centre ovale. La masse médullaire blanche des hémisphères, au moins d'après nos connaissances actuelles, renferme deux sortes de fibres, des *fibres commissurantes* qui relient les centres corticaux de part et d'autre de l'encéphale, et des fibres qui descendent des centres corticaux pour les mettre en relation avec les organes périphériques (*fibres de la couronne rayonnante*). Les conséquences pathologiques qu'entraîne la destruction des fibres commissurantes sont pour ainsi dire inconnues. Tout au plus peut-on supposer que parmi les troubles associés que l'aphasie et les affections similaires nous ont fait connaître, il y en a dans lesquels les fibres commissurantes(par ex. celles qui relient les lobes temporaux et frontaux) sont en cause. Une rupture de conductibilité des *fibres de la couronne rayonnante* doit évidemment avoir pour effet les mêmes symptômes de déficit que ceux qui résultent de la destruction des centres correspondants. Dès lors il est facile à comprendre que des foyers qui, dans le centre ovale, interrompent le faisceau des fibres motrices rayonnantes provenant des circonvolutions centrales (mais *seulement* ce système de fibres), provoquent des *paralysies hémiplégiques* ou *monoplégiques*, ces dernières quand les foyers sont d'étendue restreinte. C'est d'après le même principe que les lésions de la masse médullaire des lobes occipitaux produisent de l'*hémiopie* et celles de la masse blanche des lobes temporaux, des *troubles auditifs* (surdité verbale). Dans la substance blanche des *lobes frontaux*, on a quelquefois découvert de vastes lésions unilatérales qui, du vivant du malade, n'ont *guère* donné lieu à des symptômes marquants. Ce n'est que pour autant que le foyer morbide situé à gauche altère les fibres de la couronne rayonnante appartenant à la troisième circonvolution frontale, qu'il se manifeste de l'*aphasie motrice* (ataxique).

Capsule interne. Nous avons relevé plus haut les principaux faits connus jusqu'à ce jour relativement aux fonctions de la capsule interne. Nous avons vu en particulier que la *voie des pyramides* qui descend des circonvolutions centrales pour se rendre au pied du pédoncule cérébral, passe à l'état de faisceau condensé par le *pédicule postérieur* de la capsule interne (v. fig. 8). Il y a donc là un endroit où des lésions en foyer, même de petite dimension, peuvent donner lieu à une *hémiplégie* complète de la partie opposée du corps. L'expérience clinique nous apprend en effet que la plupart des hémiplégies permanentes sont dues à des affections de l'endroit en question. En même temps la disposition des fibres est telle que celles qui appartiennent au facial marchent le plus souvent *en avant*, les fibres

destinées au bras au milieu, et celles de la jambe en arrière. Horsley et Beevor ont démontré dans une remarquable recherche expérimentale qu'on peut chez les singes beaucoup plus exactement encore exciter d'une manière isolée chacun des segments moteurs de la capsule interne. Ils ont découvert de cette façon que la disposition des fibres motrices dans la capsule interne affecte d'*avant en arrière* l'arrangement suivant : ouverture des yeux, mouvement latéral associé des yeux et de la tête, langue, angle de la bouche, épaule, coude, articulation de la main, doigts, pouces, tronc, hanche, articulation du pied, gros orteil, autres orteils.

A la partie postérieure de la capsule interne se trouve la *voie sensitive* (v. p. 12 et fig. 8, p. 53), et il paraît que ce faisceau comprend non seulement des fibres sensibles provenant de la peau, mais encore des fibres pour les autres organes des sens. La destruction totale de cet endroit devrait donc avoir pour effet de produire du côté opposé du corps, non seulement de l'anesthésie cutanée, mais en même temps une diminution correspondante de l'odorat, du goût, de l'ouïe et l'hémiopie — bref, une soi-disant *hémianesthésie cérébrale complète.* Cependant c'est précisément ce point qui demande encore à être éclairci par des observations pertinentes. C'est surtout depuis que Charcot a affirmé que le trouble visuel en cette occurrence ne consiste pas en de l'hémiopie, mais en une amblyopie totale de l'œil du côté opposé au foyer, que la question s'est embrouillée, ce dernier fait devant nécessairement être en désaccord avec l'existence parfaitement constatée de l'hémiopie dans les affections des lobes occipitaux. Quoi qu'il en soit, cette assertion de Charcot n'est nullement établie, de sorte que pour le moment nous pouvons nous en tenir à l'opinion qui met le trouble visuel dans l'hémianesthésie cérébrale, également sur le compte de l'hémiopie. — Il est possible, quoique pas encore établi avec certitude, que des foyers dans le voisinage du segment sensible de la capsule interne sont aussi capables de provoquer des *phénomènes d'excitation sensible* (paresthésies, douleurs).

De ce qui précède découle cette règle de diagnostic pratique que, dans l'hémiplégie purement motrice, sans trouble concomitant de la sensibilité, on peut admettre que la partie postérieure de la capsule interne est demeurée intacte et que, au contraire, cette partie est probablement compromise, quand, avec la paralysie motrice, coexistent des troubles considérables de la sensibilité. Ces derniers d'ailleurs n'intéressent pas *toujours* tous les sens à la fois, mais se bornent quelquefois exclusivement à de l'anesthésie cutanée.

Nous ignorons les propriétés des autres parties de la capsule interne dont il n'est pas fait mention ici. Qu'il nous suffise de signaler que des *foyers morbides* dans la capsule interne qui sont situés à *proximité* de la voie pyra-

midale et exercent sur elle une influence excitante, peuvent provoquer des phénomènes d'excitation motrice (*hémi-chorée posthémiplégique* et ainsi de suite).

Ganglions centraux (noyau caudé, noyau lenticulaire et thalamus opticus). Avant qu'on eût déterminé la marche précise de la voie pyramidale, on considérait la lésion des ganglions centraux, surtout du noyau caudé et du noyau lenticulaire, comme la cause presque constante de l'hémiplégie cérébrale commune. Cependant les observations actuelles tendent de plus en plus à prouver que l'interruption de la voie pyramidale peut seule provoquer une hémiplégie totale. Les nombreux cas dans lesquels on a découvert comme cause anatomique d'une hémiplégie qui avait existé du vivant du malade, un foyer situé dans les ganglions centraux, s'expliquent tous en admettant que la voie pyramidale dans la traverse de la capsule interne, au voisinage immédiat des ganglions centraux, est directement atteinte par le foyer morbide ou que tout au moins la conductibilité est interceptée dans cette voie par l'action à distance d'un foyer voisin (compression de voisinage, etc.). Conséquemment, nous voyons que les foyers logés dans les ganglions centraux qui avoisinent la capsule interne, ne provoquent d'ordinaire que des *hémiplégies transitoires*, c'est-à-dire des paralysies qui rétrocèdent peu à peu à mesure que l'action à distance des foyers morbides sur la capsule interne va en diminuant. En cas d'*hémiplégie persistante et incurable*, il faut croire au contraire, si tant est qu'il s'agisse d'une maladie de cette région, que la voie pyramidale est directement lésée dans son passage à travers la capsule interne. Cette règle semble s'appliquer également à l'hémianesthésie. L'idée qu'on avait autrefois d'attribuer ce phénomène à des foyers situés dans la couche optique, s'explique aisément par le retentissement de la maladie sur la voie sensible qui court à proximité du thalamus opticus, à la partie postérieure de la capsule interne.

Si l'on demande maintenant quels sont les symptômes qui dépendent directement d'une lésion des ganglions centraux, nous ne pouvons pas donner de réponse précise à cette question. Les données de la clinique aussi bien que de l'expérimentation se contredisent beaucoup trop entre elles, et on a trop souvent rencontré des destructions passablement étendues de ces parties qui ne s'étaient traduites par aucun symptôme. Il importe de signaler encore que le *noyau lenticulaire* et le *noyau caudé* peuvent être atteints de ramollissement, sans qu'il ait existé du vivant du malade le moindre vestige hémiplégique. Il est probable aussi que le *thalamus opticus* n'a absolument rien à faire avec les mouvements volontaires. Mais il semble n'être pas étranger à la *mimique expressive* (Bechterew, Nothnagel). On voit quelquefois chez les hémiplégiques que l'un côté de la face est inhabile à tout

mouvement volontaire, tandis que sous l'influence d'émotions morales (rire, pleurer) il participe vivement à l'agitation. En ce cas on est autorisé à conclure que le thalamus est exempt de lésion, tandis que, s'il est compromis, l'état contraire se présente, c'est-à-dire que la moitié de la face qui lui correspond est susceptible de se mouvoir par l'action de la volonté, mais que les mouvements affectifs la laissent complètement immobile. Parmi les fonctions sensibles du thalamus, il n'y en a qu'une *seule* d'acquise, à savoir la propriété inhérente à la partie postérieure de la couche optique (au *pulvinar*, coussinet) et au *corps genouillé externe*, de conduire centralement les impressions optiques. La destruction de la partie postérieure du thalamus a conséquemment pour effet une *hémianopsie* complète du côté opposé (v. p. 377). Il n'est pas établi, comme on l'a prétendu, que les couches optiques ont encore d'autres connexions avec les voies sensibles. On a observé à diverses reprises des symptômes d'irritation posthémiplégique (chorée posthémiplégique) en cas de foyers situés dans ces couches, ce qui de nouveau s'explique aisément par le voisinage de la voie pyramidale. — Le *noyau lenticulaire*, d'après de récentes recherches sur les animaux, renfermerait les centres *régulateurs de la chaleur*. Des changements remarquables de la chaleur vitale qui se rencontraient dans les affections cérébrales pourraient d'après cela être mis en rapport avec un état morbide du noyau lenticulaire. Mais il manque encore presque complètement à cet égard d'observations précises.

Corpuscules quadrijumeaux et pédoncules cérébraux. Les affections des tubercules quadrijumeaux sont excessivement rares et font presque toujours partie de maladies cérébrales plus étendues. Ce n'est donc que par exception que sous le rapport diagnostique elles entrent en ligne de compte

Les *tubercules quadrijumeaux antérieurs* sont incontestablement reliés aux fibres du *nerf optique*. Si les tubercules antérieurs sont détruits *tous les deux*, il s'ensuit inévitablement une *cécité* complète, tandis qu'il faut s'attendre à de l'*hémiopie* quand l'affection est *unilatérale*. Ces deux symptômes sont toutefois d'une interprétation si douteuse que, pris isolément, ils n'autorisent naturellement jamais le diagnostic topographique d'une lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Au reste, dans toutes les maladies des tubercules quadrijumeaux, c'est la situation du nucléole des nerfs des muscles oculaires, et principalement du *nerf oculo-moteur commun* et du *trochléaire*, qui est surtout à considérer. C'est ce qui explique comment on a observé dans les lésions des tubercules quadrijumeaux, la *paralysie oculo-motrice commune*, uni-ou bilatérale, de même que la *fixité réflexe des pupilles* et le *nystagme*. — Il est digne de remarque encore que dans les affections de tubercules qua-

drijumeaux *postérieurs* on a plusieurs fois observé (NOTHNAGEL) une *ataxie* corporelle, semblable à l'ataxie cérébelleuse. Si nous avons affaire aussi bien à une ophtalmoplégie qui atteint les deux yeux, bien que pas complètement symétrique, et qui se traduit notamment en symptômes paralytiques de la part des oculo-moteurs et des trochléaires (plus rarement aussi des abducteurs), et si cette ophtalmoplégie se combine avec une démarche incertaine et chancelante, nous devons songer à une maladie des tubercules quadrijumeaux. Il est vrai qu'un complexus symptomatique entièrement semblable se rencontre également en cas des tumeurs du cervelet.

Si la maladie se propage au *pédoncule du cerveau*, il peut surgir un ensemble de symptômes très caractéristique au point de vue du diagnostic régional, à savoir la paralysie d'un côté du corps (bras, jambe, facial), associée à une *paralysie oculo-motrice croisée* (située de l'autre côté). Un coup d'œil jeté sur la figure 9 (p. 54) rend parfaitement compte de cet état de choses. Un foyer occupant par ex. le côté droit, détruira les fibres oculo-motrices communes droites (III), et donnera lieu par conséquent à une *paralysie oculo motrice commune du côté droit*, tandis qu'en s'agrandissant suffisamment, il atteindra par là même les fibres pyramidales *p* du pédoncule cérébral droit, ce qui donnera lieu à une *hémiplégie gauche*. Il est admis à priori que des affections de la *calotte des pédoncules cérébraux* doivent entraîner des troubles de la sensibilité. Des maladies de la *région de la calotte et de son voisinage* donneront lieu par conséquent à un tableau morbide formé par une hémiplégie, par de l'hémianesthésie tactile et une paralysie oculo-motrice croisée.

5. Cervelet.

Le cervelet peut être atteint de lésions destructives assez étendues qui pendant la vie du malade ne se révèlent par aucun indice quelconque. Ce sont presque constamment les *lamelles hémisphériques* seules qui sont malades en ces cas. Dès que le lobe central du cervelet, le *vermis*, est profondément atteint, il en résulte presque toujours des symptômes morbides particuliers qui permettent de poser avec suffisamment de certitude le diagnostic d'une affection cérébelleuse.

Deux symptômes caractérisent principalement les maladies du cervelet : une incertitude particulière de la marche *(ataxie cérébelleuse)* et un *état vertigineux* prononcé.

L'*ataxie cérébelleuse* ne se montre qu'au *tronc* et aux *extrémités inférieures*, et notamment lors de la marche et de la station debout. Les malades en étant couchés, savent mouvoir les jambes avec une entière liberté et une force normale. Mais dès qu'ils quittent le lit, les troubles moteurs caractéristiques apparaissent aussitôt. Il suffit qu'ils se *tiennent debout* pour qu'ils chancellent et cela surtout quand les talons sont rapprochés l'un de l'autre. En écartant les pieds, ils se donnent un peu plus d'assurance et de stabilité. S'ils ferment les yeux, la vacillation n'augmente généralement *pas*, parce que la sensibilité cutanée et musculaire des extrémités inférieures reste parfaitement intacte dans les affections cérébelleuses non compliquées. La *marche* est incertaine et titubante au plus haut degré et entièrement semblable à celle d'un ivrogne, tout en différant considérablement de la démarche ataxique du tabétique. Au lieu de la succession uniforme des pas pesants et déjetés du tabes, le corps dans l'ataxie cérébelleuse se meut par une série de chutes, au point que les malades ne savent à la fin presque plus avancer en ligne droite, et qu'ils marchent en faisant des zigzags et en chancelant alternativement à droite et à gauche. On remarque quelquefois, mais pas toujours, qu'en marchant, le corps vacille de préférence suivant un sens déterminé, en avant ou en arrière ou bien de côté. Il n'y a pas moyen à cette heure de tirer de la direction de cette chute une conclusion quant au siège précis du foyer cérébelleux; tout au plus pourrait-on présumer que dans un cas semblable les *pédoncules cérébelleux moyens* (v. y) doivent être compris dans la maladie. Il est digne de remarque que, sauf de rares exceptions, les *bras* ne participent *pas* à l'incertitude des mouvements. Beaucoup de malades qui sont à peine en état de cheminer sans aide, peuvent encore faire les plus fins ouvrages manuels. On voit par là que le cervelet ne contribue réellement qu'au *maintien de l'équilibre* tel qu'il est requis pour la marche et la station debout. Parfois les réflexes rotuliens sont abolis dans les maladies du cervelet, phénomène qu'on a mis en parallèle avec l'absence de certains réflexes cutanés dans les affections du cerveau.

L'ataxie cérébelleuse, comme il a été dit, est la plupart du temps accompagnée d'un *sentiment* prononcé de *vertige*. Cependant le parallélisme n'est pas complet entre le vertige et le trouble de la marche. Dans telle circonstance exceptionnelle même, l'un de ces symptômes peut se présenter sans l'autre. D'ordinaire le vertige n'apparaît qu'au moment de la marche ou de la station debout; très rarement dans le décubitus au lit. Nous manquons encore de connaissances précises concernant son mode de production. Comme le vertige appartient à beaucoup d'affections cérébrales, il n'a de valeur pour le diagnostic d'une maladie du cervelet que pour autant qu'il est très persistant, très accentué et combiné avec le trouble caractéristique de la démarche cérébelleuse.

Nous savons peu de chose des autres symptômes indicatifs d'une affection du cervelet. Une *céphalalgie occipitale* opiniâtre a parfois de l'importance diagnostique, surtout quand elle n'est pas le seul symptôme cérébelleux.

Autrement ce symptôme est naturellement trop multicolore pour pouvoir être utilisé en diagnostic, et d'ailleurs le mal de tête dans une affection du cervelet peut, par exception, prédominer aux parties latérales du crâne et au front. Le *vomissement* est d'une signification encore moins certaine; il se montre en effet dans les maladies chroniques du cervelet (surtout en cas de tumeurs), mais avec non moins de fréquence dans les affections situées partout ailleurs. Les *troubles visuels* qui se rencontrent *dans une proportion si remarquable* en cas de tumeurs cérébelleuses, dépendent incontestablement, non pas directement de la lésion du cervelet, mais du développement de l'*œdème de la papille* (v. tumeurs cérébrales).

Pour finir nous devons ajouter quelques mots encore sur les maladies du *pédoncule cérébelleux moyen (crura cerebelli ad pontem)*. Nous devons le plus souvent rapporter à une *irritation* de ce dernier, le symptôme particulier qu'on désigne sous le nom de *mouvement impulsif* ou de *position forcée.* Ce symptôme consiste en ce que les malades, qu'ils jouissent de leur pleine présence d'esprit ou qu'ils soient totalement inconscients, prennent constamment, étant au lit, une attitude latérale déterminée. Si on les met dans une autre position, aussitôt le tronc retourne involontairement dans l'attitude première. Très souvent cette position forcée du corps est associée à une position similaire de la tête et des yeux, tandis que les extrémités n'y participent presque jamais. On rencontre beaucoup moins souvent des *mouvements impulsifs* proprement dits. Ceux-ci consistent soit en tournoiements du corps sur son axe, soit, si tant est que les malades sachent marcher, en mouvements giratoires forcés « mouvements de manège », etc. Il n'y a pas moyen de décider, d'après la nature spéciale de ces symptômes, lequel des deux pédoncules cérébelleux est atteint d'irritation. Dans quelques affections cérébrales, rares à la vérité, on a pu constater la présence de ces mêmes symptômes, sans que le pédoncule cérébelleux moyen fût lésé d'une façon appréciable. D'autre part dans deux cas de tumeurs cérébelleuses moyennes qu'il nous a été donné d'autopsier, tous les mouvements impulsifs faisaient défaut.

En vue d'en donner un aperçu raccourci, nous récapitulerons quelques-unes des *règles diagnostiques les plus importantes relatives aux localisations cérébrales.*

1. L'*hémiplégie* commune est le plus souvent occasionnée par une lésion des voies pyramidales dans le pédicule postérieur de la *capsule interne.* Quand l'hémiplégie persiste, ces voies sont réellement détruites ; quand elle est passagère, elles sont pour un temps frappées d'impuissance par suite du voisinage de foyers morbides.

2. Les *paralysies cérébrales monoplégiques* dépendent ordinairement d'affections de la *couche corticale du cerveau* (circonvolutions centrales et lobule paracentral). La *monoplégie faciale* et *linguale* tient à une lésion de l'extrémité *inférieure* de la circonvolution centrale antérieure. La *monoplégie brachiale* est surtout en rapport avec une affection du tiers moyen de la circonvolution centrale antérieure. La *monoplégie crurale* dénote une lésion de la partie supérieure du lobe central antérieur et du *lobule paracentral.*

3. Les paralysies hémiplégiques ou monoplégiques qui sont accompagnées de *convulsions épileptiformes* unilatérales ou ne se manifestant qu'en une partie déterminée du corps, dépendent presque toujours d'une affection de l'*écorce du cerveau.* Ces mêmes symptômes d'excitation motrice *sans* accompagnement de paralysie, doivent également être mis au compte d'un état d'irritation des territoires corticaux susdits.

4. L'*hémiplégie avec paralysie oculo-motrice commune croisée* indique une affection des *pédoncules cérébraux.* L'hémianesthésie tactile simultanée dénote que le pédoncule cérébral prend part à la maladie.

5. L'*hémiplégie avec paralysie faciale croisée* dénote avec un haut degré de certitude que le foyer morbide siège dans la *protubérance.*

6. La *chorée posthémiplégique* (v. y) paraît se rencontrer surtout en cas de maladies à foyer dans le voisinage de la partie postérieure de la capsule interne.

7. L'*hémianesthésie* (de la surface cutanée et des organes des sens) dépend surtout, selon toute apparenee, d'une affection du *segment postérieur de la capsule interne.*

8. L'*hémianopsie (hémiopie)* peut tenir à une lésion des *lobes occipitaux* (cuneus), puis probablement à une lésion de la partie postérieure de la *capsule interne* (combinée alors le plus souvent avec de l'hémianesthésie), enfin à une affection du *coussinet des couches optiques* (pulvinar thalami optici), d'un des *corps genouillés latéraux*, d'un des *tubercules quadrijumeaux* antérieurs et d'une des *bandelettes optiques.*

9. L'*aphasie motrice* véritable indique une maladie de la *troisième circonvolution frontale gauche.*

10. La *surdité verbale* (perte de la notion de la parole) dépend probablement d'une affection de la *première circonvolution temporale gauche*, la *cécité verbale* (perte de la notion de l'écriture) du *lobe pariétal inférieur gauche.*

11. Les *troubles du langage articulé* démontrent l'existence d'une maladie de la *moelle allongée*, il en est de même des *troubles de la déglutition.*

12. La *marche titubante* et l'*état vertigineux* sont les symptômes les plus constants des affections *cérébelleuses.* Les *positions forcées* et les *mouvements impulsifs* se rencontrent probablement dans les affections du *pédoncule cérébelleux moyen* (fibres transversales de la protubérance annulaire).

CHAPITRE TROISIÈME.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

(Apoplexie sanguine.)

Étiologie. La cause productrice de l'hémorrhagie cérébrale doit toujours être recherchée dans une affection des parois des petites artères encéphaliques. En 1868, CHARCOT et BOUCHARD ont démontré les premiers que dans presque toutes les hémorrhagies cérébrales on voit sur les artérioles de la substance cérébrale une quantité d'*anévrysmes miliaires* dont un, en se rompant, a donné lieu à l'écoulement du sang. Ces anévrysmes miliaires dont tous les observateurs subséquents ont confirmé l'existence et la signification, peuvent atteindre un diamètre de 1 mm et au delà. Ils se montrent le plus souvent à l'état de dilatation fusiforme de tout le pourtour du vaisseau ; il est plus rare que la paroi vasculaire ne s'amplifie que d'un seul côté. Aussi loin que jusqu'à ce jour on a pu rechercher la genèse des anévrysmes miliaires, il paraît que le processus commence par une lésion de la membrane interne. On y trouve au début une prolifération et une transformation graisseuse des cellules endothéliales ; plus tard seulement la membrane interne s'atrophie, de même que la tunique musculeuse. Comme les artères intracérébrales n'ont quasi pas d'adventice proprement dite, on conçoit que les conditions propices à la formation des anévrysmes s'y rencontrent de préférence. CHARCOT a contesté que l'affection vasculaire qui est l'origine de l'anévrysme s'identifiât avec l'artériosclérose commune (v. tome I) ou avec l'athérome artériel, mais des observations ultérieures (EICHLER) ont donné à cette identité un haut degré de vraisemblance. On constate en effet que les hémorrhagies cérébrales se présentent très fréquemment (quoique pas toujours) chez les personnes atteintes d'*artériosclérose* généralisée et spécialement d'*athéromatose des artères cérébrales*, et que la plupart des causes adjuvantes qu'on rend responsables de l'épanchement cérébral, sont les mêmes que celles auxquelles on impute le développement de l'artériosclérose.

L'*âge* dans cette maladie joue un rôle important et connu d'ancienne date. Quoique quelques cas isolés se rencontrent chez des personnes jeunes, il n'en est pas moins vrai que l'hémorrhagie cérébrale est la plupart du temps un apanage de la vieillesse, de la période qui dépasse la cinquantaine, de l'époque de la vie par conséquent où l'artériosclérose atteint également son plus haut degré. Aussi la circonstance de la fréquence plus grande de l'apoplexie chez l'*homme* que chez la femme, correspond au chiffre

proportionnel de l'athérome artériel dans les deux sexes. L'*alcoolisme*, la *syphilis*, la *goutte* et l'*hérédité morbide* à laquelle on peut fréquemment remonter, sont invoqués tout autant comme facteurs étiologiques de la sclérose artérielle que de l'hémorrhagie du cerveau. Mentionnons encore en passant ce qu'on appelle l' « *habitus apoplectique* ». Nonobstant que l'apoplexie atteigne des personnes de toute constitution, il n'est pas moins vrai que les apoplectiques présentent avec une fréquence remarquable des attributs particuliers. Ce sont des individus de taille réduite, mais corpulents, à large poitrine, à encolure courte et ramassée et à figure pleine, des personnes adonnées aux plaisirs de la table et ne méprisant pas l'alcool, souffrant parfois d'emphysème, d'une légère hypertrophie du cœur et d'artériosclérose généralisée, comme on peut souvent s'en assurer du vivant du malade, par l'examen des artères radiales et temporales.

Étant donné que la maladie des artères et surtout les anévrysmes miliaires des artérioles du cerveau, dus à l'endartérite chronique, doivent être considérés comme la cause principale de l'hémorrhagie cérébrale, on se demande par ailleurs si l'*accroissement* anormal de la *tension sanguine* peut aussi jouer un rôle dans la production de l'hémorrhagie. Si les parois artérielles sont à l'état normal, une tension sanguine renforcée n'est certainement pas à même de provoquer une déchirure vasculaire. Mais s'il s'est formé des anévrysmes, on ne saurait mettre en doute qu'un surcroît de tension, permanente ou passagère, ne doive favoriser une rupture anévrysmale. C'est dans ce sens que la production accidentelle d'une hémorrhagie cérébrale peut, dans plusieurs formes d'hypertrophie cardiaque (*sclérose rénale*, *hypertrophie idiopathique du cœur*, etc.) avec *accompagnement de maladie des vaisseaux*, être rapportée en partie à un accroissement de la tension artérielle. Mais l'effet de beaucoup de *causes occasionnelles* capables de donner la dernière impulsion à la production de l'hémorrhagie, s'explique surtout par un accroissement momentané de la pression sanguine. C'est ainsi, par exemple, que l'apoplexie se déclare souvent après un *effort musculaire* exagéré, après un *repas trop copieux*, une *débauche alcoolique*, un *bain froid*, une *émotion morale* violente, etc. Cependant il faut toujours au préalable qu'il y ait une altération artérielle prédisposante.

Mentionnons pour finir que de grandes hémorrhagies cérébrales peuvent quelquefois compliquer les *maladies générales*, caractérisées par une lésion de nutrition et conséquemment par la fragilité des parois artérielles. En ces circonstances, l'apoplexie n'est que l'expression d'une *diathèse hémorrhagique généralisée*, telle qu'elle s'observe notamment dans la *leucémie*, l'*anémie pernicieuse* et dans les « *affections* appelées *hémorrhagiques* » au sens strict du mot (scorbut, maladie tachetée, etc.). Dans les *graves processus d'infec-*

tion générale (maladies septiques, typhus, variole, etc.) le cerveau, tout comme les autres organes, peut devenir le siège d'hémorrhagies qui sont le plus souvent capillaires et n'atteignent que rarement de grandes dimensions.

Anatomie pathologique. Considérant que les anévrysmes miliaires ne se rencontrent pas avec la même fréquence dans toutes les artères cérébrales, on peut dès lors indiquer dans le cerveau certains *endroits* qui, de *préférence* à d'autres, deviennent le siège d'hémorrhagies. Ces lieux de prédilection paraissent être ceux où règne la plus haute pression sanguine. Ce sont les grands *ganglions centraux* qui environnent les ventricules latéraux, les couches optiques, le noyau caudé et le noyau lenticulaire, de même que la substance blanche contiguë à la capsule interne et au centre ovale. Les hémorrhagies sont beaucoup plus rares dans les autres parties du cerveau, dans les gyri, la protubérance, le cervelet, les pédoncules du cerveau et la moelle allongée. Si l'extravasation a lieu à proximité d'un *ventricule*, le *sang peut s'épancher* dans l'intérieur de celui-ci. Il peut arriver également, par exception, qu'une hémorrhagie qui s'est opérée tout près de l'écorce cérébrale, se fraye une issue à la surface du cerveau.

Les foyers sanguins à grande dimension qui ont pour siège l'un des hémisphères, exercent une pression si considérable sur le tissu avoisinant, qu'à la simple ouverture de la cavité crânienne on se rend compte des conséquences de l'*augmentation de pression* sur le côté atteint. La *dure-mère* y est plus tendue, la faux est refoulée d'autre part, les *circonvolutions* sont aplaties à la convexité et les sillons effacés. Exceptionnellement, quand les foyers sanguins sont très volumineux et rapprochés de la surface, on perçoit au toucher une sensation de fluctuation.

En incisant la substance cérébrale on tombe sur le *foyer sanguin* dont on peut déterminer exactement le siège et l'étendue. Celle-ci varie naturellement dans des limites assez considérables, de sorte que l'extravasation sanguine, tantôt ne détruit qu'une petite partie du cerveau et tantôt la plus grande partie d'un hémisphère. La paroi du foyer est formée de substance cérébrale irrégulièrement déchirée et en lambeaux, le foyer lui-même consiste en caillots de sang mêlés à des débris d'éléments nerveux. Le *coagulum*, quand l'apoplexie est récente, a presque toujours une coloration très foncée; plus tard il se transforme en une bouillie couleur de chocolat ou d'une nuance brun-jaunâtre, qui n'est qu'un mélange de détritus de substance nerveuse et de sang décomposé. Au microscope on trouve, principalement dans le voisinage du foyer, une multitude de *cellules à granulations graisseuses*, c'est-à-dire de leucocytes qui se sont chargés de la graisse de la substance médullaire disparue. En outre il existe constamment de nombreux

cristaux d'hématoïdine provenant de la destruction des hématies. Le pourtour du foyer est teint en jaune par le pigment sanguin dissout qui l'imbibe et présente d'ordinaire jusqu'à une certaine distance une consistance mollement œdémateuse.

Si le malade survit à l'apoplexie, les éléments constitutifs du foyer se résorbent graduellement, le foyer se rétrécit lentement et les parties limitrophes reviennent petit à petit à leurs conditions normales. A la fin il se forme souvent une cavité à parois lisses, remplie d'un liquide séreux, un *kyste* dit *apoplectique* qui reste stationnaire. Dans d'autres cas, surtout quand le foyer est de petite dimension, ses parois se rapprochent au fur et à mesure que le contenu se résorbe ; il se fait une abondante prolifération celluleuse qui laisse comme vestige une *cicatrice* dite *apoplectique*, le plus souvent colorée en jaune par des restes de matière colorante du sang. C'est du siège et des dimensions de ce reliquat final que dépendent, comme c'est facile à concevoir, la formation éventuelle d'une *dégénérescence secondaire descendante* (p. 317), de même que la nature et le degré d'extension des symptômes cliniques qui ne disparaissent plus.

Symptômes cliniques et marche morbide. La symptomatologie clinique de l'hémorrhagie cérébrale cadre parfaitement avec les conditions anatomiques que nous venons de retracer. En eux-mêmes les anévrysmes miliaires ne signalent leur présence par aucun symptôme morbide, alors même que les artères cérébrales en sont criblées. Tout au plus suppose-t-on que les légers troubles circulatoires qu'ils occasionnent sont la cause d'un certain degré de céphalalgie et de quelques autres phénomènes de faible intensité qui précèdent quelquefois l'apoplexie de près ou de bien loin.

Aussitôt qu'en un endroit quelconque du cerveau, un anévrysme vient à se rompre et donne lieu à un épanchement dans la trame cérébrale, il se produit à l'instant même un complexus symptomatique grave auquel on a donné le nom d'*ictus apoplectique* ou de « *coup de sang* ». Comme le fluide sanguin s'écoule avec une force de pression qui équivaut à peu près à celle de la tension sanguine à l'intérieur de l'artère, et que cette tension est incontestablement plus élevée que celle sous laquelle se trouve la molle contexture du cerveau, il s'ensuit, au moment de l'hémorrhagie, un tassement notable de la substance cérébrale injuriée, dont l'effet se fait sentir de tous côtés dans un rayon variable. On comprend sans peine que l'action vulnérante de l'irruption sanguine, qui probablement se manifeste non seulement par la compression des éléments nerveux eux-mêmes, mais aussi particulièrement par le tassement des vaisseaux sanguins et lymphatiques et le trouble circulatoire qui en résulte, peut différer considérablement d'intensité et que

conséquemment aussi les effets de l'attaque d'apoplexie n'ont pas toujours la même gravité. Plus la déchirure du vaisseau est large et plus par conséquent le sang s'en échappe avec précipitation et abondance, plus aussi l'ictus apoplectique est violent. Les hémorrhagies des grosses artères sont donc d'ordinaire suivies de phénomènes plus graves que celles des ramuscules artériels de moindre calibre. Tandis que sous le coup d'une hémorrhagie cérébrale considérable, les malades tombent, privés de connaissance, comme foudroyés, les épanchements moindres n'occasionnent quelquefois qu'un éblouissement passager et un trouble fugace du sensorium. Si la rupture de la paroi artérielle est petite et étroite au point de ne laisser filtrer le sang qu'avec lenteur, il peut arriver qu'il n'y ait pas de coup subit, mais qu'il faille un certain temps pour que les manifestations apoplectiques se développent.

D'un autre côté, il existe des relations essentielles entre le siège de l'hémorrhagie et le degré de gravité de l'ictus apoplectique. Attendu que le trouble du sensorium, comme nous l'expliquerons tantôt, est le symptôme capital de l'ictus, et que ce trouble dépend d'une suspension des fonctions dont l'écorce cérébrale est le siège, il est évident que plus le foyer hémorrhagique se rapprochera de la couche corticale, plus l'ictus pourra être considérable. Conformément à ce principe, nous observons que le coup apoplectique est relativement d'intensité légère, quand l'hémorrhagie occupe les parties profondes du cerveau (pédoncules du cerveau, protubérance). Par ailleurs cependant, il y a une circonstance résultant des conditions circulatoires du cerveau, de laquelle il faut tenir compte et qui explique comment l'ictus est souvent plus prononcé dans les hémorrhagies de la *tige du cerveau* que dans celles du manteau cérébral (écorce, substance médullaire blanche des hémisphères). En effet, la tige cérébrale est pourvue d'artères beaucoup plus fortes que le manteau du cerveau, dans lequel il n'y a que des vaisseaux de petit calibre. De plus, ainsi que DURET et HEUBNER l'ont démontré, ce mode de distribution vasculaire est cause que la *tension sanguine* est en réalité *plus élevée* dans les artères de la tige que dans celles du manteau. C'est ainsi par conséquent que s'explique ce fait d'ordre clinique, que les hémorrhagies qui se font dans le département artériel de la tige (lesquelles hémorrhagies sont d'ailleurs les plus nombreuses), sont accompagnées des phénomènes de l'ictus, même quand elles sont de dimensions relativement restreintes, tandis que ces phénomènes font quelquefois défaut quand des épanchements de volume presque égal s'opèrent dans le manteau du cerveau.

En ce qui concerne les *symptômes cliniques de l'ictus* proprement dit, ils se déclarent parfois d'une façon subite, tandis qu'en d'autres circonstances

le coup apoplectique véritable est précédé pendant un temps plus ou moins long de certains *prodromes*. Ces derniers sont tantôt le résultat des troubles circulatoires causés par les lésions vasculaires intracérébrales et consistent, comme il a été dit, en céphalalgies intercurrentes, en tendances vertigineuses, en bourdonnements d'oreille, en mouches volantes, en un sentiment de fatigue et de faiblesse musculaire, etc. ; tantôt ils dépendent de petites hémorrhagies qui semblent être le présage d'un épanchement plus considérable. Dans ces conditions, on remarque que les malades, quelque temps avant d'être sérieusement frappés, ont eu une ou plusieurs fois déjà une petite attaque passagère, un léger évanouissement, un embarras momentané de la parole, un affaiblissement subit, mais aussitôt dissipé, d'un bras ou d'une jambe, ou quelque autre phénomène semblable. Ces symptômes peuvent devancer de plusieurs jours et de plusieurs semaines ou de plusieurs mois le grand raptus apoplectique.

Chez d'autres malades ce cortège de prodromes fait défaut. L'ictus arrive d'une façon inopinée et soudaine, et les malades s'affaissent au milieu des apparences de la santé, « comme terrassés par un coup ». Dans une troisième série de faits enfin les symptômes précurseurs manquent également ; mais les phénomènes de l'ictus ne se montrent pas tout d'une pièce avec toute leur intensité, et se développent d'une manière graduelle dans l'espace de quelques heures ou même d'un jour. On désigne ce processus qui tient à la formation lente et progressive de l'épanchement, du nom d'*ictus apoplectique traînant* et *retardé*. Les malades s'embrouillent dans leurs idées, sont remplis d'angoisse, le délire éclate (caractérisé dans un de nos cas par des hallucinations très prononcées de la vue), le bras et la jambe d'un côté sont atteints de parésie et se paralysent peu à peu plus complètement, jusqu'à ce que après quelques heures la perte de connaissance devienne complète. Entre les symptômes de l'ictus à marche lente et l'ictus subit, il y a naturellement place pour tous les degrés intermédiaires.

L'ictus apoplectique peut en très peu de temps se terminer par la *mort*. C'est que l'action vulnérante de l'apoplexie a retenti selon toute apparence jusqu'à la moelle allongée, dont les centres circulatoires et respiratoires indispensables à l'entretien de la vie, sont mis hors de service. Quelquefois cependant la *perte* complète *de connaissance* n'a lieu que d'une manière plus ou moins rapide. Parfois les malades sont encore en état de se coucher ; communément ils s'affaissent sur une chaise ou sur le sol et tombent dans un *coma* profond. En même temps la *face* est souvent fortement injectée, le *pouls* plein et tendu, mais un peu *ralenti* par suite de l'augmentation de la pression intracrânienne. La *respiration* est profonde, bruyante, ronflante (respiration stertoreuse), quelquefois aussi ralentie. Les joues flasques

et les lèvres relâchées rentrent profondément à chaque inspiration et sont repoussées à chaque mouvement d'expiration. La *chaleur* tombe d'ordinaire au début et remonte plus tard seulement jusqu'à la normale ou même au delà. Ce n'est qu'en cas de terminaison promptement funeste que la chute initiale de la température persiste jusqu'à la mort. Dans les apoplexies graves il existe assez fréquemment au commencement une attitude particulière de la tête et une direction spéciale des yeux, qui font que ces parties sont tournées entièrement de côté. Ce phénomène qu'on a appelé *déviation conjuguée des yeux et de la tête* (PRÉVOST) et qui ne tarde pas à disparaître, serait surtout sous la dépendance d'une affection du *lobule pariétal inférieur* (LANDOUZY cf. aussi p. 377). Les rapports qui existent entre le sens de cette déviation conjuguée et l'hémisphère frappé d'hémorrhagie ne sont pas toujours constants. Le plus souvent les yeux sont tournés vers l'hémisphère atteint, « regardent le foyer » en quelque sorte, et se détournent du côté paralysé du corps (v. plus loin). Les *pupilles* ne présentent pas de particularités régulières. Parfois elles ont un diamètre normal, dans d'autres cas elles sont rétrécies, dilatées ou inégales, sans qu'on puisse tirer de là une conclusion certaine pour le diagnostic. Dans les cas les plus graves, elles ne réagissent plus à la lumière, ailleurs cette réaction est conservée, mais quelquefois affaiblie.

Au plus fort du coma apoplectique les *membres* gisent dans une immobilité complète et retombent lourdement quand on les soulève. Les *réflexes* sont entièrement abolis dans les cas graves ; parfois cependant, en piquant la peau avec une épingle ou en la pinçant fortement, etc., on obtient encore quelques lentes contractions réflexes et quelques mouvements de résistance. Au début du coma apoplectique il n'y a pas toujours moyen de discerner facilement si l'apoplexie a provoqué une *paralysie unilatérale* et de quel côté celle-ci siège. Néanmoins on observe souvent que la commissure buccale est déjà plus abaissée d'un côté que de l'autre; que l'une des joues est plus fortement soulevée par le courant d'expiration, que les membres d'un côté sont évidemment plus flasques et plus lourds que du côté opposé, et que les réflexes et les mouvements de repoussement font complètement défaut d'un côté (paralysé), tandis qu'on peut manifestement les réveiller de l'autre.

A la différence de la laxité habituelle des bras et des jambes pendant le coma apoplectique, il peut, en d'autres circonstances, se produire une *raideur tonique* des extrémités, surtout du côté opposé à l'épanchement. Il paraît que ce symptôme se montre principalement, quoique pas toujours, quand le sang a fait irruption dans un *ventricule latéral*. Il est assez rare que l'hémorrhagie cérébrale avant qu'elle se produise, soit accompagnée de

convulsions *épileptiformes* généralisées ou unilatérales, phénomène qu'il faut rapporter, comme nous avons dit, à une irritation des zones motrices corticales.

Il est digne de remarque que très souvent la première *urine* émise après l'attaque, renferme des traces d'*albumine* ou de *sucre*. D'ordinaire on impute ce symptôme à la compression qu'exerce le foyer jusque sur la moelle allongée. La suppression de la miction volontaire a pour effet la *rétention d'urine*, tandis que dans d'autres cas l'urine coule inconsciemment dans le lit.

Dans nombre de cas, les malades ne sortent plus du coma apoplectique. Il est vrai que la mort ne vient pas immédiatement, mais la perte de connaissance demeure entière, la respiration devient plus accélérée et plus irrégulière (parfois on observe le type respiratoire dit de Cheyne-Stokes), et finit par être râlante, parce que la salive et les mucosités coulent dans le larynx et la trachée ; le pouls qui était ralenti au début se précipite, la face est de plus en plus pâle et défaite, les yeux s'enfoncent, les cornées se troublent et la *mort* arrive après un coma de plusieurs heures ou de un à deux jours de durée, accompagnée d'une *hyperthermie considérable*.

Quoi qu'il en soit, cette *terminaison* n'est pas la règle. Plus souvent les malades survivent à l'ictus apoplectique. L'hémorrhagie cérébrale s'est arrêtée, le caillot se rétrécit, il commence à se désagréger et à se résorber. En même temps la compression qu'il exerçait autour de lui diminue peu à peu, les parties distantes du cerveau se remettent graduellement du « choc », la conscience revient lentement. Les malades commencent par ouvrir les yeux quand on les interpelle fortement, ils portent la main à la tête, soupirent et se mettent à bâiller ; petit à petit leur intelligence devient plus lucide, ils essaient de parler, de se faire comprendre par signes : les souvenirs se remettent à flot et ils reconnaissent leur entourage. Il est rare que cette amélioration soit traversée par une nouvelle aggravation qui est parfois mortelle. Ceci a lieu quand l'hémorrhagie se reproduit. Mais le mieux persiste d'ordinaire, les malades après quelques jours reprennent entièrement connaissance, et c'est alors seulement qu'on peut « contempler toute l'étendue du désastre ».

Outre l'ictus apoplectique *grave* dont nous venons de tracer le tableau, il existe, comme il a été dit, des cas *légers*, à tous les degrés possibles. Alors il n'y a pas à proprement parler de coma profond d'une certaine durée. Les malades n'ont qu'une absence passagère ou n'en éprouvent pas du tout. Ils sont pris de *vertige*, d'un *mal de tête* subit et ne sont que pour peu de temps frappés d'étourdissement et d'hébétude. Assez souvent, comme dans un évanouissement ordinaire, se déclarent des *nausées* et des *vomissements*. Malgré ces manifestations apoplectiques relativement bénignes, qui même

peuvent manquer presque complètement, les symptômes focaux proprement dits (la paralysie, hémiplégie, etc.) n'en peuvent pas moins se développer dans leur plénitude. Nous passons maintenant à la description de ces derniers.

On ne peut, quand il s'agit d'hémorrhagie cérébrale, donner la dénomination de *symptômes directs de foyer* qu'à cette classe de symptômes de déficit qui ont leur raison d'être dans la destruction réelle par l'hémorrhagie d'un endroit du cerveau. Comme nous l'avons vu, là où s'opère la sortie du sang, une partie plus ou moins grande de substance cérébrale est totalement dévastée par le flot sanguin qui y fait subitement irruption sous une forte pression. C'est dans les limites de ce segment détruit que se forme plus tard la cicatrice ou le kyste apoplectique, et la nature comme l'étendue des *symptômes de déficit permanents* et en majeure partie *irréparables* qui en résultent, dépendent nécessairement de l'endroit où cette perte de substance cérébrale, investie de propriétés fonctionnelles, a eu lieu. Outre ces symptômes focaux immédiats, il y a encore des *symptômes focaux médiats* qui survivent à l'ictus apoplectique proprement dit et dépendent également de la localisation spéciale du foyer. Ceux-ci ne sont pas des produits de la destruction réelle d'une partie du cerveau, mais dérivent de l'action que le foyer apoplectique exerce pendant un temps plus ou moins long sur son *voisinage immédiat*. La pression du foyer sur les tissus avoisinants, le trouble circulatoire qu'il y provoque, l'œdème collatéral, peut-être aussi l'imbibition de ces parties par le détritus en dissolution provenant du foyer sanguin, sont surtout à considérer ici. Ces symptômes focaux immédiats, subsistent après l'ictus apoplectique, mais ils ne sont pourtant que transitoires et disparaissent après un temps variable, des jours, des semaines, des mois entiers. Une fois l'ictus passé et les symptômes focaux qui perdurent étant reconnus chacun à part, il n'y a presque aucun signe certain à l'aide duquel on puisse établir dès le début à quel genre de foyers, soit immédiats, soit médiats, ces symptômes doivent être rapportés. L'observation ultérieure de la marche morbide peut seule résoudre cette question. Si les symptômes initiaux se dissipent dans l'espace de plusieurs jours, de quelques semaines ou mois, nous en arguons à postériori qu'il s'est agi de symptômes médiats de foyer. En revanche, un reliquat d'une demi-année indique un symptôme focal immédiat qui n'est plus susceptible d'une véritable amélioration. En parlant de la *marche* des hémorrhagies cérébrales, nous reviendrons encore sur cette distinction qui est d'une importance majeure au point de vue du diagnostic.

Nous pouvons omettre la mention détaillée de tous les symptômes de foyer qui se montrent en cas d'hémorrhagie cérébrale et les arguments

qu'ils fournissent au diagnostic du *siège* de l'épanchement, attendu que cela nous entraînerait à une répétition de tous les faits que nous avons énumérés précédemment. Il n'y a que le phénomène morbide capital que l'hémorrhagie cérébrale laisse presque toujours après elle, qui demande encore une description spéciale, à savoir l'*hémiplégie cérébrale* commune.

Puisque, comme il a été dit, la plupart des hémorrhagies cérébrales ont lieu aux alentours des ventricules latéraux, il se fait que c'est le plus souvent la voie motrice pyramidale qui, à son passage à travers la capsule interne, est directement détruite par l'hémorrhagie ou qui du moins est lésée secondairement par le voisinage immédiat du foyer sanguin. En conséquence, on constate chez le plus grand nombre des malades qui ont eu le bonheur de triompher des atteintes de l'ictus apoplectique, une *paralysie unilatérale de la motilité* du *côté opposé* au siège cérébral de l'hémorrhagie. En analysant cette hémiplégie de plus près, on trouve d'ordinaire dès le début, dans le *domaine du nerf facial*, une différence manifeste entre le côté sain et le côté malade, et notamment une paralysie évidente dans l'étage *inférieur du facial* (muscles de la joue, du nez et de la bouche), tandis que l'*étage supérieur* (partie oculaire et frontale) reste complètement indemne ou *à peu près*. Le front se plisse également des deux côtés ou un peu plus faiblement du côté paralysé. En rechignant ou en tordant les lèvres, en cherchant à siffler et à souffler, en parlant, le malade fait nettement apparaître la paralysie du facial. Parfois déjà à l'état de repos, l'effacement du pli nasolabial et l'abaissement de l'angle de la bouche rendent cette paralysie évidente. Il est remarquable que cette parésie de la partie inférieure du facial est beaucoup plus apparente quand le malade rétracte volontairement la bouche (pour montrer les dents) que quand il se met à *rire malgré lui*. Quelquefois il essaye en vain de contracter plus fortement l'un des angles de la bouche, se prend à rire de sa propre maladresse et ouvre largement la bouche d'une manière presque normale. Nous avons vu plus haut, en parlant des localisations cérébrales, que ce phénomène peut s'expliquer par les relations qu'a le thalamus opticus avec le jeu de la physionomie. Quant à la différence qui existe entre la manière d'être de l'étage supérieur et de la partie inférieure du facial en cas d'hémiplégie cérébrale, ce point n'est pas encore élucidé. Il est possible que cela tienne à ce que les muscles du domaine supérieur du facial (le frontal et le sourcilier et jusqu'à un certain point l'orbiculaire des paupières) ne se meuvent jamais isolément d'un côté, mais toujours des deux côtés à la fois et que dès lors les muscles *de l'un et de l'autre* côté peuvent probablement être innervés par chaque hémisphère, de sorte que le maintien d'*un* des centres faciaux suffit pour

mettre en mouvement les deux systèmes de muscles (1). D'ailleurs, dans le domaine inférieur du facial, il ne s'agit presque toujours, en cas d'hémiplégie cérébrale commune, que d'un degré plus ou moins considérable de *parésie* et presque jamais d'une paralysie complète.

Outre cette parésie faciale, on trouve assez fréquemment aussi un léger trouble dans le domaine du nerf *hypoglosse*. Si les malades poussent la *langue*, la pointe *dévie* manifestement *vers le côté paralysé*. Cela tient à la parésie de l'un des *muscles génioglosses*. L'action combinée des génioglosses ramène évidemment la langue en avant. Si cette action prédomine d'un côté (le côté sain), il s'ensuit que la pointe est portée de l'autre côté (côté malade). Dans l'hémiplégie cérébrale commune, on n'observe presque jamais d'autres troubles de mouvements à la langue. Cependant une faible parésie de l'une moitié de la langue, concurremment avec la parésie faciale, suffit quelquefois pour donner lieu à une gêne remarquable *du langage articulé*, qui n'atteint pas un haut degré, il est vrai, et ne donne au malade qu'un sentiment subjectif d'embarras de la parole.

Il est assez rare que le *voile du palais* participe notablement à l'hémiplégie. Du côté paralysé, il pend alors un peu plus bas et se meut moins bien que de l'autre côté. La luette est déjetée et tournée avec sa pointe, soit du côté sain, soit du côté malade. Il ne se produit pas de ce chef de troubles fonctionnels particuliers.

Des *muscles du tronc*, il n'y a que le *trapèze* qui prenne ordinairement part à l'hémiplégie. Par suite de la parésie de ce muscle, l'*épaule* s'abaisse du côté malade et ne peut être soulevée aussi haut que du côté sain. Si l'on fait faire au malade de profondes inspirations volontaires, on remarque parfois un léger *retard du côté malade* comparativement au côté sain, ce qui tient également à une parésie des muscles respiratoires du côté atteint. C'est pour cela probablement que les maladies des organes de la respiration chez les hémiplégiques, se localisent de préférence dans le poumon du côté paralysé (celui qui respire moins à fond).

La part principale dans l'hémiplégie revient aux *extrémités*. Les premiers temps qui suivent l'hémorrhagie, la paralysie est parfois si complète que le bras et la jambe atteints sont incapables d'exécuter le moindre mouvement volontaire. Dans d'autres cas au contraire il n'existe au début qu'un

1. A ce propos nous appelons l'attention sur ce remarquable fait général qui doit peut-être s'interpréter d'une façon analogue, et qui consiste en ce que les muscles qui d'ordinaire agissent de concert des deux côtés à la fois, ne sont jamais complètement paralysés dans l'hémiplégie cérébrale. La plupart d'entre eux (le sourcilier, le frontal, les muscles orbiculaires, les muscles de la mastication et de l'inspiration) ne peuvent pas non plus entrer isolément en action d'un seul côté, à moins d'y être particulièrement exercés.

degré plus ou moins considérable de parésie *(hémiparésie)* ou bien la paralysie complète se limite à certains groupes musculaires, tandis que les autres muscles conservent un reste d'activité motrice. Même quand l'hémiplégie est complète d'emblée, il y a le plus souvent par la suite un certain retour de mobilité dans une partie des muscles paralysés (v. plus loin).

La *manière d'être des réflexes* dans la plupart des hémiplégies cérébrales présente assez d'uniformité. En règle générale les *réflexes tendineux* sont exagérés du côté paralysé et les *réflexes cutanés* sont au contraire atténués. L'exagération des réflexes tendineux est un phénomène des plus constants. C'est seulement quand les manifestations de l'ictus apoplectique initial sont très intenses, que les réflexes tendineux peuvent aussi manquer totalement *au début*. En revanche ils sont généralement exagérés et parfois d'une manière notable dans toutes les hémiplégies d'ancienne date. *Au bras* on obtient les réflexes périostiques les plus vivaces en percutant les bouts inférieurs du radius et du cubitus (p. 72), puis en percutant le tendon du biceps et du triceps, la clavicule, etc. A la *jambe* l'exagération du réflexe rotulien est surtout à remarquer. En outre il existe souvent un phénomène vivace du pied, une augmentation des réflexes des adducteurs et ainsi de suite. D'ailleurs cette exaltation des réflexes tendineux ne se borne nullement au côté malade, elle est, bien qu'à un moindre degré, presque toujours *également constatable* sur le côté sain. On a prétendu de divers côtés que cette exagération des réflexes tendineux du côté paralysé (et du côté sain) dépend d'une *dégénérescence secondaire* de la voie pyramidale dans la moelle spinale. A notre avis, cette opinion est sans fondement, attendu que cette exaltation des réflexes tendineux existe déjà quelques jours ou même quelques heures seulement après l'ictus apoplectique, en un temps, par conséquent, où il n'y a pas encore à songer à l'existence d'une dégénérescence secondaire dans la moelle. Il est infiniment plus probable que la suppression, *par l'affection cérébrale* même de certaines influences inhibitoires des réflexes, doit être considérée comme la cause de l'exagération des réflexes tendineux.

Il arrive très souvent, surtout dans les hémiplégies anciennes avec formation de contractures, qu'on trouve aussi une augmentation de la « *contractilité mécanique directe* » des muscles paralysés, puisque, en les percutant directement, on y provoque de très vives contractions. Nous sommes d'avis qu'une partie du moins de ces contractions est d'origine *réflexe* et tient à l'irritation mécanique des fascias des muscles *(réflexes fasciaux)*.

En général les *réflexes cutanés* dans l'hémiplégie sont dans des conditions précisément inverses de celles des réflexes tendineux. Presque toujours ils

sont notablement *atténués du côté paralysé.* Dans le bras paralysé il n'y a presque pas moyen de réveiller des réflexes cutanés ; dans la jambe paralysée ils manquent également, ou bien ils sont considérablement plus faibles que du côté sain. Cette différence apparaît avec une netteté plus manifeste à certains réflexes cutanés autres qu'aux réflexes de la plante du pied, ainsi principalement aux *réflexes des parois abdominales* et du *crémaster* (v. p. 69) qui, du côté paralysé, sont presque toujours atténués ou totalement abolis, tandis que du côté sain on peut les susciter avec leur intensité normale. Cette différence sert quelquefois à déterminer le siège de l'hémiplégie, quand les malades sont assoupis ou tout à fait privés de conscience. Il y a parfois une différence frappante dans les *réflexes conjonctivaux.* Du côté paralysé on peut toucher le globe oculaire avec le doigt ou avec la tête d'une épingle, sans qu'il s'ensuive immédiatement une occlusion réflexe de la paupière, comme cela se produit du côté sain. L'explication de la saisissante manière d'être de tous les réflexes cutanés dans l'hémiplégie cérébrale n'est pas facile,surtout en présence de l'opposition qui existe entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. On admet généralement que l'affection cérébrale supprime les influences inhibitoires des réflexes tendineux, tandis qu'inversement les influences inhibitoires des réflexes cutanés sont remplacées par des influences excitantes. Ce que cette explication a de forcé et de non-satisfactoire saute aux yeux. Mais jusqu'ici nous n'en avons pas de meilleure.

Dans la plupart des hémiplégies cérébrales la *sensibilité* n'est atteinte qu'à un faible degré. C'est surtout dans les hémiplégies consécutives aux hémorrhagies cérébrales, qu'un examen minutieux pratiqué au début constate que la sensibilité cutanée est *émoussée dans une proportion légère.* Cet abaissement de la sensibilité de la peau va rarement en augmentant, parfois même il n'est plus appréciable dans la suite. Des *paresthésies légères* ne sont pas rares du côté paralysé, surtout au début de l'affection. Un *trouble plus considérable de la sensibilité*, comme nous avons vu (v. p. 388), indique que le segment postérieur de la capsule interne participe à la maladie. Dans des cas semblables, insolites à la vérité, l'hémiplégie motrice peut être combinée avec une *hémianesthésie* cérébrale complète. D'après Gowers une *hémiopie passagère* existerait fréquemment dans les premiers temps qui suivent l'hémorrhagie. Nous avons vu une hémiopie initiale combinée avec une paralysie associée des muscles oculaires. La combinaison de l'hémiplégie avec l'*hémiopie persistante* n'est pas excessivement rare ; néanmoins les conditions *pathologiques* propres à ces états sont peu connues. En cette occurrence on est en droit de songer avant tout à une lésion des fibres optiques dans la capsule interne ou dans le coussinet des couches optiques. Le *sens musculaire* n'est pas troublé d'ordinaire dans l'hémiplégie. L'opinion récente qui prétend qu'en cas de *paralysies corticales* on découvre constamment des anomalies du sens musculaire dans les parties paralysées, demande plus ample information. En tout cas nous estimons, d'après nos expériences actuelles, qu'elle n'est pas *applicable à tous les cas.*

Nous rencontrons une autre série d'importants phénomènes quand nous envisageons la *marche ultérieure des hémiplégies.* Le sort qui attend les muscles paralysés mérite tout d'abord d'être pris en considération. Si l'hémiplégie n'est pas complète dès le début, la mobilité peut presque entièrement être rétablie en un temps relativement court. Il reste tout au plus un léger degré de faiblesse et de raideur qui va en diminuant de plus en plus. Comme il résulte de ce qui précède, l'hémiparésie initiale est dans cette occurrence un symptôme focal *indirect* qui se dissipe dès que l'action à distance du véritable foyer vient à cesser.

Cependant alors même que l'hémiplégie est complète, ce n'est que par exception qu'elle subsiste d'une manière durable dans toute son étendue primitive. Après peu de jours, ou mieux après quelques semaines, la motilité commence à reparaître dans plusieurs parties du côté paralysé. L'amélioration avance lentement et, dans les cas favorables, les phénomènes paralytiques peuvent disparaître en majeure partie au cours des mois suivants. D'ordinaire cependant cet amendement ne va que jusqu'à une certaine limite et reste alors stationnaire. C'est alors seulement que nous avons devers nous l'image caractéristique habituelle de l'hémiplégie telle qu'elle apparaît à première vue à un œil exercé. Le trait le plus remarquable de ce tableau, c'est que malgré certaines différences individuelles dans le retour final de quelques mouvements, il existe dans ce retour et pareillement dans la permanence de l'état paralytique d'autres groupes musculaires, une régularité et une uniformité très frappantes. Déjà ce fait capital vaut la peine d'être signalé, que *la motilité revient presque sans exception dans la jambe beaucoup plus fréquemment que dans le bras.* Mais en ce qui concerne la manière d'être des groupes musculaires en particulier, les mêmes phénomènes paraissent de nouveau. Au *bras*, les mouvements reviennent dans le coude et l'épaule, tandis que la main et les doigts restent paralysés. A l'*extrémité inférieure*, les muscles de la jambe demeurent paralysés de manière que la motilité ne redevient presque jamais normale dans l'articulation du pied. Celle du genou et de la hanche s'améliore. Le *muscle psoas-iliaque* et le quadriceps extenseur de la cuisse reprennent graduellement assez bien leur force, tandis que d'autre part les abducteurs et les rotateurs en dedans de l'articulation de la hanche restent ordinairement le plus parésiés. — Le retour de la motilité dans le psoas-iliaque et le quadriceps a une si grande valeur pra-

tique, parce que les malades, à raison de ce retour, sont remis en état de *marcher*. Il est vrai qu'ils ont besoin de s'aider d'une canne et que leur marche reste lente et pénible, mais l'avantage de pouvoir se mouvoir par eux-mêmes est d'un prix inestimable. La démarche des hémiplégiques est particulièrement caractéristique dans son invariable uniformité. La jambe malade est légèrement tournée avec la pointe du pied en dehors, la progression en avant s'opère lentement, en traînant sur le sol, à la faveur de légers arcs de cercle tournés en dehors.

On ne saurait affirmer positivement à quoi tient cette amélioration qui se déclare souvent pendant les premiers mois qui suivent l'hémiplégie. Il est probable que cela dépend principalement de ce que les symptômes paralytiques persistants doivent seuls être considérés comme symptômes focaux *directs*, tandis que les troubles moteurs passagers ne relèvent qu'indirectement des foyers sanguins, et disparaissent dès que toutes les altérations nées dans le voisinage de ceux-ci (pression, œdème, etc.) se sont dissipées. Cependant ne disons pas qu'il est complètement impossible que d'autres voies de conduction et de centres (peut-être de l'hémisphère demeuré intact) (1) ne puissent faire l'office de suppléants et assumer une partie des fonctions primitivement enrayées. Il est peu probable que les fibres, une fois qu'elles sont détruites, se *régénèrent* effectivement et, comme il a été dit, qu'une amélioration réelle des phénomènes de paralysie hémiplégique s'opère *en déans les premiers six mois*.

Plus tard on voit très souvent se produire dans les parties où la paralysie persiste, des *contractures* qui ont un caractère assez uniforme dans les différents cas. Pareilles au plus fort degré de paralysie dans le *bras*, les contractures y sont aussi plus fortes que dans la jambe, les *doigts* sont presque toujours contracturés en flexion, l'*avant-bras* est contracturé en *pronation*, en même temps qu'il est souvent fléchi et rarement étendu, et l'*humérus* est en *contracture d'adduction* (surtout le muscle pectoral). Ces positions en contracture correspondent généralement *aux positions que le bras paralysé prend presque toujours quand il reste abandonné à lui-même*. C'est déjà là un motif pour considérer comme cause principale des contractures, l'absence de mouvements du bras et le raccourcissement permanent de certains

1. Comme il a été dit plus haut (p. 405), il semble qu'on peut admettre l'hypothèse d'une double innervation (provenant de l'un et de l'autre hémisphère) pour ces muscles surtout qui généralement agissent de concert des deux côtés du corps. On pourrait peut-être expliquer de cette manière comment il se fait que dans l'hémiplégie, la paralysie de la jambe est parfois susceptible de s'améliorer dans une plus forte proportion que celle du bras. Les jambes doivent en effet infiniment plus que les bras exécuter simultanément des mouvements harmoniquement coordonnés (par ex. en marchant).

muscles qui en est la conséquence obligée, et pour envisager les contractures elles-mêmes comme des « *contractures passives* ». On invoque d'ailleurs en faveur de cette opinion le fait qu'on peut jusqu'à un certain point empêcher ces contractures quand, par des mouvements passifs régulièrement institués, on met obstacle au raccourcissement permanent des muscles. CHARCOT et son école (BOUCHARD entre autres) se font pourtant une tout autre idée de la pathogénie de ces contractures. Ils les considèrent comme une *conséquence de la dégénérescence secondaire de la voie pyramidale*. On ne peut cependant rien invoquer à l'appui de cette hypothèse, si ce n'est qu'à l'autopsie de malades atteints de contractures hémiplégiques, on ne manque effectivement jamais de trouver la dégénérescence secondaire susdite. Mais cela s'explique facilement et ne prouve nullement qu'il existe un rapport de causalité entre les deux phénomènes. La contracture ne se produit que dans la paralysie permanente; or, la paralysie permanente ne se montre que grâce à la destruction de la voie pyramidale, et si cette dernière est détruite, la dégénérescence secondaire doit nécessairement en résulter. Les contractures et la dégénérescence secondaire sont par conséquent deux phénomènes consécutifs enchaînés l'un à l'autre. Il est dès lors de toute invraisemblance que la dégénérescence secondaire puisse agir sur les fibres comme « un agent d'irritation » et de cette manière faire contracter les muscles, attendu que les fibres dégénérées ont, d'après toutes les lois de l'analogie, perdu leur excitabilité et ne sont par conséquent pas en état de convoyer aux muscles paralysés un stimulus quelconque.

S'il se montre dans les *jambes* de fortes contractures, ce sont des contractures en extension ou en flexion, qui dépendent en majeure partie de positions accidentelles, etc. Dans l'articulation du pied il y a au contraire presque toujours une contracture des muscles du mollet qui est en jeu, vu que le pied paralysé tombe en position de flexion plantaire conformément aux lois de la pesanteur. — La circonstance également que la *tension musculaire* est accentuée du côté paralysé n'est pas tout à fait sans influence sur la *force* des contractures (une analogie avec l'augmentation des réflexes tendineux). Avec cela concorde peut-être le fait signalé par HITZIG et consistant en ce que beaucoup de contractures qui sont très peu intenses le matin, quand les malades s'éveillent, deviennent plus fortes après qu'ils ont fait leurs premiers mouvements.

Parmi les autres phénomènes il y a à signaler encore les *mouvements associés* qu'on rencontre fréquemment chez les hémiplégiques. Ils tiennent principalement à ce que les malades ne parviennent plus à innerver les divers groupes musculaires parétiques en ne faisant que de légers efforts. Il faut toujours à cet effet qu'ils déploient une énergie volontaire forcée, et

celle-ci se propage alors à d'autres domaines musculaires. C'est ainsi par ex. qu'on voit des mouvements non intentionnels dans la jambe, quand le malade s'évertue à toute force à mettre en mouvement le bras et inversement. S'il soulève le bras dans l'articulation de l'épaule, il plie simultanément l'avant-bras. Le mouvement associé si fréquent que nous avons décrit le premier dans le pied (flexion dorsale par le tension du tibial antérieur) lors de la flexion de l'articulation de la hanche et du genou, est particulièrement remarquable. Il arrive assez souvent que les malades ne réussissent presque pas à effectuer la flexion dorsale du pied à elle seule. S'ils rapprochent la jambe entière jusqu'au contact du tronc, il se produit toujours en même temps une forte flexion dorsale du pied. Des mouvements associés ont lieu aussi du côté *sain* quand le malade change de place ; le contraire, prétend-on, a été également observé.

A la suite des mouvements associés, signalons encore un phénomène particulier qu'on a appelé *hémichorée posthémiplégique* (WEIR MITCHELL). Celle-ci consiste en ce que, quelque temps *après* que la paralysie est constituée, il se montre dans les parties paralysées, des mouvements involontaires spéciaux de nature choréique ou athétosique (v. p. 64), qui sont tantôt continus et tantôt ne se produisent que comme mouvements associés, à l'occasion de mouvements voulus du côté malade ou même du côté sain. La chorée posthémiplégique est très rare dans les hémiplégies consécutives aux hémorrhagies cérébrales. Elle complique de préférence les foyers situés à l'extrémité postérieure de la capsule interne ou dans les couches optiques. (Excitation de la voie pyramidale voisine ?) Elle est beaucoup plus fréquente dans la *paralysie cérébrale infantile* (v. plus bas).

Il est intéressant d'observer les *conditions trophiques et vasomotrices des parties paralysées* au commencement et pendant la durée ultérieure de l'hémiplégie. Parfois la peau est au début un peu plus injectée et plus chaude dans la partie atteinte que dans la partie saine. Dans le *territoire cervical du grand sympathique*, NOTHNAGEL a aussi trouvé chez les hémiplégiques des signes de paralysies, tantôt passagers, tantôt permanents (augmentation de température et injection de la moitié paralysée de la face, rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille), mais presque toujours de médiocre intensité. On constate très souvent, surtout au dos de la main, une *infiltration œdémateuse* plus ou moins forte qui peut également être considérée comme un symptôme vasomoteur. Disons cependant que les *mouvements* ont une grande influence sur la progression du courant veineux et lymphatique dans une partie donnée du corps, et que la suppression de cette influence explique peut-être la production de l'œdème. Dans les hémiplégies *anciennes* les extrémités sont constamment *plus froides* du côté

paralysé, et à la main surtout se montre très souvent une *teinte cyanotique* prononcée. La *peau* devient parfois écailleuse et fendillée, et s'épaissit fréquemment. Le creux des mains contracturées est quelquefois le siège d'une *sécrétion sudorale* abondante.

CHARCOT compte parmi les troubles trophiques propres à l'hémiplégie le « *décubitus aigu malin* » qui se développe avec une rapidité excessive peu de jours après l'ictus apoplectique, ordinairement au milieu de la fesse du côté paralysé. En cet endroit apparaît une rougeur et une formation vésiculeuse circonscrites, qui se transforment promptement en une gangrène profonde des parties molles. Nous n'avons pas eu occasion d'observer ce décubitus chez les malades *proprement tenus* et nous ne pouvons nous empêcher d'exprimer un doute sur la question de savoir si c'est là réellement un trouble *purement* trophique, et si l'eschare ne dépend pas plutôt de la pression que subit la peau et des agents septiques qui y pénètrent. — Il va sans dire que chez les hémiplégiques qui n'ont pas quitté le lit depuis longtemps, les eschares peuvent aisément se former de la façon ordinaire.

Si l'hémiplégie subsiste depuis longtemps, on trouve *presque toujours* les *muscles paralysés plus ou moins atrophiés* comparativement à ceux du côté sain. Mais cette atrophie n'atteint généralement pas à beaucoup près celle des paralysies périphériques ou poliomyélitiques (v. p. 59). En outre cette atrophie est aussi toujours *commune*, pas *dégénérative*, et conséquemment l'*excitabilité faradique* et *galvanique* des muscles paralysés, même quand ils sont considérablement atrophiés, reste parfaitement conservée. Elle ne subit, comme des recherches minutieuses nous ont appris, qu'exceptionnellement une légère diminution quantitative. En quelques cas l'atrophie de certains muscles (par ex. les interosseux, les thénars et hypothénars, les deltoïdes, etc.) se déclare d'excessivement *bonne heure* et dans un degré particulièrement prononcé, à tel enseigne qu'on peut la qualifier d'*atrophie musculaire cérébrale*. Alors certaines influences trophiques semblent effectivement jouer un rôle. Dans les *jointures* des membres paralysés, surtout dans le genou et l'épaule, se développent, dans des cas rares, des processus inflammatoires à marche aiguë ou plutôt chronique dont la genèse n'est pas établie. CHARCOT leur assigne comme probable une origine neurotrophique, de même qu'à l'*épaississement des troncs nerveux périphériques* qu'on rencontre exceptionnellement du côté paralysé (*névrite hypertrophique*).

A part la perte de conscience produite par l'ictus apoplectique, il se déclare rarement des *troubles psychiques* immédiatement après l'hémorrhagie cérébrale. Parfois cependant on voit persister un état d'inquiétude de l'esprit, alliée à une excitabilité excessive et à de l'insomnie. Chez un grand nombre de malades, où l'hémiplégie persiste de longues années,

il arrive qu'avec le temps les signes d'une *déchéance mentale* de plus en plus envahissante finissent par apparaître. Les malades deviennent hébétés, et leur mémoire s'en va. Fréquemment ils ont une tendance particulière à pleurer, de sorte qu'ils fondent en larmes pour le motif le plus futile. Cependant cette disposition d'esprit change vite, et rire et pleurs se succèdent alternativement. Parfois aussi ils finissent par devenir maniaques et délirants, etc. Tous ces états divers sont bien souvent sous la dépendance de l'atrophie générale du cerveau, suite de l'artériosclérose.

La *nutrition* souvent se maintient longtemps en bon état; on voit même se manifester une propension remarquable à l'obésité. En d'autres cas, surtout quand les hémiplégiques sont constamment cloués au lit, il se produit peu à peu un marasme général qui hâte la fin, d'autant plus rapidement que le décubitus, de la bronchite ou d'autres affections intercurrentes viennent compliquer la situation.

Nous avons traité en détail de ce qui concerne l'hémiplégie, parce que ce que nous en avons dit s'applique à toutes les hémiplégies cérébrales, en quelque endroit de la voie pyramidale que s'opère la solution de continuité, et quel que soit le processus anatomique qui la détermine. Il est inutile de faire l'exposé des hémorrhagies cérébrales d'après l'endroit qu'elles occupent. L'hémiplégie comme telle est identiquement la même, que le foyer sanguin siège dans l'écorce, dans la capsule interne, dans les pédoncules du cerveau ou dans la protubérance. Le chapitre précédent a fait voir à l'aide de quels *symptômes concomitants* on peut diagnostiquer le siège précis du foyer. Rappelons encore une fois la *combinaison* fréquente *de l'hémiplégie droite avec l'aphasie*, combinaison qui se déclare en cas d'hémorrhagie étendue de l'hémisphère *gauche*, quand le foyer s'étend depuis la capsule interne jusqu'à la région de la troisième circonvolution frontale ou de la circonvolution temporale supérieure (v. p. 386).

Diagnostic. Le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale se base sur l'apparition subite des signes de l'ictus apoplectique et sur la persistance éventuelle des symptômes cérébraux de déficit. Ce diagnostic n'est presque jamais d'une certitude absolue, vu que l'*embolie cérébrale* se traduit presque identiquement par les mêmes manifestations. Le diagnostic différentiel entre ces deux états sera exposé dans le chapitre suivant. Au surplus, d'autres affections du cerveau (méningite, tumeurs), puis l'explosion subite d'une urémie, des processus septiques généraux, etc., peuvent simuler le tableau morbide d'une apoplexie, attendu que les graves symptômes cérébraux d'ordre général qui se déclarent brusquement en ces cas (perte de conscience, etc.) peuvent être pris pour un coma apoplectique.

Pronostic. Pour pouvoir présager si le malade va triompher de

l'ictus apoplectique, il faut se guider d'après la sévérité des symptômes. Plus la perte de conscience est profonde et persistante, plus la respiration et le pouls sont insuffisants, d'autant moindre est l'espoir du rétablissement. Cependant un pronostic assuré n'est jamais possible. Si le malade a traversé l'ictus et que l'hémiplégie persiste, la probabilité de la guérison dépend d'une seule condition, celle de savoir si la paralysie est un symptôme focal indirect ou direct. Cette connaissance étant au début une lettre close pour tout le monde, il faut qu'on soit très réservé quant au jugement à porter, aussi bien dans le mauvais sens que dans un sens favorable. Il importe toujours d'avoir l'œil ouvert sur la possibilité d'une *récidive*. L'affection vasculaire qui est la raison d'être de l'hémorrhagie cérébrale, fait comprendre que des personnes qui ont été atteintes d'un coup de sang, sont fréquemment frappées une seconde fois après un laps de temps plus ou moins long.

Traitement. Le traitement de l'*ictus apoplectique* consiste tout d'abord à *coucher* convenablement le malade avec le tronc relevé. Pour prévenir les eschares, il est de toute nécessité d'entretenir le malade *proprement* et de surveiller assidûment les endroits du corps qui sont en contact avec le lit. On recouvre la tête d'une *vessie de glace*, surtout le côté où l'on présume que siège l'hémorrhagie. On doute de nos jours de la valeur des *soustractions sanguines* si généralement employées autrefois. L'*ouverture de la veine* n'est indiquée que si une vive injection de la face, de fortes pulsations de la carotide, la dureté et la lenteur du pouls, chez un individu vigoureux d'ailleurs, indiquent que la tension sanguine est exagérée, et s'il y a espoir qu'en abaissant cette tension dès le *début* de l'attaque, on refrénera l'issue ultérieure du sang. Les émissions sanguines locales aux tempes, faites dans les mêmes conditions, paraissent ne pas toujours être inefficaces, comme l'expérience nous l'apprend. On veille à procurer la liberté du ventre par des *lavements* et dans la suite par l'administration interne des *drastiques*. Si la respiration et le pouls faiblissent, on emploie les *remèdes excitants* (éther, camphre) qui pourtant restent d'ordinaire sans effet.

Si l'attaque est par bonheur traversée, les moyens dont nous disposons pour agir sur la marche ultérieure des manifestations, sont très restreints. Tant que durent les maux de tête et les mouvements fébriles, on continue les applications de glace et on se comporte pour le reste d'après les indications symptomatiques particulières. Quand l'agitation et l'insomnie persistent, on prescrira de petites doses de morphine ou de chloral. Trois à quatre semaines environ après l'attaque, on peut, quand tous les symptômes initiaux d'irritation ont cessé, entreprendre le *traitement de l'hémiplégie*, dans lequel l'électricité occupe la première place. On essayera la *galvani-*

sation locale au travers de la tête en tenant compte, autant que possible, de la situation du foyer sanguin : les courants doivent être faibles, et les séances de 2 à 3 minutes de durée environ. On peut associer à la *galvanisation* de la tête, celle *du sympathique* du côté du foyer cérébral, et enfin la galvanisation (cathode labile) et la faradisation des muscles et des nerfs paralysés ne sont pas non plus à négliger. Il n'y a néanmoins pas moyen d'apprécier les résultats avantageux qu'on prétend avoir obtenus par cette médication, attendu que, comme il a été dit, des améliorations spontanées se présentent souvent.

Pour obvier aux contractures dans la mesure du possible, il importe beaucoup d'instituer de bonne heure des *mouvements passifs* méthodiquement poursuivis, associés au *massage* des muscles paralysés. Ce dernier procédé, ainsi que les exercices de *gymnastique* systématiquement pratiqués, pourront aussi dans la suite contribuer grandement à améliorer la motricité active. C'est dans ce sens que les *frictions* si fréquemment usitées (avec l'alcool camphré, l'huile chloroformée, l'essence de moutarde, etc.) peuvent aussi être utiles.

Parmi les *moyens internes*, *l'iodure de potassium* est souvent prescrit sur la foi de ses qualités « *résolutives* ». On peut en outre, surtout dans les cas anciens, faire un essai avec les *préparations de strychnine.*

En ce qui concerne l'usage des *bains*, il faut se garder des températures élevées (au delà de 26 à 27° R.). Des bains modérément chauds, au besoin additionnés de sel, 3 à 4 par semaine, semblent exercer une action favorable. Quant aux véritables cures balnéaires qu'on pourrait prescrire aux hémiplégiques, celles de *Wildbad*, de *Ragaz*, de *Teplitz*, de *Wiesbaden*, *Œynhausen*, etc., sont le mieux indiquées. Cependant aux endroits nommés en premier lieu il faut éviter les bains trop chauds.

En présence de la longue durée de beaucoup de paralysies hémiplégiques, il faut alterner de temps en temps les diverses méthodes de traitement pour remonter le courage et la patience des malades. Il importe de veiller avec un soin particulier à toutes les prescriptions diététiques générales, capables de prévenir le retour de l'hémorrhagie : faire suivre un régime simple, défendre les alcooliques, éviter les fatigues du corps et les tensions de l'esprit.

CHAPITRE QUATRIÈME.

RAMOLLISSEMENT GÉNÉRAL EMBOLIQUE ET THROMBOSIQUE (Encéphalomalacie).

Étiologie et anatomie pathologique. Les *oblitérations emboliques des artères du cerveau* comptent parmi les processus emboliques les plus fréquents. Ces embolies proviennent le plus souvent du cœur gauche, de *thrombus de l'oreillette gauche* ou de dépôts thrombosiques qui se forment sur les valvules du cœur gauche, au cours de l'*endocardite chronique* (lésions mitrales, lésions des valvules aortiques). Dans l'artériosclérose chronique, les thrombus qui occupent les *grandes artères* et surtout l'aorte peuvent aussi fournir la matière embolique, et quand les vaisseaux encéphaliques sont eux-mêmes le siège de processus athéromateux étendus, les thrombus formés dans les grosses artères de la base du crâne peuvent donner lieu à des embolies dans le département vasculaire irrigué par les artères cérébrales de moindre calibre.

La *thrombose des artères cérébrales* dépend, dans tous les cas, d'une maladie primordiale de ces vaisseaux et principalement de l'*artériosclérose chronique* que nous venons de nommer. Partout où le processus athéromateux a altéré la structure normale de la membrane interne du vaisseau, il peut se former des dépôts de fibrine. La formation de ces dépôts fibrineux s'opère avec d'autant plus de facilité que la perte de l'élasticité des artères et la diminution de la lumière des vaisseaux, qui se produisent en beaucoup de points du réseau sanguin, ont pour effet de ralentir le courant d'irrigation et même de le faire stagner complètement en plus d'un endroit. On conçoit aisément que la thrombose et l'embolie se transforment fréquemment l'une dans l'autre, quand on songe que de chaque thrombus peut se détacher un bouchon embolique et qu'inversement un embolus arrêté peut grossir par la superposition de masses thrombosiques.

Après la sclérose artérielle, c'est l'*endartérite syphilitique* qui est la principale cause de la thrombose des artères cérébrales. Nous en parlerons plus amplement au chapitre de la syphilis du cerveau. Il n'est pas certain que des thrombus puissent se développer indépendamment de toute altération vasculaire. On rencontre la *thrombose spontanée en apparence* dans quelques cas de maladies graves et cachectiques (carcinome, typhus intense, pneumonie) où la faiblesse cardiaque d'une part, et peut-être une grande tendance à la coagulation du sang de l'autre, sont considérées comme des causes efficientes ou du moins adjuvantes de la formation thrombosique.

Étant donnée en un point du système artériel, une oblitération embolique ou thrombosique complète, les conséquences qu'elle entraîne diffèrent d'après que le territoire vasculaire coupé de son tuyau d'alimentation habituel, peut ou ne peut pas être fourni de sang par un autre canal, par une voie de circulation collatérale. Dans le premier cas, il n'y a presque pas de résultats consécutifs à noter, mais dans le second, le tissu soustrait dorénavant à l'apport du sang artériel, est inévitablement voué à la destruction et passe à l'état de « *ramollissement* ». Dès lors ce fait est de la plus grande importance pratique, que les artères de la « *tige cérébrale* » et plus explicitement *celles qui émergent de l'artère sylvienne* pour se rendre *aux ganglions centraux* et à la *capsule interne*, constituent dans leur ensemble « *des artères terminales* » dans le sens de COHNHEIM, c'est-à-dire que leurs ramifications ne se relient pas par des embranchements étendus avec les rameaux des artères avoisinantes. Cependant l'expérience enseigne que ce sont les artères sylviennes et leurs branches qui sont le siège de prédilection des embolies artérielles, et c'est ce qui explique que c'est précisément dans le département qu'elles arrosent, que les graves suites de l'embolie s'observent le plus souvent. Aussi bien il est digne de remarque que l'artère sylvienne *gauche* est plus fréquemment que la droite occupée par une embolie. Dans la sphère du *manteau cérébral* (centre ovale, écorce), le rétablissement par voie collatérale de l'irrigation sanguine est plus facile que dans les ganglions de la tige cérébrale ; la circulation collatérale n'y est pourtant pas à beaucoup près suffisante dans tous les cas, comme le démontrent les fréquents foyers de ramollissement dans la masse médullaire des hémisphères et dans l'écorce du cerveau. Par contre les foyers emboliques sont beaucoup plus rares dans les pédoncules cérébraux, dans la protubérance et le cervelet.

Les processus intimes qui donnent lieu au ramollissement cérébral embolique et thrombosique sont essentiellement les mêmes que ceux qui se rencontrent dans les autres organes (v. t. I, Chap. de l'embolie pulmonaire). Le tissu, privé de sang artériel, meurt, se désagrège et se transforme en une masse uniformément molle. Dans le département vasculaire devenu exsangue, le sang entre à reculons en partant des veines, et, si possible, des artérioles avoisinantes, mais pas en quantité suffisante pour pourvoir à la nutrition du tissu. Les parois vasculaires deviennent excessivement perméables et fragiles, de sorte que d'une part les hématies passent *par diapédèse* dans le tissu détruit et que d'autre part de petites extravasations sanguines se produisent par ci par là. Cependant il ne se forme jamais dans le cerveau des infarctus véritables, peut-être parce que le gonflement considérable de la trame nerveuse met obstacle à une plus abondante pénétration de sang (WEIGERT). Quoi qu'il en soit, les petites hémorrhagies pointillées sont

parfois si nombreuses, que concurremment avec l'imbibition pigmentaire du tissu, elles donnent à l'ensemble du foyer de ramollissement un aspect manifestement rosé ou jaunâtre *(ramollissement rouge ou jaune)*. Si ces teintes ne sont pas très apparentes, le *ramollissement* est appelé *blanc*.

A l'examen *microscopique* des ramollissements récents, on voit que la masse ramollie consiste en gouttelettes de myéline, en fibres nerveuses gonflées et brisées, en cellules multiples à granulations graisseuses et en granules graisseux libres. Le temps qui s'écoule jusqu'à ce que ces altérations commencent à se former est de 1 à 2 jours. Si, en l'espace de 24 à 28 heures, il s'est établi une circulation collatérale suffisante, la substance nerveuse peut se refaire et reprendre ses fonctions ; mais, une fois ce temps révolu, elle est morte définitivement, elle se dissocie, les globules blancs du sang et les cellules migratrices (peut-être aussi les cellules de l'endothélium vasculaire, les cellules gliomateuses et ganglionnaires) se chargent du détritus graisseux qui s'est produit et constituent de la sorte les *cellules à granulations graisseuses* que nous venons de nommer. Si le malade continue de vivre, le tissu mortifié et détruit se résorbe petit à petit et il peut à la fin se former un kyste qui, dans la suite, n'est plus susceptible d'être distingué d'un kyste d'origine hémorrhagique. Les petits foyers de ramollissement donnent aussi quelquefois lieu à des cicatrices indurées du cerveau. Si le ramollissement occupe la *surface cérébrale*, il s'y forme parfois plus tard une *lacune* assez profonde, comblée en partie par du liquide séreux et en partie par la pie-mère épaissie. En quelques cas on peut encore reconnaître la trace des circonvolutions, mais elles sont atrophiées, de nuance jaunâtre et de consistance scléreuse, à raison de l'augmentation du tissu connectif cicatriciel.

Symptômes cliniques et marche morbide. L'*embolie cérébrale* s'annonce par les mêmes *manifestations apoplectiques* à peu près que l'hémorrhagie du cerveau. Il est inutile par conséquent de revenir sur les particularités de l'ictus, et nous pouvons renvoyer à cet égard au chapitre précédent. En cas d'embolie également, l'intensité de l'attaque varie depuis les degrés les plus légers où tout se borne à un étourdissement passager et à un simple vertige, jusqu'aux formes les plus graves, caractérisées par un coma profond et persistant. Cette différence d'intensité dépend en premier lieu du calibre des vaisseaux qui s'oblitèrent et puis de leur situation, d'après que l'embolie occupe les hémisphères ou des parties du cerveau situées plus profondément. En général l'ictus dans l'embolie et notamment la perte de connaissance sont rarement aussi intenses et d'aussi longue durée que dans l'hémorrhagie. En outre, les signes de compression cérébrale et surtout le ralentissement du pouls font plus souvent défaut dans le premier cas que

dans le second. La *température* n'est ordinairement pas déprimée au début, au point où elle l'est dans les hémorrhagies cérébrales récentes. Par contre il se déclare généralement une fièvre modérée après un ou plusieurs jours. D'autre part, les *convulsions épileptiformes* sont plus fréquentes en cas d'embolie qu'en cas d'hémorrhagie, comme l'expérience l'apprend. Une *attaque à marche lente* peut aussi être le fait d'une embolie, quand un embolus de petite dimension au début, grandit petit à petit par accroissement thrombosique.

L'explication de la genèse de l'attaque n'est pas aussi simple dans l'embolie que dans l'hémorrhagie. Il est probable que le *changement négatif de pression* que subissent la partie du cerveau directement atteinte par l'embolie et le tissu qui l'avoisine, joue ici le rôle principal. A raison du vide qui tend à se former dans le district vasculaire situé au delà du point obstrué, non seulement le sang et le liquide de combinaison sont résorbés, mais toute la trame molle du voisinage est soumise à un changement de pression en sens négatif et comme à un tiraillement (WERNICKE). Reste à voir cependant si le trouble circulatoire qui, à l'occasion d'une embolie soudaine d'une grosse artère, doit se produire dans le département vasculaire avoisinant jusqu'aux capillaires de l'écorce cérébrale, ne suffit pas à lui seul pour rendre compte des phénomènes de l'attaque.

Nous pouvons être bref également en ce qui concerne les *symptômes morbides permanents* que l'embolie laisse après elle, vu que les particularités propres à cet état sont presque entièrement semblables à celles de l'hémorrhagie cérébrale. Comme il a été dit, les symptômes focaux du début ne sont susceptibles de se dissiper complètement que pour autant qu'en l'espace de 48 heures après l'embolie, se développe une circulation collatérale compensatrice. Après ce laps de temps la nécrose du tissu retranché du champ d'irrigation est inévitable. Cependant il reste toujours une distinction à faire entre les symptômes focaux directs irréparables et les symptômes indirects capables d'amélioration, à telle enseigne qu'une hémiplégie embolique peut, au cours des semaines qui suivent, encore notablement rétrocéder.

Comme les embolies s'opèrent le plus souvent dans l'artère sylvienne et que cette artère alimente la capsule interne en même temps que les ganglions de la tige, il s'ensuit que l'*hémiplégie cérébrale commune* avec toutes ses particularités, décrites dans le chapitre précédent, constitue le symptôme de foyer le plus fréquent de l'embolie cérébrale. Elle est assez souvent accompagnée de *troubles aphasiques*, puisque, comme il vient d'être dit, c'est l'artère sylvienne gauche qui est le siège de prédilection de l'embolie. Il est plus rare de voir des monoplégies corticales d'origine embolique, puis

des ramollissements emboliques des lobes occipitaux avec hémiopie, etc.

Le *ramollissement cérébral thrombosique* ne donne que bien rarement lieu à une attaque tout à fait subite. D'ordinaire, les symptômes de foyer et les autres manifestations cérébrales (perte de connaissance, etc.) se développent d'une manière plus graduelle. Cet état de chose s'observe le plus fréquemment dans le *ramollissement cérébral* dit *sénile*. Celui-ci dépend presque toujours d'une artériosclérose des vaisseaux encéphaliques. Les manifestations se présentent d'ordinaire sous formes d'étapes successives et d'une série d'aggravations. Les attaques à caractère intense sont rares ; par contre on assiste le plus souvent aux progrès fatalement envahissants de la *démence*.

La *marche* ultérieure et l'*issue* finale du ramollissement cérébral offrent les mêmes diversités que l'hémorrhagie. Les embolies des grosses artères du cerveau peuvent être suivies d'une mort prompte. Mais si l'ictus est conjuré, les symptômes de déficit qui demeurent, peuvent durer de longues années, sans en réalité compromettre le reste de l'organisme. Cependant la menace de la *récidive de l'attaque* est toujours là, quand la source embolique (affection du cœur, athéromatose) continue de subsister.

Diagnostic. Les signes de l'ictus initial, non moins que les symptômes de foyer qui restent, sont tellement semblables dans les foyers hémorrhagiques et emboliques, qu'il est *absolument impossible, en beaucoup de cas*, de déterminer sûrement si une hémiplégie qui a débuté sous la forme apoplectique, tient à une hémorrhagie ou à un ramollissement embolique. Quand il y a quelque moyen de poser un diagnostic différentiel à cet égard, il se base sur les points suivants : 1. La découverte éventuelle d'une source d'embolie est la première en importance. S'il s'agit d'un malade atteint d'une *lésion valvulaire* (surtout d'une lésion mitrale), l'existence de l'embolie est toujours plus probable que celle de l'hémorrhagie. 2. Le *jeune âge* en général parle plutôt en faveur de l'embolie que de l'hémorrhagie. Dans la vieillesse l'un et l'autre des processus en question est presque également fréquent. 3. Un *ictus grave, de longue durée*, avec rougeur de la face, fort battement des carotides et les *signes de compression cérébrale* (ralentissement du pouls), se rencontre plus souvent dans l'hémorrhagie que dans l'embolie, dont les manifestations apoplectiques initiales sont relativement moins intenses (v. plus haut). 4. Enfin la *présence d'embolies dans d'autres organes* (par ex. d'embolies des vaisseaux du fond de l'œil, visibles à l'ophtalmoscope) vient parfois corroborer le diagnostic d'une embolie cérébrale.

Dans des cas rares, les *tumeurs* cérébrales à l'intérieur desquelles du sang s'épanche, peuvent présenter l'image achevée d'une attaque apoplectique primordiale en apparence ; il en est de même des *abcès* qui, latents jusqu'alors, font tout d'un coup irruption dans un ventricule. En ce cas ce

n'est que bien rarement qu'on est en état de porter un diagnostic correct.

Les *ramollissements thrombosiques* sont les plus faciles à reconnaître, quand on est en présence d'une *syphilis* du cerveau (v. y). Quant au *ramollissement sénile*, outre l'âge et les signes de l'artériosclérose généralisée, la marche de la maladie par étapes successives, depuis les signes légers du début jusqu'aux manifestations les plus graves et à la démence, sont caractéristiques à un certain degré.

Pour le **pronostic** et le **traitement** nous pouvons renvoyer entièrement au chapitre précédent.

CHAPITRE CINQUIÈME.

PROCESSUS INFLAMMATOIRES DU CERVEAU.

(Encéphalite aiguë et chronique.)

1. Abcès cérébral (Encéphalite purulente).

Étiologie. Dans la plupart des cas d'abcès cérébral, nous pouvons poursuivre avec certitude la pénétration dans le cerveau de substances infectieuses qui provoquent la suppuration. C'est ainsi que nous voyons naître les suppurations cérébrales qui viennent assez souvent compliquer les lésions traumatiques du cuir chevelu, des os du crâne et de la substance encéphalique même *(abcès traumatique du cerveau)*. En ce cas il s'agit presque toujours de plaies *à ciel ouvert* qui donnent un libre accès aux agents phlogogènes. Il n'est pas indispensable qu'il y ait toujours plaie osseuse, puisque l'expérience nous enseigne que des blessures bornées aux parties molles peuvent transmettre la suppuration au cerveau à travers la boîte crânienne. Le mode suivant lequel l'inflammation se propage, fait qu'il se développe, soit une méningite purulente (v. y), soit un abcès cérébral. Il arrive même que ces deux affections sont réunies. Mentionnons encore l'abcès traumatique du cerveau, consécutif à la pénétration de *corps étrangers* (par ex., à travers l'orbite) qui introduisent directement les agents inflammatoires dans la substance cérébrale. Les cas insolites d'abcès prétendûment traumatiques, *en l'absence de plaie ouverte*, se dérobent jusqu'ici à notre connaissance intime. Peut-être s'agit-il en cette occurrence de blessures méconnues à raison de leur petitesse.

Indépendamment des influences traumatiques, les *suppurations* préexistantes *dans le voisinage du cerveau* provoquent, en s'y transmettant directement, des abcès cérébraux. C'est ici qu'il faut rappeler ces processus que nous avons cités comme pouvant causer la méningite purulente, et surtout

les *suppurations (carie) de l'oreille moyenne* et du *rocher* (p. 347). Eu égard au siège de l'affection primitive, l'abcès se forme le plus souvent alors dans les lobes temporaux et dans le cervelet. Les abcès du lobe frontal, à la suite de processus suppuratifs de la *cavité nasale* et de *l'ethmoïde*, sont beaucoup moins fréquents.

Dans une troisième série de faits, les ferments inflammatoires dérivent de foyers morbides également préexistants, mais situés dans un endroit plus distant du corps. C'est ainsi que naissent les abcès cérébraux *métastatiques* ou *emboliques*. A cette catégorie appartiennent les abcès métastatiques qui compliquent la *pyémie*, l'*endocardite ulcéreuse*, etc. Ces abcès pourtant, qui d'ordinaire sont de petite dimension, et s'accusent rarement par des traits saillants dans le tableau des susdites affections générales où ils se présentent, le cèdent en importance à ceux qui viennent, comme l'expérience nous l'apprend, se surajouter à certains processus suppurés du *poumon* et de la *plèvre*. C'est notamment dans la *bronchite putride*, dans la *gangrène pulmonaire* et dans l'*empyème*, qu'on a observé des abcès secondaires du cerveau (de même que la méningite purulente, v. y.). Il est incontestable que dans ces cas il s'agit d'un transport d'agents inflammatoires ; mais nous ne savons encore rien de précis sur la voie exacte qu'ils suivent.

Dans un petit nombre de cas, il n'y a pas moyen de découvrir d'agent étiologique avéré. On désigne ces cas du nom d'*abcès cérébraux idiopathiques*. Nous avons pu observer quelques faits semblables au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, et nous croyons dès lors être autorisé à admettre qu'*un grand nombre* d'abcès cérébraux à origine prétendûment spontanée, doivent être imputés à l'agent infectieux qui produisait la méningite épidémique.

Déjà par la multiplicité des causes occasionnelles on conçoit que la *nature* particulière des *agents* inflammatoires en cas d'abcès cérébral n'est pas toujours la même. Le plus souvent on rencontre dans le pus de l'abcès le strepto ou le staphylocoque, en d'autres circonstances encore le diplococcus de la pneumonie.

Anatomie pathologique. Les abcès cérébraux se présentent dans des conditions anatomiques exactement semblables à celles des abcès des autres organes. Ils varient de dimension depuis celle de petits foyers purulents, gros à peine comme un pois, jusqu'à ces vastes cavités remplies de pus, qui comprennent la majeure partie de tout un lobe. Parfois il y a plusieurs abcès en différents endroits du cerveau. Le pus est le plus souvent d'un vert jaunâtre, il est inodore ou fétide. Quelquefois il s'y mêle des restes de tissu nerveux désagrégé, « fondu », et des globules rouges du

sang. Les parois de l'abcès sont souvent irrégulièrement bossuées. A l'entour, la substance cérébrale est, dans une étendue plus ou moins grande, à l'état de ramollissement blanc qui dépend en partie de la pression et en partie des progrès de l'inflammation. Le tissu qui environne l'abcès est ordinairement parsemé d'une quantité de cellules de granulations.

Si l'abcès est très vaste et contigu à la surface du cerveau, on peut parfois en deviner la présence à la voussure manifeste et à la sensation de fluctuation auxquelles il donne lieu. Les circonvolutions sont presque toujours aplaties à la surface de l'hémisphère atteint. Si la suppuration gagne la superficie du cerveau, l'abcès se complique d'une *méningite purulente*. On observe encore que l'abcès cérébral se complique d'une *phlébite suppurée et d'une trombose de sinus*. L'abcès qui occupe le centre de la masse cérébrale crève parfois dans un ventricule latéral. Celui qui persiste un temps considérable, peut finir par *s'enkyster*, c'est-à-dire qu'à sa limite se forme une enveloppe lisse et ferme de tissu cellulaire qui met obstacle à son extension ultérieure. Le pus qu'il renferme s'épaissit peu à peu et devient grumeleux. Il est à penser qu'il ne se résorbe jamais en entier.

Symptômes et marche morbide. Les abcès de petite et même ceux de grande dimension peuvent *exister un temps notable à l'état latent et être presque exempts de symptômes*. Cela se rencontre surtout en cas d'abcès idiopathiques ou qui se développent très lentement et d'une manière insidieuse à la suite de plaies de tête insignifiantes en apparence et d'affections chroniques de l'oreille moyenne, etc. Parfois un « stade latent » de longue durée précède l'explosion de symptômes cérébraux plus graves.

Après des blessures graves du cerveau et en beaucoup de cas d'*abcès à origine aiguë et à progrès rapide*, les symptômes prennent dès le début une plus grande intensité. Alors le tableau morbide se distingue à peine de celui de la méningite aiguë. Les malades sont dans la stupeur et se mettent à délirer ; de violents maux de tête et des accès de fièvre, parfois sous forme d'exacerbations thermiques successives, ouvrent la scène. Des symptômes déterminés de foyer peuvent se déclarer d'après la situation particulière de l'abcès. Le trouble du sensorium augmente de plus en plus et après un temps relativement court (1 à 2 semaines), l'issue funeste peut avoir lieu dans le coma le plus profond. Il est rare que ces intenses manifestations morbides s'apaisent et que ce premier stade aigu de l'abcès cède la place à un second stade chronique.

Les symptômes de *l'abcès cérébral à marche chronique* se divisent en deux groupes, celui des *symptômes généraux* et celui des *symptômes de foyer*, lesquels dépendent du siège spécial de l'abcès. Contrairement à ce qui se passe pour toutes les autres affections locales du cerveau, ces derniers symptômes

font plus souvent défaut pendant un temps considérable ou même pendant toute la durée de la maladie. Cela tient d'abord à ce que l'abcès est quelquefois situé dans des parties du cerveau dont la lésion ne provoque pas de symptômes focaux appréciables (masse médullaire des lobes frontaux, hémisphères cérébelleux, etc.), et ensuite à ce que l'action qu'exerce l'abcès sur les tissus avoisinants n'éveille que rarement des symptômes *indirects* de foyer.

Parmi les *symptômes généraux*, une *céphalée* opiniâtre, profonde et obtuse occupe la première place. Elle peut pendant longtemps être le seul symptôme morbide, comme par exemple, pour les abcès à développement lent qui succèdent aux plaies de tête et aux otites chroniques. Le siège de la céphalalgie varie d'après l'endroit où réside l'abcès ; cependant cette corrélation n'existe pas constamment. Outre le mal de tête, le *vertige* est un symptôme fréquent de l'abcès cérébral et puis le *vomissement* qui se déclare après les repas ou même souvent indépendamment d'eux. Ajoutez à cela, comme signe d'une grande valeur diagnostique, une *fièvre* à marche irrégulière, parfois d'intensité légère, parfois sous forme de fortes exacerbations intermittentes. Fréquemment et surtout quand l'abcès est enkysté, la fièvre peut manquer entièrement. Un fait qui a une certaine importance diagnostique, c'est que l'*œdème de la papille* et la névrite optique peuvent en vérité se développer, mais sont beaucoup moins fréquents en cas d'abcès qu'en cas de tumeur du cerveau (v. y).

L'*état général* du malade est quelquefois assez peu troublé. Cependant il existe d'ordinaire un profond malaise. Les malades sont pâles, sans appétence, maigrissent fortement et présentent quelquefois des modifications physiques de légère intensité (disposition à la mélancolie, divagations passagères, etc.).

A tout ce que nous avons dit au second chapitre de cette partie du livre, il ne nous reste que peu de chose à ajouter concernant les *symptômes de foyer* de l'abcès cérébral. Quand l'abcès siège dans la *région motrice corticale*, on a observé à diverses reprises des attaques épileptiformes circonscrites et des paralysies monoplégiques. Un signe particulièrement caractéristique, c'est que l'abcès en s'étendant fait succéder l'un phénomène paralytique à l'autre, et que cette succession de paralysies est chaque fois précédée de convulsions épileptiformes. On a rencontré l'hémiopie en cas d'abcès des *lobes occipitaux*, la surdité verbale en cas d'abcès des *lobes temporaux*, et tiré parti de là pour poser le diagnostic régional. Les *abcès cérébelleux* demeurent parfois latents pendant un temps considérable, en d'autres circonstances il se déclare après, indépendamment de symptômes généraux véhéments, des signes caractéristiques relevant positivement du

cervelet (marche titubante, vertiges). — Une sensibilité locale du crâne éveillée par une forte percussion peut indiquer l'endroit où l'abcès est situé, mais ce mode d'investigation ne saurait être utilisé qu'avec prudence.

La *durée totale* des abcès chroniques du cerveau varie dans des limites très étendues ; le plus souvent elle comporte des mois, cependant on a observé des cas qui se sont prolongés certainement pendant des années. Il y a surtout le stade complètement latent ou marqué par des phénomènes cérébraux peu apparents et indéterminés, qui peut durer très longtemps. On constate assez fréquemment que les symptômes morbides les plus graves (céphalalgie, vomissements, fièvre) se déclarent sous forme d'*accès* distincts, séparés par des intervalles plus ou moins longs de bien-être relatif.

L'*issue* finale de l'abcès cérébral est presque toujours mortelle, à moins d'intervention chirurgicale. La guérison n'est pas entièrement impossible, mais jusqu'ici elle constitue une exception excessivement rare. La terminaison fatale a lieu petit à petit, à la faveur d'une aggravation de tous les phénomènes morbides, qui marchent parallèlement à l'extension progressive de l'abcès, ou bien elle arrive brusquement, par suite de l'exacerbation qui se produit dans les symptômes. Parfois la mort est amenée par l'irruption de l'abcès dans un ventricule ou par l'explosion de la méningite. Très souvent une mort subite et inopinée se déclare au cours de la suppuration du cerveau et ne s'explique par aucune cause appréciable.

Diagnostic. Le diagnostic de l'abcès cérébral ne coûte parfois pas de peine, mais le plus souvent il présente de grandes difficultés et laisse presque toujours place à une certaine hésitation. Parmi les éléments diagnostiques les plus importants, il faut citer : 1. l'existence d'un *facteur étiologique* (traumatisme, otite chronique, affection putride des poumons, empyème). 2. La présence de *symptômes généraux du côté du cerveau* (céphalalgie, vertige, vomissements), qui par moments s'exacerbent, et par moments rétrocèdent. Pour différencier l'abcès de la tumeur, on tient compte 3. des *manifestations fébriles* qui accompagnent fréquemment l'abcès, et qui, en cas de tumeur, font le plus souvent défaut, tandis que 4. l'*œdème de la papille est très rare en cas d'abcès*, et très commun dans les tumeurs cérébrales. Les symptômes de foyer n'offrent rien de caractéristique en eux-mêmes. Leur marche par étapes successives se présente tout aussi bien en cas de tumeurs. Cependant un fait mérite d'être noté, c'est que les troubles dans le domaine des nerfs de la base du crâne (paralysies des muscles de l'œil, etc.) s'observent souvent en cas de tumeurs (v. plus loin) et par exception seulement en cas d'abcès cérébraux. Le diagnostic différentiel entre la méningite purulente et l'abcès aigu du cerveau est parfois d'une impossibilité complète. Dans le doute, la seule apparition de symptômes focaux, qui dépendent uniquement d'une affection cérébrale *circonscrite*, indique en ces cas la présence d'un abcès.

Il est d'une importance pratique majeure de reconnaître à temps un abcès cérébral consécutif à une *suppuration de l'oreille*. Il importe aussi de savoir qu'en cas de retention du pus dans l'oreille moyenne, des symptômes cérébraux (céphalalgie, étourdissement, etc.) peuvent se déclarer, pour disparaître entièrement avec l'évacuation de l'abcès. Mais si l'on ne découvre pas de collection purulente dans l'oreille, toute constatation de manifestations cérébrales persistantes doit éveiller le soupçon d'un abcès. Comme des abcès de l'espèce ont leur siège principal dans les lobes pariétaux ou dans le cervelet, il y a lieu surtout de prendre en considération la présence de l'aphasie sensorielle et de l'hémianopsie.

Traitement. L'unique moyen de guérir l'abcès cérébral consiste à l'*ouvrir artificiellement* après avoir *trépané le crâne*. Plus le diagnostic de l'abcès est posé de bonne heure et plus on y a mis de précision, plus les chances sont avantageuses pour le malade. Les dangers de l'opération sont moindres avec la technique anti-septique de nos jours, et une série de résultats favorables acquis à cette heure invitent instamment à des tentatives chirurgicales ultérieures. C'est surtout en cas d'abcès cérébraux consécutifs à des affections chroniques de l'oreille, que par une intervention opératoire opportune beaucoup de vies d'hommes peuvent être sauvées. Nous renvoyons aux traités de chirurgie pour tout ce qui concerne les détails.

Partout où l'intervention opératoire n'est pas légitimée, on doit se borner à un *traitement* purement *symptomatique*. Des applications de glace sur la tête, les narcotiques, le bromure de potassium, l'électricité, parfois des émissions sanguines locales, tels sont, outre les mesures diététiques générales, les moyens auxquels on recourt de préférence.

2. Encéphalite aiguë et chronique non-purulente.

Si, dans la moelle épinière, les inflammations idiopathiques circonscrites (myélites transverses) se présentent assez souvent, dans le cerveau ce genre de processus est beaucoup plus rare. Voici, en peu de mots, nos connaissances sur cet objet :

1. **Ramollissement cérébral idiopathique (inflammatoire).** Dans des cas rares on rencontre dans le cerveau des foyers de ramollissement passablement étendus, dont les caractères anatomiques sont presque entièrement semblables à ceux des foyers emboliques, mais dont la cause ne réside généralement pas dans les vaisseaux afférents. C'est pour ce motif qu'ils sont désignés du nom de « *foyers de ramollissement inflammatoire* ».

Nous ne savons rien de précis sur leur pathogenèse. Le tableau morbide ressemble dans ses grandes lignes à celui du ramollissement cérébral thrombosique.

2. **Forme curable de l'encéphalite.** Il est certain qu'il y a des cas où existent pendant quelque temps des symptômes focaux manifestes qui font penser à la présence d'une tumeur ou d'une affection analogue. Après quelques mois cependant ou un laps de temps plus considérable encore, ces manifestations se dissipent petit à petit et font place à une *guérison* complète. On s'explique ces faits en admettant que ce sont des processus encéphalitiques circonscrits, susceptibles d'une rétrocession totale. D'après nos expériences personnelles et à en juger par la nature des symptômes, il paraîtrait que la maladie doive siéger surtout à proximité de la couche corticale, parce qu'il s'agit le plus souvent de parésies monoplégiques, parfois associées à certains symptômes d'irritation et à des troubles de la parole. L'électrothérapie et l'iodure de potassium à l'intérieur sont peut-être en état d'aider à la guérison de ces cas, auxquels on ne saurait d'ailleurs jamais présager avec certitude une issue favorable. — D'un autre côté il est *très douteux* encore qu'on puisse qualifier de pareils cas d'*encéphalites*, attendu que d'autres états morbides (et surtout la syphilis) ne peuvent presque jamais être éliminés tout à fait.

3. **Sclérose cérébrale diffuse.** La *sclérose diffuse du cerveau* est une maladie particulière rangée d'ordinaire parmi les processus d'inflammation chronique. En ce cas l'encéphale en entier ou de préférence l'un des hémisphères dans une grande partie de son étendue, présente une augmentation très remarquable de consistance, au point que la substance cérébrale se laisse couper comme du cuir. L'examen microscopique y découvre souvent (mais pas toujours) une *prolifération diffuse de tissu connectif*. Disons au surplus que dans un cas que nous avons eu occasion d'autopsier récemment, nous avons constaté une disparition non douteuse de fibres nerveuses dans la substance blanche du cerveau. — Il n'y a pas moyen encore de tracer à l'heure actuelle une image morbide rigoureusement circonscrite de cette rare affection. Elle est représentée par le développement chronique d'une série de symptômes cérébraux, dont les *paralysies hémiplégiques* ou *paraplégiques* sans trouble notable de la sensibilité, des *phénomènes d'excitation motrice*, tantôt sous forme d'*attaques épileptiformes* généralisées ou unilatérales, tantôt sous forme de *tremblement* et de *contractions rythmiques* isolées ou *choréiques*, et ensuite *la démence générale*, paraissent être les plus constants. Dans la sclérose de l'un et de l'autre hémisphère, les jambes sont d'ordinaire le siège de *symptômes spastiques* considérables.

On a observé cette maladie surtout chez les enfants et aussi chez les vieillards. L'alcoolisme et la syphilis héréditaire y jouent peut-être un rôle en tant que *facteur étiologique*. Mais il n'y a rien de certain à cet égard. Le *traitement* ne saurait s'adresser qu'aux symptômes.

La *sclérose multiple* du cerveau se rencontre presque toujours concurremment avec des foyers scléreux multiples de la moelle. C'est pourquoi nous en avons placé la description parmi les maladies spinales (p. 215).

4. **Encéphalite aiguë des enfants.** (*Paralysie cérébrale infantile, hémiplégie spastique infantile* d'après BENEDIKT.) On observe quelquefois chez les enfants une forme déterminée de paralysie hémiplégique qui demande à ce titre une courte description particulière.

Le *début* des symptômes morbides qui coïncide d'ordinaire avec les quatre premières années, est presque toujours *aigu*. L'enfant bien portant jusqu'alors est pris presque subitement de malaise et de fièvre. Des nausées et des vomissements se montrent souvent et ne tardent pas à être suivis de symptômes cérébraux graves (de la stupeur et surtout des convulsions). Cet état ne dure parfois que peu de temps (1 à 2 jours), quelquefois cependant de 1 à 3 semaines, avec la même intensité ou sous une forme atténuée. Après cela les manifestations aiguës cessent, les enfants se remettent assez lestement, mais les parents remarquent qu'il persiste un certain degré de paralysie, laquelle est susceptible de s'améliorer, mais disparaît rarement en entier.

Si ces enfants, comme c'est fréquemment le cas, sont soumis à l'observation médicale après que la paralysie a duré pendant longtemps, on les trouve d'ordinaire dans les conditions suivantes. Les nerfs crâniens ne participent le plus souvent qu'à un faible degré au processus. Ce sont de préférence les *membres* d'un seul côté qui sont atteints, et le bras presque toujours dans une plus forte proportion que la jambe. Les parties intéressées sont retardées dans leur développement, leur motilité est entravée à un degré plus ou moins considérable, les réflexes tendineux sont vivement exagérés et presque constamment il s'est établi des *contractures* plus ou moins intenses. Les *muscles* sont souvent un peu atrophiés, mais sans jamais présenter de *réaction dégénérative ;* la *sensibilité* est généralement tout à fait normale. On constate avec une fréquence remarquable dans le côté atteint d'hémiparésie des *symptômes d'excitation motrice*, le plus souvent sous forme de mouvements *athétosiques* prononcés *(hémiathétose, hémichorée)*, parfois aussi sous forme de *mouvements associés*. De là vient que, quand ces enfants se mettent à marcher, leur bras parésié exécute quelquefois dans l'air des mouvements d'un genre particulier. Les mouvements athétosiques incessants dont les doigts sont le siège, étirent et relâchent parfois les articulations digitales au point qu'on peut renverser les doigts à angle droit et même au

delà sur le dos de la main. Fréquemment ces enfants deviennent *épileptiques* dans la suite. Ils souffrent d'attaques convulsives qui commencent d'ordinaire dans le côté paralysé, mais qui par après peuvent se propager à tout le corps. Le développement intellectuel est normal chez un grand nombre, d'autres cependant sont atteints d'un degré plus ou moins considérable d'imbécillité ou arriérés dans leurs facultés mentales.

A considérer la marche morbide dans son ensemble, il s'agit très probablement d'une *encéphalite aiguë* qui affecte de préférence, mais pas exclusivement, le *territoire* cortical moteur *(poliencéphalite)*, et parfois aussi la région des ganglions centraux. Cette maladie rappelle tout à fait la poliomyélite aiguë des enfants, dont elle ne se distingue que par la localisation différente du foyer inflammatoire. Il n'est pas impossible qu'entre ces deux maladies il y ait une étroite parenté, si pas une identité *étiologique* complète. Elles ne peuvent qu'à peine se différencier l'une de l'autre pendant le stade initial. Plus tard cependant la confusion n'est plus possible, quand on tient compte de la forme hémiplégique de la paralysie, de la conservation de la contractilité électrique et de l'exagération fréquente des réflexes tendineux.— Disons encore que des tableaux morbides parfaitement analogues se déclarent parfois chez les enfants à la suite de *maladies infectieuses aiguës* (rougeole, scarlatine, etc.).

L'*examen anatomique* n'a pas encore porté sur des cas récents. Dans les cas anciens, à lésions confirmées, on trouve dans les parties atteintes du cerveau, une atrophie cicatricielle considérable, laquelle, quand elle concerne la surface, se traduit par des enfoncements correspondants *(porencéphalie)*. En ces endroits la pie-mère est épaissie, et il y a formation de kystes circonscrits. La voie pyramidale présente une dégénérescence descendante consécutive. Par conséquent le processus, sous le rapport anatomique, est également en tous points analogue à l'atrophie des cornes antérieures qu'on rencontre dans la poliomyélite.

Il va sans dire que toutes les hémiplégies qui s'observent dans l'enfance ne dépendent pas d'une encéphalite. Car, dans des cas assez fréquents il peut se produire aussi chez les enfants des *ramollissements emboliques* et peut-être aussi des *hémorrhagies* qui donnent lieu à des hémiplégies infantiles. En quelques circonstances particulières il est souvent difficile de distinguer si l'on prendra la paralysie infantile cérébrale comme une suite d'une encéphalite qui a fait son parcours ou comme un effet d'une affection cérébrale d'une nature différente. Il nous paraît du moins hautement probable qu'une grande quantité de ces hémiplégies infantiles d'un genre si particulier doive avoir une cause spéciale (l'encéphalite admise par nous). Sous le rapport diagnostique, il y a à considérer principalement le début propre de la

maladie par de la fièvre, des convulsions, etc. chez des enfants *parfaitement sains auparavant.*

Le *traitement* au début se dirige d'après les règles qui s'appliquent au stade initial de la poliomyélite aiguë (v. y). Une hémiplégie qui persiste après le décours des premiers mois, n'est plus susceptible d'une amélioration véritable. L'électricité, le massage et les frictions froides méritent alors le plus de confiance. Le bromure de potassium à hautes doses jouit d'une efficacité réelle contre les attaques épileptiques qui survivent.

5. **Encéphalite hémorrhagique aiguë chez les adultes.** Il se rencontre certainement *chez les adultes* des cas d'*encéphalite hémorrhagique aiguë.* Ils s'observent tantôt à la suite d'autres affections aiguës (en particulier l'*influenza*), tantôt encore à titre de *maladie aiguë* tout à fait *primitive.* En cette dernière occurrence, il se déclare le plus souvent d'une manière assez soudaine des symptômes cérébraux très graves (céphalalgie, perte de connaissance, troubles hémiplégiques) qui, à la faveur d'une fièvre intense, mènent rapidement à la mort. L'autopsie fait le plus souvent voir dans un hémisphère seulement plusieurs foyers hémorrhagico-encéphalitiques.

CHAPITRE SIXIÈME.

TUMEURS DU CERVEAU.

Étiologie. Les vraies causes du développement des tumeurs cérébrales ne sont pas plus connues que ne l'est la genèse des tumeurs dans les autres organes. La plupart du temps les néoplasmes évoluent d'une manière insensible et inaperçue chez des personnes bien portantes auparavant et sans qu'on puisse leur assigner une cause occasionnelle quelconque. Il n'y a qu'une circonstance qui vaille la peine d'être notée, c'est que dans quelques cas les premiers symptômes se montrent immédiatement ou quelque temps seulement après une *action vulnérante* qui a porté sur la tête. Notamment en ce qui concerne les *sarcomes* qui ont leur point de départ dans le périoste, dans les membranes du cerveau, etc. l'origine traumatique (c.-à-d. l'évolution sous l'action du traumatisme de la disposition préexistante à la formation du néoplasme) est très probable en beaucoup de cas, quoique à la rigueur elle ne soit jamais très certaine. Les *gliomes* sont quelquefois aussi mis sur le compte d'une influence traumatique.

La plupart des tumeurs cérébrales sont l'apanage de l'*âge mûr*. Certaines formes de tumeurs, surtout les tubercules solitaires, se rencontrent le plus fréquemment chez les *enfants*. Le *sexe* semble exercer une influence décisive, attendu que l'expérience nous démontre que les tumeurs cérébrales se présentent plus souvent chez *l'homme* que chez la femme.

Diverses formes de tumeurs cérébrales (1). Les *formes* les plus importantes des *tumeurs* cérébrales sont les suivantes :

1. **Gliome.** Le gliome est une espèce de tumeur qui appartient en propre au système nerveux central, et qui se développe beaucoup plus fréquemment dans l'encéphale que dans la moelle spinale (v. p. 308). Le point de départ de ce néoplasme est toujours, paraît-il, la glia ou la substance celluleuse qui sert de gangue au parenchyme nerveux proprement dit. Microscopiquement le gliome consiste en fibres et cellules, ces dernières parfaitement semblables aux cellules glieuses normales, tandis que les fibres sont probablement constituées pour la majeure partie par une multitude de prolongements cellulaires. Il n'est pas encore positivement prouvé, comme Klebs l'a affirmé, que les cellules ganglionnaires prennent une part active à la néoformation. Une circonstance caractéristique du gliome, c'est qu'il forme rarement une tumeur nettement délimitée, mais qu'ordinairement, par une transition insensible, il se fusionne avec le tissu sain. En même temps la partie du cerveau atteinte de gliome est souvent augmentée de volume, tout en conservant dans son ensemble sa configuration première. Sur la surface de section, les parties qui ont subi la *transformation gliomateuse* paraissent grises ou d'un gris-rougeâtre. D'ordinaire elles sont assez molles et presque toujours très vascularisées. *Cette richesse du gliome en vaisseaux* n'est pas sans importance au point de vue clinique, attendu que les différences dans le degré de vascularisation, et surtout les *hémorrhagies* qui se produisent brusquement dans l'intérieur du néoplasme, peuvent se traduire par des symptômes cliniques manifestes.

Les gliomes se présentent le plus fréquemment dans la substance médullaire des hémisphères cérébraux, parfois aussi dans les ganglions centraux, dans le cervelet, etc. En général il n'y a qu'*une* seule tumeur gliomateuse, rarement il s'en développe plusieurs à la fois.

2. **Sarcome.** Les différentes formes de sarcome ne prennent presque jamais naissance dans la substance cérébrale même, mais le plus souvent dans le tissu connectif des parties circonvoisines, dans la *dure-mère*, le *périoste* des os du crâne ou les os crâniens eux-mêmes *(ostéosarcome)*. Le

1. Au point de vue de la clinique on range le plus souvent parmi les tumeurs cérébrales les néoplasmes qui, partant du voisinage du cerveau (par ex. de la base), se communiquent à sa substance.

sarcome siège de préférence à la *base du crâne* où il forme des nodosités circonscrites, à consistance ferme ou molle, qui, en comprimant ou en envahissant les tissus avoisinants, peuvent donner lieu aux manifestations cliniques les plus graves. D'après leur contexture histologique on distingue, comme pour tous les autres sarcomes, des *sarcomes à cellules sphériques*, à *cellules arachnoïdales*, des *fibro-sarcomes*, etc.

3. **Syphilome (Gomme) et tubercule solitaire.** Le cerveau est, tant pour le syphilome que pour le tubercule solitaire, un lieu de prédilection. Nous reviendrons sur cette première forme au chapitre de la syphilis cérébrale. Le *tubercule solitaire* atteint la grosseur d'une cerise et au delà. Il se présente à l'état isolé ou en colonies et peut siéger en un endroit quelconque du cerveau. On le retrouve cependant de préférence dans la couche corticale, dans le cervelet et dans la protubérance.

A la coupe les tubercules solitaires et les syphilomes sont des tumeurs ordinairement à contours nets, à aspect jaune-caséeux et consistant histologiquement en tissu de granulation. Autrefois la distinction entre le tubercule et le syphilome présentait de grandes difficultés, mais actuellement la découverte des bacilles tuberculeux dans la première de ces tumeurs a supprimé tout doute à cet égard.

4. **Carcinome.** De toutes les autres formes de tumeurs qui se rencontrent dans le cerveau, il n'y a plus que le *carcinome* qui offre un grand intérêt clinique. Presque toujours ce n'est qu'à l'état de néoplasme *secondaire* qu'on l'y rencontre. L'expérience que nous avons faite au sujet des cancers secondaires du cerveau qui viennent compliquer le cancer primitif du sein, puis du poumon et de la plèvre, n'est pas sans présenter une analogie remarquable avec la production d'abcès du cerveau, consécutifs à des suppurations primordiales de la cavité pleurale, à la gangrène pulmonaire, etc.

5. Nommons encore comme tumeurs cérébrales plus rares, les **psammomes** qui naissent le plus souvent dans les méninges et sont des néoplasmes consistants, assez petits d'ordinaire et pour ce motif exempts de symptômes. Ces tumeurs sont incrustées de sels calcaires et grincent sous le scalpel. Il y a encore le *cholestéatome* qui reluit comme de la nacre de perle, et enfin le *lipome* et l'*angiome*, etc. tumeurs qui émanent de l'hypophyse du cerveau (tumeurs strumeuses de la glande pituitaire) et qui dans leur structure rappellent l'adénome.

6. A la suite des tumeurs proprement dites, signalons encore ici les tumeurs kystiques qui naissent dans de très rares circonstances sans cause connue (peut-être à la suite de traumatismes du crâne?), atteignent la dimension d'une pomme et dont les manifestations cliniques sont entièrement semblables à celles des tumeurs cérébrales.

Symptomatologie générale des tumeurs cérébrales. Comme dans toutes les affections cérébrales en foyer, une partie des symptômes imputables aux tumeurs du cerveau dépend de la localisation spéciale du néoplasme. D'après que tel ou tel autre segment de l'encéphale est détruit par la tumeur ou tout au moins entravé dans ses fonctions, il se développe nécessairement certains *symptômes* focaux dont la seule apparition permet de fixer l'*emplacement* du néoplasme. Outre ces symptômes de foyer, il se produit presque toujours, quand la tumeur a acquis une dimension considérable, des *phénomènes généraux* déterminés. Ceux-ci dépendent en majeure partie de la *compression* subie par la masse du cerveau de la part de la végétation néoplasique. De nombreux faits *cliniques* que nous analyserons tout à l'heure, tendent à démontrer que, du chef de toute tumeur quelque peu volumineuse, une grande partie de la masse encéphalique est soumise aux effets de cette compression, et de fait, en examinant *anatomiquement* un cerveau qui loge une tumeur de grande dimension, on constate presque toujours une série d'altérations dues à cette influence. Les circonvolutions sont aplaties et leurs sillons effacés, la dure-mère est pressée contre le crâne, parfois amincie en raison de la persistance de cette pression, même trouée et quelquefois épaissie par inflammation chronique. Il arrive que l'effet de la pression se fait sentir jusqu'à la boîte osseuse qui s'use, devient lamelliforme et peut se perforer ou se disjoindre au niveau des sutures. Une conséquence de la compression du cerveau et de ses troncs veineux, c'est l'*hydropisie des ventricules* (hydrocéphalie interne) qu'on rencontre si souvent en cas de tumeur cérébrale. Elle atteint son plus haut degré quand la tumeur siège dans la fosse occipitale et comprime directement les veines internes communes du cerveau (grande veine de Galien).

Les *symptômes cliniques* qu'on peut rapporter à la *compression générale* exercée par les tumeurs du cerveau, sont les suivants :

1. La *céphalalgie* est un des symptômes les plus constants et les plus précoces des tumeurs cérébrales. D'ordinaire elle est continue, mais elle peut de temps en temps s'exaspérer et puis s'apaiser de nouveau. Les malades disent que leur mal de tête est sourd, profond et étourdissant. Quoiqu'il envahisse la tête tout entière, il réside de préférence (pas toujours) au niveau du néoplasme. C'est ainsi que la céphalalgie occipitale persistante indique que la tumeur occupe les fosses occipitales. Parfois aussi en *percutant* le crâne, on tombe sur une région d'une sensibilité particulière. Cela n'empêche pas qu'il faille toujours être réservé pour tirer de là des conclusions diagnostiques. Le mal de tête d'ordinaire ne désempare pas jusqu'à la fin de la maladie ; et même quand les malades sont

plongés dans la stupeur et l'hébétude, on peut augurer que la céphalée perdure, en les entendant sourdement gémir et les voyant porter sans cesse la main à la tête.

2. Après la céphalalgie, ce sont les symptômes fournis par le *sensorium* et par l'*état mental* qui constituent les manifestations générales les plus fréquentes. L'*expression de la face* a déjà quelque chose de caractéristique ; elle est d'un teint mat particulier, indifférente, stupide. La *parole* est hésitante, les malades doivent songer longtemps avant de savoir ce qu'ils veulent dire. La *mémoire* se perd, surtout celle des événements récents. Ils se préoccupent de moins en moins de ce qui les entoure, de tout ce qui les intéressait auparavant. Ils ont l'air somnolent et hébété, deviennent négligents pour eux-mêmes et gâteux. Il va sans dire que chaque cas en particulier diffère sous l'un rapport ou l'autre du tableau que nous venons d'esquisser. En général cependant l'aspect des malades est sensiblement le même, quoique l'intensité des symptômes psychiques se balance entre les formes les plus légères d'obtusion et les degrés les plus profonds de déchéance intellectuelle.

Des augmentations subites de pression, telles qu'elles se produisent de temps à autre par suite d'une plus grande turgescence vasculaire, d'épanchements de sang au sein de la tumeur, etc., provoquent parfois des absences plus complètes qui revêtent la forme d'*évanouissements* ou d'*attaques apoplectiques*.

3. Parmi les symptômes généraux de la part du cerveau, nommons encore le *vertige*, le *ralentissement du pouls* et le *vomissement*. Une *tendance vertigineuse* continue de légère intensité est un symptôme général propre à un grand nombre de tumeurs encéphaliques. Si le vertige prend une place prédominante dans le tableau symptomatique, il dénote que la tumeur intéresse spécialement le cervelet. La *lenteur du pouls*, qui est encore un symptôme fréquent et d'une grande valeur diagnostique en cas de tumeur cérébrale, a été signalée plus haut à propos de l'apoplexie, comme étant un effet de l'augmentation générale de la pression. Le pouls oscille entre 60 et 50 pulsations par minute ou tombe plus bas encore. Il devient quelquefois un peu irrégulier. Le *vomissement cérébral* est parfois un des symptômes les plus précoces et les plus fatigants. Il se déclare souvent en dehors des repas, surtout le matin, et est quelquefois associé à du vertige.

4. Les *convulsions épileptiformes* sont également des symptômes généraux assez fréquents des tumeurs cérébrales, quoiqu'elles fassent défaut dans beaucoup de cas. Ces attaques ayant leur point de départ probable dans la couche corticale, on les observe le plus souvent, quoique pas exclusivement, quand la tumeur siège dans les hémisphères cérébraux. Si ces attaques

ne sont pas généralisées, mais qu'elles se bornent à une moitié ou même à une partie plus limitée du corps, elles portent la marque d'un symptôme focal plutôt que d'un symptôme général, et servent à fixer le siège approximatif de la tumeur (v. p. 375). On peut, au même titre, et jusqu'à un certain point, utiliser, en vue de la localisation, les convulsions qui débutent d'un côté ou dans une partie déterminée du corps, pour s'étendre de là avec rapidité à toute l'étendue de l'organisme.

5. *L'œdème de la papille (névrite par stase).* L'œdème de la papille est compté parmi les symptômes objectifs généraux les plus importants des tumeurs cérébrales, au point qu'on ne doit jamais, en présence d'une affection chronique du cerveau, omettre d'*examiner* le fond de l'œil à l'*ophtalmoscope*. Quoiqu'il existe encore quelques divergences d'appréciation sur le mode spécial de production de l'œdème papillaire, on n'en peut pas moins admettre avec beaucoup de probabilité que c'est un facteur purement *mécanique*, l'accroissement général de la pression intracrânienne, qui joue le premier rôle dans cette circonstance. D'après l'opinion primitive de VON GRÄFE, le surcroît de pression intracrânienne empêcherait la veine centrale de la rétine de se vider immédiatement dans le sinus caverneux. De nos jours on croit généralement avec SCHMIDT et MANZ que par l'excès de la pression cérébrale, le liquide encéphalo-rachidien est refoulé dans la *gaîne lymphatique* du nerf optique, communiquant librement, selon SCHWALBE, avec l'espace subarachnoïdien, et que l'« *hydropisie de la gaîne du nerf optique* » qui résulte de là, comprime le nerf et les vaisseaux qui l'accompagnent. En tout cas l'œdème de la papille *ne doit jamais* être considéré *comme un symptôme de foyer ;* il peut se développer *quel que soit* d'ailleurs le siège de la tumeur, pourvu seulement qu'il y ait un accroissement général de la pression intracrânienne, du fait de cette dernière.

L'œdème de la papille *est capable* de produire des *troubles de la vision*, consistant en un affaiblissement de la vue, des lacunes dans le champ visuel ou même une *cécité* complète, *mais il n'a pas l'habitude de le faire.* Ce n'est que par exception que la perte de l'acuité de la vision *(ambliopie)* constitue un des premiers symptômes des tumeurs cérébrales, d'où vient que les malades recourent à un oculiste avant de s'adresser à un autre médecin. La vue se conserve d'ordinaire assez longtemps encore après que l'ophtalmoscope a découvert *les signes objectifs* évidents *de l'œdème papillaire* — gonflement de la papille, veines dilatées et fortement sinueuses, parfois extravasations résultant de la stase, état troublé de la saillie papillaire, mais transparence normale de la rétine. — Ce n'est qu'après qu'une stase de longue durée a produit des désordres plus profonds de la nutrition du nerf optique *(atrophie)*, que la vue baisse considérablement.

6. Comme derniers symptômes généraux se présentant dans les tumeurs cérébrales, mentionnons l'*amaigrissement général* et l'*affaiblissement* qui se manifestent quelquefois d'assez bonne heure. Quoique ces symptômes tiennent en grande partie à l'alimentation réduite des malades, aux vomissements, à l'insomnie, etc. il est impossible de mettre en doute l'influence désastreuse qu'une affection cérébrale grave doit nécessairement exercer sur la nutrition générale de l'organisme. Signalons encore la *constipation opiniâtre* qu'on observe chez la plupart des malades.

Des tumeurs diversement localisées dans le cerveau et de leurs symptômes focaux. Les symptômes que nous venons de décrire démontrent l'existence d'une tumeur dans le cerveau, mais n'en déterminent pas exactement le siège. A défaut d'autres symptômes, il est impossible de préciser le lieu qu'occupe le néoplasme. Ces cas ne sont pas rares du tout. Des tumeurs de la substance blanche des lobes frontaux, celles du corps strié, etc. peuvent ne provoquer aucun symptôme de foyer, et ne donner lieu qu'à des manifestations générales du côté du cerveau. Cependant la plupart du temps, à ces manifestations générales viennent s'adjoindre plusieurs autres symptômes encore qui permettent, avec plus ou moins de certitude, de porter un diagnostic topographique. Comme les *symptômes du foyer* dont il s'agit ont été décrits dans tous leurs détails (Chap. II de cette partie), et qu'on en déduit la localisation exacte des tumeurs cérébrales, en même temps que la détermination précise du siège des autres affections du cerveau, nous pouvons passer rapidement sur les considérations qui suivent. Disons seulement que la division des symptômes de foyer, en médiats et en immédiats, est aussi applicable aux tumeurs cérébrales. Les symptômes directs dépendent de la destruction immédiate du tissu nerveux par le néoplasme, et les symptômes indirects, de la compression que la tumeur exerce sur son voisinage le plus proche. Attendu que cette compression varie d'après l'état de réplétion vasculaire de la tumeur, il s'ensuit que les symptômes focaux indirects s'aggravent de temps en temps pour s'atténuer après. Certains symptômes focaux résultant de *changements subis par le néoplasme*, occupent une position intermédiaire entre les deux ordres de symptômes que nous venons de nommer. Il n'est pas rare de trouver tout à l'entour de la tumeur proprement dite la *substance cérébrale à l'état de ramollissement blanc.* Cet état est dû probablement à la compression des artérioles circonvoisines, parfois aussi (surtout en cas de syphilomes ou de tubercules solitaires) à une *artérite oblitérante* qui se développe à l'intérieur de ce genre de néoplasies (FRIEDLÄNDER). Ensuite, les tumeurs vasculaires, les gliomes surtout, sont parfois le siège d'*hémorrhagies* dont l'action destructive englobe souvent une sphère plus vaste que le néoplasme lui-même.

1. Les *tumeurs des hémisphères cérébraux* conduisent le plus souvent au développement graduel d'une hémiplégie qui doit être considérée en partie comme symptôme direct, et en partie comme symptôme indirect de foyer. Comme la néoplasie est souvent contiguë à la couche corticale, il s'ensuit que les symptômes corticaux sont d'une fréquence particulière en cas de tumeurs des hémisphères. L'*hémiplégie* se compose d'ailleurs assez souvent d'une série de monoplégies qui s'ajoutent l'une à l'autre, de manière par ex. que le facial est paralysé tout d'abord, puis un bras et ensuite la jambe. Ces étapes paralytiques successives sont le plus souvent associées à des *convulsions* qui se bornent à un membre ou à une moitié du corps, mais qui s'étendent quelquefois au corps entier. D'après le siège particulier de la tumeur, d'autres symptômes de foyer se produisent: de l'*hémianesthésie* quand la zone pariétale du cerveau ou la partie postérieure de la capsule interne sont atteintes ; de l'*hémiopie* quand l'un des lobes occipitaux est compromis ; des *troubles aphasiques* quand les environs de l'insula gauche participent au désordre, etc.

2. *Tumeurs de la base du cerveau.* Les néoplasmes basilaires comptent parmi les tumeurs cérébrales les plus fréquentes et donnent lieu ordinairement à un tableau morbide assez caractéristique. Une partie de ces tumeurs végète sur la *base du crâne ;* ce sont un grand nombre de sarcomes, les néoplasmes syphilitiques (périostites gommeuses), etc. D'autres néoplasmes ont leur point de départ dans les *méninges* (surtout la dure-mère), d'autres encore dans les *parties du cerveau* qui confinent à la base. Parmi ces derniers, les plus remarquables sont ceux qui naissent dans l'*hypophyse du cerveau.* Sous le rapport clinique cependant, le lieu précis d'origine n'a pas grande importance, attendu qu'à raison des étroites limites dans lesquelles ces parties sont resserrées, les symptômes cliniques ne diffèrent pas essentiellement et ne permettent pas d'aller au delà du diagnostic général « tumeur basilaire » à tel ou tel endroit de la base

Les tumeurs basilaires revêtent une physionomie clinique caractéristique en ce qu'elles *intéressent* souvent *les nerfs de la base du crâne.* Les dispositions anatomiques expliquent par elles-mêmes comment il se fait que les troncs nerveux en question sont tantôt comprimés et tantôt directement envahis par le néoplasme. La paralysie qui s'observe le plus souvent est celle des *nerfs des muscles de l'œil* (oculomoteur commun et externe) ; unilatérale d'abord, elle devient quelquefois double dans la suite. La compression de l'une des *bandelettes optiques* peut produire de l'*hémiopie*, et celle d'un des nerfs optiques un *œdème papillaire unilatéral* avec trouble visuel d'un côté. Les *tumeurs hypophysaires* se distinguent surtout par l'apparition précoce de phénomènes relevant des nerfs optiques. Les lésions

du *trijumeau* occasionnent parfois des *troubles de la sensibilité* de la face et, en quelques cas, des *paralysies des muscles masticateurs.* Le tronc du nerf facial est quelquefois entamé. La *paralysie faciale* qui en résulte présente, au point de vue diagnostique, un caractère particulièrement précieux, en ce sens que la réaction électrique de dégénérescence qui se montre ordinairement dans les muscles paralysés de la face, dénote que la paralysie est de nature *périphérique.* Ce caractère est évidemment utile, vu qu'il indique que la lésion siège à la *base du crâne*, à l'opposé des affections *centrales* qui sont accompagnées de paralysie faciale. Outre la modalité électrique des muscles paralysés, la participation presque constante des *muscles du front* à la paralysie signifie aussi que la paralysie faciale est de nature périphérique (v. pp. 97 et 405). La *paralysie* périphérique *du nerf hypoglosse* se rencontre beaucoup plus rarement en cas de tumeurs basilaires que la paralysie faciale. On a recueilli jusqu'à ce jour très peu de données expérimentales sur les troubles des nerfs sensoriaux autres que les nerfs optiques; cependant il est probable qu'une observation minutieuse parviendrait à les rassembler en assez grand nombre.

Les symptômes que nous venons de décrire comme ressortissant aux nerfs crâniens peuvent naturellement se combiner de diverses manières avec des *paralysies des membres.* Celles-ci se présentent ordinairement quand les pédoncules cérébraux et les voies pyramidales qui les parcourent sont lésés. Il serait oiseux de donner un aperçu détaillé de toutes les combinaisons possibles. Dans chaque cas à part, il importe de relever soigneusement tous les symptômes existants et de les mettre en regard des conditions anatomiques. Alors on réussit le plus souvent à déterminer, ne fût-ce qu'avec un certain degré d'approximation, l'endroit de la base où le néoplasme doit siéger. Toutefois des erreurs diagnostiques peuvent, quoique assez rarement cependant, être commises, par le motif que des symptômes dépendant des nerfs de la base du crâne sont aussi quelquefois provoqués, à titre de symptômes indirects de compression, par des tumeurs situées dans les endroits du cerveau assez éloignés de la base.

3. *Tumeurs du cervelet.* Si nous pouvons nous dispenser de décrire à nouveau les différents symptômes des tumeurs situées dans les diverses parties de la masse cérébrale, nous devons pourtant une courte mention spéciale aux néoplasmes qui se présentent assez fréquemment dans le *cervelet.* Les symptômes directs de foyer qui dénotent une affection cérébelleuse, la *démarche titubante* particulière et le *vertige* ont été décrits plus haut à la page 392. Il faut y ajouter des symptômes généraux le plus souvent très prononcés : la *céphalalgie* localisée de préférence à l'occiput et associée quelquefois à une *rigidité tonique* manifeste *de la nuque*, le *vomissement* et

les *troubles de la vision* dus au développement fréquent de l'*œdème de la papille*. Comme pour le nerf optique, la compression générale du cerveau paraît pouvoir, par un mécanisme analogue, produire des phénomènes de stase dans les autres nerfs des sens (par ex. les nerfs acoustiques et olfactifs), d'où résulteraient des troubles sensoriaux correspondants. Quand de part et d'autre l'odorat est troublé et l'ouïe supprimée, comme cela s'est rencontré quelquefois en cas de tumeurs de la fosse occipitale, alors surtout il faut songer à cette éventualité.

Marche générale des tumeurs cérébrales. La marche clinique des tumeurs cérébrales est presque toujours chronique. Ce n'est que dans des cas rares que le début et le cours ultérieur de la maladie ont un caractère aigu, quand une tumeur latente jusque-là donne lieu subitement à des symptômes graves, par suite d'un épanchement de sang qui s'opère dans son intérieur ou pour un motif analogue. En règle générale cependant, les signes d'une tumeur cérébrale se développent peu à peu. D'après le siège qu'elle occupe, ce sont des phénomènes généraux ou des symptômes focaux qui s'avancent au premier plan du tableau morbide. Le premier cas se rencontre le plus souvent. Des douleurs de tête vagues, contusives, ouvrent la scène et ce n'est que petit à petit que le cortège des autres symptômes généraux et focaux défile. Les manifestations morbides sont sujettes à des fluctuations multiples qui s'expliquent pour une grande part par les différences de pression que la tumeur exerce autour d'elle. Nous avons déjà signalé les aggravations subites qui sont propres aux gliomes riches en vaisseaux.

La *durée totale* de la maladie comporte d'ordinaire plusieurs mois au moins, parfois de 1 à 2 ans, ou plus encore. La terminaison est presque toujours mortelle. La *mort* vient tantôt subitement, tantôt après que les malades paralysés, aveugles et plongés dans le marasme, auront végété dans un état lamentable, dont les souffrances heureusement ont été atténuées par une profonde déchéance intellectuelle. La *guérison* n'a lieu qu'en cas de *tumeur* d'origine *syphilitique*. Il est possible que les *tubercules solitaires* soient aussi susceptibles de guérison, mais cette démonstration n'a pas été faite.

Diagnostic. Le diagnostic des tumeurs cérébrales se fonde en première ligne sur l'*apparition par degrés et l'aggravation lentement progressive des symptômes généraux décrits ci-dessus* (céphalalgie, vertiges, vomissements, convulsions, affaiblissement intellectuel, etc.). Tous ces symptômes, dont le mal de tête est le plus constant, indiquent qu'il se développe une affection cérébrale chronique et, parmi les affections de cette catégorie, la tumeur du cerveau est la plus probable, quand certains éléments étiologiques de nature spéciale (abcès consécutif à une cause traumatique, syphilis) peuvent être éliminés. Ajoutons encore comme symptôme d'une importance particulière, l'*œdème de la papille*, qui est beaucoup plus rare dans toutes les maladies chroniques quelconques du cerveau (abcès, ramollissement) qu'en cas de tumeurs.

Tandis que les symptômes généraux susdits indiquent surtout l'existence d'une tumeur, il n'y a que les *symptômes focaux* qui permettent d'en déterminer le siège exact. Cependant le développement par étapes et l'accession à intervalles distincts de symptômes nouveaux à ceux qui préexistent, est un argument de plus en faveur de l'hypothèse d'un processus morbide à marche non interrompue, tel qu'il est réalisé le mieux par les néoplasmes cérébraux. L'*abcès* se distingue des affections à allures analogues, par l'absence d'œdème papillaire d'abord, puis par les mouvements fébriles qui l'accompagnent quelquefois, et enfin par les relations qu'il a avec certaines conditions étiologiques (cause vulnérante, affection purulente de l'oreille). Les *ramollissements inflammatoires* et *thrombosiques du cerveau*, les ramollissements cérébraux à évolution lente donnent généralement lieu à des symptômes généraux moins intenses que les tumeurs, ne produisent qu'exceptionnellement de l'œdème papillaire et sont d'ailleurs (si l'on fait abstraction du ramollissement syphilitique) beaucoup plus rares chez les individus jeunes que les tumeurs cérébrales. Les *processus scléreux* présentent quelquefois une grande ressemblance avec beaucoup de cas de tumeurs du cerveau. Cependant l'œdème papillaire fait également défaut en ce cas ; la marche dans son ensemble est beaucoup plus traînante (de 5 à 10 ans de durée et plus) et la multiplicité des foyers scléreux provoque parfois un complexus symptomatique tellement enchevêtré qu'il ne concorde que difficilement avec l'idée d'un foyer morbide unique.

Il est impossible de distinguer la tumeur cérébrale de certaines *méningites chroniques circonscrites* qui se rencontrent rarement et le plus souvent à la base, et qui, en occasionnant un épaississement notable de tissu, engendrent par là même tous les symptômes d'une tumeur basilaire. L'*hydrocéphalie chronique* peut aussi être confondue avec une tumeur cérébrale. Nous avons vu un cas d'hydropisie du quatrième ventricule, qui, du vivant du malade, avait présenté l'image complète d'une tumeur du cervelet.

Il n'y a que des suppositions à faire quant à la *nature de la tumeur*. Si les symptômes focaux dénoncent une tumeur de la *substance cérébrale* même, toujours on songera tout d'abord au *gliome*, attendu que c'est le genre de néoplasme de loin le plus fréquent à l'intérieur du cerveau. Comme il a été dit, on peut également avec assez de probabilité conclure à l'existence d'un gliome, quand on s'en rapporte à certaines particularités qui en caractérisent la marche (surtout à l'apparition par accès de manifestations successives).

S'agit-il, au contraire, d'une *tumeur basilaire*, l'hypothèse d'un *sarcome* a le plus de chance pour elle, attendu que les néoplasies de la base du crâne sont le plus souvent de nature sarcomateuse. Ce n'est qu'au cas où des phénomènes de la part du nerf optique apparaissent avec une précocité marquée, qu'on peut émettre le soupçon d'une tumeur hypophysaire. En *tout* état de choses, surtout quand il s'agit d'une tumeur basilaire, il faut avoir l'œil ouvert sur l'éventualité d'un *néoplasme syphilitique*, et le commémoratif comme l'examen de tout le corps doivent élucider ce point qui est d'une si grande importance thérapeutique.

Un genre spécial de tumeurs mérite encore d'être brièvement signalé, ce sont les *gros tubercules cérébraux isolés (solitaires) ou multiples.* Ils se produisent de préférence chez les *enfants*, au point que toute affection cérébrale chronique dans l'enfance fait songer à la possibilité de leur développement, et cela d'autant plus qu'il coexiste *des signes de tuberculose dans d'autres organes* (ganglions, poumons, os, etc.). Leurs *symptômes cliniques* sont analogues à ceux des autres tumeurs. Les douleurs de tête et les convulsions (parfois unilatérales) sont parmi les manifestations les plus fréquentes ; en outre tous les symptômes de foyer peuvent se montrer d'après que la maladie occupe tel ou tel siège.

Pronostic. Si l'on fait abstraction des néoplasmes syphilitiques, toutes les tumeurs cérébrales sont d'un pronostic entièrement *défavorable.* Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, il peut arriver que des tumeurs tuberculeuses rétrocèdent, mais il n'y faut jamais compter en pratique. Partout ailleurs la guérison est considérée comme impossible. Le temps qui s'écoule à dater des premiers indices du mal jusqu'à la mort, est très variable, comme on sait, de façon qu'il faut être très réservé sur le pronostic *quoad tempus*. Toutefois il est rare que la maladie dure plus d'un à deux ans, et il faut toujours se tenir en garde contre l'éventualité d'une mort soudaine et imprévue.

Traitement. Comme il n'y a aucun moyen assuré de jamais diagnostiquer la nature vraie de la tumeur, on essaiera en tout état de choses le traitement antisyphilitique (friction avec 3,0 à 5,0 grm *par jour* d'onguent gris, et à l'intérieur 2 à 5 grm d'iodure de potassium), parce que la possibilité de l'existence d'un néoplasme spécifique ne peut presque jamais être complètement écartée, et que dans cette occurrence la médication susdite a un effet marqué. Cependant la cure antisyphilitique n'a le plus souvent aucun résultat, la tumeur étant d'une autre nature, quoique l'*iodure de potassium* puisse même alors exercer pendant quelque temps une influence avantageuse. L'usage persévérant de l'*arsenic* a aussi été recommandé, en vue d'entraver la croissance du néoplasme. C'est surtout quand on soupçonne la présence d'un tubercule solitaire, qu'on aura recours à ce remède.

Dans ces dernières années on a essayé à diverses reprises d'enlever les tumeurs cérébrales par les moyens chirurgicaux. Il importe surtout en pareille occurrence de réfléchir aux conditions les plus avantageuses que prescrit chaque cas en particulier. Si l'on peut avec une certitude approximative diagnostiquer l'existence d'une tumeur de *la surface* du cerveau, spécialement de *la couche corticale motrice*, alors l'intervention chirurgicale est légitime et a été même en quelques cas suivie de succès. Il ne faut pourtant jamais s'y aventurer avec trop de témérité, car des complications inattendues et des malchances peuvent surgir. En quelques cas la simple ouverture du crâne, à cause de la diminution de la pression intracrânienne et de la tension générale de la tumeur qu'elle procure, semble exercer une influence avantageuse.

Pour le reste, le traitement se règle sur les indications symptomatiques. On combat la céphalalgie par des applications de glace, l'antipyrine, etc. les narcotiques, les convulsions par le bromure de potassium ou les inhalations de chloroforme, le vomissement par l'opium et les pilules de glace et en outre par le repos au lit. Il incombe à l'hygiène générale de préserver les malades autant que possible de meurtrissures, d'eschares, etc.

APPENDICE.

Cysticerques du cerveau.

Comme il a été exposé au tome I, le *cysticerque celluleux* provenant du *ténia solium* peut se présenter en grande masse dans le cerveau. Les cysticerques siègent le plus souvent dans la pie-mère, d'où ils passent ordinairement dans la couche corticale. Les méninges alors offrent les caractères de la méningite chronique, et sont parfois parsemées d'ecchymoses plus ou moins étendues. Si les cysticerques occupent en grand nombre le voisinage des ventricules, il s'ensuit d'ordinaire une hydrocéphalie interne plus ou moins prononcée. Chaque cysticerque est communément entouré d'une coque celluleuse, il est plus rare de les trouver tout à fait exempts de cette enveloppe.

Il est impossible de tracer un *tableau morbide* caractéristique des cysticerques du cerveau, attendu que, sous le rapport symptomatique, les cas diffèrent considérablement d'après le nombre et le siège des parasites. Quelquefois ils ne provoquent presque pas de symptômes, et on les découvre fortuitement à l'autopsie. Dans d'autres cas, ils sont la cause d'une

affection cérébrale de longue durée. De tous les symptômes, ce sont les *convulsions épileptiformes* qui se rencontrent le plus souvent, ce qui tient évidemment à ce que les cysticerques occupent la couche corticale. Ces convulsions à l'instar de rares attaques d'épilepsie peuvent se déclarer au milieu des apparences de la meilleure santé et à certains moments, à moins que, à part les convulsions, il n'y ait d'autres symptômes généraux persistants du côté de la tête : douleurs, état vertigineux, anomalies du moral et ainsi de suite. Dans un cas observé par nous, les manifestations morbides consistaient exclusivement en un mal de tête revenant par accès et accompagné de vomissements incoërcibles. Le diagnostic portait présumablement sur l'existence d'une tumeur. L'autopsie révéla la présence d'un cysticerque de la grosseur d'une cerise occupant le quatrième ventricule avec hydrocéphalie secondaire. — Des *symptômes* de foyer sont rares en cas de cysticerque du cerveau.

Le *diagnostic* ne se pose quasi jamais avec une certitude entière. On est admis à soupçonner la présence de cysticerques dans le cerveau quand les symptômes graves mentionnés ci-dessus se rencontrent chez un individu dont la profession (boucher, etc.) tend à faire croire à la possibilité d'une infection, qui actuellement est porteur d'un ténia ou qui notoirement en a hébergé un jadis, ou bien encore quand on a découvert des cysticerques dans d'autres organes et en particulier à la peau.

Nous ne connaissons aucun remède qui soit capable de détruire ces cysticerques sur place. Le *traitement* doit donc se borner à s'adresser aux symptômes.

CHAPITRE SEPTIÈME.

SYPHILIS CÉRÉBRALE.

Étiologie. Dans les chapitres qui précèdent, nous avons rappelé à diverses reprises le grand rôle que joue la syphilis en tant que facteur étiologique dans un grand nombre de maladies chroniques du système nerveux central. Ainsi que nous l'avons également fait voir, l'influence de la syphilis sur la production de ces maladies se manifeste de *deux* manières foncièrement différentes l'une de l'autre. L'une consiste en simples processus de dégénérescence systématique de faisceaux de fibres et de cellules ganglionnaires (tabes, paralysie progressive, dans l'autre il s'agit de la formation de véritables *néoplasmes (gommeux) syphilitiques tertiaires.* Il ne sera question dans ce chapitre que de cette dernière forme de maladies cérébrales syphilitiques.

La syphilis cérébrale se développe presque toujours pendant les *derniers stades* du processus syphilitique général. Ce n'est que par exception que des symptômes cérébraux existent dès la fin de la première année qui suit l'inoculation du chancre infectant. Le plus souvent plusieurs années, parfois même 10 à 20 se sont écoulées depuis le début de la maladie, avant que les premiers signes de l'affection cérébrale se montrent. C'est pourquoi on place généralement la syphilis cérébrale parmi « les symptômes tertiaires ».

L'*âge* et le *sexe* n'apportent de différence dans la fréquence de la maladie que dans la mesure que cela dépend du degré d'extension de la syphilis en général. Dans la *syphilis héréditaire* on a également signalé l'existence d'affections du système nerveux. Par contre on ne saurait refuser une certaine influence sur le développement de la syphilis cérébrale, à tous ces éléments divers qui jouent le rôle de causes *prédisposantes* dans toutes les maladies quelconques du système nerveux central. De même par exemple que la localisation des syphilides cutanées peut dépendre de certaines irritations extérieures qui portent constamment sur une partie déterminée de la peau, pareillement un cerveau, atteint originairement d'une faiblesse de résistance vis-à-vis de toutes les causes morbides (nervosité héréditaire) ou débilité par une succession d'influences morales dépressives, par des agents traumatiques ou toxiques, offre un champ plus propice au développement et à la propagation du poison syphilitique, qu'un cerveau sain et bien conditionné. Il va sans dire pourtant que ce dernier ne possède jamais une immunité complète à l'endroit de la maladie.

Anatomie pathologique. La syphilis cérébrale, aussi loin que s'étendent nos connaissances actuelles, se présente sous deux formes principales, d'abord à l'état de tuméfaction *néoplasique syphilitique* circonscrite ou étendue en surface *(gomme, syphilome)* et en second lieu sous forme d'*affection des artères cérébrales*, ayant ordinairement assez d'extension. Il n'existe pas de différence fondamentale entre ces deux formes morbides qui peuvent d'ailleurs se combiner entre elles ; aussi bien l'affection artérielle est due également à une néoformation syphilitique spécifique dans les parois des artérioles.

Les *néoplasmes syphilitiques* sont représentés par des tumeurs jaunâtres ou gris rougeâtres, parfois caséifiées au centre, qui se développent d'ordinaire sur la dure-mère ou dans l'espace sub-arachnoïdien et se propagent de là à la substance même du cerveau ou aux vaisseaux avoisinants et aux nerfs mêmes ; il est beaucoup plus rare qu'ils se mettent de prime abord dans la trame cérébrale. Histologiquement ils consistent en un tissu de granulation plus ou moins riche en vaisseaux et ayant subi la nécrose de coagu-

lation (caséification) aux endroits qui, à l'œil nu, paraissent jaunes et d'une plus grande densité. Des gommes cérébrales circonscrites et globuleuses se développent dans la substance cérébrale et présentent à l'extérieur une grande ressemblance avec les tubercules solitaires. Les néoplasmes syphilitiques aplatis qui émanent des méninges *(méningite gommeuse)* ont une importance clinique beaucoup plus grande. Ils se développent le plus souvent à la base du cerveau, notamment dans la région du chiasma, plus rarement aux régions latérales (Fosses de Sylvius) et à la convexité du cerveau. En cas de néoformations celluleuses plus étendues on rencontre aussi l'un à côté de l'autre communément tous les différents stades du processus : du tissu de granulation de formation récente,des endroits caséifiés et enfin la transition au *tissu cellulaire cicatriciel raccorni* (formation de callosités).

L'affection *syphilitique des artères* a été correctement interprétée et exactement décrite, premièrement par HEUBNER. Elle est ordinairement le plus prononcée aux *artères de la base*, surtout aux artères sylviennes et leurs ramifications. A l'œil non armé, on reconnaît aussitôt l'aspect gris et opaque des artères, devenues plus fermes et plus rigides au toucher et montrant à la coupe un épaississement uniforme ou çà et là plus fortement marqué de leurs parois. Il suit de là que la lumière des vaisseaux est considérablement rétrécie, et finit par s'oblitérer en beaucoup d'endroits, surtout quand un thrombus vient les boucher complètement. L'*examen histologique* poussé à fond démontre que la néoplasie végète de préférence sur la membrane *interne* des vaisseaux, que là s'opère une prolifération de cellules endothéliales, laquelle petit à petit se transforme en un tissu connectif dense. Il se fait en outre et parallèlement un épaississement notable de l'*adventice*. Quant à trouver à l'enda rtérite syphilitique des caractères histologiques propres, il n'y en a pas ; elle ne peut être envisagée positivement comme spécifique que si elle se présente en compagnie d'autres affections syphilitiques, soit du cerveau, soit d'organes divers, ou quand le commémoratif et la marche morbide antérieure indiquent l'existence de la vérole.

La grande signification clinique de l'endartérite syphilitique réside en ce que le segment du cerveau, dont les artères afférentes sont malades, est sevré de son afflux sanguin habituel. Si cette privation est complète, il doit en résulter un *ramollissement de la substance cérébrale*, tout comme dans l'encéphalomalacie commune d'origine embolique ou thrombosique. Or comme il est admis que c'est l'artère sylvienne qui s'affecte de préférence, il s'ensuit qu'on rencontre le plus souvent les ramollissements syphilitiques dans le champ d'irrigation de ce vaisseau.

Symptômes cliniques et marche morbide. A raison de la multiplicité des processus anatomiques et de la diversité de leur siège, il est évident que le tableau morbide sous lequel apparaît la syphilis cérébrale doit varier beaucoup. C'est pour ce motif que, dans ce qui suit, nous ne pouvons qu'esquisser brièvement quelques-unes des *marches typiques* qu'HEUBNER a décrites pour la plupart et qui dans beaucoup de circonstances constituent un tableau morbide très caractéristique de la syphilis cérébrale.

1. *La méningite gommeuse basilaire, syphilis cérébrale basilaire.* La néoplasie syphilitique dont nous avons donné plus haut une courte description comme étant constituée dans ses éléments anatomiques par une production aplatie développée à la base du cerveau, donne lieu à un tableau morbide, qui, sous beaucoup de rapports, s'accorde avec celui d'une tumeur basilaire proprement dite (v. p. 438) mais provoque quelquefois aussi certaines particularités caractéristiques. Les premiers symptômes morbides consistent en *douleurs de tête* persistantes et s'aggravant souvent la nuit, en *vertiges,vomissements*, une certaine *faiblesse intellectuelle*, qui toutefois atteint rarement le profond degré de stupeur si fréquent dans les tumeurs cérébrales proprement dites. De véhéments *états d'exaltation maniaque* se présentent aussi quelquefois. Souvent se remarque une considérable *polydipsie* et *polyurie* chez les malades. A ces genres de symptômes viennent se joindre bientôt des phénomènes qui dépendent de l'extension du processus aux divers *nerfs de la base du cerveau* et notamment presque toujours au *nerf optique* et aux *nerfs des muscles de l'œil* (en particulier le nerf oculomoteur commun) qui sont entraînés dans la sphère morbide. Des *troubles de la vue* (rétrécissement du champ de la vision, occasionnellement des troubles hémianopsiques, cécité unilatérale ou totale) *modifications de la pupille, troubles de la motilité des bulbes* et *des paupières* se produisent alors manifestement de la manière la plus diverse. En même temps il *peut* y avoir de la névrite optique et de l'œdème de la papille ; en général cependant les altérations ophtalmoscopiques sont évidemment plus rares dans la syphilis cérébrale que dans les tumeurs proprement dites. Un fait très caractéristique encore c'est que tous les symptômes du côté des nerfs cérébraux (en particulier comme *Oppenheim* l'a signalé surtout, les modifications du champ de la vision) subissent de *grandes oscillations*, ce qui incontestablement concorde avec les changements de pression qui se produisent à l'occasion de rétractions, etc. Parmi les autres nerfs cérébraux ce sont tout d'abord le facial, l'acoustique, l'olfactif, le trijumeau qui s'entreprennent. Néanmoins il faut toujours une investigation circonstanciée pour émettre un jugement correct sur la marche extensive du processus.

La marche ultérieure de la maladie peut avoir lieu en différents sens. Dans les cas récents, qui sont reconnus et traités en temps utile, des *améliorations* notoires, même des *guérisons totales*, ou du moins des arrêts du

processus morbide sont susceptibles de se produire. D'autre part les symptômes peuvent aussi s'aggraver. Quand la syphilis est artérielle en même temps (v. plus bas) l'*hémiplégie* à marche lente ou apoplectique, des *états épileptiques*, des *phénomènes bulbaires*, etc. viennent compliquer la scène, bref, on est témoin d'un tableau morbide cérébral complexe qu'il n'est plus possible d'amender.

2. *Méningite gommeuse et développement d'un syphilome à la convexité, dans la région de la fosse de sylvius.* Dans cette localisation un peu rare du néoplasme syphilitique, des prodromes semblables à ceux que nous venons de décrire devancent également d'un temps considérable les symptômes graves. Ensuite se montrent, parfois très soudainement, de violentes convulsions épileptiformes circonscrites ou générales, qui se succèdent à de longs intervalles ou parfois rapidement les unes aux autres. Outre les crampes se déclarent ordinairement encore d'autres symptômes corticaux : des parésies mono- ou hémiplégiques, puis *très souvent des troubles corticaux de la parole* (aphasie motrice, etc.) et des signes d'affaiblissement intellectuel. L'*œdème de la papille* n'existe généralement *pas*. Très fréquemment en cette occurrence une issue assez rapidement funeste peut s'ensuivre. Les attaques épileptiformes se précipitent, de graves troubles du sensorium ont lieu et les malades succombent dans un profond coma. Par un traitement énergiquement opportun on peut cependant dans ces cas obtenir des résultats très avantageux.

3. *Syphilis cérébrale avec participation prédominante des artères cérébrales.* Un troisième en ordre de fréquence et important mode de manifestation de syphilis cérébrale a lieu principalement quand l'affection syphilitique des artère constitue l'altération anatomique essentielle. Après un stade prodromique parfois susceptible d'être déterminé, mais pas très développé, il se produit, à l'occasion de l'oblitération subite d'un vaisseau, une *attaque* franchement *apoplectique* suivie le plus souvent d'une *paralysie unilatérale*. Les caractères de l'ictus offrent tous les degrés d'intensité ; tantôt ils ne consistent qu'en un simple vertige, tantôt en un coma d'un jour de durée. L'ictus est quelquefois suivi d'un état d'hébétude et d'incohérence intellectuelle qui persiste plusieurs semaines. Dans les cas graves la mort arrive en peu de temps, communément à la faveur d'une forte hyperthermie. Dans d'autres cas il survient une amélioration plus ou moins rapide, surtout si les malades sont traités opportunément.

Ces attaques apoplectiques peuvent se *reproduire fréquemment* à la suite d'un amendement passager, et se combiner avec toutes les manifestations nerveuses possibles.

4. *Cas compliqués de syphilis cérébro-spinale. Combinaison de syphilis gommeuse avec dégénérescence syphilitique des nerfs (tabes, paralysie).* Abstraction faite des trois types morbides décrits ci-dessus de syphilis cérébrale, il se rencontre encore de nombreux cas qui en partie du moins appartiennent à une des formes susdites, mais qui, d'autre part, par l'extension beaucoup plus considérable du processus anatomique, présentent des symptômes infiniment plus compliqués. D'abord il y a lieu de mentionner à cet égard l'*association des symptômes cérébraux et spinaux*. Ces derniers dépendent souvent d'une *méningite spinale gommeuse* qui a son siège de préférence dans la région de la *moelle cervicale* et peut donner lieu à des troubles paraplégiques, la parésie des bras, les signes de la lésion semi-latérale (p. 320), des douleurs radiculaires rayonnantes, des désordres vésicaux. A ces manifestations, dont les particularités changeantes ne sauraient toutes être signalées ici, se joignent le plus souvent des symptômes cérébraux qui de leur côté correspondent de nouveau aux conditions citées plus haut. — Ce qu'il y a de particulièrement digne d'intérêt, ce sont les faits anatomiques récemment examinés à diverses reprises et dans lesquels les signes de la syphilis gommeuse se rencontrent avec le *tabes véritable* ou dans lesquels se manifestent des symptômes cérébraux qui rappellent le tableau morbide de la *paralysie progressive* (l'affaiblissement de la mémoire, troubles spéciaux de la parole, contraction des muscles de la face, accès de paralysie, etc.). Ici la multiplicité des particularités possibles est inépuisable ; mais dans cette irrégularité typique gît précisément le cachet caractéristique de l'image morbide qui fait sûrement reconnaître la syphilis du système nerveux central, et qui, grâce à l'attention indispensable qu'elle attire sur la nature de la maladie, permet par là-même de saisir sa signification clinico-anatomique.

Diagnostic. Les marques diagnostiques les plus importantes ont été discutées déjà à l'occasion de la description des symptômes. Ici également le diagnostic a été topographique d'abord, et ensuite seulement étiologico-anatomique. La plus grande difficulté consiste dans la distinction entre la syphilis et les tumeurs véritables. L'absence d'œdème papillaire, la variation marquante dans l'intensité des symptômes, la multiplicité de ceux-ci, notamment l'association éventuelle de symptômes diversement localisés, sont en faveur de la syphilis. Il importe naturellement toujours d'être fixé sur la *découverte d'une infection syphilitique antérieure*. Nous ne pouvons nous étendre longuement sur la voie à suivre pour aller à la recherche de cette infection. Les données anamnestiques ne sont pas seules à fournir des indications à cet égard (en dehors des maladies spécifiques antérieurement parcourues, en particulier encore chez la femme, en dehors des avortements, des accouchements prématurés et ainsi de suite); ce sont surtout les altérations syphilitiques objectivement appréciables et encore subsistantes ou les traces

qu'elles ont laissées (cicatrices de la peau et des muqueuses, adénopathies, syphilides ulcéreuses, périostites du tibia, affections testiculaires) qui sont des indices précieux. L'*âge* du malade a aussi de l'importance, des attaques apoplectiques chez les jeunes gens éveillant, beaucoup plus que chez les vieillards, l'idée de la syphilis cérébrale. Enfin, le diagnostic gagne beaucoup en s'aidant de la méthode *ex juvantibus*. Comme il n'y a rien à perdre par là, mais considérablement à gagner, on n'hésitera pas à instituer un traitement spécifique (v. y), quand le diagnostic est douteux. Un résultat, si léger qu'il soit, contribue à fortifier le diagnostic.

Pronostic et traitement. Il y a peu de maladies aussi graves et aussi dangereuses, où un traitement approprié et appliqué au moment opportun soit suivi d'autant de succès que la syphilis cérébrale. Pour comprendre ces succès et aussi pour ne pas se faire illusion sur les mécomptes auxquels on doit s'attendre, il importe de savoir à quelles conditions le traitement antisyphilitique peut être efficace. Il ne l'est que pour autant que le néoplasme syphilitique (la gomme, la néoformation de la membrane interne des vaisseaux) se désagrège et se résorbe sous son influence ; ce but atteint, la pression que le syphilome exerce sur son voisinage cesse, la lumière des vaisseaux redevient perméable et le sang afflue de nouveau vers les segments du cerveau qui étaient coupés de leurs communications vasculaires. Si le tissu n'a pas perdu ses *aptitudes fonctionnelles*, il reprend ses fonctions et tous les symptômes morbides se dissipent. Mais il en est autrement quand il a déjà subi des altérations profondes, par suite de la compression ou de la privation de sang. Les troncs nerveux de la base, atteints de dégénérescence, sont, dans ces conditions, encore susceptibles de se régénérer; mais des ramollissements qui affectent la substance cérébrale entraînent une perte irréparable des éléments nerveux fonctionnels. Dès lors la médication antisyphilitique n'a plus aucune utilité.

Il suit de là que la première condition de succès, c'est une *intervention aussi précoce que possible*. Plus le diagnostic est établi promptement, plus tôt on aura raison des phénomènes morbides existants, et mieux on préviendra les conséquences graves de la maladie. La méthode thérapeutique qui donne les plus prompts résultats, consiste en *frictions* énergiques *avec l'onguent gris*. Pour commencer, on emploiera tous les jours de cette manière au moins 4 à 5 gr. du remède. Ce n'est que chez les individus « sanguins » et de forte complexion qu'il faut combiner cette pratique avec une diète ténue. Chez les anémiques et les gens débilités, l'alimentation doit être toujours forte et abondante. On associe d'ordinaire aux frictions l'usage interne de l'*iodure de potassium* (2 à 3 gr. par jour et dans les cas graves de 4 à 6). L'onguent doit être continué pendant 1 à 2 semaines après la cessation des symptômes. On poursuit également l'emploi de l'iodure à doses moindres pendant un temps considérable. Quand, après 20 à 30 frictions, il n'y a pas d'amélioration, il ne reste plus guère d'espoir de réussir dans la suite. Dans les cas favorables, l'effet du mercure commence déjà à se faire sentir après 5 ou 6 frictions, et réalise quelquefois des progrès d'une rapidité étonnante. L'usage exclusif de l'iodure ne suffit que dans les cas de moindre intensité (céphalée, névralgies du trijumeau, paralysies isolées des muscles de l'œil, etc.).

Indépendamment de la médication *spécifique*, il faut souvent instituer le traitement des *symptômes*. Les narcotiques, les applications locales à la tête, l'électricité, les cures balnéaires, etc. se prescrivent d'après les mêmes règles et suivant les mêmes indications que dans les autres affections chroniques du cerveau, et complètent quelquefois d'une manière étonnante le traitement causal.

CHAPITRE HUITIÈME.

PARALYSIE PROGRESSIVE DES ALIÉNÉS.

(Démence paralytique.)

Remarques préliminaires. Quoiqu'il n'entre pas proprement dans le plan de ce livre de donner un exposé des maladies mentales, il convient néanmoins d'excepter de cette proscription *une seule* maladie, à savoir la *paralysie* dite *progressive des aliénés* ou *démence paralytique*, parfois tout simplement désignée dans le langage médical du nom de « paralysie générale ». Nous estimons qu'il y a lieu de le faire, d'abord parce que la plupart des symptômes de la paralysie générale sont, à vrai dire, de nature purement somatique et surtout parce que la connaissance de cette maladie si fréquente et si funeste dans ses résultats, est de la plus grande importance pour le médecin praticien.

Nous sommes redevables aux aliénistes français, BAYLE (1822) et CALMEIL (1826), des premières descriptions cliniques de la paralysie progressive, grâce auxquelles cette maladie a été séparée plus nettement qu'elle ne l'était jusqu'alors, d'autres affections d'allures semblables. Cependant ce n'est qu'en ces dernières années et à la faveur de meilleures méthodes d'exploration, qu'on est parvenu à en connaître plus exactement les symptômes en particulier et les altérations anatomiques dont ils dépendent. Disons tout d'abord que la paralysie progressive est une maladie qui a son point de

départ dans les régions les plus diverses du système nerveux central (1) (cerveau et moelle épinière) qu'elle attaque simultanément ou l'une après l'autre, tout en laissant paraître une certaine régularité dans la prédisposition morbide des différents segments nerveux et dans la manière successive dont ils s'entreprennent. Le plus souvent la paralysie générale commence dans les territoires du *cerveau* qui sont en connexion intime avec l'accomplissement régulier des fonctions intellectuelles et de certains processus psychomoteurs. Ce sont par conséquent des manifestations psychiques et motrices qui ouvrent la plupart du temps la scène morbide. Peu à peu des circonscriptions de plus en plus étendues du système nerveux central sont envahies par le travail morbide ; en même temps on assiste à une déchéance progressive de toutes les facultés supérieures de la vie intellectuelle, tandis que parallèlement les troubles somatiques qui relèvent du système nerveux prennent de plus en plus d'extension.

Étiologie. La paralysie progressive est une maladie fréquente qui a l'air de prélever encore plus de victimes dans les classes élevées et dirigeantes que dans les couches sociales inférieures. On peut admettre qu'un dixième en moyenne des aliénés placés dans les asiles sont des paralytiques généraux. Chez la plupart des malades, le début de l'affection se place *entre la* 30e *et la* 50e *année*. Dans un âge plus avancé, elle est beaucoup plus rare. Chez les jeunes gens au-dessous de 20 ans on ne l'a observée qu'exceptionnellement. — Il est incontestable que le *sexe masculin* est frappé dans une proportion notablement plus forte que les femmes, quoiqu'on rencontre assez souvent chez ces dernières des cas de paralysie.

Demandons-nous maintenant quelle est la *cause* véritable de la paralysie générale. On ne saurait répondre à cette question de manière à exclure toute équivoque. Toutefois l'opinion qui, à cette heure, rallie le plus de suffrages et que nos observations personnelles nous font également admettre, c'est que l'élément étiologique, de loin le plus actif en cette matière, est un passé entaché de *syphilis*. Dans 75 p. % au moins des paralysies générales, on peut remonter à cette causalité. De fait, on constate entre ces deux maladies exactement les mêmes relations et on rencontre au surplus, pour expliquer ce lien de dépendance, les mêmes difficultés d'interprétation que celles que nous avons signalées plus haut en parlant de l'affinité qui rattache le tabes dorsal à la syphilis (v. p. 224), et cette considération à son tour n'est pas sans valeur, attendu que précisément il existe entre le tabes et la paralysie progressive des points intimes de contact (v. plus bas). Si l'on envisage la paralysie comme un produit d'une vieille syphilis, la plupart des traits qu'offre sa genèse, portent la marque de cette origine, et en particulier l'influence déjà mentionnée de l'âge et du sexe, la proportion évidemment plus forte de la maladie parmi certains groupes sociaux (artistes, officiers), sa prédominance dans les grandes villes en regard de sa rareté à la campagne, etc.

1. On ignore jusqu'ici si les nerfs *périphériques* peuvent être atteints les premiers dans le processus d'ensemble de la paralysie progressive. En principe il n'y aurait rien à objecter à ce mode de début en considération du développement quasi régulier de la dégénérescence nerveuse périphérique dans le tabes.

Après les éléments étiologiques susdits les plus importants à notre avis toutes les autres « causes » de la paralysie générale ne valent plus que comme causes prédisposantes. Le *surmenage intellectuel* a bien le plus de valeur à cet égard, surtout quand il est associé à des *excitations psychiques*. Chez les négociants, les fonctionnaires, etc., qui deviennent paralytiques, ce genre de fatigue a souvent préexisté. Dans quelques cas on a incriminé des *plaies de tête* et l'*insolation*. La *tendance héréditaire* aux névropathies joue aussi peut-être un certain rôle, mais en tous cas pas très marquant.

Symptômes et marche. La paralysie générale débute d'ordinaire d'une manière si lente et si insidieuse qu'on ne peut presque jamais lui assigner de date précise. Parfois c'est seulement quand la maladie a acquis son plein développement, qu'il devient évident à postériori que certains signes antérieurs dont la nature fut méconnue dans le principe, constituaient déjà des manifestations morbides initiales.

Les premiers symptômes appartenant au *domaine psychique* consistent le plus souvent en une altération à marche silencieuse de tout l'être et de la modalité intellectuelle du malade, de manière cependant que le désordre mental présente de prime abord un caractère d'*affaiblissement*, c'est-à-dire de *diminution de l'activité psychique*. Le malade ne se livre plus au travail intellectuel avec la même énergie qu'auparavant. Sa mémoire devient incertaine, il a des moments d'oubli et des inattentions étonnantes, qui étaient pour ainsi dire impossibles jusqu'alors. Parfois il n'est plus soigneux de sa personne et offense les règles généralement admises de la bienséance et des usages sociaux. Son jugement sur la valeur et la signification des choses étant faussé, il agit d'une façon inconsidérée, se livre à de folles dépenses, contracte des dettes, devient lubrique, etc. Quelquefois encore l'hébétude envahissante de l'intelligence se fait voir en ce que le malade est incapable de toute jouissance élevée de l'esprit (esthétique), en même temps que les plus nobles émotions morales finissent par s'émousser en lui et n'exercent plus d'influence durable sur sa conduite. Outre tous ces indices d'une déchéance mentale commençante, on remarque souvent d'autre part une *excitabilité* anormale. Les malades s'impressionnent pour un

rien, se mettent en colère, etc. Cependant ces orages se passent vite et ne tirent pas à conséquence. On comprend aisément combien ce changement dans la personnalité du sujet doit inquiéter et alarmer son entourage, d'autant que ses proches ne comprennent pas tout d'abord pourquoi le malade est « tout autre qu'il était avant ».

Dans la première période de la paralysie, le malade a très souvent encore le *sentiment subjectif* de sa situation. Il s'aperçoit lui-même que ses facultés intellectuelles, notamment sa mémoire, vont en diminuant, et c'est là pour lui un grand sujet de préoccupations. Ajoutez-y que très souvent il éprouve certaines *sensations subjectives : de l'obtusion cérébrale, du serrement de tête, des vertiges, des douleurs rhumatoïdes* et ainsi de suite. En outre le *sommeil* est d'ordinaire *troublé*, de même que l'*appétit* et la *digestion*. Quand des malades semblables s'adressent au médecin, il n'arrive malheureusement que trop souvent qu'on les prend au début pour des « neurasthéniques » et qu'ils sont traités comme tels.

Et pourtant à ce moment déjà un examen attentif est le plus souvent en état de reconnaître le mal avec certitude. Il est vrai que les troubles intellectuels du début frappent davantage la famille que le médecin qui n'a jamais connu le malade ou ne le voit que fugitivement. Toutefois en s'entretenant avec lui d'une manière un peu suivie, on se rend facilement compte de l'aberration mentale. Le mieux c'est de lui faire faire un *calcul :* dans les plus simples multiplications, il commet déjà des erreurs grossières, et oublie, par exemple, de comprendre dans les opérations successives le chiffre retenu du produit antérieur, etc.

Quoi qu'il en soit, une valeur diagnostique des plus significatives appartient à certains *désordres de la motilité* qui se déclarent dès les premiers stades de la maladie, et surtout à des troubles particuliers de la *parole* et de l'*écriture*. — Ce *trouble paralytique de la parole* se présente tout d'abord sous la forme appelée *bredouillement syllabique* ou *ataxie littérale*. Chaque son en particulier (à l'encontre de ce qui se passe dans l'embarras de prononciation d'origine bulbaire) peut être émis très correctement, mais l'articulation successive des syllabes qui constituent le mot entier, rencontre de plus en plus de difficulté. Pour établir ce symptôme à sa première origine, on conseille de faire répéter aux malades quelques mots difficiles, comme par ex. « le train du troisième régiment d'artillerie », « pour qui sont ces serpents qui sifflent sur vos têtes », « initiative, électricité » et autres semblables. Alors ils disent souvent « artralleririe » au lieu d' « artillerie » et ainsi de suite. Dans les phases avancées de la maladie, la parole devient parfois presque complètement inintelligible. En même temps on observe d'autres troubles aphasiques plus compliqués (la paraphasie, la répétition

continue du même mot, etc.). Dans des cas pareils les malades souvent ne sont plus même capables de *lire* correctement une phrase. Ils ne prononcent pas les mots comme ils sont, de manière que ce qu'ils disent n'a plus de sens — ce dont ils ne s'aperçoivent plus eux-mêmes. L'anomalie fonctionnelle des *muscles de la face* qui entre en jeu dans l'émission de la parole, est également des plus caractéristiques. La voix des paralytiques généraux n'est plus susceptible de se *moduler*, elle devient voilée et d'un timbre rude : phénomène qui dépend également d'un défaut d'innervation des cordes vocales. — Ce qui caractérise la paralysie progressive encore plus que l'embarras de la parole, c'est l'*altération de l'écriture*. Cette altération est dans le principe de nature purement motrice : les caractères sont indécis, irréguliers et tremblés, et, en outre, un élément psychique se fait jour ; des lettres sont omises, les points sur les i et la ponctuation sont oubliés, l'interlignage et les marges ne sont plus observés et ainsi de suite. Avec le progrès de la maladie, l'écriture se défigure de plus en plus, de manière à devenir complètement indéchiffrable et à n'être plus qu'un griffonnage insensé.

Outre les altérations de la parole et de l'écriture que nous venons de retracer brièvement, d'*autres troubles somatiques* se déclarent souvent de bonne heure et font voir en combien d'endroits multiples du système nerveux la maladie exerce en même temps son œuvre de destruction. L'*état des pupilles* a une importance diagnostique prépondérante. Elles sont souvent *inégales* et présentent en beaucoup de cas, accompagnés d'ailleurs d'autres symptômes tabétiques (v. plus loin), de la *fixité réflexe* (v. p. 242). Des *paralysies* passagères des *muscles de l'œil* se montrent aussi quelquefois dès le commencement. Au début encore on constate fréquemment des modifications des *réflexes tendineux*, surtout l'*exaltation du réflexe rotulien* ou dans d'autres cas l'*absence du réflexe rotulien*, phénomène beaucoup plus sûrement utilisable pour le diagnostic. Ce dernier symptôme est bien, sans en douter un symptôme tabétique (v. plus bas). La réunion de la fixité réflexe pupillaire à l'*exaltation* du réflexe rotulien n'est pas rare dans la paralysie. Signalons au surplus, à titre de symptômes observés à diverses reprises dans le domaine des nerfs sensibles, les *névralgies*, les *crises migraineuses* et finalement l'*atrophie du nerf optique*, cette dernière le plus souvent est également une partie intégrante d'un tabes coexistant.

Il est impossible de tracer un tableau uniforme de la marche ultérieure de la paralysie progressive, vu que, à cet égard, il y a des différences notables. La description qui suit n'embrasse que les traits principaux des états morbides qu'on rencontre d'ordinaire et nous devons être bref, surtout en ce qui concerne le groupe de symptômes d'ordre psychique.

On désigne souvent comme appartenant à la « forme classique » de la paralysie, les cas dans lesquels à une « période *dépressive initiale* » marquée par un état de prostration du moral, vient se rattacher un second stade d' « *exaltation maniaque* ». C'est au cours de ce stade que les conceptions délirantes déjà nettement prononcées, prennent de plus en plus le caractère d' « idées de grandeur » et revêtent la forme de la « mégalomanie » paralytique, généralement connue depuis longtemps comme étant si pernicieuse. Les premiers indices de cette manie résultent parfois des paroles mêmes des malades qui affirment qu'ils se portent beaucoup mieux, qu'ils jouissent d'une « excellente santé », qu'ils se sentent « pleins de force », et autres propos analogues. Quelquefois ces idées de grandeur prennent des proportions inouïes : les malades se croient incommensurablement riches, possèdent des milliers de châteaux, des millions de thalers, ont fait de grandes découvertes, se considèrent comme empereur, Napoléon, Dieu, une « divinité supérieure », etc. Tout jugement sur l'absurdité de ces conceptions et sur le contraste qu'elles présentent avec la triste réalité leur est devenue impossible. Cependant cet état offre parfois encore des *rémissions* momentanées pendant lesquelles les malades voient plus clair et reconnaissent passagèrement l'inanité de leurs idées orgueilleuses.

Ne disons pas cependant que le délire ambitieux est un symptôme inéluctable et qui ne manque jamais à la paralysie progressive. Chez beaucoup de malades *(forme* dite *dépressive de la paralysie)* la transformation mélancolico-hypocondriaque du début persiste dans la suite. Les conceptions délirantes qui se sont fait jour, conservent la même teinte, les malades prétendent ne plus savoir manger, être empoisonnés, n'avoir plus ni tête ni bras, être très petits (délire micromaniaque), etc. Parfois se déclarent aussi des phases aiguës d'*anxiété* violente. Dans d'autres cas encore *(forme agitée ou expansive de la paralysie)* les malades entrent dans des états d'exaltation maniaque, ils ont un délire bruyant, vocifèrent et brisent tout ce qui leur tombe sous la main. Ces périodes alternent quelquefois avec le délire ambitieux. Enfin, il n'est pas rare d'observer des cas, qui sous le rapport psychique, présentent simplement les manifestations d'un *affaiblissement intellectuel*, marchant *progressivement vers la démence absolue*, sans que jamais on puisse noter des périodes d'excitation ou le délire des grandeurs.

Pendant que, de la manière que nous venons de décrire, la vie intellectuelle marche à une ruine complète, les *désordres somatiques* propres à la maladie se développent à leur tour dans des proportions de plus en plus considérables. Parfois se déclare l'*ataxie des extrémités*, la diminution de la *sensibilité*, *des troubles du côté de la vessie*, bref les signes du *tabes dorsal*. Dans ces cas, les réflexes tendineux sont presque toujours abolis, et les

pupilles présentent souvent de la fixité. Dans d'autres cas, il se manifeste de véritables *paralysies*, d'abord aux extrémités inférieures, puis aux membres supérieurs. Alors les réflexes tendineux sont quelquefois exagérés, de manière qu'on a devant soi le tableau morbide de la « *paralysie spastique* ». De plus, en d'autres circonstances se déclarent des *symptômes bulbaires* (troubles de la déglutition, paralysie des muscles masticateurs) et des *paralysies des muscles de l'œil* (qui appartiennent le plus souvent au complexus symptomatique du tabes), etc.

Un intérêt particulier et parfois aussi une valeur diagnostique prépondérante se rattache à certaines crises qui peuvent être considérées comme des symptômes fréquents et des plus caractéristiques de la paralysie progressive. A un faible degré ces « *crises paralytiques* » marquent parfois déjà les stades les plus récents de la maladie. Elles consistent communément en accès tout à fait subits et de quelques minutes à ½ heure et plus de durée, pendant lesquels les malades éprouvent des *vertiges*, *une perversion du sensorium* ou même *une perte complète de connaissance*, combinés fréquemment avec de légers *symptômes hémi-* ou *monoplégiques*. On observe surtout, indépendamment du vertige, une sensation passagère de faiblesse dans le bras *droit*, accompagnée d'un *embarras* manifestement aphasique *de la parole*. Parfois encore on note simultanément quelques légères secousses fibrillaires dans les membres atteints et dans la face. Plus avant dans la maladie, ces crises s'accentuent et d'après que l'état paralytique ou convulsif prédomine, on les désigne du nom de *crises paralytiques apoplectiformes* ou *épileptiformes*. Ces dernières sont susceptibles en tout temps de se renouveler avec une grande fréquence (30 à 40 fois par jour et davantage), et pendant toute leur durée les malades restent privés de connaissance. Si, parfois au bout de 8 à 14 jours seulement, ils reviennent à eux, on constate très souvent, comme conséquence de ces sévères attaques, une aggravation persistante de l'état général et un degré plus profond de démence.

Les *autres organes*, si l'on excepte le système nerveux, ne participent au processus morbide que d'une manière secondaire. Disons en passant qu'autrefois on a quelque temps attribué de la valeur à certaines modifications du *pouls* (le ralentissement du pouls entre autres était pris pour un signe caractéristique), mais les explorations nombreuses qu'on a faites dans ce sens n'ont jusqu'ici fourni aucune donnée positive.

La *température* se rapproche généralement de la normale ou est quelquefois un peu au-dessous de la normale. Concurremment avec les crises paralytiques, on observe des oscillations très considérables de la chaleur, tantôt des ascensions, tantôt des chutes profondes.

La *durée totale de la maladie* ne comporte parfois que quelques mois

(forme « galopante »), le plus souvent elle est de 2 à 3 ans, quelquefois elle se prolonge notablement au delà. La forme le plus rapidement mortelle est celle qui, à raison de l'insomnie, de l'agitation incessante, du refus de manger, conduit promptement à une forte émaciation et à un épuisement précoce. Dans d'autres cas la mort vient également en suite de la perte graduelle des forces, ou au milieu d'une crise paralytique grave ou enfin grâce à des affections secondaires (décubitus étendu, cysto-pyélite, tuberculose, maladies intestinales, etc.).

Anatomie pathologique et essence de la maladie. Vu les grandes difficultés inhérentes à l'examen microscopique du cerveau, il n'est pas étonnant que nos connaissances concernant l'anatomie pathologique de la paralysie progressive présentent encore tant de lacunes. Si l'on met à part les altérations contingentes du crâne qui se rencontrent quelquefois (hyperostoses, etc.), ainsi que des membranes enveloppantes (hématomes de la dure-mère, épaississement secondaire de la pie-mère au niveau des endroits atrophiés du cerveau), l'anomalie qui s'offre tout d'abord à la vue comme la plus apparente et la plus importante, c'est l'*atrophie* du cerveau qui affecte surtout la moitié antérieure de l'encéphale et particulièrement les *lobes frontaux*. C'est là que les circonvolutions se font remarquer par leur plus grande étroitesse et les sillons par leur élargissement. La partie antérieure du cerveau peut avoir subi une diminution du ¼ ou du ⅓ de sa pesanteur normale. Si l'on examine les circonvolutions au microscope, on trouve que la réduction de l'organe porte de préférence sur ses éléments nerveux. C'est la *couche corticale* qui présente les altérations les plus profondes. Dans les cas récents, on y reconnaît parfois les signes d'une « inflammation » légère, c.-à-d. une *vascularisation plus marquée* et de petits *foyers de cellules sphériques* répandus autour des vaisseaux. Mais ce qui importe davantage, ce sont les changements qu'offre la *substance nerveuse* même et qui consistent en réalité en une *atrophie dégénérative*. Disons en particulier qu'à l'aide des bonnes méthodes d'exploration on peut établir avec certitude (TUCZEK) que dans la couche corticale des lobes antérieurs (notamment dans les circonvolutions ascendantes) et du lobule de l'insula, et dans d'autres territoires également, les *fibres fines à myéline* (qui pour la plupart courent parallèlement à la surface et sont par conséquent considérées comme des « fibres d'association »), disparaissent en grand nombre. Cependant les cellules *ganglionnaires* mêmes présentent souvent des signes de dégénérescence et d'atrophie. Beaucoup d'observateurs envisagent la destruction des éléments nerveux comme secondaire, attribuent le principal rôle aux altérations considérables de la névroglie qu'on rencontre presque toujours dans les cas anciens (prolifération du tissu connectif, cellules araignées en abondance, épaississement des parois vasculaires) et qualifient la lésion du nom d'*encéphalite interstitielle* (MENDEL). Pour ce qui nous concerne, nous inclinons plutôt à croire avec TUCZEK, WERNICKE et autres, qu'il s'agit surtout d'un processus primitif de dégénérescence atrophique des fibres et des cellules nerveuses, auquel la prolifération de la névroglie vient s'ajouter à titre secondaire.

Au surplus la lésion pathologique de la paralysie progressive ne se borne pas uniquement à la couche grise corticale. Dans les parties plus profondes (substance blanche, ganglions centraux), la destruction des fibres nerveuses n'est pas rare. Ce qu'il y a de plus intéressant à cet égard, ce sont les *altérations* concomitantes *de la moelle épinière* que WESTPHAL le premier a décrites exactement et que depuis lors on a reconnues être presque constantes. Elles consistent le plus souvent en dégénérescences rubaniformes (systématiques) des cordons latéraux (portion motrice des pyramides) ou des cordons postérieurs. Une grande partie des troubles somatiques des paralytiques généraux (manifestations tabétiques, paralysie spastique, etc.) ne dépend certainement pas de l'affection cérébrale, mais de lésions simultanées de la moelle.

En conséquence, nous estimons, d'après nos connaissances actuelles, pouvoir le mieux formuler la pathogénie de la paralysie progressive de la manière suivante : sous l'action de certaines influences nocives (qui le plus souvent paraissent avoir quelque relation spéciale avec la syphilis v. plus haut p. 225), il s'opère dans les *régions les plus diverses du système nerveux* une destruction progressivement envahissante du tissu nerveux. D'après l'importance fonctionnelle des fibres atteintes (et des cellules), les symptômes cliniques doivent naturellement différer. En *règle* générale certains territoires corticaux du cerveau sont frappés en premier lieu. Les troubles de la parole dépendent probablement de la disparition des fibres de l'insula gauche et les désordres intellectuels coïncident avec la destruction des fibres des lobes frontaux. Il en est de même pour les symptômes moteurs, tabétiques et autres, qui se déclarent dans la suite et qu'on met sur le compte des altérations anatomiques, soit cérébrales, soit spinales, correspondantes. En beaucoup de cas cependant l'ordre de succession des segments entrepris est tout différent. — Plus haut déjà (p. 247) nous avons fait observer que le processus peut *débuter* par une affection spinale, par le tabes surtout, auquel la paralysie ne vient que se « surajouter » dans la suite. Cela doit s'entendre néanmoins en ce sens que les deux états sont entièrement analogues et coordonnés mutuellement. L'un et l'autre font partie composante du même processus de dégénérescence qui peut promener son œuvre de destruction à travers les domaines les plus divers du système nerveux.

Quant aux crises paralytiques, on n'a généralement pas pu leur assigner de cause anatomique *saisissable*. Il est très probable pourtant qu'elles sont imputables, en majeure partie du moins, à des modifications des circonvolutions motrices centrales.

Diagnostic. Comme il est pratiquement de la plus grande importance que la paralysie soit reconnue à son début, résumons encore une fois tous les symptômes qui sont le plus à considérer au point du vue du diagnostic : changement remarquable d'habitudes, brusquerie et bizarrerie d'humeur, lacunes de la mémoire, diminution de l'intelligence (erreurs de calcul, etc.), altérations caractéristiques de la parole et de l'écriture, et finalement les symptômes somatiques qui coexistent souvent : inégalité et fixité des pupilles, suspension des réflexes tendineux, plus rarement leur exagération, crises paralytiques légères (vertiges, embarras de la parole, troubles moteurs passagers d'un bras, et ainsi de suite).

Disons encore qu'il se commet fréquemment des erreurs très préjudiciables, en ce sens que les symptômes de la paralysie débutante sont mal interprétés et considérés comme des indices d'immoralité ou des infractions au devoir. En outre il arrive parfois que la paralysie est prise au commencement pour une simple neurasthénie ou hypocondrie et traitée en conséquence.

Généralement il suffit d'un peu d'attention pour distinguer avec certitude la paralysie progressive d'autres maladies nerveuses organiques. Il faut dire toutefois que les *tumeurs cérébrales*, la *syphilis des artères encéphaliques* et avant tout certaines formes de *sclérose multiple*, peuvent présenter un *tableau morbide* ayant la plus grande ressemblance avec celui de la paralysie générale. Rappelons encore une fois la combinaison de la syphilis gommeuse avec des symptômes véritablement paralytiques (v. ci-dessus p. 449).

Pronostic. Le pronostic, comme celui de toutes les autres dégénérescences chroniques du système nerveux *central*, est très défavorable. Jusqu'ici on ne cite qu'un nombre infiniment petit de guérisons authentiques (et encore sont-elles douteuses). Il y a cependant beaucoup de paralysies qui offrent des améliorations passagères *(rémissions)*, parfois même assez prononcées et qui durent un temps considérable. Plus les remèdes appropriés et les soins dont on entoure les malades sont promptement appliqués, plus on est admis à compter sur une tournure favorable. Il est vrai que plus tard, comme nous venons de le dire, on assiste presque toujours à des rechutes ; on regarde comme particulièrement pernicieuses les affections marquées de bonne heure de fréquentes crises paralytiques, accompagnées de symptômes somatiques précoces (surtout spinaux), et entraînant une émaciation prématurée.

Traitement. Dès que la maladie est reconnue, l'indication indispensable et capitale doit consister à écarter toutes les fatigues du corps et de l'esprit, de même que toutes les excitations psychiques. En conséquence les malades doivent, si tant est que c'est possible, renoncer à la profession dont ils se sont efforcés jusque-là de remplir les obligations. Leur manière de vivre et leur régime seront réglés, et tout écart doit être évité. Quand les débuts ont été associés à des phases d'exaltation mentale considérable on conseillera instamment le transfert dans un *asile* spécial, tandis que les paralysies générales qui ne se traduisent que par une simple débilitation intellectuelle, peuvent être convenablement soignées à domicile. Ce n'est que par la reconnaissance opportune de la maladie et les mesures prises en conséquence qu'on peut épargner à la famille du malade de nombreux et inévitables désagréments.

En ce qui concerne le traitement de la maladie en elle-même, on pourra commencer, surtout quand il existe une tare syphilitique antérieure, par instituer une cure de friction à l'*onguent gris*. On ne devra généralement pas s'en promettre de grands résultats, pas plus que dans le tabes, quoique la maladie soit susceptible d'être enrayée de cette manière. Le traitement spécifique doit par conséquent s'adresser de préférence aux premiers stades de la maladie surtout quand on a des motifs de soupçonner la présence d'une syphilis gommeuse. L'usage interne de l'iodure de potassium sera convenablement combiné avec les frictions.

Pour le reste, les *bains tièdes* suivis *d'ablutions* froides, puis un *traitement électrique* prudent (galvanisation de la tête et de la moelle épinière), et, comme moyen interne, l'*ergotine* surtout, pourront être essayés. Nous n'insisterons pas davantage sur les nombreux détails du traitement symptomatique.

CHAPITRE NEUVIÈME.

HYDROCÉPHALIE CHRONIQUE.

(Hydropisie du cerveau.)

Étiologie et anatomie pathologique. Nous avons parlé dans les chapitres précédents de la présence dans les ventricules d'une accumulation de liquide comme conséquence de diverses affections du cerveau (méningites, tumeurs, etc.). Outre cette « *hydrocéphalie secondaire* », il existe une

augmentation de fluide ventriculaire qui se produit avec toutes les apparences d'une *maladie autonome et idiopathique* et le plus souvent à titre d'anomalie congénitale ou datant tout au moins de la première enfance.

Nous avons peu de données certaines sur les *causes* de l'hydrocéphalie chronique. L'hypothèse la plus répandue qui l'attribue à une *inflammation de l'épendyme ventriculaire* remontant à la vie fœtale ou au tout premier âge, n'est pas, en ce qui regarde l'anatomie pathologique, démontrée pour tous les cas, pas plus que l'existence de certaines stases mécaniques (oblitération du trou de Magendie, etc.). On ne sait rien de précis non plus sur la valeur des éléments *prédisposants* (syphilis, ébriété des parents, etc.). L'hydrocéphalie existe quelquefois chez plusieurs enfants de la même famille.

Le signe *anatomique* le plus important de l'hydrocéphalie des enfants, c'est l'agrandissement du volume de la tête. La circonférence du *crâne* peut dans la première année déjà comporter de 60 à 80 ctm. et au delà. Ce sont les os du front et les bosses pariétales qui d'ordinaire sont le plus saillants. Les os crâniens s'amincissent peu à peu au point de devenir transparents comme du papier. Les fontanelles et les sutures restent largement ouvertes. Le *cerveau* est tellement aplati, qu'il prend l'aspect d'un sac rempli du liquide hydrencéphalique. Les hémisphères dans les cas confirmés n'ont plus qu'une épaisseur de 2 à 3 ctm. ou moins encore. L'espace interne, rempli de liquide séreux, correspond aux *ventricules* démesurément *dilatés*, et surtout aux ventricules latéraux ; parfois cependant le troisième et le quatrième ventricule sont également distendus. Les *parois ventriculaires* sont parsemées de petites *granulations* et revêtues d'une épaisse membrane réticulaire. Le *liquide hydrencéphalique* a d'ordinaire l'apparence d'une sérosité incolore et ne renferme qu'un peu d'albumine, si tant est qu'il y en ait. Les corpuscules de pus y sont clairsemés. Son *poids spécifique* est de 1004 à 1006 environ. Sa quantité peut s'élever à 1 litre et plus encore, mais il est clair que sous ce rapport il y a de grandes différences.

L'hydrocéphalie congénitale est fréquemment combinée avec d'autres vices de conformation et arrêts de développement du cerveau, sur les détails desquels nous n'insisterons pas ici.

Symptômes et marche morbide. L'enfant peut naître avec une hydrocéphalie déjà formée et être ainsi une cause de dystocie. Le plus souvent cependant les parents ne remarquent rien de particulier à leur enfant les premières semaines qui suivent la naissance, et c'est seulement plus tard qu'ils s'aperçoivent de l'*accroissement* anormal de plus en plus marqué *du volume de la tête*. Disons, pour fixer les idées à cet égard, que le *pourtour de la tête dans les conditions normales* est de 40 ctm. environ chez l'enfant qui

vient de naître, de 45 ctm. chez celui de 1 an, et qu'à partir de là jusqu'à la puberté, la circonférence acquiert petit à petit une étendue en longueur de 50 ctm. Nous avons dit plus haut jusqu'où cette circonférence peut croître dans l'hydrocéphalie chronique. Cet accroissement s'opère quelquefois avec assez de rapidité, de sorte qu'on peut constater toutes les deux ou trois semaines une augmentation de 1 à 2 ctm. dans la longueur de la circonférence. D'ordinaire le crâne s'amplifie uniformément dans tous les sens ; cependant il peut arriver que le diamètre sagittal s'allonge le plus, de manière à donner à la tête une forme dolichocéphale prononcée. Parfois l'hydrocéphalie se développe à certains moments avec rapidité, et puis viennent des temps d'arrêt apparent. Nous avons dit également que les fontanelles et les sutures peuvent rester largement ouvertes et qu'on perçoit de la fluctuation à leur niveau. Le murmure vasculaire qui s'y révèle n'a pas de signification diagnostique. Mais les cordons veineux bleuâtres et transparents qui sillonnent la tête sont quelquefois remarquables. La *figure* reste petite et contraste étrangement avec la grosseur de la tête presque toujours entraînée par sa propre pesanteur. Les *yeux* regardent ordinairement vers le bas, en partie par l'abaissement de la voûte orbitaire et en partie aussi par défaut d'innervation des muscles de l'œil.

Parmi les *autres symptômes morbides*, *l'arrêt du développement intellectuel* prend la première place dans l'hydrocéphalie des enfants. On ne parvient pas à les faire parler, ou on ne le leur apprend qu'imparfaitement ; ils ne jouent pas ou ne le font que d'une manière niaise, ne savent concentrer leur attention sur rien et restent malpropres et inadvertants. Disons cependant que, nonobstant un état hydrocéphalique considérable, on est quelquefois surpris de constater chez ces enfants certaines opérations de l'esprit, comme d'acquérir graduellement la faculté de distinguer nettement les personnes et les objets qui les entourent.

Indépendamment des troubles psychiques, il existe presque toujours des *anomalies de la motilité*. Il existe dans les jambes, plus rarement dans les bras, des parésies prononcées, parfois même une paraplégie complète. En outre il y a d'ordinaire des *symptômes spastiques*, une exagération des *réflexes tendineux*, etc. Peu de ces enfants apprennent à marcher seuls et à se tenir debout. On observe rarement dans leurs bras des parésies considérables, mais souvent une incertitude ataxique et de l'hésitation dans les mouvements. Il est digne de remarque que leur *sensibilité* est presque constamment intacte. Toujours est-il qu'ils réagissent très vivement contre toutes les impressions douloureuses. De tous les *organes des sens*, c'est l'*œil* qui souffre le plus. On a constaté à diverses reprises l'*œdème de la papille* et l'*atrophie du nerf optique*. Les symptômes d'irritation motrice sont très fré-

quents, surtout les *convulsions généralisées*, des attaques de *spasme de la glotte* et ainsi de suite. La *nutrition générale* est le plus souvent assez bien conservée. Mais communément les hydrocéphales sont atrophiés, et leur développement organique reste notablement en arrière.

La *terminaison* de l'hydrocéphalie infantile chronique est presque toujours funeste. Peu d'enfants dépassent la cinquième année, quoique quelques-uns puissent atteindre un âge beaucoup plus avancé. La *mort* arrive d'ordinaire par les progrès de l'atrophie générale, parfois aussi dans un accès convulsif. On n'est pas parvenu à *guérir* cette maladie. Pourtant on a vu se produire un arrêt dans la marche de l'hydrocéphalie, et alors les enfants continuent de vivre pendant des années dans un état qui reste sensiblement le même.

C'est un fait très insolite que l'*hydrocéphalie* chronique *des adultes*, idiopathique en apparence, et qu'on attribue également à un état inflammatoire chronique de l'épendyme ventriculaire. Les *symptômes cliniques* en ce cas sont tantôt semblables à ceux d'une tumeur cérébrale avec prédominance de symptômes généraux, tantôt, chose étonnante, les symptômes cérébraux caractéristiques font presque entièrement défaut, et dans les extrémités seulement se développent les signes lentement envahissants de la *paralysie spastique*. (v. plus haut, p. 286).

Diagnostic. Le diagnostic de l'hydrocéphalie congénitale ne présente pas de difficulté partout où la maladie est confirmée, puisque l'augmentation de volume de la tête la fait reconnaître à première vue. Quand la maladie est peu prononcée, il est parfois moins facile de la distinguer et il faut se garder surtout de la confondre avec le *crâne rachitique* macrocéphale. On ne doit en conséquence pas négliger de porter son attention sur l'état de l'intelligence, sur les troubles de la motilité et sur les autres symptômes, indépendamment des anomalies du crâne. — Dans l'*hydrocéphalie des adultes*, l'augmentation de volume du crâne manque parfois complètement, de façon que le diagnostic est rarement posé avec une entière certitude.

Traitement. Tous les remèdes usités jusqu'ici contre l'hydrocéphalie chronique sont restés sans résultat. Les frictions à l'*onguent gris*, la *teinture d iode* sur le crâne, la *compression méthodique* de celui-ci, l'*iodure de potassium* à l'intérieur, peuvent être employés, sans qu'on puisse s'en promettre un effet certain. On a essayé de vider partiellement le liquide hydrocéphalique à l'aide de la *ponction*, mais on n'a rien obtenu par ce moyen ou seulement une amélioration passagère. *Quincke* a dernièrement donné pour avis de *ponctionner le canal vertébral* (dans la région de la 2e à la 4e vertèbre ; cette ponction est la plus facile à pratiquer) pour évacuer le liquide hydrocéphalique. Quelques bons résultats sont cités en faveur de cette méthode.

La plupart du temps on se bornera par conséquent à un *traitement* purement *symptomatique* et à la prescription de *soins intelligents*.

CHAPITRE DIXIÈME.

MALADIE DE MENIÈRE.

(Vertigo ob aure læsâ. Vertige labyrinthique.)

En 1861 un médecin français, MENIÈRE, a, le premier, appelé l'attention sur un complexus symptomatique particulier qui se déclare quelquefois *à la suite d'affections auriculaires chroniques* et dont les symptômes principaux consistent en un vertige très intense et un fort bourdonnement d'oreille. La maladie commence d'ordinaire par quelques *accès* isolés, distancés les uns des autres. Ces accès s'annoncent par un *tintouin* à timbre grêle, comparable au sifflet d'une locomotive et qui n'est perçu que dans *une seule* oreille. Au même moment ou peu après, se produit un *vertige* très prononcé et à caractère particulier. Il semble au malade que son propre corps se met en mouvement, qu'il se précipite en avant ou qu'il tourne sur lui-même, etc. Au surplus il conserve sa pleine conscience, mais il éprouve un grand malaise, la peau devient pâle et glacée et la face se couvre d'une sueur froide. Les accès, dont les premiers ne durent pas longtemps, se jugent quelquefois par un *vomissement*.

Dans la suite les accès se multiplient et à la fin il peut s'établir un *vertige continu* qui tourmente fortement les malades et les retient au lit. Alors même leur état subit des aggravations paroxysmales, inaugurées chaque fois par des tintements aigus de l'oreille. En même temps subsistent de part et d'autre ou seulement d'un côté, les signes d'une affection chronique de l'appareil de l'audition. Les malades sont atteints d'un écoulement purulent de l'oreille et l'examen otoscopique révèle souvent des lésions pathologiques manifestes du tympan et de l'oreille moyenne. L'ouïe est toujours plus ou moins obtuse de ce côté. Cet état peut persister de la sorte pendant des années jusqu'à ce qu'enfin il cesse de lui-même, quand l'oreille malade s'est *complètement perdue*.

On ne connaît que bien peu de chose sur la genèse du complexus symptomatique de la maladie de Menière. Il est hautement probable qu'elle dépend d'une affection de l'oreille interne (labyrinthe) et qu'il doit toujours

y avoir une lésion des *canaux semi-circulaires*, dont la corrélation avec le maintien de l'équilibre est démontrée par une multitude de recherches expérimentales. La connaissance du vertige de Menière a par conséquent une grande importance pour le médecin neurologue, attendu que des confusions de cette maladie avec l'épilepsie, avec les affections cérébelleuses, etc., ont été signalées à diverses reprises. D'autre part on doit supposer aussi que des *accès* purement *névrasthéniques* et *hystériques* peuvent quelquefois complètement simuler le tableau morbide de la maladie de MENIÈRE, à telle enseigne qu'il faut parfois une observation minutieuse de longue durée pour que le diagnostic puisse être correctement affirmé.

La *thérapeutique* n'est pas complètement désarmée contre l'appareil symptomatique en question, depuis que CHARCOT a découvert que l'usage continu de la *quinine*, dans nombre de cas tout au moins, produit une amélioration notable des symptômes, même parfois une guérison totale. On prescrit 0,5 à 1,0 grm. de quinine par jour, en 2 à 3 doses et on insiste sur cette médication au moins pendant plusieurs semaines. Nous ne pouvons nous étendre davantage sur le traitement de l'affection auriculaire, nécessairement indiqué quand l'oreille moyenne est également malade.

VI. NÉVROSES SANS FONDEMENT ANATOMIQUE CONNU.

CHAPITRE PREMIER.

ÉPILEPSIE.

(Mal caduc, morbus sacer.)

Étiologie. L'*épilepsie* est une maladie *autonome* assez commune dont le symptôme principal consiste en *troubles du sensorium se présentant par accès*. Ces troubles sont accompagnés de *violentes convulsions générales* dans les cas types ; mais dans beaucoup de formes épileptiques anormales et rudimentaires, les phénomènes d'irritation motrice font complètement défaut. L'épilepsie vraie, « essentielle », est une *névrose fonctionnelle*, qui n'a sa raison d'être dans *aucune altération anatomique* du système nerveux, susceptible d'être découverte par nos moyens actuels d'investigation. Il est vrai que des accès absolument identiques à ceux de l'épilepsie véritable se lient quelquefois à diverses lésions anatomiques du cerveau (tumeurs, syphilis, etc.), mais alors on ne doit les considérer que comme un *symptôme* d'une autre maladie et, à ce titre, on les distingue sous le nom d'« *attaques épileptiformes* » des attaques d'épilepsie franche.

Les *causes* intimes de l'épilepsie nous échappent complètement. Tout au plus connaît-on une série de conditions favorables à la genèse de la maladie et qui doivent être envisagées comme causes *prédisposantes* ou *occasionnelles*. Parmi elles l'*hérédité* joue incontestablement le premier rôle. Dans un tiers des cas environ, l'épilepsie apparaît chez des *personnes* entachées d'une *tare névropathique héréditaire* et dont la famille est tributaire d'affections nerveuses. Cependant cette prédisposition native ne doit pas être comprise en ce sens qu'il faille indispensablement retrouver chez les ascendants du malade de véritables cas d'épilepsie ; l'hérédité consiste plutôt en une « tendance névrosique générale » dérivant des ancêtres dans la large acception du mot. Plus on examine la chose attentivement, plus on relève dans la parenté du malade la trace d'affections nerveuses, tantôt l'épilepsie véritable, tantôt des maladies mentales, de l'hystérie, de la nervosité générale, etc. En effet, dans ces « familles névropathiques », à côté

de membres réellement malades,on en trouve quelquefois d'autres qui se font remarquer par certaines particularités ou singularités de l'esprit, et d'autres encore qui brillent par une aptitude extraordinaire, une qualité saillante ou un talent qui s'absorbe dans un seul objet. On attribue encore une certaine influence sur la production de l'épilepsie comme d'autres maladies nerveuses, à la *consanguinité des parents*. Cependant ce facteur n'entre en ligne de compte qu'en des cas très exceptionnels. Peut-être faut-il accorder un peu plus d'importance à l'*ébriété des parents ;* on a en effet observé à diverses reprises que des enfants engendrés par un père en état d'ivresse sont devenus épileptiques dans la suite.

Il est difficile de juger positivement de la valeur des autres éléments étiologiques. Les *excès alcooliques* n'agissent que rarement comme causes productrices de l'épilepsie (il paraît qu'en France les buveurs d'absinthe y sont assez fréquemment sujets). L'action des *abus vénériens* est encore moins établie. Notons toutefois que ceux qui pèchent sous ce rapport, sont très souvent des individus déjà entachés de névropathie. La *syphilis* n'a pas de corrélation directe avec l'épilepsie *franche*. Quand la marche de la syphilis est incidentée par des convulsions épileptiformes, ce ne sont, comme nous l'avons vu, que des *symptômes* dépendant d'une lésion anatomique du cerveau due à la vérole. Le *surmenage du corps et de l'esprit, des passions dominantes, certaines dispositions générales de l'économie* (anémie, alimentation vicieuse d'un côté, pléthore de l'autre) et surtout les *affections fébriles aiguës*, comme la scarlatine, la rougeole, les maladies de l'estomac, peuvent quelquefois favoriser l'*explosion du haut mal ;* cependant toutes ces influences n'ont jamais de valeur causale immédiate (quand on fait abstraction de l'épilepsie symptomatique qui se déclare après une encéphalite qui a fait son parcours). Disons encore que la première attaque vient quelquefois immédiatement après une forte *émotion morale*, surtout après une *frayeur excessive*. Cependant il est également probable que la frayeur n'est que la cause *occasionnelle* qui éveille l'attaque chez une personne prédisposée. Aussi il importe dans ce cas de ne pas confondre l'épilepsie véritable avec la forme convulsive de l'hystérie (v. y), que la frayeur engendre aussi quelquefois.

Parfois il existe une corrélation entre l'épilepsie et un *traumatisme qui a porté sur la tête* (plaie du crâne par chute, coup, instrument tranchant, etc.), en ce sens que quelque temps après l'action vulnérante naissent des attaques qui dans leur modalité ressemblent entièrement aux attaques d'épilepsie franche *(épilepsie traumatique)*. Cependant on n'est pas autorisé à assimiler cet état à de l'épilepsie véritable. Car il s'agit ici d'une lésion corticale directe ou indirecte du cerveau, qui sollicite, par un chemin encore inconnu, les centres moteurs à entrer en excitation (v. y). Parfois même ce

genre d'attaques épileptiformes a cela de particulier que les convulsions commencent dans la moitié du corps opposée à l'hémisphère lésé ou dans un seul membre de ce côté.

Nous devons enfin une mention spéciale à l' « *épilepsie réflexe* ». On désigne de ce nom des attaques convulsives provoquées, selon toute vraisemblance, par une *influence réflexe* née dans l'un ou l'autre endroit du corps. C'est surtout après des *lésions traumatiques de troncs nerveux périphériques* (esquilles demeurées en place, cicatrices, etc.) qu'on a vu se manifester des attaques épileptiques qui disparaissaient après l'éloignement de la cause d'excitation réflexe. Pareillement, des *néoplasmes situés sur le trajet des nerfs*, des *corps étrangers et des processus inflammatoires dans l'oreille*, des *parasites intestinaux* et des *maladies des organes sexuels* de la femme, semblent parfois dans des cas rares pouvoir engendrer par voie réflexe des attaques de haut mal. Mais il faut toujours présupposer une tendance névropathique particulière et ne jamais mettre de plano sur la même ligne l'épilepsie réflexe et l'épilepsie vraie. Aussi bien toute la doctrine de l' « épilepsie réflexe » réclame une révision complète. Autrefois on a confondu si fréquemment les accès *(traumatico-hystériques)* avec les attaques d'hystérie, que nous sommes enclin nous-mêmes à mettre en doute l'existence de la véritable *épilepsie* réflexe.

L'épilepsie traumatique non moins que l'épilepsie réflexe a été l'objet de *recherches expérimentales* multiples. BROWN-SÉQUARD a démontré par de nombreuses recherches qu'on peut rendre les lapins artificiellement épileptiques en irritant mécaniquement la moelle allongée et spinale, les nerfs périphériques, surtout le nerf sciatique. Quelque temps après l'opération, on voit apparaître chez les animaux en expérience des attaques convulsives spontanées qui se renouvellent fréquemment dans la suite et qui peuvent être en tout temps provoquées à volonté, par l'excitation d'une certaine zone de la peau, dite « zone épileptogène ». A ce propos BROWN-SÉQUARD a fait l'observation curieuse que parfois les petits des animaux artificiellement rendus épileptiques de cette manière, sont sujets à des attaques spontanées d'épilepsie. WESTPHAL a rendu les *cochons d'Inde* artificiellement épileptiques en leur donnant des *coups sur la tête*. Immédiatement après se déclaraient chez ces animaux des convulsions générales qui ne tardaient pas à disparaître complètement. Dans la suite cependant les attaques épileptiformes se reproduisaient à diverses reprises. Comme cause anatomique de cet état, WESTPHAL croyait pouvoir considérer les ecchymoses qu'on retrouvait dans la partie supérieure de la moelle cervicale et dans la moelle allongée des animaux en expérience.

D'ailleurs, toutes ces recherches, et d'autres que nous exposerons dans la suite, quelqu'intéressantes qu'elles puissent être en elles-mêmes, ne contri-

buent nullement à faire comprendre la nature intime de l'épilepsie. A cet égard il ne nous reste pour le moment qu'à admettre une *prédisposition congénitale anormale* encore complètement inconnue dans son essence, *du cerveau* et en particulier de ses centres moteurs corticaux.

Symptomatologie et marche morbide. Nous décrirons la symptomatologie clinique de l'épilepsie en faisant précéder le tableau de chacune des *formes de l'attaque épileptique* et puis en retraçant la marche morbide en général.

1. L'*attaque épileptique complète* se divise d'ordinaire en plusieurs stades, pour en faciliter l'intelligence. Le *premier* stade c'est le *stade prémonitoire*, ou, d'après la vieille expression de Galien encore usitée aujourd'hui, le stade de l'*aura épileptique* (aura-vapeur). Il est vrai que l'aura *manque* parfois entièrement, de sorte que l'attaque convulsive proprement dite commence brusquement sans aucun avertissement. Ailleurs les signes prodromiques sont très nettement accusés et se répètent d'une façon identique et avec une parfaite régularité à chaque nouvel accès, tandis que d'autre part les divers cas d'épilepsie présentent entre eux les plus grandes variétés en ce qui concerne les caractères spéciaux de l'aura.

On distingue le mieux les *différentes formes d'aura* d'après que les symptômes nerveux par lesquels elle se manifeste, sont d'ordre sensitif, moteur, vasomoteur ou psychique. En tout cas l'*aura sensible* se présente le plus souvent. Elle consiste en paresthésies particulières qui commencent dans un bras, une jambe, parfois à la région cardiaque ou gastrique, pour « monter de là vers la tête ». Il est rare que ces paresthésies ressemblent effectivement à un « souffle », à une insufflation d'air froid. L'aura qui part de l'épigastre est parfois accompagnée d'une sensation d'oppression et d'angoisse subjective, ainsi que de nausées et de vomissements. Après l'aura sensible vient l'*aura sensorielle* qui émane des nerfs des sens. Dans quelques cas les malades éprouvent des *senteurs désagréables* qu'ils comparent à des odeurs déterminées. L'*aura gustative* se rencontre aussi, mais elle est très rare. L'*aura optique* est beaucoup plus fréquente, elle consiste en perceptions subjectives de couleurs et en phosphènes (c'est la perception du rouge qui se déclare tout d'abord), en une amplification ou une réduction trompeuses des objets perçus, ou enfin en véritables hallucinations visuelles, en visions de toutes sortes de figures d'hommes et d'animaux, etc. L'*aura auditive* n'est pas rare non plus ; elle se manifeste sous forme d'une surdité subite de la part d'une oreille ou d'une multitude de perceptions auditives (sifflement, bourdonnement, murmure, etc.).

L'*aura motrice* est formée de contractions prodromiques légères qui se produisent à la tête, à la face, dans un bras ou une jambe. Des troubles

aphasico-moteurs peuvent aussi inaugurer l'attaque épileptique, et enfin des signes d'excitation dans le domaine des muscles lisses (mouvements de régurgitation, envie d'aller à la garde-robe, etc.). Les *phénomènes* initiaux *vasomoteurs* qui caractérisent l'aura consistent en sensations subjectives de froid ou de chaleur, accompagnées quelquefois d'une pâleur excessive ou d'une vive injection à la face ou aux mains. Un frisson général, une sueur subite, des palpitations violentes, etc. se rencontrent à titre d'aura d'épileptique.

Enfin l'*aura* est dite *psychique*, quand un vertige, un étourdissement ou d'autres *troubles* manifestes *du sensorium* ouvrent l'accès. Ainsi bien l'attaque d'épilepsie est quelquefois précédée d'une agitation et d'une excitation mentales remarquables. Disons encore que les diverses formes d'aura sont quelquefois *combinées* entre elles.

La *durée* de l'aura n'est parfois que de quelques instants. Dans d'autres cas elle dure assez pour laisser aux malades qui ont une expérience personnelle de l'imminence de l'attaque, le temps de se coucher ou de prendre l'une ou l'autre mesure de préservation (v. plus bas). Dans quelques cas rares, l'aura, surtout dans sa forme psychique, peut persister des heures et des journées entières. Parfois elle se dissipe sans être suivie de l'attaque proprement dite ; mais ordinairement elle fait place au *second stade de l'attaque*, le stade convulsif.

Le *stade convulsif* commence presque toujours brusquement. Si l'aura est absente ou de très peu de durée, le malade tombe tout d'un coup à terre, le plus souvent en avant, plus rarement de côté ou sur l'occiput. L'*absence est complète*, toute sensation a disparu, de façon que le malade en tombant se fait parfois de sérieuses blessures. Le « *cri épileptique* » jeté au début de l'accès, appartient déjà au stade de la perte totale de connaissance.

L'attaque convulsive s'inaugure par un court et premier temps de *spasme musculaire tonique* généralisé. La tête se renverse en arrière, les dents se serrent les unes contre les autres, le tronc se recourbe en opisthotonos, les extrémités se raidissent dans l'extension, les doigts seuls sont fléchis pardessus le pouce. Comme les muscles respiratoires participent à la contraction, la respiration s'arrête et il s'en suit une coloration cyanosée de la face qui était pâle l'instant d'avant. Ce spasme tonique général ne dure d'ordinaire que peu de temps, ¼ à ½ minute. Alors vient le second temps de l'attaque convulsive, celui des *convulsions cloniques : les muscles de la face* se distordent violemment de côté et d'autre, les *globes oculaires* roulent en tous sens, et présentent de temps en temps une déviation conjuguée d'un seul côté, la *langue* sort convulsivement de la bouche et y rentre brusquement, la *tête* martèle violemment l'endroit sur lequel elle repose, les *muscles*

des bras, *des jambes* et *du tronc* sont agités de mouvements violents et de secousses incessantes. Les *pupilles*, probablement à la suite d'un rétrécissement momentané, se dilatent largement pendant le stade convulsif et *ne réagissent plus*. Le pouls est un peu accéléré, mais pas notablement ; la *chaleur* est normale ou seulement augmentée de quelques dixièmes de degré. Les *réflexes cutanés* sont supprimés aussitôt que l'attaque s'est déclarée, les *réflexes tendineux* sont d'ordinaire un peu exagérés, mais parfois aussi atténués ou suspendus. Souvent au milieu de l'accès a lieu une émission involontaire de fèces et d'urine, et chez l'homme une éjaculation de sperme. Les fortes attaques sont l'occasion de *blessures*, surtout de *morsures de la langue*. L'intensité de la stase veineuse donne quelquefois lieu à des *ecchymoses* de la conjonctive, de la face, etc.

Le stade convulsif dure d'ordinaire plusieurs minutes. Puis les contractions cessent, parfois après un profond soupir, et ensuite vient le troisième stade, celui du *coma postépileptique*. Le malade reste privé de connaissance, mais la respiration se calme et la cyanose se dissipe. Le coma fait peu à peu place au sommeil qui peut durer plusieurs heures. Il arrive cependant que ce stade passe assez vite et que les malades se remettent de leur crise avec une remarquable rapidité. Quelquefois néanmoins l'attaque laisse après elle pendant plusieurs jours des secousses comme *traces* évidentes de *son passage*. Les malades souffrent de la tête, sont abattus et brisés, bouleversés au moral et d'humeur irritable. Les *muscles*, ceux du tronc surtout, sont pour quelque temps fortement *endoloris* par la violence des convulsions. Parfois l'attaque laisse à sa suite une *parésie légère* d'un membre ou d'une moitié du corps, laquelle néanmoins cède assez vite en cas d'épilepsie pure. On retrouve souvent, mais pas toujours, dans la première urine émise après l'accès, une petite *quantité d'albumine*, et aussi quelques cylindres hyalins. D'autres fois il y a pendant quelque temps une *polyurie* prononcée.

2. *Formes légères, rudimentaires, de l'attaque d'épilepsie. Petit mal.* Indépendamment des attaques convulsives violentes que nous venons d'esquisser *(grand mal)*, il y a des attaques comiciales moins fortes qu'on appelle *petit mal*. Celles-ci ne consistent qu'en un *vertige* passager, un léger *évanouissement* ou un court moment de perte de conscience *(absence)*, sans aboutir à des phénomènes d'excitation motrice. Ces attaques légères peuvent aussi être précédées d'une aura, qui fait le plus souvent défaut. Fréquemment on voit des malades au milieu d'une occupation quelconque (causant, jouant aux cartes, ou touchant le piano), s'arrêter tout à coup, regarder fixément, égarés pour un moment, et puis reprendre leur besogne, comme si rien n'était arrivé. D'autres fois ils poursuivent leur occupation, même pendant

ce court instant d'absence. Quand, par exemple, « l'accès les surprend à la rue », ils continuent machinalement à marcher, mais ils se trompent de chemin ou entrent dans une maison étrangère, jusqu'à ce que, revenant subitement à eux, ils se retrouvent, à leur grand étonnement, dans un endroit inaccoutumé. Les cas d'« *invasion subite du sommeil* » sont presque tous des faits d'épilepsie. Il y a ainsi toute une série de nuances, depuis le simple vertige jusqu'aux convulsions épileptiques les plus formelles. Parfois les malades s'affaissent sur le sol, quelques trémoussements agitent la face ou les bras, et peu de minutes après ils ont repris entièrement possession d'eux-mêmes.

3. *États épileptoïdes (équivalents épileptiques).* Tandis que les accès de petit mal ne sont le plus souvent que des formes rudimentaires de l'attaque type d'épilepsie, vu qu'ils consistent en une simple obnubilation du sensorium, quelquefois associée à de légers phénomènes d'excitation motrice, le syndrome caractéristique de l'attaque d'épilepsie type se met complètement à l'arrière-plan dans les états épileptoïdes. C'est la reproduction par accès de ce genre de désordres et leur coïncidence maintes fois constatée avec les franches attaques épileptiques, qui ont établi leur parenté incontestable avec le mal comicial. Les *équivalents psycho-épileptiques* ont une importance pratique des plus considérables (Samt). Ces accès de trouble psychique se présentent tantôt immédiatement à la suite des attaques épileptiques franches *(folie post-épileptique)*, tantôt aussi d'une manière indépendante. Ce sont des états d'aberration mentale complète, dans lesquels les malades posent les actes les plus incongrus, se déshabillent, commettent de prétendus larcins, sautent à l'eau, allument un incendie, etc. Outre ces « *états d'assombrissement comicial de l'intelligence* », il y a aussi des paroxysmes de *violente exaltation psychique*, accompagnés de conceptions angoissantes, d'hallucinations terrifiantes et conséquemment d'agitation maniaque, qui poussent parfois les malades à des agressions sur les personnes qui les entourent. Chez les jeunes sujets on rencontre quelquefois comme équivalent psycho épileptique, des états particuliers dans lesquels les enfants courent sottement de côté et d'autre, font un tas de tous les objets qui leur tombent sous la main, se livrent à des mouvements curieusement combinés, etc. Nous avons observé fréquemment chez des enfants de courts instants d'absence momentanée accompagnée de sentiments prédominants d'angoisse et parfois de quelques contractions. Beaucoup de cas de « frayeur nocturne » semblent être de nature épileptique, quoiqu'on ait de la peine à les distinguer de l'hystérie. Presque toujours après le retour de l'intelligence, le *souvenir de ce qui s'est passé* manque complètement ou à peu près. — Nous ne pouvons insister davantage sur les nombreuses et importantes par-

ticularités de ces manifestations, ni sur la grande valeur qu'elles ont en *médecine légale*, et nous renvoyons à ce sujet aux traités de maladies mentales.

Mentionnons encore comme forme spéciale d'accès épileptoïdes, les *sueurs épileptoïdes* (Emminghaus), c'est-à-dire des crises sudorales abondantes qui se déclarent chez les épileptiques, en dehors de toute cause occasionnelle et qui sont tantôt accompagnées, tantôt exemptes de troubles du sensorium, puis des *accès du tremblement* épileptique (Féré) et ainsi de suite.

Marche morbide considérée dans son ensemble. La plupart du temps l'épilepsie commence *avant la trentième année.* Les premières attaques coïncident souvent avec la jeunesse, parfois même avec la plus tendre enfance. Les « convulsions dentaires » des enfants sont quelquefois, comme la suite l'apprend, de nature épileptique. Ce n'est que rarement que la maladie éclate dans un âge plus avancé.

Il n'y a pas de règle générale quant à la *fréquence des attaques*, puisqu'on rencontre à cet égard les plus grandes différences. Il y a des personnes qui pendant toute leur vie n'ont que 3 à 4 accès, à une distance de 10 à 15 ans, tandis que généralement les attaques se renouvellent de deux en deux semaines ou de deux en deux mois. Dans les cas graves, les attaques peuvent même être journalières. On observe très fréquemment des variations dans la marche morbide, des périodes à accès multiples, suivies de longs intervalles de repos. Si dans le cours d'une épilepsie grave s'interpose un état où les attaques se répètent plusieurs jours de suite, sans que les malades récupèrent leur pleine présence d'esprit, on le désigne sous le nom d'*état épileptique* ou *état de mal.* Cette situation, assez rare d'ailleurs, est très dangereuse ; la mort vient quelquefois y mettre fin à la suite d'une grande surélévation thermique.

La répétition plus ou moins grande des attaques dépend souvent de certaines *influences extérieures. Des excès alcooliques et sexuels, des émotions morales, des fatigues physiques*, etc., exercent presque toujours une action évidemment nocive. Inversement, un genre de vie saine et paisible, le séjour au bon air des champs et des montagnes, agissent parfois avantageusement. Chez la femme, l'*époque mensuelle* est quelquefois l'occasion du renouvellement des accès. Très souvent les premières attaques coïncident avec l'établissement des règles. Cependant on remarque aussi que l'état épileptique s'améliore à l'arrivée de la puberté chez les filles qui n'étaient pas complètement développées. La *grossesse* influe en sens divers : tantôt elle augmente et tantôt elle diminue le nombre des accès. Des maladies intercurrentes semblent aussi agir favorablement en enrayant la reproduction des attaques.

Au point de vue pratique, il faut distinguer l'*épilepsie diurne* de l'*épilepsie nocturne.* Si, chez beaucoup de malades, les attaques ne se produisent que le jour, chez d'autres elles n'ont lieu que pendant la nuit. En cas d'épilepsie purement nocturne, la maladie peut longtemps passer inaperçue, surtout quand les malades dorment seuls. Le matin ils n'ont le plus souvent aucune souvenance des attaques de la nuit. Ils ne sont pas sans s'apercevoir pourtant, à une sensation vague dans la tête, à quelque blessure inexpliquée dans un endroit quelconque du corps (morsure de la langue, etc.) ou au désordre de leur lit, qu'il s'est passé quelque chose d'étrange. En quelques cas d'épilepsie nocturne, les malades commencent par se réveiller, probablement par suite de l'aura, pour redevenir inconscients quand les convulsions les prennent. Outre les cas nettement tranchés d'épilepsie nocturne et diurne, où les accès n'ont lieu que la nuit et le jour, il y a aussi des états complexes.

Quant à la *fréquence de chacune des formes* d'attaque épileptique, on observe toutes les combinaisons possibles. Tantôt il ne s'agit jamais que de convulsions épileptiques confirmées. Très souvent il se produit, indépendamment de celles-ci, des accès de petit mal en nombre plus ou moins considérable. Ces derniers peuvent pendant longtemps être la seule manifestation de la maladie. Les états épileptoïdes manquent parfois totalement, tandis que chez d'autres épileptiques les équivalents psychiques se placent à l'avant-scène morbide.

Dans l'*intervalle qui sépare les accès*, beaucoup d'épileptiques sont dans des dispositions parfaitement *normales* sous le rapport physique et moral. Ce sont, à la vérité, très souvent des individus un peu bizarres, exaltés et d'une grande irritabilité nerveuse ; d'autres fois des gens hébétés et d'un esprit lent. Cependant, cela n'est pas toujours le cas. Nombre d'épileptiques, surtout ceux dont les attaques sont relativement rares, ont une aptitude remarquable pour leur profession, et l'histoire est pleine d'exemples qui montrent que des personnages célèbres étaient tributaires de cette maladie (par ex. César, Mahomet, Rousseau, Napoléon Ier, etc.)

On a cherché chez les épileptiques certains « *signes de dégénérescence* » *physique.* Benedikt, sur la foi de nombreuses mensurations, prétend que la plupart des épileptiques présentent des *anomalies crâniométriques* (asymétrie du crâne, macrocéphalie, verticalité du crâne, etc.). De plus, on rencontre souvent chez les épileptiques des malformations au pavillon de l'oreille, aux dents, aux mains (1), etc. Il est vrai de dire que ces anomalies

1. Récemment nous avons vu un épileptique porteur de *six* doigts à chaque main.

se voient plus souvent chez les personnes à prédisposition névrosique que dans la descendance de familles saines.

Quand la maladie a duré longtemps et surtout quand les accès sont multipliés, on remarque souvent — quoique *pas toujours* — qu'elle finit par exercer une influence manifeste sur l'état général du malade. Ce sont les *troubles psychiques* qui prédominent de plus en plus. L'intelligence s'affaiblit, la mémoire se perd et quelquefois l'épilepsie s'achève dans la *démence*. Alors aussi la constitution physique est considérablement atteinte. Les malades s'émacient, des parésies motrices se produisent, le tremblement et d'autres désordres cérébraux permanents s'établissent.

Quant à la *durée totale de l'épilepsie*, on peut dire qu'elle embrasse la *vie entière*. Il arrive parfois que les attaques cessent et que la maladie est enrayée pour des années. Cependant il ne faut jamais s'adonner à l'espoir de voir le mal s'éteindre définitivement, le moindre motif pouvant faire renaître un accès après une interruption de longue durée. D'ordinaire la vie moyenne des épileptiques est plus courte que celle des personnes saines, attendu qu'ils sont fréquemment atteints de maladies intercurrentes (notamment d'affections chroniques du poumon).

Le *pronostic* ressort de l'exposé qui précède. L'attaque en elle-même ne met qu'exceptionnellement la vie en danger. Rappelons encore que la mort vient souvent pendant l'état dit épileptique. — En général cependant les cas d'épilepsie à attaques peu fréquentes et de forme bénigne peuvent être envisagés comme les plus favorables. Mais alors même des aggravations subites sont possibles. Quant à la nuance qui sépare l'épilepsie diurne de l'épilepsie nocturne, nous considérons celle-ci comme étant d'une gravité relativement *moindre*.

Anatomie pathologique et physiologie. Il résulte des conditions cliniques de l'épilepsie essentielle dans laquelle les malades ne présentent presque rien d'anormal pendant l'intervalle des attaques, que l'épilepsie ne saurait trouver sa raison d'être dans aucune grosse lésion anatomique persistante ; en effet les recherches à cet égard sont complètement négatives en beaucoup de cas, à moins qu'elles n'aboutissent à la découverte d'altérations auxquelles on ne reconnaît qu'une valeur subordonnée (ostéosclérose des os du crâne, épaississement des méninges). S'agit-il d'épileptiques qui ont offert des signes évidents de démence, on retrouve ordinairement une atrophie des hémisphères. MEYNERT prétend qu'on rencontre avec une fréquence remarquable chez les épileptiques des altérations de la *corne d'Ammon* ; mais elles ne sont pas constantes, et leur signification est encore douteuse.

Étant donné que pour le moment nous ne pouvons prendre comme cause de l'attaque d'épilepsie qu'un état d'irritation fonctionnelle qui va et vient, on se demande en quel endroit du cerveau il y a lieu de placer cette

irritation et en quoi elle consiste. Quant au premier point, on a cru longtemps que la *moelle allongée* devait être envisagée comme le vrai « siège de la maladie ». Cette idée, émise d'abord par SCHRÖDER VAN DER KOLK, fut surtout confirmée par les recherches expérimentales de NOTHNAGEL, qui découvrit dans la protubérance des lapins un point déterminé, un « centre convulsif », dont l'excitation était suivie de convulsions générales. Cette opinion cependant est actuellement abandonnée par la majorité des pathologistes, des faits cliniques et expérimentaux tendant de plus en plus à établir que le point de départ des convulsions épileptiques se trouve dans la *couche corticale du cerveau*. Au surplus, cette dernière hypothèse s'appuie, au point de vue clinique, sur la constante combinaison des convulsions avec les troubles du sensorium, puis sur la circonstance que les formes épileptiques rudimentaires et larvées dont l'affinité avec les convulsions épileptiques est indéniable, intéressent également presque toutes l'intégrité de l'intelligence. Ce qui milite encore en faveur de cette opinion, c'est que des accès complètement analogues au point de vue symptomatique à ceux de l'épilepsie, ont incontestablement leur raison d'être dans des *lésions pathologiques de l'écorce cérébrale*, et enfin que la propagation des convulsions aux diverses régions musculaires chez l'homme a lieu conformément à la situation anatomique exacte des différents *centres corticaux moteurs* (HUGLINGS, JACKSON), tout comme dans l'épilepsie corticale expérimentalement provoquée chez les animaux (v. plus bas). Si la contraction convulsive commence par ex. dans le facial d'un côté, elle s'étend de là au bras et puis seulement à la jambe.

L'*expérience* plaide aussi pour l'origine corticale de l'attaque d'épilepsie. Il a été démontré par plusieurs observateurs (HITZIG, FERRIER, ALBERTONI, LUCIANI, FRANK et PITRES, etc.), qu'on peut faire naître des accès épileptiformes chez les animaux par l'excitation électrique de la zone motrice corticale. Dans ces derniers temps, UNVERRICHT surtout a institué chez des chiens toute une série de recherches expérimentales à cet égard. Il a trouvé qu'en excitant un des centres moteurs, les convulsions s'étendent du groupe musculaire auquel ce centre commande, aux autres groupes, en suivant exactement l'ordre topographique de ces centres. Si l'on *extirpe un centre cortical, les convulsions cessent immédiatement dans la région musculaire qui relève de ce centre*, de façon que l'intégrité des centres moteurs corticaux est une condition *sine quâ non* de la production des attaques d'épilepsie. On ne connaît encore rien de certain sur la voie que suit l'excitation pour passer d'un centre à l'autre. Il est probable que l'excitation chemine horizontalement à travers la couche corticale.

Cela étant, il est hautement probable que chez l'homme le *point de départ*

de l'épilepsie siège également dans la *couche corticale*. Les phénomènes de l'aura se rapportent pareillement à des états irritatifs de l'écorce cérébrale et surtout de la zone corticale sensible (aura sensitive, aura optique, etc.). Le point de départ de l'irritation se trouve probablement le plus souvent dans la région motrice corticale même. Cependant il n'est pas impossible que parfois aussi une irritation engendrée dans les zones corticales postérieures, se propage secondairement aux territoires moteurs de la partie antérieure de l'écorce cérébrale (UNVERRICHT). Mais la *nature* de l'irritation et le *mode* suivant lequel elle procède, nous échappent presque entièrement. Se prévalant des recherches de KUSSMAUL et de TENNER, qui avaient démontré que des convulsions épileptiformes se produisent par *anémie* générale du *cerveau*, on a attribué les vraies convulsions épileptiques à une anémie cérébrale, se manifestant de temps en temps (peut-être par un spasme des artérioles du cerveau). Mais cette opinion est loin d'être démontrée. Dans l'épilepsie artificiellement produite, comme dans les expériences d'UNVERRICHT, et, comme MAGNAN l'a prouvé, dans l'épilepsie provoquée chez les animaux par l'usage de l'absinthe, la couche corticale du cerveau n'était pas particulièrement anémiée.

Diagnostic. Le diagnostic de l'épilepsie peut la plupart du temps être posé sans peine. Il est à noter seulement que des convulsions épileptiformes peuvent aussi se présenter à titre de symptômes d'affections *anatomiques* du cerveau (tumeurs, abcès, sclérose multiple, paralysie progressive, etc). Ces états cependant se distinguent facilement de l'épilepsie franche par la manière d'être des malades pendant les intervalles libres et par la marche ultérieure de la maladie. Disons encore que des attaques convulsives bornées à un côté du corps ou à un groupe musculaire circonscrit (épilepsie Jacksonienne, v. p. 375), n'appartiennent pas le plus souvent à l'épilepsie essentielle, et ne constituent que des symptômes de quelque affection délimitée de la couche corticale.— Nous reviendrons encore dans le chapitre de l'hystérie sur la distinction à faire avec les accès hystériques. Il faut considérer *outre le tableau d'ensemble de l'attaque*, principalement *l'absence* complète *du sensorium*, la dilatation et le défaut de réaction de la pupille, la *pâleur* initiale de la face, bientôt suivie de *cyanose*. Il importe de noter encore le mode de production et la *durée* de l'accès (dans l'épilepsie franche, *le stade convulsif* dure rarement au delà de quelques minutes), la morsure de la *langue*, la manière d'être des malades immédiatement après l'accès (un sommeil profond et de plus de durée, parle en faveur de l'épilepsie), la possibilité de provoquer l'attaque d'*hystérie*, mais pas celle de l'épilepsie, volontairement (par suggestion, pression sur une zone « hystérogène»). — Ce sont ces mêmes éléments (surtout la manière d'être des pupilles et la morsure de la langue) qui servent à démasquer les *attaques simulées d'épilepsie*.

Traitement. A défaut de remède capable de procurer une guérison solide et durable de l'épilepsie, on n'en peut pas moins de différentes manières influencer avantageusement la maladie, modérer l'intensité et la fréquence des accès, et sous maint rapport en prévenir les suites.

Et d'abord le *traitement diététique général* est de la plus grande importance. Il faut épargner aux malades tout exercice corporel et intellectuel trop soutenu. On doit défendre les excès dans le boire et le manger ; les boissons alcooliques, le café et le thé forts ne sont permis qu'en quantité modérée, les malades ne doivent pas trop fumer non plus. Le régime doit être simple, non excitant et plutôt végétal qu'animal. Des repas exclusivement composés de légumes et de laitage procurent quelquefois une amélioration notable. Pendant l'été il faut recommander un séjour paisible aux champs ou dans les montagnes. Il faut en outre tenir compte de la *constitution*. D'après qu'il s'agit de personnes faibles et anémiques ou d'individus sanguins et corpulents, on prescrira des préparations ferrugineuses, des aliments toniques ou des cures de réduction, des eaux purgatives, etc.

Quant au *traitement de la maladie* en elle-même, il ne faut s'adresser à l'*élément causal* que dans les rares cas où il s'agit d'une *épilepsie d'ordre réflexe* (v. plus haut). L'excision de cicatrices anciennes, l'extirpation de corps étrangers, la trépanation en cas d'épilepsie traumatique, ont réalisé en *quelques* cas une guérison durable. De même faut-il rechercher toute maladie des oreilles ou du nez afin d'exercer, s'il se peut, une influence bienfaisante sur les accès convulsifs, en dirigeant sur ces affections un traitement rationnel. Si l'on découvre l'existence de parasites intestinaux, il importe de les expulser. Mais dans l'épilepsie essentielle il n'y a aucune cause semblable qui offre prise à un traitement direct. Force est donc de recourir aux remèdes symptomatiques qui, d'après l'expérience, atténuent les manifestations de la maladie.

Parmi ces remèdes le *bromure de potassium*, introduit par LOCOCK en 1853, occupe incontestablement la première place, de façon que dans tout cas grave d'épilepsie, il mérite d'être essayé avant tous les autres. Son action est vraisemblablement due à un abaissement direct de l'excitabilité des centres moteurs corticaux. Les doses de bromure doivent être assez massives. On commence par 4 à 5 grm. environ *par jour*, et on monte d'après les circonstances jusqu'à 8 à 10 grm et au delà. On le prescrit en solution de 10,0 à 15,0 sur 150,0 d'eau ou en poudres de 1 à 3 gram. que les malades laissent fondre eux-mêmes dans un verre d'eau simple ou d'eau sucrée. Comme l'usage du bromure de potassium se prolonge presque toujours pendant

longtemps (des mois et des années), il est à conseiller que les malades en achètent une bonne quantité (½ à 1 livre) et qu'ils le pèsent eux-mêmes d'après la dose prescrite. Le bromure doit toujours être pris avec une assez bonne quantité d'eau (½ à 1 verre), sans cela l'estomac ne s'en accommode pas. La dose journalière doit être répartie en deux ou en trois prises. Cependant on peut aussi l'étendre dans un plus grand volume d'eau (eau de Selters) qu'on avale successivement dans le courant de la journée. Outre le bromure potassique il y a d'autres sels bromiques en usage, tels que les *bromures de sodium et d'ammonium*. Ils ont l'avantage d'être quelquefois mieux supportés par l'estomac que le bromure de potassium. Des combinaisons des divers bromures sont aussi à conseiller, tel est le mélange préconisé par ERLENMEYER de « l'eau bromée » composée de bromure de potassium, de sodium et d'ammonium dans la proportion de 2 : 2 : 1.

On doit persévérer au moins pendant des mois et souvent pendant des années, sauf quelques interruptions, dans l'emploi des préparations de brome quand on veut en retirer du bénéfice. S'il se déclare des effets fâcheux (acné bromique, forte haleine exhalée par la bouche, fatigue et tremblement musculaires, faiblesse du cœur, troubles digestifs, prostration, dépression mentale, affaiblissement de la mémoire), on restreindra la dose ou on suspendra le remède pour un temps. On peut parfois prévenir la pustulation bromique si incommode pour beaucoup de personnes, en donnant simultanément la solution de Fowler. Si les attaques se suppriment effectivement, on diminuera la dose pour la renforcer à chaque exacerbation nouvelle.

Nul doute que la fréquence des accès ne puisse être diminuée par l'usage suivi de la médication bromurée. Ce résultat à la vérité ne se déclare manifestement que chez ces malades dont les accès à part se montrent assez souvent (toutes les 3 à 4 semaines ou encore plus fréquemment). Un épileptique se rencontre-t-il dont les accès sont distancés par des intervalles de ¼ à ½ année ou plus encore, alors l'action de la médication bromée n'est pas susceptible d'être appréciée avec certitude et l'usage du brome longtemps continué doit nécessairement avoir des effets accessoires fâcheux. Aussi bien dans des cas pareils nous avons l'habitude d'y renoncer tout à fait. — FLECHSIG recommande de combiner l'emploi du brome avec celui de l'*opium*. On donne pour commencer de l'*extr. d'opium* seul, au début 0,15 par jour en augmentant graduellement jusqu'à 0,25 à 0,35, toujours partagés en 2 ou 3 doses. Après six semaines d'emploi de l'opium on le laisse tout d'un coup et on commence avec un traitement bromuré de 2 mois environ. Ce n'est que par des expérimentations longtemps poursuivies, qu'on pourra juger si cette méthode a des avantages particuliers.

On ne recourt aux autres médicaments préconisés contre l'épilepsie que pour autant que le bromure est resté impuissant ou qu'une circonstance quelconque invite à le suspendre. Alors on essayera la *racine de valériane* en poudres de 0,5 à 2,0 plusieurs fois par jour ou en infusion de 15,0 à 20,0 sur 150,0 (il est bon aussi de faire avaler le soir aux malades traités au bromure, 1 à 2 tasses de thé froid de valériane) ; puis la *belladone* (extrait et feuilles en poudre de belladone ana 1,0, suc de réglisse q. s. pour 100 pil., tous les jours de 2 à 6 pilules en augmentant graduellement la dose) et l'*atropine* (pilules de 0,0005, 3 à 5 par jour) ; ensuite l'*oxyde de zinc* à la dose de 0,05, à 0,2 (par ex. oxyde de zinc 0,05, racine de valériane 1,0, extrait de belladone 0,05, m. f. poudre, 3 poudres par jour), enfin toute une série de remèdes dont l'efficacité est entièrement douteuse, comme le *curare*, l'*hyoscine*, la *racine d'armoise*, le *sulfate de cuivre ammoniacal*, le *nitrate d'argent*, l'*arsenic*, etc.

L'*électrothérapie* paraît exercer un effet avantageux en quelques cas et mérite par conséquent d'être parfois essayée, indépendamment des autres moyens. Cette méthode de traitement consiste dans la galvanisation *prudente* de la tête et du grand sympathique. Par l'*hydrothérapie* soigneusement instituée, on obtient quelquefois des résultats encore plus favorables. Des ablutions à froid pratiquées le soir sont utiles à la plupart des épileptiques, et dans certaines circonstances il est fort à conseiller d'envoyer les malades pendant la saison d'été dans un établissement hydrothérapique approprié.

Il n'y a quelque chose à attendre du *traitement* chirurgical de l'épilepsie que dans les cas où il s'agit d'une épilepsie symptomatique et qu'on a lieu de supposer qu'à l'aide d'une opération on pourra éloigner ou rendre inoffensif un véritable foyer morbide localisé dans le cerveau (une dépression du crâne, une cicatrice, un kyste, une coalescence des méninges et ainsi de suite).

En ce qui concerne le *traitement de l'attaque épileptique* même, à part les mesures de précaution qui s'indiquent naturellement, il n'y a le plus souvent rien à faire, vu que nous n'avons aucun moyen de réprimer l'attaque une fois qu'elle a commencé, et que celle-ci, comme nous l'avons dit, est rarement dangereuse par elle-même. Parfois les malades apprennent par expérience personnelle à *couper l'accès quand il en est seulement à l'aura*. C'est ainsi qu'une forte constriction ou une friction énergique du membre d'où part l'aura, peut faire avorter l'accès. On cite aussi plusieurs cas où l'ingurgitation d'une forte dose de *sel de cuisine* pendant l'aura (celle qui part communément de l'épigastre) a empêché l'attaque d'éclater. Une de nos malades, dont l'accès commençait par un sentiment de ténesme, prétendait pouvoir chaque fois refréner les convulsions, quand elle avait le

temps et l'occasion de satisfaire immédiatement son besoin d'aller à la garde robe. La pratique fréquemment usitée jadis et consistant à enrayer l'accès en *comprimant les carotides*, reste d'ordinaire sans résultat. BERGER a recommandé de faire respirer de l'*amylnitrite* au début de l'attaque et dit en avoir obtenu du bénéfice en plusieurs circonstances.

Dans l'*état* dit *épileptique*, on recommande de préférence l'usage des narcotiques, surtout les inhalations de *chloroforme* ou d'*éther*. On peut aussi faire des essais avec le *nitrite d'amyle*.

APPENDICE.

Convulsions des enfants (Éclampsie infantile).

La fréquence et l'importance pratique des convulsions infantiles nous autorisent à en faire une mention spéciale en cet endroit.

L'expérience médicale de tous les jours apprend que l'organisation délicate de l'enfance prédispose évidemment aux convulsions. Cela tient en partie peut-être à une *exagération de l'excitabilité réflexe générale du cerveau chez les enfants*. C'est ainsi que dans l'enfance se produisent fréquemment des convulsions pour des motifs qui n'en provoquent qu'exceptionnellement dans l'âge adulte. Au *début des affections fébriles aiguës* (pneumonie, scarlatine, rougeole, etc.), on observe quelquefois des phénomènes convulsifs chez les enfants. A la suite d'*indigestions* (surtout après un repas trop copieux), parfois à l'occasion de la *dentition*, ensuite à raison de la présence de *vers* dans le canal intestinal, on en constate également, et en ces cas, les convulsions sont, selon toute probabilité, d'origine réflexe.

Il n'est pas toujours facile d'interpréter les accès convulsifs qui se montrent avec les caractères de la spontanéité pendant la toute première enfance. Très souvent on est en présence d'une *épilepsie* véritable, c'est-à-dire que les convulsions sont la première manifestation d'une maladie qui se continue dans la suite de l'existence. Dans d'autres cas il s'agit peut-être d'une lésion organique du cerveau. Quand on songe p. ex. au stade initial de la poliomyélite aiguë et de l'encéphalite des enfants (v. pp. 293 et 429), on doit se dire que beaucoup de cas dans lesquels les enfants succombent rapidement à des « convulsions », appartiennent présumablement à cette catégorie. Cependant nous manquons encore à cet égard de recherches anatomiques suffisantes. Quoi qu'il en soit, il nous semble que nous ne pouvons pas nous contenter, comme cela se fait souvent, de considérer l'« œdème méningé » qu'on découvre dans ces circonstances, comme une maladie autonome et la cause suffisamment explicative de la mort.

Maintes fois, quand les convulsions infantiles éclatent subitement et disparaissent pour toujours, la cause en reste à jamais ignorée. L'expérience apprend que les *enfants rachitiques* (peut-être par suite du rachitisme des os du crâne?) sont particulièrement sujets aux convulsions éclamptiques.

Les *symptômes* de l'éclampsie infantile sont parfaitement identiques à ceux des attaques d'épilepsie. Les enfants commencent par regarder fixément, contournent les yeux, et on voit se produire des contractions toni-cloniques dans la face, le tronc et les membres. Des accès semblables peuvent se répéter des jours entiers avec de courtes interruptions. En ce cas le pronostic, surtout quand il s'agit d'enfants faibles, est toujours douteux, quoique pas absolument funeste. Il n'y a que la marche subséquente de la maladie qui décide ordinairement de la cause et de l'importance des convulsions.

Le *traitement symptomatique* des convulsions consiste, quand le cas est léger, dans les applications froides sur la tête, les draps mouillés autour du corps, les sinapismes à la poitrine et aux mollets, éventuellement dans l'administration d'un lavement (au besoin additionné d'un peu de vinaigre), etc. Si les attaques se suivent rapidement et avec grande intensité, on emploiera avec grand avantage, même chez les petits enfants, des *inhalations de chloroforme* prudemment faites (½ cuillerée à bouche sur un mouchoir).

Au surplus, il est évident qu'il faut tenir compte des causes auxquelles on peut remédier. Chez les enfants quelque peu avancés en âge, qui se sont *surchargé l'estomac*, un *vomitif* ou un *purgatif* donné opportunément est le plus souvent très efficace.

CHAPITRE DEUXIÈME.

CHORÉE.

(Petite danse de St-Guy.)

Étiologie. Tandis qu'autrefois on désignait surtout sous le nom de *chorée* (danse), ces états particuliers de soi-disant « dansomanie » qui se manifestaient sous forme endémique, qui dépendaient d'une hyperesthésie psychique, se répandaient par contagion morale (imitation), et pour la guérison desquels on allait en pèlerinage aux lieux consacrés à saint Guy, on comprend aujourd'hui sous cette dénomination une maladie très nettement caractérisée dont le symptôme principal consiste en certains phénomènes spéciaux d'excitation motrice. L'appellation plus précise de *petite* chorée a

été usitée en opposition à celle de *grande* chorée, ou de chorée *majeure*, comme on l'appelait jadis, qui n'est pas à proprement parler une affection *sui generis*, mais une modalité de l'hystérie (v. y) et en beaucoup de cas peut-être de l'épilepsie.

La petite chorée est avant tout une maladie du *jeune âge ;* elle se montre d'ordinaire chez les enfants de 5 à 15 ans. Mais elle apparaît aussi parfois avant cette époque et à un âge plus avancé. Les *filles* en sont plus souvent atteintes que les garçons. La *prédisposition héréditaire aux névropathies* joue aussi dans la causalité de la chorée un certain rôle, quoique pas considérable (1).

Quant à la *cause* directe de la maladie, la plupart du temps on n'a rien trouvé de bien précis. Des *émotions morales*, la frayeur, etc. semblent dans quelques rares cas avoir favorisé son développement. Il est certain que la *tendance à l'imitation* éveille des mouvements choréiques chez les enfants sains en contact avec ceux qui sont atteints de chorée. Cependant on se demande si cette « chorée imitative » doit effectivement être considérée comme une chorée essentielle. Il me semble qu'il est beaucoup plus important dans ces cas qui sont très accessibles à un traitement psychique de choisir la dénomination de chorée *hystérique*. La corrélation qui existe entre la chorée et le *rhumatisme articulaire aigu* présente un grand intérêt. Quoiqu'on puisse taxer d'exagération l'idée de quelques auteurs, d'après laquelle tout cas du rhumatisme articulaire aigu dans le jeune âge serait presque toujours suivi de chorée, il n'en est pas moins établi que cette maladie succède assez fréquemment à l'arthrite rhumatismale. On l'observe quelquefois même chez des enfants qui souffrent de légères douleurs chroniques de nature rhumatismale, puis chez ceux qui sont atteints de *lésions valvulaires* (précédées ou non de rhumatisme articulaire). La corrélation intime qui existe incontestablement entre la chorée, le rhumatisme articulaire et la maladie du cœur, dénote qu'il est possible qu'il s'agit dans la chorée véritable d'une *intoxication* qui est le résultat d'une infection.

La *grossesse* exerce une influence spéciale sur la chorée des femmes. La

1. La *chorée* dite *héréditaire* ou chorée d'HUNTINGON est une maladie d'un genre particulier. Elle consiste en mouvements choréiques qui en eux-mêmes sont complètement identiques avec ceux de la chorée commune et se déclarent chez plusieurs membres de la même famille (dans une suite de générations). Ses premières manifestations se montrent rarement avec la 30e année, le plus souvent seulement dans un âge avancé. Cette maladie est incurable et finit souvent par aboutir à une déchéance mentale. Elle se combine avec une constitution névropathique générale. L'épilepsie a également été observée dans les familles de cette catégorie. Quelques cas de chorée chronique dans un âge avancé peuvent se présenter également d'une façon tout à fait isolée. Il est probable que ce sont des formes morbides qui, au point de vue étiologique, ne peuvent pas être assimilées à la petite chorée commune.

chorée des femmes enceintes se déclare surtout chez les primipares qui sont encore relativement jeunes. Le mode de dépendance existant entre la chorée et la grossesse nous est entièrement inconnu.

Symptômes et marche morbide. La chorée commence d'ordinaire graduellement et sans symptômes précurseurs spéciaux. Cependant elle est quelquefois précédée de *phénomènes prodromiques* qui consistent en une certaine modification du moral, une irritabilité d'humeur, une aversion pour les exercices intellectuels, de légères douleurs rhumatoïdes ou en quelques troubles de l'appétit et de l'état général.

Le plus souvent des *désordres* particuliers *de la motilité* forment le premier symptôme qui attire l'attention des malades ou des parents. Les groupes musculaires les plus divers deviennent le siège de mouvements involontaires que les malades ne peuvent maîtriser. De tous côtés et à tour de rôle se produisent, d'ici, de là, tantôt dans une région, tantôt dans plusieurs à la fois, tantôt en se précipitant, tantôt après de longs intervalles de repos, des contractions isolées et des mouvements non-intentionnels les plus compliqués. Si les *muscles de la face* sont entrepris en même temps, on voit à tout instant le front se plisser et la bouche se contracter. Dans la chorée intense des muscles de la face, comme c'est d'ordinaire le cas dans les cas graves, les malades font les grimaces les plus bizarres, en partie accompagnées d'expressions sentimentales proprement dites (rire, colère et ainsi de suite). Les *yeux* également participent aux mouvements involontaires, roulent de côté et d'autre, se ferment et s'ouvrent tour à tour. Les *pupilles* sont souvent dilatées. Si les malades avancent la *langue* et la tiennent dehors, elle se retire parfois malgré eux dans la bouche ou se rejette sur le côté. Quand la langue est prise de forts mouvements choréiques, la *parole* est notablement embarrassée. (Elle a lieu par secousses et n'est pas compréhensible.) Les *muscles du larynx* même peuvent être agités de contractions choréiques. La chorée est d'ordinaire la plus prononcée aux *bras*. Ceux-ci se contournent, se fléchissent, se soulèvent, se placent sur le dos, se meuvent dans toutes les directions imaginables. Les *muscles du thorax* ne prennent qu'une petite part à la maladie, quand les cas sont légers. Dans les cas graves, tout le corps est en mouvement : les malades se dressent, se couchent tour à tour, se mettent sur le côté et ainsi de suite. Dans les *jambes* la chorée est d'ordinaire moins accusée que dans les bras et à la face. Cependant, on y observe fréquemment de légers mouvements : c'est un pied qui se projette, qui se soulève sur sa pointe, un genou qui ploie, etc. En général, il est caractéristique de la chorée que les incitations motrices anormales affectent à la fois un grand nombre de muscles, d'où résultent toutes les *combinaisons gesticulatoires* possibles, et que de plus ces mouve-

ments choréiques sont pour la plupart, non pas de courtes contractions, mais des mouvements qui, vus dans leur ensemble, ont la plus grande ressemblance avec les mouvements volontaires.

L'intensité de ces mouvements varie beaucoup d'après les cas. Au début, la chorée est parfois si rudimentaire qu'elle passe inaperçue à un œil peu exercé. Les enfants au commencement de la maladie sont souvent punis à tort, parce qu'ils écrivent mal ou ne se tiennent pas tranquilles. Parfois la maladie en reste là, et les contractions ne s'accusent pas davantage. En d'autres cas les phénomènes d'excitation sont plus prononcés et les malades ne savent plus se tenir debout, ni marcher sans assistance. Enfin, quand le mal est à son apogée, la chorée est tellement violente que le corps tout entier est dans un état d'agitation continue. Les malades se jettent de côté et d'autre dans leur lit, les bras et les jambes sont incessamment lancés dans tous les sens. L'alimentation souffre au plus haut degré, le sommeil est troublé et en peu de temps la constitution est profondément abîmée.

Quand on considère chaque cas à part, l'intensité des mouvements choréiques varie d'après les différents moments. Chez les malades livrés tranquillement à eux-mêmes, les contractions sont ordinairement peu marquées. Toute émotion morale les excite davantage. Aussitôt que les malades savent qu'on les observe, dès qu'ils veulent exécuter des mouvements intentionnels et pour peu qu'on s'entretienne avec eux, leur état empire évidemment. D'autre part il n'est pas impossible que le malade par la force de sa volonté exerce une certaine influence sur ses mouvements. Parfois aussi il devient plus tranquille quand on lui maintient doucement le corps parfaitement soutenu et ainsi de suite. Pendant le *sommeil* les mouvements choréiques s'arrêtent complètement.

Si, dans beaucoup de circonstances, l'ensemble des muscles volontaires est atteint, dans d'autres, la maladie se borne à certains départements musculaires. C'est très souvent l'*une moitié du corps* (surtout le côté gauche) qui est affectée de préférence *(hémichorée)*, tandis que l'autre moitié présente peu ou point de mouvements involontaires. Nous avons dit plus haut que les muscles de la face et des bras sont souvent plus fortement atteints que ceux du tronc et des jambes.

Le trouble de la motilité que nous venons de décrire est parfois le seul symptôme de la chorée, ou du moins le symptôme prédominant. Il n'y a presque jamais de symptômes de paralysie, et la force musculaire est bien conservée. Il est même étonnant que le *sentiment de fatigue* fasse défaut, nonobstant l'incessante agitation musculaire. Ce n'est que bien rarement que, dans des cas de chorée légitime, nous avons vu une véritable parésie des

muscles, d'un bras par ex., ou bien, dans l'hémichorée, une hémiparésie légère du même côté. La *sensibilité* est tout à fait normale. Les *réflexes* ne présentent rien de particulier. Nous avons trouvé les réflexes tendineux, tantôt à l'état normal, tantôt remarquablement affaiblis, parfois encore légèrement accentués. Quelquefois, mais pas toujours, on découvre *le long de la colonne vertébrale* quelques points *particulièrement douloureux à la pression*. Nous avons dit que la chorée se complique d'*affections articulaires* et de *lésions des valvules*. Mais on ne doit se prononcer qu'avec réserve sur l'existence de celles-ci, vu que l'expérience apprend que des bruits cardiaques se rencontrent assez souvent chez les choréiques. La *chaleur* n'est pas accrue, malgré les contractions musculaires incessantes, pas plus que la *proportion d'urée* dans l'urine.

On observe souvent des *anomalies mentales* d'un faible degré. Les malades sont parfois difficiles, chagrins, capricieux, incapables de tout effort intellectuel, irritables et enclins à pleurer. Mais on n'a presque jamais à craindre de vésanies graves ni un affaiblissement durable de l'intelligence.

La *durée* totale de la chorée s'étend d'ordinaire à plusieurs mois. On a pourtant vu des cas légers parvenir à la guérison après quelques semaines, tandis que d'autre part il y a des cas de très longue durée, qui peuvent traîner près d'un an et au delà encore. Il se produit parfois, dans l'intensité de la chorée, des oscillations qui sont tantôt spontanées et qui tantôt dépendent de circonstances extérieures. Même quand l'affection paraît s'être éteinte complètement, on doit se tenir en garde contre l'éventualité d'une *récidive*. On a vu la chorée faire retour à diverses reprises dans l'espace de plusieurs années, et alors il est difficile de dire s'il s'agit d'une rechute ou d'une maladie nouvelle. Les cas de longue durée ont en général une plus grande bénignité de symptômes, tandis que la chorée qui s'inaugure avec beaucoup de violence, s'apaise dans un temps relativement court. Nous avons pourtant constaté chez des *adultes* et plus souvent encore dans un âge avancé *(chorée sénile)* quelques exemples de chorée à allures *chroniques*, qui finissaient par entrer dans une phase *stationnaire*. (Cf. la note à la page 484.)

La *terminaison* de la maladie est le plus souvent *favorable*. Mais il y a par ci par là un cas grave qui se termine par la *mort*. Alors les mouvements choréiques sont de la dernière violence. Les malades sont jetés avec véhémence de part et d'autre de leur lit, savent à peine prendre quelque nourriture et sont complètement privés de sommeil. Nous avons pour notre part vu trois cas se rapportant à des filles de 14 à 17 ans et qui, dans l'espace de 2 à 3 semaines, ont conduit à la mort, deux avec les signes d'un épuisement

général et du collapsus, le troisième à la suite d'une multitude de plaies cutanées devenues gangréneuses et qui s'étaient produites malgré toutes les précautions imaginables.

Pathogénie. Dans les recherches anatomo-pathologiques qui ont porté sur la chorée essentielle, on n'est arrivé à aucun résultat auquel on puisse assigner une valeur certaine. Dans les trois cas que nous avons cités plus haut, l'autopsie a donné, au point de vue du système nerveux central, un résultat complètement négatif. Force est donc pour le moment de considérer la chorée comme une « *névrose* », c'est-à-dire une maladie dont les désordres fonctionnels ne sont basés sur aucun substratum organique connu. Que cette affection doive intéresser principalement un département moteur du système nerveux, cela résulte de la symptomatologie même. Mais quant à savoir quel est ce département moteur spécial, on ne peut faire à ce sujet que des conjectures. Il est pourtant vraisemblable au plus haut degré que le *siège* propre de la chorée se trouve dans le *cerveau*. On invoque en faveur de cette opinion, d'abord la fréquence de la chorée unilatérale, puis la coexistence fréquente de la chorée avec de légères anomalies mentales, et enfin la circonstance que les mouvements choréiques (choréiformes) peuvent se présenter à titre de *symptôme* unique dans des maladies incontestablement cérébrales (par ex. dans l'hémichorée posthémiplégique). Mais il est impossible d'affirmer à cette heure si les zones motrices de la couche corticale du cerveau sont atteintes de préférence à d'autres départements moteurs. Nous tenons également pour indémontrée et même hautement improbable, l'idée assez répandue qui consiste à attribuer la chorée à des *processus emboliques* de petite dimension. Nous avons insinué plus haut que pour la véritable chorée l'hypothèse d'une cause toxique est la plus vraisemblable.

Diagnostic. La chorée est ordinairement facile à reconnaître, il suffit le plus souvent d'un simple coup d'œil. Les phénomènes d'excitation motrice dans l'athétose, la paralysie agitante, les différentes formes de tremblement (tremblement sénile, alcoolique, saturnin, mercuriel, etc.), se distinguent aisément des mouvements choréiques par leur modalité spéciale. Il n'est pas malaisé non plus de différencier d'avec la chorée idiopathique légitime, les mouvements choréiques symptomatiques d'autres affections cérébrales.

Pronostic. Le pronostic de la chorée est presque constamment favorable, comme il a été dit, même quand la maladie traîne en longueur. Nous avons parlé plus haut de la possibilité des récidives. Le pronostic ne devient douteux que dans les formes graves de chorée aiguë, quand les forces générales du malade sont ruinées en peu de temps. Sous le rapport

pronostique, la *chorée des femmes enceintes* doit aussi être envisagée comme beaucoup plus sévère que la chorée commune des enfants.

Traitement. Il importe, même dans la chorée peu intense, de retenir les enfants de l'école, de les garder à la maison et de les préserver de toutes les émotions morales inutiles, de moqueries, etc. Si la maladie n'est pas très prononcée, il ne faut pas que les enfants gardent le lit. Il est même bon en ce cas de leur faire faire des exercices modérés à l'air. Dans la chorée violente il faut recourir à des mesures préservatrices appropriées (coussins, lits capitonnés), pour éviter les blessures.

Parmi les médicaments préconisés contre la chorée, l'*arsenic* et l'*antipyrine* sont au premier rang. Celui-là surtout exerce, selon toute apparence, une action favorable. On prescrit la *solution de Fowler* dont on donnera deux à trois fois par jour, d'abord 5, puis en augmentant graduellement les doses, 8 à 10 gouttes *dans de l'eau*. Chez les enfants au-dessous de 6 ans la dose doit être un peu moindre. S'il s'agit d'enfants anémiques, on pourra combiner la liqueur de Fowler avec la teinture de Mars pommée, et avec des remèdes narcotiques quand le malade est très agité et privé de sommeil. L'*antipyrine* également (à la dose de 0,5 à 1,0 plusieurs fois par jour) est parfois, dans la chorée grave, d'une utilité signalée. On la prescrit notamment dans les cas qui se combinent avec le rhumatisme. En outre on peut essayer le *bromure de potassium* à haute dose (3,0 à 5,0 et plus par jour), c'est surtout dans la chorée grave aiguë que le bromure de potassium nous a donné plusieurs fois d'incontestables résultats. Parmi les nombreuses préparations qu'on a préconisées, mentionnons encore l'*oxyde de zinc*, le *valérianate de zinc*, le *nitrate d'argent* et le *sulfate de cuivre*. L'efficacité de tous ces remèdes est douteuse, et c'est pourquoi aujourd'hui on n'y a que rarement recours. Par contre Riess a tout dernièrement vanté l'usage de la *physostigmine* (1 à 2 milligramm. par jour, le mieux en injection sous-cutanée). Mais qu'on soit *prudent* avec les *narcotiques* ! Bien que récemment l'*hydrate de chloral* ait été à diverses reprises préconisé contre la chorée grave, nous n'en connaissons pas moins des conséquences désastreuses imputables à son emploi.

L'*hydrothérapie* doucement appliquée est, dans la plupart des cas de chorée, d'un effet avantageux et d'un emploi facile ; des bains tièdes, des draps mouillés et des ablutions légères avec de l'eau de 18 à 22° R. sont très recommandables.

L'*électrothérapie* peut aussi être employée. On se servira d'un courant galvanique faible à la tête (à la région des centres moteurs) ou le long de la moelle épinière. S'il existe des points douloureux sur le trajet de la colonne vertébrale, on obtiendra un avantage marqué en les traitant avec l'anode.

Toutefois les résultats du traitement électrique sont rarement très frappants.

Dans *la chorée des femmes enceintes* qui a quelquefois un caractère excessivement violent, les mêmes moyens sont en usage. Mais s'ils restent inopérants, on pourrait, dans des cas graves, avancer artificiellement l'heure de la naissance. Après l'*accouchement prématuré*, on voit quelquefois rapidement décliner les symptômes, comme dans un cas qui nous est propre.

APPENDICE.

Chorée électrique. Paramyoclonus (Myoclonie).

A cet endroit peuvent encore trouver place deux autres formes morbides à manifestations prédominantes d'excitation motrice et au sujet desquelles on ne saurait pas à cette heure formuler encore d'opinion entièrement sûre.

Chorée électrique. Sous ce nom, HENOCH a décrit une forme de chorée chez les *enfants* laquelle se distingue de la petite chorée commune par des *contractions* beaucoup plus courtes, *rapides comme l'éclair*, qui se déclarent dans des muscles particuliers (principalement de la nuque et des épaules). Ces contractions font un effet semblable à celui que ces muscles produiraient quand ils seraient mis en mouvement par un courant galvanique. Elles ont lieu à d'assez longs intervalles, de 3 à 5 minutes. — Cette même désignation de « chorée électrique » a été également appliquée à une maladie particulière qui est endémique, en Lombardie, qui a été décrite par DUBINI le premier et qui pour ce motif a été appelée « maladie de Dubini ». Ici pareillement se montrent des contractions musculaires subites, d'abord ordinairement dans un bras et qui se propagent petit à petit à toutes les extrémités. Après plusieurs semaines ou des mois, succèdent des paralysies et des atrophies musculaires, prétendûment encore des convulsions épileptiformes et de la fièvre. On ne possède aucun détail sur les altérations anatomiques.

Paramyoclonus multiple (myoclonie). Ce terme a été employé tout d'abord par FRIEDREICH pour désigner un cas morbide observé par lui et qui consistait en crampes cloniques affectant des groupes musculaires symétriques (aux bras et aux jambes) et se déclarant par accès sans être accompagnées de troubles du sensorium. En même temps il y avait une notable exagération des réflexes tendineux. Des cas semblables ont plus tard été signalés en assez grand nombre, et on a confondu incontestablement avec eux des états morbides tout à fait différents. Nous ne pouvons considérer comme le paramyoclonus vrai, c'est-à-dire comme maladie spécifique *sui generis*, que ces cas dans lesquels les contractions se déclarent

d'une *manière fulgurante dans quelques muscles* et parfois sans produire de mouvement visible. Le plus fréquemment ce sont des muscles du tronc et des extrémités qui sont atteints. Cet état morbide particulier est d'une part très étroitement apparenté à la chorée *électrique* dont il a été question tout à l'heure, tandis que d'autre part, d'après notre expérience propre, il a des rapports très intimes avec les différentes formes de *tic convulsif* (crampe clonique de la face, crampe clonique de l'accessoire). — *Toute une série* de cas décrits comme étant du myoclonus ou du paramyoclonus doit d'ailleurs être mise sur le compte de *l'hystérie* (v. y).

CHAPITRE TROISIÈME.

PARALYSIE AGITANTE.

(Maladie de Parkinson.)

Étiologie. Les causes de cette affection insolite que PARKINSON a décrite le premier en 1817 sous le nom de « *Shaking palsy* », sont encore obscures. La maladie évolue d'ordinaire d'une façon insidieuse et sans qu'on puisse remonter à une origine appréciable. Elle atteint le plus souvent des *personnes âgées ;* avant 35 à 40 ans elle est très rare. Le *sexe* semble n'avoir aucune influence sur son développement. Il est vrai qu'il existe quelquefois une prédisposition héréditaire aux névroses ; cependant dans la paralysie agitante cette prédisposition est moindre que dans beaucoup d'autres maladies nerveuses (épilepsie, etc.). On a parfois signalé comme *cause occasionnelle* particulière, les *refroidissements*, les *émotions morales* vives, les *traumatismes* (choc, chute, blessures, etc.). BERGER mentionne deux cas où les premiers symptômes de la maladie se sont déclarés *consécutivement à une affection aiguë* (typhus abdominal).

Symptômes et marche morbide. *Deux symptômes* surtout caractérisent la paralysie agitante : d'abord des symptômes particuliers d'excitation motrice qui se montrent sous forme de *tremblements*, et puis un état *de rigidité et de raccourcissement persistant de certains muscles*, lequel donne lieu à une série de troubles moteurs d'un genre spécial.

Le *tremblement* est ordinairement le premier symptôme dont les malades s'aperçoivent. Commençant aux mains et surtout à la *main droite*, il s'étend progressivement au bras et à la jambe du même côté, puis au bras et à la jambe du côté opposé, jusqu'à ce que, dans les cas confirmés, le corps tout entier soit secoué par une incessante trémulation. Ce trémulus a

une forme très caractéristique. Ce sont des *oscillations rythmiques uniformes* et rapides, d'une étendue plus ou moins considérable. Elles sont le plus marquées d'ordinaire aux mains et aux bras. Les pouces et les doigts à demi fléchis sont animés d'un mouvement très analogue à celui qu'ils présentent dans l'action de filer ou de rouler des pilules. Dans l'avant-bras, c'est le plus souvent un mouvement alternatif de flexion et d'extension, quoiqu'il soit difficile de déterminer quels muscles y participent. Quant aux muscles du tronc, on ne sait trop s'ils s'agitent d'une manière autonome, ou s'ils le font en vertu seulement d'un tremblement associé, dans toute l'étendue du corps, aux oscillations des bras et des jambes. L'idée autrefois émise par CHARCOT, d'après laquelle la *tête* et les *muscles de la face* ne prennent pas part au tremblement, n'est pas généralement adoptée. Avec d'autres observateurs, nous avons pu observer que la tête est animée de mouvements oscillatoires indépendants. Les muscles du menton paraissent le plus fréquemment atteints parmi les muscles de la face.

La trépidation dans la paralysie agitante est *presque incessante*. Elle s'arrête parfois pour un moment dans un membre pour reprendre de plus belle aussitôt après. Plus les malades se tiennent en repos et moins on les importune, plus les oscillations diminuent d'intensité. S'ils éprouvent une émotion morale, qu'ils se mettent à parler ou qu'ils se sentent observés, le tremblement s'accentue immédiatement et peut devenir tellement violent que tout le corps en est ébranlé convulsivement. Les mouvements volontaires n'ont pas pour effet d'augmenter le tremblement. Au contraire, on remarque fréquemment qu'il s'arrête quand les muscles sont tendus par une forte contraction intentionnelle, quand le malade soulève des poids, qu'il donne énergiquement une poignée de main, etc.

Le deuxième symptôme capital de la paralysie agitante, la *rigidité* spéciale *des muscles*, est presque plus caractéristique encore que les tremblements. A la *face* on remarque le plus souvent une raideur musculaire spéciale ; c'est elle qui donne au visage cette fixité d'expression et cette immobilité de traits qui ne sont pas le propre d'une figure sereine. La *tête* prend peu à peu une attitude penchée, qui fait qu'après quelques années le menton se fixe complètement sur la poitrine. La rigidité musculaire, qui petit à petit envahit également le *tronc* et les *membres*, finit par amener des poses particulières et éminemment caractéristiques de la maladie. Le thorax se courbe en avant, les bras sont serrés contre les parois de la poitrine et fléchis dans l'articulation du coude, les doigts ramenés dans la paume de la main, les pouces fixés contre les doigts comme dans l'action d'écrire, ou également à l'état de flexion, les jambes légèrement ployées dans la jointure des genoux. L'image ci-après qui reproduit une photographie d'un malade

qui a séjourné longtemps dans notre clinique, rend parfaitement l'attitude pathognomonique de la paralysie agitante.

En outre la rigidité musculaire met obstacle à l'accomplissement de beaucoup de mouvements. *Ceux du tronc* surtout sont *considérablement entravés.* Dans les états avancés, les malades couchés au lit ne sont plus à même de se redresser sans aide. Mais comme la force musculaire reste passablement bonne (v. plus loin), il leur suffit d'un léger coup de main pour se remettre sur leur séant. Par contre, il leur est complètement impossible de changer de côté, quand ils sont dans le décubitus latéral. C'est pour ce motif que, dans les cas graves, ils doivent pendant la nuit être de temps en temps placés dans une autre position, parce que le repos continu dans la même situation leur donne une grande agitation intérieure. S'ils sont assis, ils ne savent se lever par leurs propres forces, vu qu'ils ne sont pas en état de ramener le tronc en avant, condition indispensable au redressement du corps. Mais si on leur vient un peu en aide, ils se lèvent immédiatement et peuvent marcher seuls ou même courir vite. Comme leur centre de gravité est déplacé en avant par suite de l'inclinaison du corps, et qu'ils ne peuvent pas suffisamment ramener le tronc en arrière, ils prennent facilement une « poussée » en marchant, et ne savent plus s'arrêter jusqu'à ce qu'ils soient parvenus à un obstacle ou contre une muraille pour y prendre appui. Si on pousse en avant un malade dont le tronc a déjà pris un haut degré de rigidité et d'inclinaison antérieure, il faut, pour ne pas tomber, qu'il se mette au pas de course. Ce phénomène s'appelle *propulsion*. Si on le pousse en arrière et que conséquemment on reporte le centre de gravité en arrière de la verticale, le malade tombe facilement à la renverse, parce qu'il ne sait d'ordinaire pas marcher à reculons. Il fait rapidement quelques pas en arrière *(rétropulsion)*, mais ne manque pas de tomber quand on ne le soutient pas ou qu'on ne le ramène pas passivement dans la position voulue. Ces deux phénomènes, la *propul-*



Fig. 48. Attitude caractéristique du corps dans la paralysie agitante.

sion et la *rétropulsion*, sont considérés par CHARCOT comme des « *mouvements forcés* » dans le sens strict du mot (v. p. 64). En ce qui nous concerne, nous basant sur des observations multiples, nous sommes persuadé que ces symptômes peuvent *toujours* s'expliquer par un *déplacement* purement *mécanique du centre de gravité*. On explique également par le recul du centre de gravité, l'habitude qu'ont beaucoup de malades atteints de paralysie agitante de croiser les bras derrière le dos quand ils marchent.

Les mouvements des *membres* sont relativement moins troublés que ceux du tronc ; cependant on observe souvent qu'ils se font avec lenteur et une certaine *raideur*. La force musculaire demeure longtemps intacte, mais très souvent on constate à la fin des *parésies* manifestes. Même dans les premiers stades de la maladie se déclare une *tendance à la fatigue musculaire*. — Nous avons déjà parlé de l'atonie des *muscles expressifs de la face*. Les *muscles oculaires* semblent aussi quelquefois participer à la rigidité, au point que les malades ont de la peine, en lisant, à parcourir rapidement des yeux les lignes qui se suivent et à porter la vue de la queue d'une ligne à la tête de la ligne qui vient après.

Cette rigidité musculaire est presque plus caractéristique de la paralysie agitante que le tremblement. Même il existe des cas, et nous avons eu occasion d'en voir, où le corps a déjà depuis quelque temps pris son attitude pathognomonique et où le tremblement fait encore défaut ; des cas frustes par conséquent, qu'on pourrait appeler « *paralysie agitante sans agitation* ». Toutes les autres fonctions nerveuses restent complètement indemnes dans la paralysie agitante commune. La *sensibilité* n'est jamais troublée ; il n'y a que certaines sensations douloureuses, surtout aux épaules, qui se déclarent parfois au début de la maladie. Les *réflexes*, *l'émission de l'urine*, etc. n'offrent pas d'anomalies frappantes. A raison de leur extrême rareté, on ignore si les *symptômes cérébraux et psychiques* qu'on rencontre dans quelques cas de paralysie agitante, dépendent directement de la maladie ou ne sont que des complications accidentelles. Il est digne de remarque encore que beaucoup de malades *ressentent subjectivement une forte chaleur*. La température interne est pourtant normale ; en revanche elle est souvent un peu augmentée *à la périphérie*. Il existe aussi quelquefois une propension aux *sueurs* abondantes.

La *durée totale* de la maladie est très longue ; elle peut s'étendre à plusieurs périodes décennales. A partir des premiers débuts, elle marche graduellement avec des allures lentement envahissantes. Les symptômes présentent rarement de grandes variations d'intensité, mais la maladie semble de temps en temps faire un arrêt de longue durée. On n'a pas encore constaté de *guérison* jusqu'ici. L'issue mortelle n'est pas due à la maladie

comme telle, mais à des affections intercurrentes ou au marasme général qui finit par se produire. L'incapacité absolue où se trouve le malade de s'aider lui-même peut devenir funeste. Celui que nous avons représenté plus haut succomba tristement dans sa propre demeure ; étant tombé avec la face dans une mare d'eau, il ne put se relever et mourut asphyxié !

Pathogénie. Nous ne connaissons rien de la nature intime de la paralysie agitante. Comme il s'agit d'un trouble purement moteur, le siège des altérations morbides doit se trouver nécessairement en un point quelconque de l'appareil de la motilité. L'examen *anatomo-pathologique* et les recherches microscopiques les plus minutieuses pratiquées par toute l'étendue du système nerveux, n'ont fait découvrir jusqu'ici aucune lésion appréciable. Convenons donc qu'il y a lieu de douter si l'on est en droit de ranger tout simplement la paralysie agitante parmi les maladies du *système nerveux* ou si elle ne serait pas plutôt une affection purement *musculaire*. Il ne serait d'ailleurs pas impossible que des processus anormaux, ayant pour siège les muscles mêmes, puissent y engendrer le tremblement et la contracture tonique. Quoi qu'il en soit, nous manquons jusqu'ici de tous les points de repère requis pour décider cette question, sur laquelle tout au moins nous avons appelé l'attention.

Diagnostic. Le diagnostic de la *paralysie agitante* est facile et sûr dans tous les cas types, quand on tient compte du tremblement spécial que nous venons de décrire, de l'attitude caractéristique du corps et de la rigidité musculaire qui est d'ordinaire le plus prononcée au tronc. Le diagnostic différentiel entre la paralysie agitante et la sclérose à foyers multiples, sur lequel on insistait beaucoup autrefois, ne présente plus de difficultés, aujourd'hui que nous connaissons mieux les particularités qui distinguent ces deux maladies. Outre le mode de tremblement qui, dans la paralysie agitante, persiste pendant le repos et a un caractère nettement oscillatoire, tandis que dans la sclérose multiple (v. y) il consiste presque toujours en une trémulation purement intentionnelle, il y a surtout à considérer, pour juger entre les deux cas, l'ensemble du tableau morbide qui dans les deux maladies est essentiellement différent.

Traitement. Comme il a été dit précédemment, la médecine n'a trouvé jusqu'à cette heure aucun moyen qui puisse agir efficacement sur cette maladie. Le traitement doit par conséquent se borner la plupart du temps à des mesures purement diététiques. Des *bains* tièdes prolongés, un *massage* léger des muscles, peuvent avoir un bon effet. Parmi les *remèdes internes* l'*hyoscine* recommandée tout d'abord par ERB paraît posséder l'action adoucissante et calmante la plus efficace. On l'administre de préférence sous forme d'injections sous-cutanées, et il importe de commencer toujours

par des doses très minimes, sous peine de voir se produire des effets concomitants très désagréables (vertiges, céphalalgie, etc.). On se servira d'une solution aqueuse de ⅓ à ½ milligram. (solution de chlorhydrate d'hyoscine 0,01 : 10,0, ⅓ à ½ seringue de Pravaz). Si le médicament est bien supporté, on augmentera prudemment la dose. On pourra en outre employer l'*arsenic.* l'*ergotine*, le *bromure de potassium*, le *curare* et la *physostigmine*, etc. L'*électricité* n'a tout au plus procuré d'amélioration que dans les cas récents. Parfois la *distension des nerfs* a pu atténuer l'intensité du tremblement. Cependant, après tout ce que nous en avons vu, nous n'oserions pas conseiller cette opération.

CHAPITRE QUATRIÈME

ATHÉTOSIS.

En 1871 le neurologue américain HAMMOND décrivit sous le nom d'*Athétosis* (ἀθετος = sans fixité de position) des phénomènes d'excitation motrice d'un genre particulier, qui se distinguaient par des traits caractéristiques de toutes les autres sortes de mouvements involontaires,et spécialement des contractions épileptiformes, choréiques, etc. Les *mouvements athétosiques* (cpr. p. 64) consistent en mouvements parfois très compliqués et excessivement curieux qui mettent la partie du corps qu'ils affectent dans une agitation incessante. Si les *muscles de la face* (surtout de l'étage inférieur) et *de la mastication* sont frappés,les malades contournent et contractent continuellement la figure et la bouche ; si la *langue* est entreprise, comme nous l'avons vu une fois, la parole est embarrassée et hésitante. Les *muscles de la nuque* sont-ils atteints, la tête se renverse ordinairement en arrière ou sur le côté, se tourne et se dirige dans tous les sens. Mais c'est à la *main* et aux *doigts* que les mouvements athétosiques sont le mieux caractérisés. Tour à tour écarquillés, renversés,incurvés,superposés et entremêlés, les doigts prennent les attitudes les plus bizarres. La représentation ci-après peut donner une idée de ces positions (fig. 49). La nature des mouvements indique que ce sont les muscles interosseux qui sont atteints de préférence. Par suite de l'excès de tension à laquelle les ligaments articulaires des phalanges sont soumis, il s'y produit finalement une laxité et une flaccidité telles que les doigts peuvent exécuter des mouvements d'hyperextension qu'une personne saine est hors d'état d'imiter. Les *muscles du bras* ne prennent le plus souvent qu'une part minime à l'athétose. Dans les *jambes* l'affection est généralement moins prononcée que dans le bras. Cependant les *orteils* peuvent être animés de mouvements parfaitement analogues à ceux des doigts.

Quoique, en règle générale, les mouvements athétosiques soient *incessants*, ils présentent quelquefois des variations d'intensité. Une émotion morale suffit pour les accentuer. Le *sommeil* les calme d'ordinaire ; cependant on cite des cas où ils ont continué à un faible degré, le malade étant endormi. Les mouvements volontaires ont pour effet de les affaiblir, quoique inversement ils puissent aussi les renforcer en provoquant des mouvements associés.

Quant au mode de production des mouvements athétosiques, on peut distinguer une athétose *symptomatique* et une *athétose idiopathique* essentielle.

L'*athétose symptomatique* forme partie constituante de différentes affections nerveuses. Les premières observations de HAMMOND se rapportaient pour la plupart à des malades atteints d'épilepsie et de vésanies graves, etc. Mais elle se déclare avec le plus de fréquence sous forme d'*irritation posthémiplégique* (chorée posthémiplégique, ou mieux *hémiathétose posthémiplégique*), rarement, il est vrai, dans l'hémiplégie commune des vieillards, mais plus souvent à la suite de la *paralysie infantile cérébrale* (p. 429). Dans la majeure partie des hémiplégies infantiles, on rencontre des rudiments d'athétose.

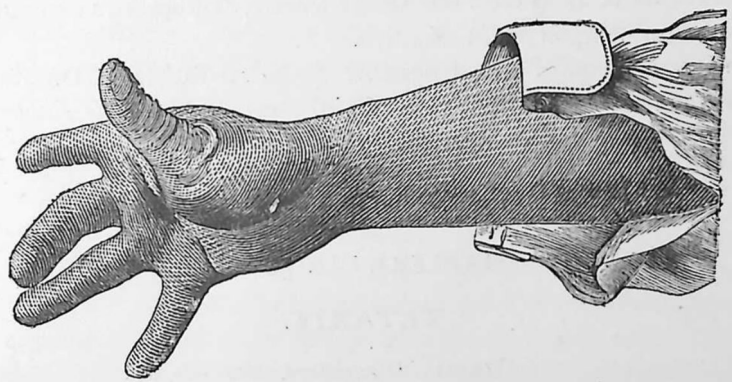

Fig. 49. Position des doigts dans les mouvements athétosiques.

On appelle *athétose idiopathique* celle où les mouvements involontaires que nous venons de décrire, apparaissent à titre d'affection autonome, à l'état de symptôme unique ou tout au moins principal. Quelques-unes des observations dans lesquelles l'athétose, née sans cause connue, est restée circonscrite à une zone déterminée, ont été recueillies chez des personnes d'âge, en bonne santé jusqu'alors. Mentionnons spécialement l'*athétose* contemporaine de la toute première enfance et probablement *congénitale*, dont

nous avons vu plusieurs exemples d'une similitude parfaite. En ce cas il s'agit d'individus chez qui l'athétose forme un état devenu stationnaire qui n'est plus susceptible ni d'empirer ni de s'améliorer notablement. Les mouvements athétosiques sont d'ordinaire le plus prononcés à la face, à la tête et aux doigts. D'autres symptômes nerveux, des paralysies, des désordres de la sensibilité manquent complètement. L'intelligence de ces malades est parfois, mais pas constamment, arriérée.

Nous ignorons actuellement encore tout ce qui a trait à l'*essence* de l'athétose, à l'endroit où l'irritation se produit et au mode suivant lequel elle agit. Il est hautement probable qu'on a toujours affaire à un *trouble* d'origine *cérébrale* (peut-être corticale ?). Dans l'athétose symptomatique l'autopsie fait voir les lésions propres à la maladie fondamentale. Nous ne possédons pas encore de résultats nécroscopiques concernant l'athétose idiopathique. Quant au cas qui nous appartient d'une athétose prononcée du bras et de la main chez une vieille femme, l'autopsie du cerveau a donné une solution complètement négative.

On ignore jusqu'ici s'il est possible de *guérir* l'athétose. On obtient parfois une certaine amélioration en administrant la *liqueur de Fowler*, le *bromure de potassium* et en instituant le *traitement galvanique*.

CHAPITRE CINQUIÈME.

TÉTANIE.

(Tétanos intermittent, tétanille.)

Étiologie. La *tétanie* (ce terme vient de CORVISART) est une névrose *sui generis*, principalement caractérisée par des *accès de convulsions toniques* dans certains départements musculaires. Cette maladie se montre de préférence chez les *enfants* et les *jeunes gens* de 15 à 30 ans. Chez les femmes, les processus de la vie sexuelle semblent exercer une action spéciale sur la genèse de la tétanie. C'est surtout chez les *nourrices* que l'affection se montre avec prédilection, au point que TROUSSEAU lui a donné le nom de « contracture des nourrices ». Il est remarquable encore que la tétanie se rencontre avec une préférence particulière dans certains métiers comme les cordonniers et les tailleurs.

Parmi les *causes occasionnelles* qui favorisent l'éclosion de la maladie, il faut signaler en premier lieu les *refroidissements*. C'est pourquoi les anciens auteurs la décrivaient sous la désignation de « contracture rhumatismale

intermittente ». On l'a vue encore se développer *à la suite d'autres affections aiguës* (typhus, variole, maladies intestinales, etc.). Le fait découvert par N. WEISS, de la fréquente apparition de la tétanie consécutivement à l'*extirpation du goître*, est très remarquable, et non expliqué jusqu'à ce jour. Une fois nous avons observé des accès de tétanie chez une malade atteinte de la maladie de Basedow. Un fait très intéressant au surplus c'est qu'elle se déclare comme complication d'affections gastriques, en particulier de la *dilatation de l'estomac* à la suite du rétrécissement ulcéreux du pylore avec hypersécrétion du suc gastrique. La tétanie des enfants se présente le plus souvent en même temps que les manifestations dyspeptiques et intestinales. Toutes ces données expérimentales parlent en faveur de l'intervention d'une substance toxique, et il est dès lors remarquable que des attaques complètement analogues à celles de la tétanie se rencontrent à l'occasion de divers *empoisonnements* (avec l'ergotine, l'alcool, le chloroforme). Chez des alcoolisants chroniques on signale fréquemment des crampes toniques semblables à celles de la tétanie. — De divers côtés on a rapporté que la tétanie prend parfois une *extension épidémique*. La plupart de ces maladies coïncident communément avec les mois d'hiver ou de printemps (février, mars). Toujours est-il, d'après les relations faites à ce sujet, que la tétanie est beaucoup plus fréquente à Heidelberg (ERB. F. SCHULTZE) et à Vienne (N. WEISS, FRANKL-HOCHWART) qu'à Leipzig par ex. où elle compte parmi les affections nerveuses les plus insolites.

Il résulte de ce qui précède qu'on ne peut probablement pas considérer la tétanie comme une maladie autonome au point de vue étiologique. De même que dans les attaques épileptiques on distingue entre l'épilepsie essentielle et les convulsions épileptiques symptomatiques (épileptiformes), on peut également différencier la tétanie en idiopathique et symptomatique.

Symptômes et marche morbide. L'*attaque de tétanie* commence d'ordinaire par certains signes précurseurs qui consistent en un malaise général de faible intensité, mais surtout en sensations douloureuses et un sentiment de faiblesse et de raideur qui prédominent dans les bras. Après que ces prodromes ont duré quelques heures ou un temps plus considérable, l'état convulsif proprement dit se déclare. Celui-ci débute presque toujours dans le *bras* et surtout aux *doigts*, s'étend de là à tous les muscles brachiaux et puis aux *extrémités inférieures* où la convulsion atteint aussi tout d'abord les orteils. Les *deux moitiés du corps* sont presque toujours entreprises d'*une manière symétrique*. Ce n'est que par exception que l'affection commence dans une des extrémités inférieures ou reste limitée à un seul côté. La plupart du temps la convulsion s'empare de préférence des *fléchisseurs*, de façon à produire des attitudes en contracture très caractéris-

tiques. Les doigts se ramassent et se disposent comme dans l'acte d'écrire, ou bien, d'après la comparaison exacte de TROUSSEAU, comme la main de l'accoucheur en pénétrant dans le vagin. Cependant les doigts dans l'accès peuvent aussi se fermer de manière à former un poing. Les mains sont fléchies, les coudes à l'état de flexion légère, l'humérus ramené sur les parois du thorax dans les cas sérieux. Aux jambes, les orteils sont fléchis et les pieds à l'état de flexion plantaire en position varo-équine. Il est rare que les muscles de la cuisse soient atteints à leur tour ; les muscles du tronc, de la mastication, de la face, des yeux et le diaphragme sont aussi très exceptionnellement convulsés.

L'*intensité* de ces convulsions toniques est très considérable. Les muscles sont tendus, d'une dureté ligneuse et ordinairement assez sensibles à la pression. La *durée* de l'attaque n'est parfois que de quelques minutes, quelquefois elle est de plusieurs heures ou de plusieurs jours. Presque jamais il n'y a coïncidence d'autres symptômes nerveux. Ce qu'il y a de plus remarquable ce sont les *paresthésies*, les *douleurs* déchirantes, etc. Les anasthésies sont très rares. Les réflexes sont ordinairement dans l'état normal. Le *sensorium* reste constamment indemne. Ce n'est qu'en quelques circonstances insolites qu'on a vu la tétanie se combiner avec une aberration hallucinatoire. Souvent on a noté de *légers gonflements œdémateux* et autres *désordres trophiques*, de même qu'une forte *hypersécrétion sudorale*. La *chaleur* est normale, parfois aussi subnormale ou faiblement accrue (38°,0-38°,4); le *pouls* au contraire est souvent augmenté de fréquence. Quelquefois il existe de la *polyurie*.

Une fois l'accès terminé, ce qui se fait graduellement et jamais tout d'un coup, les malades sont parfaitement à l'aise, à part un peu d'endolorissement et de raideur des muscles. Une certaine faiblesse seulement et de l'incertitude des muscles existent souvent pendant toute la durée de la maladie. En outre, dans l'*intervalle des accès*, il reste généralement quelques symptômes objectifs qui sont d'un intérêt majeur pour la pathologie de la tétanie. Premièrement, l'*excitabilité électrique des nerfs périphériques* (surtout l'excitabilité *galvanique*, moins régulièrement aussi l'excitabilité *faradique*), comme ERB l'a démontré tout d'abord, est ordinairement accrue à un haut degré, à telle enseigne qu'il suffit d'un courant excessivement faible pour provoquer de fortes contractions. Les divers nerfs *sensibles* et *sensoriaux* semblent également encore présenter une semblable excitabilité anormale (HOFMANN) et enfin on rencontre très fréquemment une notable augmentation de l'*excitabilité nerveuse mécanique* qui affecte particulièrement le nerf facial (CHVOSTEK, N. WEISS). Si par ex. on passe fortement avec le doigt ou le manche d'un marteau percuteur sur la face de haut en bas, on provoque successivement

dans presque tous les muscles de la face de vives contractions. On obtient naturellement aussi de pareilles contractions en percutant légèrement chacune des ramifications du facial. Par contre l'excitabilité mécanique directe n'est *pas* avivée dans les muscles (F. SCHULTZE).

Un autre symptôme très caractéristique de la tétanie a été découvert par TROUSSEAU (*phénomène de Trousseau*). Il consiste en ce qu'on peut, si pas toujours, du moins dans la plupart des cas de tétanie, *produire* la convulsion *artificiellement* pendant la période intercalaire, chaque fois *qu'on comprime les gros troncs artériels et nerveux du bras* (notamment le nerf médian et l'artère brachiale). On ignore de quelle façon cette compression agit. Cependant la compression d'un nerf semble être la chose principale, et les expériences sur les animaux tendent à le démontrer, vu que en extirpant la glande thyroïde, on provoque chez eux une tétanie artificielle. BERGER a trouvé qu'on peut aussi reproduire l'accès en irritant mécaniquement ou par l'électricité, certains points douloureux le long de la colonne vertébrale.

La *fréquence des accès* varie beaucoup d'après les cas. Ordinairement il y en a plusieurs par jour ; d'autres fois au contraire l'intervalle libre dure plusieurs jours, tandis qu'il peut arriver que les attaques convulsives se succèdent presque sans désemparer. La *durée totale de la maladie* comporte le plus souvent plusieurs semaines. Si les accès diminuent en nombre et en intensité, il importe de remarquer que l'hyperexcitabilité nerveuse et le phénomène de Trousseau s'atténuent graduellement dans la même proportion. Tant que ces symptômes persistent, il faut se tenir en garde contre un retour offensif des convulsions. Plusieurs personnes semblent avoir une disposition particulière à la tétanie, à telle enseigne que les récidives sont fréquentes chez elles.

La *terminaison* de la tétanie est presque toujours *favorable*. En quelques circonstances l'issue est défavorable, ce qui dépend la plupart du temps de complications. Chez les enfants, la *mort* arrive, par suite de la transmission des convulsions au diaphragme ou aux muscles du larynx.

On n'a pas de données certaines sur l'*essence* propre *de la tétanie*. L'*examen anatomique* n'a donné jusqu'ici que des résultats accessoires ou insignifiants. Les symptômes cliniques n'autorisent nullement à affirmer positivement qu'il s'agit d'une affection, soit des nerfs périphériques, soit des organes centraux.

Diagnostic. Le diagnostic de la tétanie n'a rien de difficile, pourvu qu'on analyse minutieusement la nature des convulsions toniques, en même temps que les autres symptômes susindiqués. Mais il est d'importance capitale, après avoir constaté l'existence des accès tétaniques, d'en rechercher, autant que possible, les causes spéciales, et d'établir en particulier, s'il s'agit

d'une tétanie « idiopathique » ou « symptomatique ». Il importe de faire remarquer surtout qu'il se produit dans l'*hystérie* des crampes toniques aux mains qui ont de la similitude avec celles de la tétanie. Les états convulsifs réellement toniques qui se présentent chez les petits *enfants*, à notre avis ne doivent pas toutes à priori être confondues avec de la tétanie. Une classe particulière de ces convulsions a été décrite plus haut sous le nom d'*arthrogryposis* (p. 124). Elles sont caractérisées par des contractures toniques *persistantes* (spécialement dans le domaine des deux nerfs cubitaux) qui ne se montrent pas sous forme d'accès séparés. De plus l'augmentation de l'excitabilité mécanique des nerfs fait défaut.

Traitement. Outre les prescriptions diététiques générales (surtout repos et ménagements !) et les précautions à prendre à l'égard des conditions étiologiques éventuelles (maladies de l'estomac et de l'intestin, empoisonnements chroniques, travaux manuels assidus) c'est l'*électrothérapie* qu'il faut tout d'abord avoir en vue. Elle consiste, tantôt à employer des courants stabiles ascendants le long des nerfs atteints, tantôt à faire parcourir la moelle épinière par le courant galvanique, et enfin à appliquer l'anode sur les différents troncs nerveux (la cathode étant au sternum). Par ce dernier procédé, on obtient parfois, au milieu de l'attaque, une suspension immédiate des crampes. Les *nervins donnés à l'intérieur* (bromure de potassium, arsenic, belladone, etc.) procurent rarement un succès marquant. Les *bains tièdes* et les *ablutions froides* prudemment faites, sur le dos et les extrémités principalement, viennent parfois efficacement en aide à la cure. On peut essayer également le massage prudent.

CHAPITRE SIXIÈME.

TÉTANOS.

(Mal des mâchoires.)

Le tétanos est une maladie infectieuse aiguë dont le symptôme principal consiste dans l'apparition de crampes musculaires très violentes, étendues et toniques (tétaniques). Les germes spécifiques du tétanos, les bacilles tétaniques ont été découverts tout d'abord par NICOLAIER dans le *terreau des jardins*. ROSENBACH fit le premier une culture de ces bacilles pris de la sécrétion d'une plaie d'un homme mort du tétanos traumatique. Depuis lors la spécificité du bacille du tétanos a été établie avec certitude et mise hors de doute par de multiples recherches. Ces bacilles se distinguent par un

petit renflement terminal (spore). Si on injecte une petite quantité de ceux-ci sous la peau de souris, ces animaux en expérience présentent aussitôt les plus fortes contractions tétaniques. Comme le développement des bactéries reste limité à l'endroit de la plaie ou de l'inoculation, il était vraisemblable à priori que les contractions n'étaient pas immédiatement provoquées par les bacilles, mais par un poison chimique engendré par le processus vital des bacilles. En effet récemment BRIEGER a réussi à extraire de cultures du tétanos, plusieurs substances analogues à des alcaloïdes, de soi-disant toxines qu'il a désignées de *tétanine*, de *tétanotoxine* et de *spasmotoxine*. Toutes ces substances sont de violents poisons, qui à l'instar de la strychnine produisent les crampes tétaniques les plus véhémentes chez les animaux en expérience.

Pour ce qui concerne le *mode d'infection* chez l'homme, il a lieu de loin le plus fréquemment par l'entremise de plaies à ciel ouvert (plaies d'opération ou petites blessures accidentelles). Comme les bacilles du tétanos adhèrent notamment au sol, on comprend aisément que précisément des blessures au pied chez des gens qui vont pieds nus, ou des écorchures aux mains chez les *jardiniers* et les *travailleurs de la terre*, etc. donnent particulièrement lieu à la production du tétanos. Autrefois on appelait des cas pareils du nom de *tétanos traumatique* en opposition avec le *tétanos rhumatismal* qui se développait prétendûment à la suite de grands refroidissements, ou avec le *tétanos idiopathique* qui n'avait pas de cause appréciable. Il est probable que dans ces dernières circonstances, il s'agissait le plus souvent d'une infection de plaies qui (comme pour l'érysipèle) passait inaperçue à cause de la petitesse des plaies. Il ne serait pas impossible d'ailleurs que l'infection eût lieu parfois d'une autre manière encore. Le *tétanos des nouveau-nés* est indubitablement un tétanos traumatique ordinaire qui dérive presque toujours d'une infection de la plaie ombilicale.

Le tétanos dans nos pays est relativement une maladie rare. Les *hommes* en sont manifestement plus souvent atteints que les femmes. Dans *les pays tropicaux* il se rencontre beaucoup plus fréquemment que chez nous. On sait notamment combien la maladie est fréquente chez les *nègres*. Partout d'ailleurs le tétanos n'est pas toujours également répandu. En temps de guerre il règne parfois des *endémies* et des *épidémies* qui sont nées pour une grande part sous l'influence funeste de certaines conditions extérieures (défaut de soins, milieu atmosphérique défavorable, couchage sur la terre humide, etc.).

Marche morbide et symptômes. Le tétanos soi-disant rhumatismal vient d'ordinaire immédiatement et avec assez de célérité après un refroidissement. Cependant il peut aussi s'interposer un certain temps, pendant lequel

les malades sont dans un bien-être parfait ou ressentent quelques *prodromes* légers et indistincts, comme de la lassitude, de la céphalalgie, etc. Quand le tétanos se présente avec les apparences de la spontanéité, ces signes avant-coureurs peuvent aussi exister.

Il est rare que le tétanos traumatique succède immédiatement à la blessure ; des jours et des semaines se passent parfois avant que les symptômes tétaniques fassent apparition. Des signes prodromiques de légère intensité peuvent également devancer pendant quelque temps les manifestations graves. En général la plaie ne subit pas de modification apparente. Le tétanos complique les blessures insignifiantes comme les blessures sérieuses, les plaies en apparence aseptiques comme les plaies négligées.

Les symptômes morbides proprement dits qui sont identiquement les *mêmes* dans le tétanos rhumatismal et dans le tétanos traumatique, commencent le plus souvent d'une manière insidieuse. Les malades éprouvent d'abord un sentiment de *raideur* et de *tension* dans les muscles de la *face*, de la *mâchoire inférieure* et de la *nuque*. Cette raideur s'étend progressivement aux muscles de l'*abdomen* et du *dos*, et parfois après quelques heures, quelquefois seulement après quelques jours, le tableau morbide du tétanos est pleinement développé.

Le tonisme des *muscles de la face* donne à la physionomie une dureté particulière. Le front est d'ordinaire plissé et la bouche étirée dans le sens de la largeur (rire sardonique), ou bien la figure, à raison de l'approfondissement des plis naso-labiaux et de l'abaissement des commissures buccales, prend une expression larmoyante. Cependant c'est le spasme tonique des masséters, le *trismus*, qui prédomine. Les dents sont quelquefois si fortement serrées les unes contre les autres, que la bouche peut à peine s'ouvrir de quelques millimètres. Les yeux regardent fixément devant eux, les pupilles sont le plus souvent rétrécies. La *tête* est tantôt encore assez mobile, tantôt un peu renversée en arrière et immobilisée par la contracture des muscles de la nuque. La *colonne vertébrale* s'incurve en arrière, de manière que le thorax fait saillie en avant et qu'on peut passer la main entre le lit et le dos du malade *(opisthotonos)*. L'épigastre et la paroi antérieure de l'abdomen sont aplatis ; les *muscles abdominaux* sont d'une dureté ligneuse. Les *jambes* sont quelquefois atteintes de tétanos droit dans l'articulation du genou, les adducteurs sont également raidis. Les pieds et les orteils au contraire restent généralement indemnes, les *bras* par contre restent assez mobiles. Ce n'est que dans l'articulation de l'épaule que leur mobilité est le plus souvent manifestement troublée. Des *crampes* peuvent s'emparer *des muscles de la déglutition* comme dans la rage (v. y), mais elles sont rares.

Le tonisme continu est souvent entrecoupé par des *secousses convulsives* réitérées pendant lesquelles tous les muscles atteints éprouvent une exaspération de tension. Dans les cas graves, le corps tout entier en ressent chaque fois un fort ébranlement et l'opisthotonos s'accuse momentanément davantage. Ces paroxysmes, dans les états les plus sévères, se suivent avec une grande rapidité ; dans les cas légers ils se produisent moins souvent ou ne sont que faiblement marqués. Tantôt ils ont l'apparence de la spontanéité, et tantôt ils sont évidemment dus à des irritations extérieures, agissant par voie *réflexe* et parfois de très peu d'importance (léger mouvement imprimé au corps, bruits, etc.).

Les autres troubles dans le domaine nerveux sont peu connus, en partie peut-être parce qu'un examen objectif minutieux est rarement praticable. Il paraît que la *sensibilité* est émoussée en certains cas ; dans d'autres elle est tout à fait normale. Les muscles atteints de crampes sont d'ordinaire le siège de *douleurs* vives. Les *réflexes cutanés* sont presque toujours fortement exaltés. Dans des cas récents, nous avons observé les *réflexes rotuliens* très prononcés, et en outre dans l'un d'eux un clonus du pied manifeste. On ne constate presque jamais de *signes de paralysie*. La *peau* est souvent inondée de *sueur*. Celle-ci perle souvent abondamment au front. Le *sensorium* reste parfaitement dégagé et lucide.

Il y a une forme particulière de tétanos qui mérite une courte mention. C'est le *tétanos* dit *céphalique* ou *hydrophobique* que Rose a décrit le premier. Il ne se déclare qu'à la suite de plaies qui intéressent les nerfs crâniens (de la face et de la tête) et se distingue, dans la plupart des cas, par des *spasmes violents des muscles de la déglutition*, indépendamment des autres manifestations tétaniques. Il en résulte un tableau morbide qui, sous beaucoup de rapports, rappelle celui de la rage (de l'hydrophobie). Un autre trait caractéristique du tétanos céphalique, c'est que presque toujours se manifeste une paralysie faciale du même côté que la plaie.

Les *organes internes* ne présentent d'ordinaire aucun trouble particulier. Dans un cas seulement de la clinique de Leipzig se déclara, les derniers jours de la maladie, une *pneumonie croupale* et une *néphrite aiguë*. Parfois la *gêne respiratoire* et l'*oppression thoracique* sont très considérables ; ces symptômes dépendent en grande partie de la tension convulsive des muscles de la respiration, qui fixe le thorax dans la position d'inspiration. Du moment que, à défaut d'expectoration, les produits de sécrétion s'accumulent dans la bouche et dans les voies aériennes, il peut se développer secondairement une bronchite diffuse ou une pneumonie par aspiration. L dyspnée à un haut degré peut aussi résulter de l'*occlusion convulsive de la glotte*.

Le *pouls* en beaucoup de cas reste longtemps normal. D'ordinaire cepen-

dant il est *accéléré ;* on observe parfois dans les cas graves une vitesse de 120 à 160 pulsations. Alors le pouls est petit et un peu irrégulier. La *chaleur* est normale au début ou modérément accrue (38°-39°). Plus tard elle augmente presque toujours et, comme WUNDERLICH l'a démontré le premier, atteint *souvent, peu de temps avant la mort, un chiffre hyperpyrétique* (42° à 44° c.). Il arrive même que cette surélévation thermique dure quelque temps après la mort. Cette exacerbation terminale de la chaleur n'a pas encore été expliquée. Elle ne tient pas à un excès de calorique qu'auraient développé les contractures musculaires, vu que jusque-là la chaleur n'est pas accrue du chef des attaques tétaniques les plus violentes. Dès lors on est plutôt enclin à imputer l'hyperthermie à une *paralysie finale des centres régulateurs de la calorification*, à l'instar de ce qui s'observe dans d'autres maladies nerveuses graves (méningite, blessures de la moelle cervicale, urémie, etc.).

Les recherches qu'on a instituées sur les *échanges organiques qui ont lieu pendant le tétanos*, sont intéressantes à noter. L'*excrétion de l'urée* n'est *pas augmentée* dans cette maladie, ce qui s'accorde parfaitement avec l'opinion de VOIT d'après laquelle le travail musculaire n'a rien à voir avec la destruction de l'albumine. SENATOR n'a pas trouvé non plus dans l'urine une proportion plus considérable de *créatine* et de *créatinine*. Il est par contre très probable, pour des motifs d'ordre physiologique, que l'*acide carbonique* se forme en excès dans le tétanos, bien que jusqu'à ce jour la preuve n'en ait pas été faite. On a trouvé quelquefois mêlée à l'urine une petite quantité d'*albumine* et de *sucre*. La *constipation* est de règle, probablement par suite du tonisme incessant des muscles abdominaux, circonstance qui gêne aussi d'une manière considérable l'*émission de l'urine*.

Eu égard à l'*ensemble de la marche morbide*, on peut distinguer une forme *grave* de tétanos et une *forme légère*. La description qui précède a trait surtout à la *forme grave*. Ici tous les symptômes atteignent leur apogée en peu de jours, les attaques tétaniques se succèdent précipitamment et la *mort* arrive le plus souvent endéans la première semaine, par suspension de la respiration et paralysie du cœur. Il va sans dire que l'extrême difficulté ou l'incapacité complète dans lesquelles on se trouve d'alimenter le malade, ne sont pas sans influer sur le pronostic. Il est rare que les cas graves durent au delà d'une semaine. S'il en est ainsi, tout espoir n'est pas perdu. Les attaques diminuent graduellement en nombre et en intensité, jusqu'à ce qu'elles s'éteignent entièrement. Cependant l'issue favorable est tellement précaire dans le tétanos grave, que le *pronostic* doit *en tout état de chose* être *très sévère*. Dans la *forme légère*, la marche est ordinairement plus favorable. Alors les symptômes sont dès le début d'une plus grande bénignité. Parfois il existe un trismus plus ou moins fort, mais les contractions toniques des muscles du tronc manquent complètement ou sont à peine marquées. L'état général est peu compromis, la chaleur reste à l'état normal et le *pronostic* est beaucoup plus clément. Quoique la maladie puisse traîner pendant des semaines, elle *guérit* quelquefois complètement. Nonobstant cela, il ne faut pas perdre de vue qu'un cas qui semble léger à son début, peut dans la suite acquérir de la gravité.

Les *révélations anatomiques* que fait le système nerveux dans les cas terminés par la mort, sont généralement négatives. Les extravasations sanguines qu'on rencontre occasionnellement n'ont qu'un intérêt subordonné.

Diagnostic. Le diagnostic du tétanos ressort la plupart du temps de la nature des symptômes convulsifs et de l'ensemble du tableau morbide. La méningite aiguë qui produit aussi de la raideur de la nuque et du dos, pourrait mieux que toute autre affection prêter à des erreurs. Cependant il coexiste le plus souvent, en cas de méningite, certains phénomènes cérébraux (douleurs de tête, trouble du sensorium), et d'autre part le trismus qui est constant dans le tétanos, est exceptionnel dans la méningite. L'*empoisonnement par la strychnine* provoque également des accès tétaniques, mais ce sont les membres qui en sont le plus affectés. La *rage* se distingue du tétanos, si l'on met à part l'étiologie, par l'absence de trismus, la prédominance de la dysphagie, l'espacement plus net des accès. Les *états hystériques* analogues au tétanos se différencient le plus aisément du tétanos vrai, par la découverte des symptômes spécifiques de l'hystérie (anesthésie, etc.).

Traitement. Le traitement du tétanos, à la suite des récentes recherches bactériologiques, semble être entré dans des voies toutes nouvelles. Les animaux peuvent être *immunisés* contre le tétanos par l'inoculation avec des cultures atténuées d'agents infectieux qui le produisent, de même que contre beaucoup de maladies infectieuses aiguës. Il existe donc dans le sérum sanguin de ces animaux des substances (antitoxine ou alexine) qui suspendent l'action toxique des toxines du tétanos (TIZZONI). Déjà on a institué des recherches multiples sur l'utilisation thérapeutique de ces alexines tétaniques, même chez *l'homme* et, paraît-il, avec le meilleur succès! Si ces résultats se confirment, on se serait acquis de la sorte un traitement *spécifique* du tétanos qui naturellement rend toutes les autres méthodes thérapeutiques inutiles.

Pour le moment nous en sommes réduit généralement aux procédés en usage jusqu'ici. En ce qui nous concerne, nous avons traité tous les cas qui se sont présentés à nous dans les derniers temps avec *l'acide salicylique* (toutes les heures 0,5) et nous croyons avoir constaté de bons résultats de ce remède. Pour le reste les *narcotiques* doivent être employés. Les *injections* sous-cutanées *de morphine*, l'opium à grandes doses et le *chloralhydrate* (2 g.

2 à 3 fois par jour en y allant progressivement), sont surtout à recommander. Si la déglutition est gênée, on pourra donner le chloral en lavement. Parmi les autres remèdes, le *bromure de potassium* (au moins 10 à 15 grm. *par jour)* et la *fève de Calabar* (des poudres de 0,01 d'extrait de fève de Calabar, 3 à 5 par jour) doivent aussi être mentionnés. Pendant que par ces remèdes nous abattons l'excitabilité des centres nerveux, nous possédons dans le *curare* une substance qui a la propriété reconnue d'abaisser l'excitabilité des *expansions terminales des nerfs moteurs dans l'épaisseur des muscles.* Aussi bien on a institué avec le *curare* de nombreuses recherches thérapeutiques dont quelques-unes seulement ont eu du succès. Le dosage du remède n'est pas facile, parce que ces diverses préparations n'ont pas une composition de tout point identique. Il est à conseiller, par conséquent, d'essayer au préalable sur un animal l'activité de la solution qu'on emploie. On prend d'ordinaire un soluté de 0,1 de curare sur 10,0 d'eau, on commence par ¼ de seringue de Pravaz, et on augmente graduellement la dose, tout en notant exactement l'effet produit.

Il importe beaucoup,si l'on peut, d'isoler les tétaniques dans une chambre obscure et tranquille. On ne permettra qu'une alimentation liquide, pas trop chaude et on donnera dès le début des excitants (vin, camphre). On pourra avec prudence employer des *bains chauds* prolongés. Nous savons d'expérience personnelle que les malades y éprouvent subjectivement un soulagement parfois marqué.

Il est évident que dans le tétanos traumatique il faut porter son attention sur l'état de la plaie récente. Comme, d'après les recherches récentes, les bacilles du tétanos, en pullulant, ne se propagent pas au delà de la plaie, il semblerait indiqué, au début de la maladie, d'amputer, si possible,la partie blessée ou d'exciser la plaie. Cependant une semblable pratique n'a pas,s'il faut en croire les expériences actuelles, donné de résultat certain.

CHAPITRE SEPTIÈME.

MYOTONIE CONGÉNITALE.

(Maladie de Thomsen.)

En 1876 un médecin du Schleswig, THOMSEN, décrivit une maladie particulière, inconnue jusqu'alors, qu'il avait observée sur lui-même et sur plusieurs membres de sa famille. A la désignation correcte, mais trop longue, « *de crampes toniques dans les muscles du mouvement volontaire* », désignation

que THOMSEN avait choisie lui-même, nous avons substitué le nom plus bref de « *myotonie congénitale* ». Cette maladie semble être très insolite ; cependant on en connaît aujourd'hui déjà un grand nombre de cas recueillis en Allemagne, en France et en Italie.

Cette affection est selon toute probabilité toujours congénitale ; il est de fait que les symptômes en remontent constamment à la toute première enfance. Il arrive très souvent que la myotonie est héréditaire, et la partie *mâle* de la famille en est plus fréquemment et plus fortement atteinte que les femmes. Le *symptôme essentiel de la myotonie* consiste à ce que tout muscle qui se met en mouvement par l'action de la volonté, après avoir été quelque temps en repos, entre, à l'instant où il commence à se mouvoir, dans un état de contracture plus ou moins persistante, dans un léger tétanisme, d'où résulte que la propriété indispensable à toute motricité coordonnée de pouvoir en tout temps relâcher immédiatemment le muscle tendu, est supprimée. On comprend sans peine que cet état doive entraver considérablement tous les mouvements volontaires. Les malades ne sont pas paralysés, mais ils ont un sentiment de grande pesanteur et d'effort à chaque mouvement musculaire. Les mouvements rapides et précis sont parfois complètement inexécutables, au point de rendre les malades tout à fait inaptes au service militaire. Il est digne de remarque que la rigidité se dissipe passagèrement quand les muscles ont fonctionné pendant quelque temps. Quand ils montent un escalier, les premiers pas des malades sont raides et pénibles, mais après, les mouvements sont de plus en plus faciles et dégagés. Les émotions morales ont constamment une influence défavorable ; la raideur alors devient plus prononcée qu'auparavant.

En examinant objectivement les malades, on s'aperçoit immédiatement du développement insolite de leur système musculaire. Les muscles, surtout ceux des extrémités, sont si volumineux, qu'on peut les considérer comme atteints d'hypertrophie véritable, sans que pour cela celle-ci soit toujours accompagnée d'une augmentation corrélative de force musculaire. Un fait très intéressant et très digne de remarque, ce sont certaines déviations dans l'*excitabilité électrique des nerfs* et des muscles. Ces dernières ont été étudiées intimement par ERB en premier lieu et qualifiées par lui du nom de « réaction myotonique ». Les *nerfs moteurs* présentent quantitativement une excitabilité faradique et galvanique normale. Toutes les excitations isolées donnent de petites contractions. Mais sous l'action d'excitations continues (courants faradiques, courants stabiles galvaniques) se produit après la cessation de l'excitation une très caractéristique *répétition des contractions.* Les *muscles* sont *faradiquement* très facilement excitables et manifestent toujours sous l'influence de courants un peu plus forts la répétition dont nous venons

de parler. L'influence des courants persistants provoque des contractions musculaires ondulantes proprement dites, oscillantes. L'*excitation galvanique des muscles* produit une légère augmentation de l'excitabilité. Alors les courants en prenant un peu plus de force donnent lieu à des contractions manifestement *lentes*, *toniques* et également *traînantes*. Elles ne se produisent qu'à l'occasion de la fermeture et pas à l'ouverture du courant. Enfin on constate encore presque toujours un très remarquable phénomène, découvert par ERB ; sous l'action du courant stabile sur les muscles, il se déclare dans ceux-ci des *contractions rythmiques* sous forme d'ondulations qui partent de la cathode et se rendent à l'anode. — « L'*excitabilité mécanique* des muscles sous la percussion est le plus souvent *augmentée* ; cependant cette loi ne s'applique pas aux contractions idiomusculaires. » Les *réflexes* d'ailleurs, *la sensibilité*, et toutes les autres fonctions nerveuses ne présentent rien d'anormal.

D'après tout cela, ce qu'il y a de plus probable, c'est que la cause de la maladie doit se trouver dans le *muscle* même, et que conséquemment la myotonie consiste en une *anomalie congénitale du système musculaire*. Cette hypothèse a d'ailleurs trouvé sa confirmation dans les découvertes histologiques intéressantes constatées par ERB sur des fragments musculaires excisés. Il a des fibres musculaires manifestement *augmentées de volume*, une fine et indéniable striation transversale chez plusieurs d'entre elles, des vacuoles quelquefois, une abondante *formation de noyaux* et une considérable augmentation de tissu interstitiel. — Les recherches anatomiques pratiquées sur le système nerveux n'ont rien appris jusqu'ici.

La maladie dure autant que la vie. Les malades s'y accoutument à la longue et apprennent à la dissimuler. L'état général, à part une certaine dépression mentale, peut rester en dehors de toute atteinte. Jusqu'ici on n'est pas parvenu dans la myotonie à obtenir de *résultats thérapeutiques réels*. Dans quelques cas on préconisera de préférence les ablutions froides, un léger massage des muscles et des exercices musculaires méthodiques.

CHAPITRE HUITIÈME.

CATALEPSIE.

Si autrefois la catalepsie était considérée comme une maladie à part, on est à peu près d'accord aujourd'hui pour ne lui assigner que la valeur d'un *symptôme* spécial qui peut se présenter dans différents états morbides. Comme nous l'avons fait entendre plus haut (p. 65), on comprend par

« *rigidité cataleptique* » cette manière d'être particulière des muscles, qui fait que les membres restent involontairement fixés dans la position qui leur est passivement donnée. Vient-on à changer la situation des membres atteints de catalepsie, par exemple en mettant les extrémités et les doigts dans des positions insolites et à peine tenables, les malades ne font pas le moindre effort pour se dégager de l'attitude souverainement incommode qu'on leur a imprimée. Vu que, dans ces conditions, les membres se laissent plier comme de la cire et que, pour ce faire, on n'a qu'une *faible* résistance à surmonter, ce phénomène a reçu le nom de « *flexibilité cireuse* ».

Jusqu'à cette heure on n'a pas donné la vraie *explication* de l'état cataleptique. On n'a étudié que les circonstances qui favorisent sa production et les points de détail qui s'y rattachent. Nous avons dit que la contraction tonique des muscles n'atteint jamais, dans la catalepsie, un haut degré : son intensité ne va pas beaucoup au delà de ce qu'il faut de force pour vaincre l'influence de la pesanteur et pour maintenir le membre dans la position factice qu'on lui a donnée. Il est clair dès lors qu'il doit coexister toujours un rapport déterminé avec l'énergie contractile des antagonistes, rapport qui varie nécessairement d'après l'attitude à garder par les parties du corps en expérience; mais nous ignorons complètement en vertu de quelles influences (réflexes) s'opère cette répartition incessante des forces d'innervation. Une autre remarque digne d'être signalée, c'est que les changements de position provoqués par l'excitation électrique des nerfs et des muscles, *ne persistent pas*. Du moment que l'excitation cesse, le membre revient à sa situation première.

Quant aux circonstances dans lesquelles la catalepsie se montre, c'est comme élément constituant des *attaques d'hystérie* grave qu'on l'observe le plus souvent. Elle s'associe alors à d'autres troubles fonctionnels, en particulier à des *anomalies du sensorium* et à des *anesthésies*. Ces dernières affectent de préférence *les muscles*. C'est ainsi que les malades sont capables de rester plus d'une heure le bras étendu, sans éprouver le moindre sentiment de fatigue. Ce n'est qu'après un temps considérable que le bras s'abaisse lentement. — La catalepsie hystérique est dans une étroite affinité avec la *catalepsie hypnotique* qu'on peut artificiellement provoquer en tout temps chez beaucoup d'hystériques, à l'aide de manœuvres appropriées (v. chap. suiv.). CHARCOT a donné la description de malades plongés dans la léthargie hypnotique, qu'on faisait passer à l'état cataleptique rien qu'en leur ouvrant les yeux fermés jusque-là. En ces cas la catalepsie était en outre associée au phénomène si remarquable de la *suggestion*. En donnant artificiellement aux malades des attitudes en rapport intime avec un ordre d'idées déterminées (comme l'attitude de la prière, de la crucifixion, de la

frayeur, de l'aversion, etc.), immédiatement l'idée suggérée, semblable à une hallucination, subjuguait l'esprit du malade avec toute la puissance d'une vivante réalité, comme on pouvait le lire dans l'expression de sa face et dans tout son habitus ! — Pour faire pendant à ce que nous venons de dire, citons les observations de DUCHENNE, de LASÈGUE et de nous-même, dans lesquelles des hystériques peuvent être placés dans l'état cataleptique par l'*occlusion* artificielle *des yeux* (v. l'anesthésie hystérique, dans le chap. suiv.).

Outre l'hystérie, beaucoup de *psychoses* peuvent aussi se compliquer de catalepsie, surtout certaines formes graves de la mélancolie (melancholia attonita, katatonie), et parfois la paralysie progressive. L'étude détaillée de ces divers états doit être réservée à la psychiatrie. Toutefois des états cataleptiques se présentent encore dans d'autres *affections cérébrales* graves de nature organique, dans la méningite, les tumeurs cérébrales, le coma apoplectique, etc. Pour finir, disons incidemment qu'on a observé chez des enfants d'un à deux ans, souffrant d'une maladie quelconque, un état cataleptique assez prononcé qui, le plus souvent, était sous la dépendance d'une certaine obtusion du sensorium et parfois d'une hypnotisation engendrée par un milieu non accoutumé.

On a considéré la catalepsie comme une *entité morbide autonome*, quand elle se rencontre sous forme d' «*attaques cataleptiques* » chez des personnes saines sous tous les autres rapports. Les malades en question tombent d'une manière subite et sans motif apparent dans un accès de catalepsie qui se dissipe de lui-même après un temps plus ou moins long. Il est à penser que les faits de cette catégorie, en tout cas très rares, si tant est qu'ils ne sont pas de nature hystérique, doivent être envisagés comme des états *épileptoïdes* et classés par conséquent dans le cadre de l'*épilepsie* essentielle.

En présence de la multiplicité des processus morbides susceptibles de provoquer la catalepsie, il n'y a pas moyen de tracer de règles générales en ce qui concerne son *pronostic* et son *traitement*. Il suffira de s'en rapporter au chapitre suivant.

CHAPITRE NEUVIÈME.

HYSTÉRIE.

Étiologie et définition. Il est impossible de donner de l'hystérie une définition à la fois concise et adéquate. Le tableau symptomatique sous lequel elle se présente est si mouvant, qu'il n'y a pas un seul de ses traits

morbides qui puisse être considéré comme caractéristique ou pathognomonique pour tous les cas donnés. Dès lors, l'hystérie, considérée au point de vue symptomatologique, n'est pas une entité morbide renfermée dans des limites rigoureuses. En revanche le *caractère propre* de tous les états pathologiques auxquels nous attachons la qualification d'hystériques, permet facilement de les classer dans une même catégorie. Conséquemment l'hystérie possède ses modalités fondamentales et ses règles, comme toute autre maladie, et c'est uniquement parce qu'autrefois on en recherchait les lois partout ailleurs que là où elles se trouvaient effectivement, qu'on concluait erronément que les manifestations hystériques n'étaient soumises à aucun principe général.

La condition première pour acquérir la véritable notion de l'hystérie, nous paraît consister à s'affranchir de l'hypothèse surannée et insoutenable d'après laquelle l'hystérie serait une « maladie fonctionnelle généralisée de l'ensemble du système nerveux, d'où résulterait que tantôt l'une et tantôt l'autre partie de ce système est troublée dans son fonctionnement ». Pour nous, l'hystérie est une *affection qui se rattache exclusivement à l'activité cérébrale dans ses rapports immédiats avec les processus psychiques*. C'est, si l'on veut, une *psychose*, mais dans l'acception la plus large du mot, en ce sens que le trouble ne porte pas seulement sur la marche normale des processus psychiques eux-mêmes, mais principalement sur le *lien qui les unit aux processus d' innervation purement corporels*. Nous appelons par conséquent *hystérique* toute manifestation morbide qui dépend d'un trouble des rapports normaux existant entre les processus de notre sensorium et notre individualité physique. Entre les propositions de notre volonté et les agissements de notre système musculaire, entre les incitations des nerfs sensoriaux et notre conscience il existe, dans les conditions normales, des liens parfaitement déterminés et un enchaînement nettement réglé. Si dans cette liaison il se fait un relâchement, une désharmonie, s'il se glisse un vice de mesure, à l'instant surgit un trouble « nerveux » du mouvement ou de la sensation, un système morbide hystérique. Disons qu'en même temps le point de départ du désordre se trouve toujours en *dernière* analyse dans le domaine *psychique*. Si par exemple la proposition *émanée de la volonté* subit une modification morbide en ce sens qu'elle ne peut plus provoquer d'excitation motrice corporelle dans un domaine musculaire quelconque, alors se manifeste une paralysie hystérique. Si le sensorium se détourne constamment des influences sensorielles déterminées qui affluent vers lui, on a affaire en ce cas à une anesthésie *hystérique*. Les explications qui suivent rendront plus explicitement compte encore de *l'origine psychogenétique* caractéristique de tous les phénomènes morbides de l'hystérie.

Pour le moment, nous pouvons en conséquence de ce qui précède, assigner aux affections hystériques les caractères généraux suivants :

1. Les affections hystériques, quelque graves que soient les *troubles fonctionnels* d'ordre nerveux par lesquels elles se manifestent, ne correspondent jamais à de *grosses lésions organiques* du système nerveux. Cela ressort surtout de ce que *toute* affection hystérique, malgré son intensité, peut en certaines circonstances se produire et aussi se dissiper complètement dans un court espace de temps.

2. Dans *la plupart* des cas, les affections hystériques sont dans un rapport étroit avec des *causes occasionnelles d'ordre psychique*. Non seulement leur première apparition et leur développement originel sont en connexion intime avec des excitations psychiques, mais dans la suite de la maladie, les influences morales sont de loin les facteurs les plus capables, si pas les seuls, en état de modifier l'état morbide, soit dans un sens favorable, soit dans un sens désavantageux.

3. Quoiqu'il faille par conséquent chercher le *point de départ de toutes les affections hystériques* dans les *régions du système nerveux les plus centrales*, qui sont en rapport immédiat avec les facultés intellectuelles, il n'en est pas moins vrai que les *phénomènes* de l'hystérie peuvent avoir pour théâtre *toutes les sphères possibles du système nerveux, pour autant qu'elles sont sous la dépendance des influences psychiques ou que celles-ci peuvent se répercuter en elles*. Aussi bien les symptômes de l'hystérie présentent une variabilité qui ne se rencontre guère au même degré dans aucune autre affection. Parmi cette multiplicité de symptômes, quelques-uns cependant se rencontrent avec une fréquence telle qu'ils peuvent être considérés comme caractéristiques de l'hystérie et partant comme possédant une valeur particulière au point de vue du diagnostic. On désigne ces symptômes, d'après CHARCOT, du nom de « stigmates hystériques » ; ce sont ces symptômes qui sont les plus persistants et qui dès lors peuvent être facilement retrouvés en tout temps.

4. Outre les symptômes permanents, les « stigmates », on constate, en beaucoup de cas d'hystérie, des *accès* nerveux proprement dits. Ceux-ci également sont à un haut degré caractéristiques de l'hystérie, vu qu'ils se rencontrent fréquemment sous des formes qu'ils ne revêtent dans aucune autre maladie. Toutefois il y a des malades, atteints d'hystérie, qui n'ont jamais d'accès. L'éventualité d'une attaque d'hystérie est cependant toujours là. Très souvent les accès sont provoqués par des causes morales aisées à découvrir.

Si, après ce court préambule, nous voulons pénétrer plus avant dans l'*étiologie de l'hystérie*, nous devons, comme il a été dit, prendre tout d'abord

en considération les *causes d'ordre psychique*. Très souvent les affections hystériques succèdent immédiatement à une *violente commotion morale*, à un *ébranlement psychique*, si l'on peut s'exprimer ainsi. A la suite d'un fort *saisissement*, d'une grande *colère*, d'une vive *excitation*, on voit se produire des convulsions hystériques, des paralysies de même nature, etc. Il arrive qu'en ce cas la cause morale réellement efficiente est voilée par certaines circonstances accessoires. Cependant lors de la production des états morbides hystériques, une importance beaucoup plus grande et peut-être la plus grande revient aux causes *traumatiques les plus diverses* (chute, choc, brûlure, etc.). Ici également ce n'est pas la lésion corporelle comme telle, mais la *frayeur* qu'elle a provoquée ou plus exactement *l'ensemble de la commotion morale* engendrée par le traumatisme, qui donne lieu aux manifestations hystériques. Les affections nerveuses produites par ces traumatismes physiques *(hystérie traumatique, névroses traumatiques)* sont de si grande conséquence pratique que nous leur consacrerons encore dans la suite quelques considérations spéciales.

Un fait à remarquer, c'est que, dans ces conditions, les circonstances particulières qui accompagnent l'ébranlement moral, ont de l'influence sur la localisation de l'affection hystérique : *la partie du corps sur laquelle, au moment du choc moral, l'attention se porte principalement, est aussi parfois plus tard le siège de l'affection nerveuse.* L'*arthropathie hystérique* (p. 41) a souvent sa raison d'être dans un traumatisme qui a atteint précisément une jointure endolorie et contracturée. Chez une jeune fille réveillée la nuit par le feu qui avait pris à son lit, et à qui la fumée avait donné une violente laryngite, il se développa dans la suite une paralysie vocale incontestablement *hystérique*. Nous avons observé chez une fille, qui, en sautant d'un chariot, était tombée sur le côté, une *hémianesthésie* de ce même côté. Il serait facile de multiplier des exemples semblables.

Si, pour une série d'affections hystériques, la cause réside évidemment dans une violente émotion morale agissant tout *d'un coup*, en une foule d'autres circonstances il n'est pas question d'un développement aussi *aigu* de la maladie. De la même manière que pour un empoisonnement on distingue entre l'action subite d'une dose massive et l'intoxication chronique produite par des quantités minimes, absorbées dans un long espace de temps, ainsi également l'hystérie n'est pas toujours le résultat d'un seul et violent choc moral, mais elle est parfois la conséquence d'*une succession de secousses mentales peu importantes en elles-mêmes, mais qui persistent longtemps et se renouvellent incessamment.* Ce sont là de ces circonstances dont le médecin ne peut pénétrer le mystère étiologique que grâce à la confiance qu'il a gagnée et qui lui permet de saisir les secrets les plus

intimes de la vie et des relations des familles. Les soucis et les inquiétudes, les espérances trompées, les attentes déçues, bref tout ce qui bouleverse l'âme et l'opprime, est capable d'amener à la fin, dans le système nerveux, des désordres fonctionnels qui forment le cortège morbide de l'hystérie.

Convenons tout de même que l'hystérie naît quelquefois en dehors de toute cause occasionnelle particulière. Cela se rencontre surtout chez les jeunes personnes vouées *héréditairement aux névroses*. Ici il suffit parfois des sollicitations habituelles et journalières *adressées au système nerveux central originairement débilité*, pour lui faire perdre, pour ainsi dire, son équilibre normal.

Avec ce que nous venons de dire nous n'avons pas encore cité une cause particulièrement puissante dans l'étiologie de l'hystérie. Le même choc qui renverse un corps frêle, heurte en vain contre une organisation puissante. Nous observons exactement le même phénomène à propos « des secousses morales » qui atteignent le système nerveux. La vie est ainsi faite que peu de personnes échappent totalement à cet ordre d'influences. Mais toutes n'en éprouvent pas un contre-coup qui retentit d'une manière durable sur le fonctionnement *des organes*. Il y a de « fortes natures » qui résistent sans sourciller aux commotions de l'âme, d'autre part il y a des gens dont le *système nerveux est incapable de résistance* et qui fléchissent sous le poids des émotions psychiques. C'est ici qu'apparaît le fait si important de la *prédisposition morbide individuelle* du système nerveux, qui joue le principal rôle dans la pathogénie de tous les troubles nerveux fonctionnels. Quant à l'essence de cette prédisposition, nous l'ignorons complètement ; nous n'en connaissons que quelques facteurs occasionnels et nous en constatons les effets.

Cette prédisposition est très souvent un *legs* de famille. L'hystérie occupe une place importante dans cette chaîne de névroses héréditaires, qui tantôt sous telle forme, tantôt sous telle autre, enlacent les membres d'une même lignée (p. 467). Mais cette tendance peut aussi être *acquise* et son premier germe peut être nourri et encouragé aussi bien qu'il peut être supprimé et stérilisé. A cet égard les éléments d'ordre *somatique* non moins que ceux d'ordre *moral* entrent en ligne de compte. Tout ce qui débilite le *corps* ou détériore la constitution, affaiblit par là-même la force de résistance du système nerveux. C'est ainsi que nous voyons si souvent des affections hystériques naître consécutivement à une maladie corporelle quelconque. Au *point de vue moral*, il n'y a rien qui active le développement d'une prédisposition hystérique latente comme une *éducation mal dirigée*. Les erreurs d'une éducation qui ne réprime pas les caprices des enfants, qui néglige de tremper la volonté et le caractère, qui exalte l'imagination d'une manière

maladive ou phantastique, ou qui, en surchargeant l'esprit, tend outre mesure le ressort de l'intelligence et surexcite trop précocement les facultés naissantes, ces erreurs ne forment que trop souvent le fonds de cette faiblesse irritable du système nerveux, sur lequel s'édifie dans la suite le théâtre de l'hystérie.

C'est un fait généralement reconnu et avéré que l'hystérie est plus fréquente chez le *sexe* « faible ». Cependant de graves symptômes hystériques (convulsions, paralysies, contractures, etc.) peuvent aussi se présenter chez l'*homme*. L'hystérie atteint de préférence la *jeunesse* et l'*âge moyen*. Même chez les *enfants* de 8 à 10 ans environ, on a vu des affections hystériques manifestes. Le premier indice de la maladie remonte très souvent aux années qui précèdent la puberté. La *nationalité* et la *race* semblent aussi n'être pas sans influence. Les formes graves de l'hystérie sont beaucoup plus fréquentes en France qu'en Allemagne. Cependant l'hystérie grave se rencontre aussi assez souvent chez nous. La *race juive* est particulièrement prédisposée à l'hystérie, comme d'ailleurs à la nervosité.

Enfin il nous reste à rappeler une circonstance à laquelle on a attaché autrefois une trop grande part d'influence, à savoir les rapports de l'hystérie avec les *maladies des organes sexuels*. Le nom seul d' « hystérie » (ὑστέρα, utérus) a trait à l'idée généralement reçue jadis, que l'hystérie prenait toujours sa source dans une affection de l'appareil génital de la femme. Abstraction faite de l'hystérie chez l'homme et chez l'enfant, une observation sans idée préconçue démontre que cette manière de voir est complètement dénuée de fondement, même pour ce qui concerne la femme. Un grand nombre de femmes hystériques sont exemptes de toute anomalie du côté des organes génitaux. Quand il coexiste une lésion de cette nature, il ne faut pas toujours admettre à priori qu'elle se rattache aux manifestations hystériques par un lien de causalité. En scrutant ces cas de plus près, on découvre presque toujours des éléments d'ordre moral, dont l'influence a infiniment plus de valeur sur le développement de l'hystérie qu'un déplacement de la matrice ou une angustie du canal cervical. Un seul point doit être relevé, c'est que les maladies des organes génitaux ont peut-être une action beaucoup plus dépressive sur le *moral* que plusieurs autres maladies chroniques, et peuvent à ce titre engendrer *indirectement* des affections hystériques. C'est à une influence *indirecte* de cette nature qu'il faut s'en prendre également pour expliquer comment les *processus de la vie sexuelle* (menstruation, grossesse, puerpéralité) peuvent aussi retentir sur le développement et la marche de l'hystérie. De la même manière on peut dire que la continence et les excès vénériens ne conduisent jamais directement à l'hystérie, mais seulement par des intermédiaires d'ordre moral.

Symptômes et modalités phénoménales de l'hystérie.

En présence de la grande diversité des tableaux morbides sous lesquels l'hystérie se manifeste au dehors, il n'est pas facile de donner en quelques traits, de ces modalités cliniques, un aperçu complet, intelligible et qui soit en même temps exact. Ce but, nous croyons le mieux l'atteindre, en décrivant d'abord les symptômes les plus importants et les plus fréquents de l'hystérie, puis en dépeignant les attaques hystériques et finalement en tâchant d'ébaucher le tableau d'ensemble de la maladie.

1. **Stigmates hystériques, en particulier les anesthésies et les hyperesthésies sensorielles.** Dès que le diagnostic de l'hystérie est acquis et qu'il ne reste qu'à le confirmer, il importe de rechercher chez le malade la présence de certains symptômes, qui, comme nous venons de le dire, se présentent si fréquemment et en même temps sont d'une nature tellement spéciale que par eux-mêmes ils ont une signification diagnostique décisive. Ce sont ces symptômes qu'on désigne du nom de « stigmates hystériques ». La connaissance de ces stigmates est d'autant plus importante pour le médecin, que le plus souvent il ne réussit à les établir que par une investigation particulière dirigée dans cette voie. C'est par exception que les malades eux-mêmes accusent ces symptômes ; avant l'examen institué à cette fin ils n'en soupçonnent quelquefois pas l'existence.

Les plus importants de ces stigmates hystériques, parce qu'ils sont les plus fréquents, se rapportent aux *perceptions sensorielles*. Plus on examine avec attention, moins souvent on rencontrera des cas d'hystérie grave qui ne présentent pas dans l'un ou l'autre domaine sensoriel des troubles manifestes, surtout *un affaiblissement de l'impressionnabilité d'un des organes des sens*. Il ne suffit donc pas d'explorer la sensibilité de l'enveloppe cutanée, il faut également analyser le fonctionnement des autres sens (vue, ouïe, odorat, goût).

Portons d'abord notre attention sur les *troubles de la sensibilité cutanée*. Très souvent on constate que la surface cutanée dans son ensemble est atteinte d'une diminution de la sensibilité et en particulier d'une *analgésie* plus ou moins complète. En ces cas on peut partout enfoncer profondément des aiguilles, transpercer d'outre en outre des plis cutanés, sans éveiller de la douleur. Les nombreux exemples connus d'hystériques qui pour paraître intéressants ou pour tout autre motif, se font à eux-mêmes des plaies et des blessures profondes, se rapportent presque toujours à de l'analgésie. Cette anesthésie cependant n'est pas toujours généralisée, mais elle se limite à des parties du corps déterminées. C'est ainsi qu'un bras, une jambe peuvent en totalité être frappés d'anesthésie ou qu'aux membres

ainsi qu'au tronc on ne retrouve que quelques îlots anesthésiques affectant toutes les formes possibles, et séparés par des lignes capricieuses du restant de la peau qui a conservé sa sensibilité normale. C'est presque toujours la sensibilité à la douleur qui est le plus atteinte. En même temps les autres modalités sensibles peuvent être parfaitement intactes. Cependant des déviations du sens de la température, du sens de la pression s'observent également. Hâtons-nous de dire que dans les formes graves d'anesthésie les *parties profondes* aussi sont fréquemment rendues *insensibles*, de manière que le *sens* dit *musculaire* fait défaut et que les malades, qui tiennent les yeux fermés, n'ont plus la moindre idée de la situation et de l'attitude de leurs membres anesthésiés.

Indépendamment des anesthésies cutanées, les troubles de la sensibilité des autres organes des sens (autres « anesthésies sensorielles ») se classent également parmi les signes les plus fréquents de l'hystérie. Quelquefois, quand on les interroge à cet égard, les malades avouent eux-mêmes qu'ils voient indistinctement et trouble. Examine-t-on leurs *yeux*, on constate que leur acuité visuelle est diminuée et que leur vue se fatigue vite. Le phénomène le plus caractéristique cependant, c'est le *rétrécissement du champ de la vision*, c.-à-d. une anesthésie des parties périphériques de la rétine. Le degré de ce rétrécissement présente des différences marquées pour les diverses perceptions colorantes. Au surplus l'*achromatopsie* hystérique, c.-à.-d. la perte partielle ou totale de la perception des couleurs est un phénomène commun. D'après CHARCOT la perception du violet se supprime d'ordinaire en premier lieu chez les hystériques, puis celle du vert, et en dernier lieu seulement celle du bleu et du jaune. Disons toutefois qu'on aurait tort de tenir avec plus de rigueur qu'il ne faut à cette réglementation, à laquelle les auteurs français, qui ont d'ailleurs poussé si loin nos connaissances en matière d'hystérie, ont travaillé un peu trop schématiquement et en généralisant trop absolument. — La diminution de la *finesse de l'ouïe* à l'une et l'autre oreille n'est pas rare non plus. L'*anesthésie du sens du goût et de l'odorat* est encore plus fréquente. Le sel, la quinine, le vinaigre, le sucre, etc., ne provoquent plus de sensation gustative du tout, ou bien la langue est anesthésique pour l'une ou l'autre de ces substances. La même chose a lieu pour l'odorat. Tous ces symptômes ont sous le rapport du diagnostic une valeur spéciale, en ce sens que dans les affections organiques des nerfs ils se rencontrent à un degré relativement beaucoup moindre que dans l'hystérie.

Les anesthésies sensorielles énumérées ci-dessus peuvent naturellement dans un cas donné s'associer de la manière la plus diverse. Aucune pourtant de ces associations n'est aussi caractéristique et spéciale, que l'*hémianesthésie*

hystérique, complexus symptomatique qui ne se rencontre guère que dans l'hystérie et qui dès lors est le plus souvent d'une valeur diagnostique prédominante.

L'*hémianesthésie hystérique* est un des symptômes les plus ordinaires de l'hystérie grave. Cependant elle doit le plus souvent être *recherchée*, parce que les malades eux-mêmes, chose étonnante, ne la soupçonnent pas le moins du monde, avant qu'on y ait appelé leur attention. C'est comme si toute une moitié du corps s'était dérobée à leur contrôle et ne les informait plus si elle continue ou non de recevoir des impressions.

L'hémianesthésie hystérique, dans les cas types et confirmés (les formes rudimentaires ne sont pas rares), se limite *exactement à une moitié du corps*. La partie anesthésique est séparée de la peau à sensibilité normale par une ligne qui coupe nettement le corps par le milieu. Le côté anesthésié est insensible à toutes les incitations imaginables (piqûres d'épingle, irritations thermiques, etc.). La peau y est parfois un peu plus pâle, et les vaisseaux paraissent y être contractés. Toujours est-il qu'elle saigne manifestement moins quand elle est blessée. Outre la peau, les *muqueuses* du même côté participent fréquemment à l'anesthésie. La conjonctive est insensible, de même que la moitié homologue de la bouche, de la langue, etc. Les parties plus profondes, les *muscles* et les *articulations*, sont aussi presque toujours insensibilisées. Du côté atteint les malades n'ont plus conscience de la position de leurs membres ; ils n'en perçoivent plus les mouvements passifs. Enfin, les *organes des sens* sont pareillement entrepris. L'*oreille* du côté anesthésié est dure, le *goût* est altéré dans la *moitié* correspondante *de la langue*, l'*odorat* est perverti dans la narine du côté atteint et la *vue se brouille* d'une manière spéciale du même côté. Il n'y a pas d'hémiopie, mais une *amblyopie totale*, même une amaurose complète de l'œil. Si l'amaurose n'est pas complète, il existe du moins une réduction du champ visuel et les signes d'achromatopsie décrits plus haut.

Faisant abstraction pour un moment de la série restante des symptômes hystériques avec lesquels l'hémianesthésie, comme toutes les autres anesthésies sensorielles, peut entrer en combinaison, il y a lieu de signaler encore un phénomène qui est en connexion plus étroite avec l'anesthésie et a été décrit tout d'abord par DUCHENNE sous le nom de « perte de la conscience musculaire ». Ce phénomène consiste en ce que les malades, *dès qu'ils ferment les yeux*, ne sont plus capables *de mouvoir*, par ex., leur bras anesthésié, quoique normalement susceptible d'être mis en mouvement. Cela étant, le bras demeure fixément dans la position qu'il occupait immédiatement avant. Vient-on à le changer passivement de place, il s'y maintient de nouveau fixé ; de sorte que, les yeux étant clos, la catalepsie

est manifeste. DUCHENNE attribuait ce singulier phénomène à la perte d'un sens spécial qu'il qualifia de « conscience musculaire ». D'après les idées que nous nous formons aujourd'hui de l'hystérie, il serait plus exact de considérer ce phénomène comme d'origine purement psychique.

Nous traiterons plus loin du symptôme spécial du *transfert* dont il a été beaucoup parlé, de même que de la *métalloscopie* et *des manifestations* qui s'y rattachent.

Après les anesthésies dont nous nous sommes entretenus jusqu'ici, disons un mot de l'*hyperesthésie* qui très souvent affecte chez les hystériques des *régions* déterminées. Ces hyperesthésies sont également si caractéristiques qu'on doit les compter parmi les stigmates hystériques et que par conséquent il importe d'aller à leur recherche dans tous les cas. L'attention du médecin est attirée vers ces endroits rien que parce qu'ils sont le siège constant de douleurs plus ou moins vives. Dans d'autres circonstances la sensibilité ne s'éveille que sous la pression. Cette hyperesthésie est parfois si marquée que le plus léger attouchement est à peine tolérable. Faisons remarquer que ce phénomène dépend beaucoup du degré d'attention du malade. Si on détourne celle-ci, une pression même un peu forte passe presque inaperçue. Ce qui démontre clairement qu'ici encore il s'agit le plus souvent d'une « hyperesthésie d'ordre psychique ».

Les *plaques hyperesthésiées* de la peau sont tantôt très étendues, tantôt circonscrites dans des limites étroites, parfois même réduites à un point déterminé. Elles peuvent être situées à côté ou au milieu d'une zone anesthésique. On les rencontre relativement le moins souvent aux membres, plus fréquemment à la tête ou au tronc, particulièrement au sternum, aux parties latérales du thorax, au-dessous du sein, etc. Les hyperesthésies les plus fréquentes et partant aussi les plus caractéristiques, sont celles qui côtoient la *colonne vertébrale* (points douloureux épiphysaires) et qui chez la femme sont situées dans la région abdominale inférieure *(douleur ovarique, ovarie)*. Cette dernière désignation peut convenir, quoique nullement correcte, attendu qu'il ne s'agit effectivement que d'une sensibilité des parties molles qui se déclare immédiatement sous l'influence d'une pression exercée dans la profondeur et non d'un état douloureux exclusif ou prédominant de l'ovaire. D'ordinaire on ne constate l'ovarie que d'un seul côté, à gauche un peu plus fréquemment qu'à droite. Les symptômes qui chez l'homme ont avec les précédents une analogie apparente (sensibilité dans la région inguinale ou dans les testicules) sont plus rares. Une hyperesthésie non moins importante au regard du diagnostic, c'est celle qui se localise à la *colonne vertébrale*, l'*irritation spinale hystérique*. Elle s'étend à la colonne spinale dans sa totalité, se cantonne à quelques segments seulement de

celle-ci, éventuellement à quelques rares vertèbres. Elle atteint quelquefois un degré tel qu'au moindre attouchement ou à une pression un peu forte de la peau qui revêt les vertèbres, les malades accusent de vives souffrances et repoussent l'examinateur. Ce symptôme est alors presque pathognomonique de l'hystérie.

Disons qu'une signification spéciale revient aux rapports qui relient les plaques hyperesthésiées aux attaques d'hystérie et qui ont fait donner aux premières la désignation de « *zones hystérogènes* ». En décrivant les attaques d'hystérie nous insisterons davantage sur ce point.

L'hyperesthésie se manifeste également dans d'autres domaines sensoriaux, telle est l'impressionnabilité anormale de l'œil, de l'oreille et ainsi de suite. C'est ainsi, par ex., que certains cas de blepharospasme hystérique semblent être dus à une susceptibilité excessive envers les impressions lumineuses. On observe quelquefois pendant les attaques d'hystérie, une acuité extraordinaire de l'ouïe. Enfin il faut ranger dans la même catégorie l'aversion des malades pour certaines sensations gustatives, olfactives et autres.

En cet endroit, il y a lieu de faire mention encore des *douleurs hystériques*. Celles-ci sont à peine à différencier des hyperesthésies hystériques. Presque tous les hystériques qui se plaignent de douleurs (au dos, à la face, dans les bras et les jambes, très souvent « partout » ! déclarent que le mouvement et la pression ont pour effet de les renforcer. Plus les malades s'absorbent dans leurs dispositions générales d'esprit, plus ils songent à leurs douleurs et plus celles-ci s'exaspèrent. S'ils se préoccupent d'autre chose, ils oublient complètement leurs souffrances. Les influences suggestives (v. plus loin) exercent un puissant effet. De sorte qu'il n'y a pas de doute que les impressions douloureuses sont de nature purement psychique. Ce sont pour ainsi dire « des douleurs imaginaires », des hallucinations douloureuses. — Ces douleurs hystériques acquièrent parfois une grande signification en ce sens qu'elles conduisent les malades à l'inactivité. Il y a des hystériques qui passent toute leur journée sur le sopha, parce que « de douleur » elles ne peuvent bouger aucun membre. Les cas prononcés de la sorte ont été désignés par MÖBIUS du nom d'*Akinesia algera*. A notre avis, il n'y a pas là de motif pour créer une maladie spéciale, attendu que assez souvent il se rencontre dans la neurasthénie et l'hystérie graves des états semblables soit isolés, soit combinés avec d'autres symptômes de la manière la plus diverse.

2. **Paralysies hystériques.** Les paralysies hystériques se déclarent parfois immédiatement après une violente commotion morale (par ex. les *paralysies* dites *par frayeur*) ; il est plus rare de les voir se produire graduellement. Dans leur essence, il faut les considérer comme des *paralysies centrales*. Ce sont des *paralysies de la volonté ;* le territoire musculaire atteint est soustrait à l'empire de la volonté. Les malades font l'effet de gens qui sont parfaitement en état de mouvoir le membre paralysé, pourvu qu'ils en aient la volonté. Seulement ils ne *savent* pas vouloir, et c'est tout juste en cela que consiste l'état morbide. Une circonstance qui nous paraît aussi digne de remarque, c'est que les paralysies hystériques n'intéressent très souvent (pas toujours) que certains mouvements *combinés*. Plusieurs malades savent très bien déplacer leurs jambes, quand ils sont au lit par ex., mais ils sont incapables de *faire un seul pas*. Nous avons vu entre autres, une *paralysie d'écrivain* de nature hystérique : le bras droit n'était presque pas paralysé, mais à chaque tentative d'écrire, il refusait complètement d'obéir.

Les paralysies hystériques frappent le plus souvent les *membres*, surtout les *jambes*, quoiqu'il y ait aussi des *paralysies hémiplégiques*. Une des formes paralytiques les plus fréquentes consiste en ce que les malades ont perdu la faculté de se *tenir debout* et de *marcher*. Ils restent au lit ou sur un sopha tout en pouvant assez bien rentrer et étendre les jambes. Mais sitôt qu'ils se tiennent debout ou qu'ils marchent, ils ploient dans leurs articulations, se mettent à trembloter, commencent à respirer rapidement et convulsivement, et ne font pas le moindre effort pour se servir de leurs jambes. En France, pour désigner ces fréquents symptômes hystériques on se sert des mots « astasie » et « abasie ». — S'il n'y a qu'une jambe de paralysée, les malades marchent quelquefois d'une allure particulière et très caractéristique. Ils font un grand pas avec la jambe saine, tandis que la jambe paralysée, maintenue entièrement raide, est entraînée après l'autre en faisant sur le sol un bruyant tracé. Les *bras* sont beaucoup plus rarement atteints de paralysies hystériques, qui d'ailleurs ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans les *muscles de la face*. Une fois nous avons pu observer de la diplopie hystérique.

En ce qui concerne la nature intime de la paralysie, il peut se présenter dans l'hystérie des *paralysies flasques*, de même que des paralysies *spastiques*. Dans beaucoup de paraplégies hystériques, les réflexes tendineux sont tellement exagérés, il se produit même, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater, un phénomène du pied tellement fort, qu'à première vue on serait tenté de croire à une véritable paralysie spinale. En d'autres circonstances, comme par ex. les paralysies du bras, le membre frappé pend dans un état de flaccidité complète. En même temps les parties paralysées sont parfois entièrement anesthésiées (ce qui, au point de vue du diagnostic, est quelquefois un caractère décisif) ; dans d'autres cas au contraire, elles possèdent leur sensibilité normale, à moins qu'elles ne soient hyperesthésiées.

La *paralysie hystérique des cordes vocales* est excessivement fréquente. Les malades perdent d'ordinaire subitement la voix, de manière à ne pouvoir plus que chuchoter *(aphonie hystérique)*. Si on les examine au laryngoscope (notons en passant qu'en ce cas le pharynx est atteint d'une anesthésie et d'une non-excitabilité réflexe remarquables), on ne découvre aucune trace de lésion anatomique aux cordes vocales, mais seulement un état de parésie, une occlusion incomplète de la glotte ou même un écartement des cordes vocales à chaque intonation. Les malades alors ne savent plus que *parler bas à l'oreille*. — A l'aphonie hystérique vient assez rarement s'ajouter la *mutité hystérique*. Les malades sont complètement destitués de l'empire de la volonté sur les organes de la parole et finissent par devenir entièrement *muets*. En cet endroit, nous mentionnerons également le *bégayement hystérique*, bien qu'il appartienne proprement aux manifestations convulsives de l'hystérie. L'innervation paisible et volontaire des muscles de la parole est, dans ces conditions, tellement troublée que la parole est parfois altérée de la façon la plus étrange par des mouvements convulsifs accessoires tout à fait inutiles. C'est surtout chez les enfants (à la suite d'une terreur) que nous avons pu observer des troubles hystériques de la parole de cette nature.

Nous avons plusieurs fois observé la mutité hystérique à titre de « névrose par frayeur ». Un fait intéressant, c'est que la mutité s'allie aussi quelquefois à *la perte de la faculté d'écrire*. La *paralysie pharyngée hystérique* est plus rare que la paralysie des cordes vocales. Toutefois, on a parfois de la peine à distinguer si la dysphagie hystérique tient à une *paralysie* ou à un *état spasmodique* des muscles du pharynx qui se déclarent à chaque tentative pour avaler.

3. **Contractures hystériques.** Les contractures hystériques se présentent tantôt isolément, tantôt combinées avec des paralysies, des anesthésies et d'autres symptômes hystériques. Elles sont le résultat de contractions toniques musculaires extraordinairement puissantes. Le point de départ de l'excitation est incontestablement de nature centrale. Ces contractures sont parfois passagères, mais souvent elles se distinguent surtout par leur intensité et leur excessive opiniâtreté. Ce sont principalement les membres qui en sont atteints, plus rarement les muscles du tronc et de la nuque. Aux mains et aux pieds, surtout aux orteils, ce sont les contractures en flexion qui prédominent ; dans les grandes articulations, ce sont les contractures en extension qui constituent la règle. Bien qu'à cet égard il y ait de grandes variétés, il y a pourtant certaines formes de contractures et d'attitudes qui sont particulièrement caractéristiques.

Nous avons signalé plus haut la relation qui existe entre les contractures hystériques et les névralgies articulaires (p. 41). Elles se présentent d'ailleurs

sous forme hémiplégique, paraplégique et monoplégique. Quelquefois elles succèdent à une attaque d'hystérie convulsive (v. plus bas). Pendant le *sommeil chloroformique* et l'hémostase d'Esmarch, même pendant un profond *sommeil*, les contractures hystériques se dissipent complètement.

4. **Troubles vasomoteurs. Troubles de la sécrétion. Phénomènes ayant pour théâtre les organes internes.** Indépendamment des phénomènes sensoriaux et moteurs décrits jusqu'ici, il se produit encore dans l'hystérie des symptômes qui sont du domaine des nerfs vasomoteurs et sécréteurs. D'après notre manière de voir, il n'y a lieu de signaler ici que ces symptômes dont le lien de dépendance directe ou indirecte avec les processus psychiques, est susceptible d'être démontré avec *certitude*. C'est dans ce domaine précisément que la fécondité d'appréciation de beaucoup de médecins a mis au jour une quantité de faits étonnants en apparence et inexplicables qui ne tiennent parfois pas devant une critique sévère.

C'est aux influences *vasomotrices* qu'il y a lieu d'attribuer les états *d'anémie* et *d'hyperémie* anormales *de la peau* (peau pâle, froide d'une part, peau injectée et chaude de l'autre). Et comme il est admis que les nerfs vasculaires réagissent à un haut degré sous l'action des émotions morales, il est naturel aussi d'assigner aux phénomènes susdits une origine centrale. Il est plus difficile d'expliquer les *hémorrhagies d'organes internes* qui certainement compliquent assez souvent l'hystérie et qu'on a l'habitude de mettre également sur le compte d' « influences névroso-vasomotrices ». Nous estimons qu'il importe de se tenir sur une extrême réserve en ce qui regarde cette dernière manière de voir. L'hémorrhagie qu'on rencontre le plus fréquemment, c'est le *vomissement de sang* ou l'*hémoptysie* hystérique, c.-à-d. l'expulsion de sang hors de la bouche, tantôt à la faveur d'une secousse de toux, tantôt de préférence avec des mouvements de régurgitation. Il est même arrivé que des médecins peu expérimentés ont été ainsi conduits à admettre erronément l'existence d'une maladie grave du poumon ou d'un ulcère de l'estomac. Cependant en examinant les choses de plus près on ne tarde pas à s'apercevoir que le sang rejeté se fait remarquer par sa teinte d'un rouge framboisé clair, par l'abondance de mucus et de salive qui s'y mêle et par la fluidité de sa consistance. L'ensemble de son volume mesure rarement au delà de 50 à 80 gr. En recherchant plus minutieusement la source d'où il provient, on découvre le plus souvent qu'il sort de la gencive, de la muqueuse buccale ou pharyngée. Ce sont parfois des mouvements spasmodiques de régurgitation ou le hoquet qui par une action purement mécanique font saigner la muqueuse. Il est certain d'autre part que dans beaucoup de cas c'est à des supercheries intentionnelles de la part des malades qu'il faut attribuer les pertes de sang. Sous ce rapport les hémorrhagies par les voies

génitales et les hémorrhagies de la paume des mains (de celles qui veulent se faire passer pour stigmatisées) doivent surtout inspirer de la réserve. Une fois nous avons démasqué une hystérique qui pendant des années s'était fait à elle-même des plaies gangrénées de la peau avec de la soude caustique.

A la suite des troubles vasomoteurs, il nous reste à mentionner un phénomène dont la signification, à notre avis, n'a pas encore reçu d'explication suffisante — nous voulons parler de la *fièvre hystérique*. Dans l'hystérie grave, principalement au moment des grandes attaques et des commotions morales, nous avons noté à diverses reprises, conjointement avec plusieurs autres observateurs, de fortes exacerbations thermiques (allant à 41° et au delà) qui se déclarent d'une façon tout à fait irrégulière. Cependant dans aucun des cas nous appartenant, nous n'avons pu exclure entièrement la possibilité de la simulation, c.-à-d. la surélévation de la colonne mercurielle par frottement ou compression du thermomètre ; toutes les fois que nous avons pris la température dans le rectum, la chaleur était normale, et la forte fièvre se manifestait constamment en notre absence. A ce point de vue encore nous recommandons la plus grande circonspection.

On a observé aussi chez les hystériques des *anomalies des organes de sécrétion et d'excrétion*. Beaucoup de malades se plaignent d'avoir la peau excessivement sèche, chez d'autres il y a une abondante *sécrétion sudorale*. La *sécrétion salivaire* présente des variations analogues. Il existe quelques exemples très remarquables d'*ischurie* hystérique, où pendant plusieurs jours l'urine n'était évacuée qu'en quantité très minime et où la vessie n'en contenait non plus que quelques gouttes. Dans un cas semblable, dû à CHARCOT, il existait en même temps de violents vomissements, et dans la matière vomie on découvrit une proportion assez forte d'urée (élimination vicariante d'urée). Ces observations, d'ailleurs tout à fait isolées, échappent pour le moment encore à une claire explication. Plus fréquemment que l'ischurie, on rencontre la *polyurie hystérique*, ou l'émission d'une grande abondance d'urine, très claire et de faible pesanteur spécifique. Cette polyurie pourtant dépend en beaucoup de cas des masses d'eau qu'ingèrent les malades. La *polydipsie* (exagération de la soif ou pour s'exprimer plus exactement, la tendance morbide à boire constamment de l'eau) est un symptôme très fréquent chez les hystériques, surtout à la suite d'un accès convulsif.

Les *troubles digestifs* que beaucoup d'hystériques accusent, ressemblent en grande partie aux *affections nerveuses de l'estomac* que nous avons décrites dans le tome I. Le complexus symptomatique de la dyspepsie nerveuse et les troubles similaires du canal intestinal (coliques, constipation opiniâtre, diarrhées intercurrentes) sont des épiphénomènes assez fréquents de l'hystérie. Les *vomissements hystériques* surtout jouent un grand rôle, puisqu'ils ont pour effet de miner considérablement les forces des malades. Dans d'autres cas leur embonpoint contraste grandement avec la prétention qu'ils ont de dire qu'ils doivent rendre absolument tout ce qu'ils mangent. Il faut y ajouter encore le *météorisme hystérique (tympanite)*, ballonnement parfois très considérable de l'abdomen par suite d'une forte accumulation d'air et de gaz intestinaux. Ce symptôme est dû en partie à un état de paralysie des muscles de l'estomac et des intestins « atonie », mais très souvent il est provoqué par la grande quantité d'air que les malades ont avalé (intentionnellement ou sans y prendre garde). La distension et la dureté du ventre peuvent devenir telles qu'elles simulent des maladies graves (péritonite, tumeurs) ou la grossesse. Dans le doute, l'examen pratiqué pendant le sommeil chloroformique résout immédiatement le cas. En exerçant une compression sur l'abdomen, ou en introduisant un tube dans l'intestin, etc. on évacue en peu de temps l'air accumulé.

Enfin il nous reste à signaler brièvement les *troubles des organes génitaux*. Nous avons dit que les relations qui existent entre les maladies des organes sexuels et l'hystérie ont été fortement exagérées autrefois et faussement interprétées. Cependant il faut convenir que les *organes génitaux*, comme presque tous les autres organes, peuvent, par des troubles nerveux dont ils sont le théâtre, *prendre part* à la scène morbide de l'hystérie. Des douleurs, des hyperesthésies, peut-être encore beaucoup d'anomalies de la menstruation, sont susceptibles d'être expliquées comme phénomènes accessoires. Il est en outre facile de comprendre comment, chez les natures hystériques possédant une impressionnabilité vive, les conditions sexuelles jouent parfois un rôle qui n'est pas sans importance, comme cela se traduit si souvent par le caractère des délires et des hallucinations hystériques.

5. **Constitution générale corporelle et psychique des hystériques.** Étant donné que l'hystérie, et c'est le seul moyen de s'en faire une notion correcte, est avant tout une *maladie du moral*, il n'est pas étonnant que l'*ensemble de la constitution* et le *tempérament moral* du malade présentent un cachet spécial. Aussi bien dans nombre de cas la manière d'être des hystériques, au point de vue psychique, est tellement frappante que le médecin, rien qu'en considérant la physionomie et la façon de procéder du malade, peut en tirer une induction sur la nature de la maladie.

Les hystériques sont irritables, prompts à se passionner, d'humeur changeante, impressionnables, ombrageux, toujours ballottés d'un extrême à l'autre. Ils sont portés à exagérer leurs souffrances, importunent sans cesse leur entourage et leur médecin, et se complaisent à exciter la compassion. Si d'un côté ils sont pusillanimes et sans énergie, de l'autre ils sont rusés et

opiniâtres, quand il s'agit d'atteindre un but ou d'exécuter un plan. Cependant, pour peu qu'ils veuillent, ils savent aussi être très affectueux et attrayants. Presque jamais ils ne manquent d'esprit. L'hystérie se rencontre rarement chez des personnes peu douées et stupides.

Ce portrait à grandes lignes s'adapte à un nombre considérable de cas, mais pas à la totalité. On l'observe le plus souvent chez des malades qui n'offrent pas de symptômes graves, mais qui se plaignent seulement de malaises de tout genre, tantôt de tel désagrément, tantôt de tel autre, et qui en somme peuvent vaquer à leurs occupations journalières. Quand il s'agit de symptômes hystériques plus sérieux et à siège fixe (paralysies, contractures, etc.), ces traits de caractère ne sont pas toujours aussi tranchés. Souvent le malade parvient à les dissimuler au médecin, et ce n'est que la connaissance intime du malade et de ses antécédents qui font découvrir à la fin la nature psychopathique du mal dont il souffre.

Quant à l'*état physique* général des hystériques, nous avons dit plus haut que tout affaiblissement de l'organisme favorise l'éclosion de la maladie. Cependant l'hystérie n'atteint pas seulement les personnes mal nourries, débilitées et anémiques. Beaucoup d'hystériques sont au contraire d'aspect plantureux et rayonnants de santé. Dans les cas graves pourtant, l'hystérie ne manque pas de faire sentir son effet sur la nutrition. L'alimentation est réduite, le sommeil mauvais, des phénomènes névroso-dyspeptiques (v. plus haut) se montrent et les malades peuvent finalement tomber dans une profonde déchéance.

Attaques d'hystérie, états convulsifs, etc.

Si les manifestations que nous venons de décrire sont pour la plupart de nature continue, on voit très souvent se produire au cours de l'hystérie, des symptômes nerveux qui se déclarent sous forme d'accès. Ce n'est parfois qu'à la vue de ce genre d'attaques hystériques, d'ordinaire très caractéristiques et qu'un médecin expérimenté n'a pas de peine à reconnaître, que le diagnostic de l'état morbide dans son ensemble est clairement établi. Il est vrai qu'il y a des cas d'hystérie complètement exempts d'attaques et qui ne sont marqués que par quelques symptômes persistants (paralysies, contractures, anesthésies, etc.). En revanche il y a des malades chez lesquels les accès d'hystéries dominent tout le tableau morbide, chez lesquels même ils constituent pour ainsi dire la seule manifestation pathologique. Quelquefois un accès hystérique ouvre le cortège des symptômes, surtout quand la maladie est provoquée par une frayeur et que l'attaque succède immédiatement à une forte émotion morale.

En ce qui concerne la violence et la nature des accès hystériques, il existe une si grande diversité, qu'il n'y a pas moyen de donner ici une description complète de tous les modes qui peuvent se présenter. Néanmoins les attaques possèdent certains traits propres et certaines particularités tellement caractéristiques et qui reviennent si fréquemment, que leur présence seule suffit pour affirmer le diagnostic.

Les formes les plus atténuées des accès d'hystérie consistent dans le développement d'un sentiment d'oppression, d'angoisse, de vertige et surtout dans *la perte de l'empire de la volonté sur l'organisme*, laquelle coëxiste déjà. Les malades s'affaissent sur leur lit, sur une chaise, ferment les yeux, sont incapables d'agir et de parler. Le plus souvent se produisent de légers phénomènes d'excitation motrice, de l'accélération de la respiration, un tremblement général, un clignotement de paupières, etc. De faibles états spasmodiques des muscles du pharynx et du diaphragme ne sont pas rares. Très fréquemment pendant l'accès il y a de violents battements de cœur. La face est tantôt vivement colorée, et tantôt pâle.

Les accidents moins accusés de l'espèce ont, pour un observateur non prévenu, toutes les apparences d'une tendance syncopale. En secouant légèrement les malades, en leur aspergeant vivement avec de l'eau froide la figure ou le dos, on ne tarde pas à leur faire reprendre l'empire sur eux-mêmes et à les remettre sur pied.

Ces accès de forme légère passent par une série intermédiaire non-interrompue aux formes graves dans lesquelles les troubles du sensorium sont plus profonds et les phénomènes d'excitation motrice plus violents. *La perte* complète *de conscience* telle qu'elle se présente dans les convulsions épileptiques, se rencontre rarement dans les attaques d'hystérie. Par contre des troubles considérables du sensorium sont très fréquents, et dans les formes graves (v. plus bas) on observe des *altérations morbides de l'intelligence*. Si aux attaques d'hystérie viennent se mêler des convulsions qui ressemblent à celles de l'épilepsie *(hystéro-épilepsie)*, il y a lieu de songer à la combinaison possible des deux maladies. D'ordinaire cependant la nature des convulsions hystériques diffère essentiellement de celle des convulsions épileptiques. Dans les fortes convulsions hystériques les mouvements convulsifs sont beaucoup plus variés, plus étendus et plus compliqués que dans l'épilepsie. Les bras se jettent de tous côtés, frappent et se livrent parfois aussi à des gesticulations en apparence parfaitement coordonnées. Les malades avec le poing fermé battent leur lit, leur propre corps, saisissent des objets qui les entourent, s'y cramponnent (par ex. leurs coussins, des meubles, etc.). Les jambes sont également animées de mouvements cloniques et toniques d'extension et de flexion. Les globes oculaires sont

presque toujours convergents ou tournés en dehors, parfois ils roulent dans l'orbite. Les paupières sont spasmodiquement fermées, quelquefois aussi écarquillées. Presque toujours il y a du *trismus* et fréquemment du *grincement des dents*. Mais c'est le tronc qui se contourne et se ploie le plus fortement. Les malades frappent violemment de la tête contre la muraille ou le support sur lequel ils couchent. Le corps dans sa totalité peut prendre des positions telles qu'une personne saine ne saurait les imiter sans s'y être exercée particulièrement. A cet égard la position en *arc de cercle* est la plus connue et effectivement la plus fréquente et pour ainsi dire caractéristique.

Beaucoup de malades s'appuient pour un moment sur le sol avec la tête et la pointe du pied seulement. Puis ils déjettent leur corps de tous côtés, roulent sur eux-mêmes, tambourinent avec les jambes sur le parquet ou les jettent en l'air, etc. Quand on a assisté une fois à une « *grande attaque d'hystérie* » semblable, on n'en oublie plus le spectacle.

Une autre manière de convulsions hystériques, un peu différente, mais également fréquente, est celle qui se distingue par *la part* considérable *qu'y prennent les muscles de la respiration*. L'accès commence par une accélération convulsive de la respiration, les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus rapides et précipités. Il nous est arrivé d'en compter près de 200 par minute. D'autres convulsions encore des muscles respiratoires, d'un caractère particulier et qui de la même façon ne se produisent que dans l'hystérie, se voient assez fréquemment : tels sont les *sanglots*, le *hoquet*, le *grognement*, etc. Pour former ces divers bruits, l'appareil musculaire du pharynx entre également en action. Il est évident que toutes ces manifestations convulsives s'allient dans des proportions diverses aux spasmes du tronc et des extrémités.

Disons cependant que parmi les éléments qui impriment aux attaques de la grande hystérie leur cachet hautement caractéristique, un des plus essentiels c'est le rapport qui existe entre les accès convulsifs et certains *états anormaux du sensorium* actuellement existants. Pendant la durée de l'attaque le malade ordinairement n'a pas conscience de lui-même, il est sous l'empire de conceptions délirantes, et ce sont ces idées morbides intérieures qui se traduisent au dehors par des mouvements. Complètement dominé par un cercle déterminé de pensées, il est en proie à l'hallucination et assiste mentalement à quelqu'événement effroyable et empoignant. Tout cela se manifeste de la manière la plus expressive dans ses gestes et le jeu de sa physionomie. De là vient que pendant l'accès les traits de la figure expriment l'effroi, la colère, la menace, la convoitise, la joie, etc. Très souvent encore l'excitation intérieure s'épanche en paroles, et il se déclare un délire hystérique formel, des démonstrations affectives les plus violentes,

etc. Fréquemment les malades ne cessent de jaser, parfois avec une volubilité excessive et répétant constamment les mêmes mots ou les mêmes phrases. On réussit quelquefois, en les interpellant, à donner une direction déterminée à leur délire. Pendant l'accès on peut parfaitement s'entretenir avec eux. Mais entretemps les mouvements convulsifs purement moteurs ne tardent pas à se renouveler ou persistent un temps considérable sous forme tonique.

Nous n'insisterons pas davantage sur les nombreuses particularités qui distinguent les grandes attaques (la grande hystérie) et dont nous devons la connaissance approfondie aux observations de CHARCOT et de l'*école de la Salpétrière à Paris* (BOURNEVILLE et REGNARD, P. RICHER). La description des auteurs français s'applique également à la grande hystérie qui s'observe assez souvent en Allemagne. Pour ce qui concerne le tableau d'ensemble de l'attaque, les neurologues français reconnaissent plusieurs périodes dans l'accès, lesquelles en général correspondent aux états décrits plus haut. La première période consiste en convulsions épileptiformes violentes accompagnées en apparence de perte de connaissance. Puis vient la période des « *contorsions et des grands mouvements (clownisme)* » ; enfin la période des *poses plastiques* et des « *attitudes passionnelles* ». Les termes concis et très significatifs de ce schéma ont de la valeur pratique, mais, d'après notre expérience, on aurait tort pour chaque cas de s'attendre à une délimitation exacte de périodes. Le plus souvent la grande attaque d'hystérie se compose de plusieurs des manifestations prémentionnées, combinées de la façon la plus variée.

Il ne nous reste plus qu'à compléter à un seul point de vue essentiel le tableau des accès hystériques. Nous voulons parler de la « *suggestibilité* » si particulièrement caractéristique de l'hystérie. Par « *suggestion* » on entend l'évocation artificielle d'un état mental déterminé ou d'un état somatique dépendant de l'intelligence, lesquels surgissent par l'éveil donné à des *idées* qui s'y rapportent. Déjà en retraçant à grands traits la constitution intellectuelle de beaucoup d'hystériques, nous avons dû faire observer combien ces malades se laissent facilement dominer par leur *imagination*. La suggestion n'est rien que l'emploi artificiel porté à son apogée de cette particularité psychique. Plus on s'attache à cultiver celle-ci artificiellement et à lui donner de l'aliment, plus on s'abstient de corriger les conceptions erronées auxquelles les malades se complaisent, plus vite on parvient à les rendre complètement les jouets de leurs représentations mentales. C'est ainsi que l'expérience médicale de tous les jours apprend que les hystériques résistent de moins en moins aux tentatives renouvelées de suggestion, de manière qu'on finit en réalité par « pouvoir tout faire avec eux ». Quant à

savoir si, au point de vue médical et moral, ce genre de pratique peut être autorisé sans restriction, il ne saurait à cet égard exister de divergence d'opinion. Et même il faut dire que l'emploi de la suggestion dans un but thérapeutique est un glaive à deux tranchants, dont l'action ne dépend pas toujours de la main du médecin qui le manie.

La *suggestion* réussit le mieux *pendant l'attaque hystérique* même, surtout dans les formes qui n'empêchent pas les malades de parler, d'entendre et de répondre. Alors, du moment qu'on donne à leurs idées une direction déterminée, et qu'on leur expose d'un ton persuasif qu'ils sont dans un jardin, par ex., dans un bois, qu'ils cueillent des fleurs et des fruits, qu'on les assaille, qu'ils sont enchaînés, qu'ils couchent au bord d'un abîme, d'un puits, etc. on s'aperçoit à leurs gestes et à leur langage que, comme dans la phase de délire et d'hallucination, toutes ces représentations mentales sont pour eux des réalités. Les manifestations affectives de la terreur, de la crainte, de la joie, de l'aversion qui s'y associent, sont parfois d'une plasticité étonnante. On peut de la même manière suggérer aux malades des paralysies, des contractures et des anesthésies. Ce qu'il y a de plus intéressant en ces circonstances, c'est qu'après la cessation de l'accès, *toute trace de ce qui a eu lieu pendant l'accès* est perdue. Les mêmes malades qui tout à l'heure étaient sollicités avec une puissance irrésistible par un ordre d'idées déterminées, n'en savent absolument plus rien quelques secondes après que l'accès est terminé, soit de lui-même, soit artificiellement (v. plus loin). Ils n'en ont pas tant qu'un souvenir confus, comme d'un rêve, même quand on leur décrit avec insistance ce qu'ils viennent de faire et de dire. Mais quelque chose de plus remarquable encore c'est que, pendant l'*accès* subséquent, le souvenir de ce qui s'est passé pendant les *accès* antérieurs et des idées qui ont occupé l'esprit, est quelquefois parfaitement conservé. C'est le cas véritablement de la « double conscience ». D'autre part, des faits appartenant à l'état conscient de *veille* hantent quelquefois l'esprit pendant l'attaque, et on observe souvent que l'événement même (scène de terreur, etc.), qui a donné l'impulsion à la première attaque, se déroule plus tard de nouveau devant l'imagination délirante pendant les attaques ultérieures.

Aux processus de suggestion se rattachent par un lien étroit les *phénomènes de l'hypnose*. Nous ne pouvons pas en cet endroit faire une étude approfondie de ce domaine qui dans ces derniers temps a été, comme on sait, l'objet de tant de recherches. La tendance de l'humaine nature pour tout ce qui est fantastique et l'influence des suggestions qui, non seulement s'empare des malades, mais à laquelle les médecins explorateurs eux-mêmes ne savent pas se soustraire, sont la cause pour laquelle, dans l'étude de l'hypnose, le vrai et le faux s'entremêlent l'un avec l'autre dans des propor-

tions multiples. Le seul progrès notable qu'il faille enregistrer comme étant définitivement acquis de nos jours, c'est que l'hypothèse si généralement admise autrefois d'une « *force magnétique* » particulière (magnétisme animal), par laquelle les « magnétiseurs » avaient le pouvoir de placer leurs « mediums » dans le « sommeil magnétique » ou dans d'autres états anormaux, est aujourd'hui absolument abandonnée par les gens de culture scientifique.

L'hypnose n'est pas autre chose par conséquent que la provocation artificielle et intentionnelle d'un accès d'hystérie, ou d'une psychose hystérique, à l'aide de la *suggestion*, c.-à-d. par l'influence de certaines *représentations mentales* sur le sujet à hypnotiser. Dès lors ne sont susceptibles d'être hypnotisées, que ce genre de personnes chez lesquelles l'empire des représentations mentales est assez puissant à cette fin. Nulle personne à laquelle l'essence de l'hypnose est connue, ne pourra jamais être hypnotisée. Le point *essentiel de tous* les procédés d'hypnotisation consiste uniquement dans l'évocation aussi vivace que possible de l'idée : « il en arrivera ce que l'hypnotiseur a prédit. » Tout le reste, comme de regarder fixément de brillants boutons, d'entendre les vibrations du diapason, etc., est purement accessoire et ne sert qu'à venir en aide à la suggestion. Chez toutes les personnes faciles à hypnotiser, il suffit de la simple occlusion des paupières et du commandement « endormez-vous », pour provoquer le sommeil hypnotique. Au surplus les malades (et il s'agit effectivement de « malades » en cette circonstance), ne parviennent à ce degré de suggestibilité qu'après qu'ils ont déjà fréquemment été hypnotisés : car, l'influence d'une idée se produit d'autant plus facilement qu'elle s'exerce plus souvent, loi qui découle de beaucoup d'autres expérimentations tirées du domaine psychique. Les formes particulières de l'hypnose ne se distinguent en rien des divers états hystériques. L'*hypnose est une hystérie artificielle*, et par cela seul qu'elles sont livrées à des mains ignorantes, on peut conclure au danger des pratiques hypnotiques. Maintes fois déjà on a vu d'ailleurs qu'on ne parvenait plus à se dégager des esprits qu'on avait évoqués. Les médecins français (RICHER) décrivent quatre formes principales de l'état hypnotique qui se fondent l'une dans l'autre de la manière la plus diverse : 1. L'*état cataleptique* dans lequel les membres gardent toutes les positions qui leur sont artificiellement données (v. le chap. précédent). 2. L'état de « *suggestion* » ou d'*hallucination artificiellement provoquée*. En donnant passivement au corps des attitudes correspondant à des actions déterminées, on évoque dans l'esprit du malade un ensemble d'idées congénères qui finissent par prendre la netteté d'une hallucination. C'est ici qu'il faut ranger ces scènes connues d'hypnotisme, où des hommes adultes hypnotisés berçaient dans leurs bras des poupées et mangeaient des pommes de terre crues avec une

expression de satisfaction, etc. 3. L'*état léthargique*, c'est-à-dire un état de perte apparente de connaissance avec occlusion des yeux, relâchement musculaire complet et une remarquable *excitabilité accrue des muscles et des nerfs*. Une simple pression ou une légère tape sur un nerf, le nerf facial par ex., suffit pour mettre dans un état tétanique qui persiste après l'excitation, tous les muscles qui en sont animés. 4. Par certaines manipulations (par ex. des frictions sur le sommet de la tête) on peut transformer l'état léthargique en *somnambulisme hystérique*. Les malades sont à moitié privés de connaissance, mais ils répondent automatiquement aux questions qu'on leur pose, obéissent aux ordres qu'on leur donne, et présentent quelquefois certaines hyperesthésies sensorielles. On voit que tous ces états sont parfaitement identiques à différentes formes d'accès hystériques. Il y a seulement l'excitabilité mécanique accrue des muscles et des nerfs qui n'est pas encore complètement élucidée. Reste à savoir si dans ce cas également une part d'action ne revient pas aux suggestions, c.-à-d. aux représentations mentales qui sollicitent à des contractions inconscientes des muscles volontaires.

Nous avons omis en décrivant les accès hystériques un point important, à savoir les rapports qu'ont avec eux les *zones hystérogènes*. Nous avons dit plus haut combien fréquemment chez les hystériques, certains endroits du corps (région ovarienne, parties latérales du thorax, etc.) présentent une susceptibilité remarquable sous la pression. Il n'est pas rare qu'une compression longtemps exercée sur ces endroits, malgré la résistance des malades, a pour effet de *provoquer une attaque hystérique*. Inversement il arrive aussi qu'une pression sur les dites zones fait arrêter un accès existant. Nous sommes d'avis qu'en ce qui concerne ces manipulations, des *représentations mentales* également *entrent toujours en action à titre d'intermédiaires*.

Enfin disons encore qu'il y a des *formes atténuées de convulsions hystériques* qui se bornent à un groupe musculaire déterminé et ne sont pas accompagnées d'un trouble notable du sensorium. C'est ainsi que se déclarent des *spasmes isolés des muscles du cou et de la nuque*, des *crampes* partielles *des muscles respiratoires* (toux spasmodique, etc.), des crampes limitées aux bras ou aux jambes. Les muscles du larynx peuvent également être convulsés *(spasme hystérique de la glotte)*. Assez fréquemment il y a des crampes du diaphragme et d'autres muscles inspirateurs, sous forme de *hoquet* hystérique, qui parfois peut persister des jours et des semaines d'une manière violente. Le symptôme bien connu du soi-disant *globe hystérique* dépend d'un état convulsif de l'appareil musculaire du pharynx et de l'œsophage : les malades ont la sensation d'une boule qui leur monte et redescend constamment dans la gorge.

Quelquefois on rencontre des états convulsifs qui se déclarent sous forme clonique ou de spasmes isolés, tantôt dans tel groupe musculaire, tantôt dans tel autre, et parfois dans des groupes musculaires symétriques, qui ne sont pas associés à des troubles du sensorium, cessent pendant le sommeil et guérissent facilement sous l'influence d'un traitement moral approprié. Ce genre d'accès a été souvent erronément décrit sous le nom de *paramyoclonus* ou de *myoclonie*.— Nous rangeons également parmi les formes convulsives de l'hystérie ces accès particuliers réellement de nature psychique dans lesquels, indépendamment des mouvements convulsifs habituels ou même en l'absence de ces derniers, se déclarent des excitations convulsives volontaires plus compliquées. A l'occasion de ces accès, les malades commencent par proférer les injures les plus obscènes(« coprolalie »),par répéter tous les mots entendus (écholalie) ou exécuter à proprement parler les mouvements contraints (déchirer tout ce qui leur tombe sous la main, etc.). Nous ne voyons pas de motif pour désigner ces états par un terme spécial, « *maladie des tics* », comme s'il s'agissait d'une maladie à part. Nous avons plusieurs fois observé des affections analogues (notamment chez des enfants) qui devaient incontestablement être considérées comme appartenant à l'hystérie et qui par un traitement moral approprié disparaissaient rapidement. Les plus graves exemplaires parmi elles se transformaient d'ailleurs en psychoses hystériques prononcées.

Marche de la maladie dans son ensemble. Quoique l'aperçu qui précède se borne aux symptômes les plus importants et les plus fréquents de l'hystérie, il n'indique pas moins, malgré sa concision, sous quelle multitude inépuisable d'aspects morbides la maladie peut se présenter. Dans *une première catégorie* de cas les manifestations hystériques graves ne se font jamais jour.La maladie ne se révèle que par une manière d'être générale de l'esprit, caractéristique de l'hystérie. Les malades sont excessivement impressionnables, portés à se plaindre et à exagérer, éprouvent tous les malaises imaginables (douleurs, sensations cérébrales, palpitations, symptômes dyspeptiques, dyspnée) qui s'accentuent sous l'influence d'émotions morales, mais qui en d'autres temps s'effacent au point qu'ils n'ont pas l'air d'être souffrants. Une seconde *catégorie* de cas consiste en ce que sur un fonds évident d'hystérie ou même chez des personnes ayant les apparences d'une bonne santé, se développent des symptômes hystériques graves à l'occasion d'une cause morale quelconque ou à la faveur d'autres causes occasionnelles (v. plus haut).Alors on peut voir surgir tous les phénomènes qui ont été décrits en détail ci-dessus. Tantôt il s'agit de paralysies ou de convulsions hystériques, de contractures hystériques,tantôt de troubles de la sensibilité, d'hyperesthésies, etc. Chacun de ces symptômes peut persister

opiniâtrément des semaines et des mois, puis disparaître subitement ou faire place à d'autres. Dans la suite de la maladie, tout comme à son premier début, les influences d'ordre moral s'exercent d'une façon indéniable. La plupart des exacerbations morbides sont dues à de nouvelles excitations psychiques, comme cela se montre notamment à propos des convulsions hystériques. Presque toujours on peut attribuer l'aggravation de la situation à des excitations psychiques, comme c'est le cas pour les accès hystériques. Chez d'autres malades les attaques hystériques peuvent se produire également d'une façon toute spontanée, tout comme dans l'état épileptique. La *troisième catégorie* se compose des formes hystériques les plus graves, dans lesquelles les symptômes nerveux compliqués que nous avons brièvement décrits ci-dessus, occupent la scène morbide et se combinent de la manière la plus diverse avec toutes les affections névrosiques possibles (anesthésies, contractures, paralysies, etc.).

La *durée totale* de la maladie est sujette à de grandes variations. Le germe essentiel de tout le mal, ce système nerveux si facile à émouvoir et qui est constamment à l'état d'équilibre instable, ne peut plus être dompté. Alors les misères durent des années et des périodes de dix ans. Des phases d'accalmie apparente sont suivies de nouvelles manifestations de la maladie. C'est seulement dans un âge avancé que les symptômes s'apaisent. Il est vrai que le système nerveux en conserve l'empreinte, mais les attaques graves ne se représentent plus. Cependant il est des cas nombreux où les phénomènes hystériques disparaissent complètement et pour toujours. Cet heureux événement a lieu surtout quand les malades sont placés dans un milieu adapté à leur état, dans lequel par des exercices convenablement réglés, ils sont soustraits à toutes les influences morales nuisibles. Beaucoup d'affections hystériques nées sous l'action d'une cause passagère chez des enfants et des jeunes gens jusqu'alors bien portants, guérissent même assez rapidement, pour ne plus revenir. Mais il est impossible de donner une garantie contre toute récidive, vu qu'une seule manifestation hystérique est un indice incontestable d'un grand défaut de résistance du système nerveux envers les impressions du dehors et les émotions morales qu'elles provoquent.

Diagnostic. Le diagnostic des affections hystériques ne coûte généralement pas beaucoup de peine à un médecin expérimenté. Il arrive qu'à leur début elles simulent quelquefois un état pathologique grave : mais un examen minutieux et une observation suivie font presque toujours reconnaître la vraie nature de la maladie. Premièrement, tous les symptômes qui indiquent une lésion organique réelle, font constamment défaut. C'est ainsi que dans les paralysies hystériques on ne trouve jamais de profondes altérations

trophiques, de modifications de l'excitabilité électrique, etc. Puis il faut avoir égard à l'ensemble de l'état mental du malade, à la dépendance dans laquelle il se trouve vis-à-vis des émotions morales, enfin à l'étiologie de la maladie et au développement des phénomènes morbides consécutivement à des influences psychiques. Mais il importe surtout d'*aller à la recherche* des symptômes spécifiques de l'hystérie, des soi-disant *stigmates hystériques*, des anesthésies sensorielles, des zones hystérogènes. Beaucoup de manifestations hystériques, comme certaines formes convulsives et l'hémianesthésie, sont tellement caractéristiques, qu'elles suffisent à elles seules pour affirmer le diagnostic véritable. La circonstance précisément que les affections hystériques ne sont *pas* subordonnées aux lois de l'anatomie et de la physiologie nerveuses et ne sauraient être mises en concordance avec elles, aide beaucoup à les reconnaître.

Traitement. La possibilité de recourir à des moyens *prophylactiques* découle évidemment de tout ce que nous avons dit au sujet de l'étiologie de l'hystérie. Une éducation attentive peut déceler chez les enfants les premiers indices d'une impressionnabilité nerveuse anormale, et il lui appartient par une diététique appropriée du corps et de l'esprit, de prévenir l'explosion de désordres plus sérieux.

Une fois que l'hystérie est en voie de développement, il faut attacher la plus grande importance au *traitement moral* du malade. Il ne sert à rien en effet de tourner les hystériques en dérision et de les traiter comme des imposteurs. Car l'hystérie est une *maladie* dont les symptômes ne dépendent pas plus de la volonté consciente du malade, que toutes les autres manifestations morbides. D'autre part, il n'est pas moins absolument nécessaire de poursuivre avec toute la sévérité et l'énergie requises, l'*éducation mentale* qui s'impose au médecin, attendu que ce n'est que de là qu'il faut attendre de l'amélioration. Parfois on ne peut remplir cet indispensable désidératum qu'en soustrayant le malade à certaines influences nocives de son entourage, aux soins trop méticuleux et pusillanimes de parents et de proches. En ce cas, le *traitement dans un établissement spécial* fait souvent plus que le meilleur traitement privé, et notre expérience personnelle nous porte à avoir toujours en vue l'éventualité de ce genre de traitement dans les cas d'hystérie grave. La crainte même d'être interné exerce parfois une influence morale avantageuse sur les malades.

Un traitement moral bien conçu donne les meilleurs résultats en cas de *paralysie hystérique.* Dès que la nature hystérique de la paralysie a été établie, on doit apprendre au malade à reconquérir par l'exercice le pouvoir que sa volonté a perdu sur les muscles paralysés. Si la paralysie, comme c'est le cas d'ordinaire, atteint les extrémités inférieures, le malade malgré toutes

ses résistances et ses plaintes, sera placé sur ses jambes et invité, sans brutalité, mais avec une insistance inexorable, à faire effort pour marcher, ce en quoi au début il devra naturellement être bien soutenu. Ces exercices de marche seront renouvelés méthodiquement plusieurs fois par jour. Peu à peu le malade apprend à marcher avec plus d'assurance, reprend confiance en sa force, et une fois que le premier pas est fait vers l'amélioration, les autres suivent d'ordinaire rapidement. Tout médecin ayant quelque expérience, connaît des exemples nombreux de paralysies hystériques existant depuis des semaines et des mois, qui ont été guéries en peu de jours par ce procédé. A ce traitement on vient en aide par la *faradisation* des muscles, par des *ablutions* et des *bains froids*, opérations dont le côté désagréable pousse les malades à faire eux-mêmes tous les efforts pour récupérer leurs facultés motrices.

En cas de *paralysie* hystérique *des cordes vocales*, les exercices de vocalise sont de pratique facile et sûre. En outre le *courant électrique* (appliqué à travers la peau ou à l'intérieur du larynx) est le meilleur moyen pour rendre instantanément la voix au malade, saisi par une douleur soudaine. Le même résultat s'obtient pour tous les troubles hystériques de langage et pour l'aphonie hystérique.

En cas de *contracture hystérique*, il faut tenter tout d'abord de lever le spasme par le massage des muscles et en leur imprimant des mouvements passifs énergiques. Le courant faradique sert ici également de moyen adjuvant efficace. Pour remédier pour toujours à la contracture, on prescrira des *exercices musculaires* méthodiques et des *mouvements actifs*. On a souvent la plus grande peine à décider les malades à faire les premières tentatives de mouvement, alors il n'y a que la plus grande dose de patience et de persévérance, de même que l'intervention de la suggestion par toutes les manipulations possibles (galvanisation à travers la tête entre autres) qui puissent conduire au but.

Le traitement des *états convulsifs de nature hystérique* présente plus de difficulté. Très souvent il suffit d'une excitation vive de la sensibilité, d'une aspersion d'eau froide ou d'un bain frais avec affusion froide pour rendre au malade l'énergie de volonté requise pour reprendre l'empire sur ses muscles et refréner de la sorte les mouvements convulsifs. La crainte d'un nouveau bain contribue pour sa part à empêcher les malades de s'abandonner sans résistance à la chance d'une nouvelle attaque. Le courant électrique (forte faradisation pendant l'accès) peut également agir utilement dans le même sens. Toutefois l'effet de ces remèdes va souvent en s'affaiblissant de plus en plus, les malades s'accoutument aux bains froids qui dès lors sont destitués de toute action.

Dans les convulsions hystériques légères, comme dans le hoquet et la toux hystériques, une réprimande sévère agit parfois avantageusement. C'est surtout en ces circonstances que l'effet moral provoqué par l'internement dans un asile, suffit pour supprimer tout d'un coup des manifestations qui ont peut-être duré des mois entiers. Ce sont particulièrement toutes les formes hystériques convulsives se déclarant chez les *enfants* qui sont susceptibles d'être facilement maîtrisées par un traitement bien conçu (surtout en les éloignant du milieu familial !). D'un autre côté les attaques hystériques graves sont quelquefois d'une opiniâtreté particulière et résistent des mois et des années au traitement le plus judicieux.

Les *anesthésies hystériques* se corrigent le mieux par la *brosse faradique*, qui, en irritant fortement les nerfs cutanés, ramène en quelque manière les parties anesthésiées de la peau sous l'obédience du sensorium. Il est vrai de dire que ce sont précisément les anesthésies hystériques qui sont assez rebelles et récidivent souvent.

Cependant le traitement a une mission non moins sérieuse à accomplir quand il est question moins de ces symptômes hystériques prononcés que de cette forme d'hystéricisme vague qui se traduit par toutes sortes de troubles nerveux possibles de faible intensité (douleurs, battements de cœur, dyspepsie, faiblesse générale, etc.), par des doléances subjectives et par une incessante variabilité d'humeur, etc. En ce cas il s'agit souvent de personnes d'un certain âge, chez lesquelles un traitement moral intensif n'est plus possible, et dont les conditions sociales sont empêtrées de certaines influences nocives qu'il n'y a plus moyen d'écarter. Malgré cela, le médecin qui possède la pleine confiance du malade peut encore, par une intervention morale appropriée, lui faire beaucoup de bien. Alors aussi on a recours de préférence à ces moyens auxiliaires qui ont pour effet de *renforcer le système nerveux* (v. chap. suivant), à l'*électrothérapie* (faradisation générale, brosse faradique au dos et aux épaules, galvanisation le long de la colonne vertébrale et au grand sympathique) et surtout à l'*hydrothérapie méthodique* (ablutions, bains, douches). Pendant l'été, ce genre de malades se trouvent parfois très bien d'un séjour dans les montagnes et surtout de l'*usage des bains de mer*.

Les nombreux *moyens internes* préconisés contre l'hystérie s'appliquent beaucoup mieux aux dispositions hystériques générales mentionnées plus haut qu'aux graves symptômes nerveux d'ordre local. Ces derniers ne sont qu'indirectement influencés par les moyens internes, et grâce seulement à la *suggestion* et à l'effet moral dérivant de la grande confiance que le malade place dans la médication ou dans le médecin qui la préconise. C'est ainsi que s'expliquent ces nombreuses et rapides guérisons d'affections hystériques

réalisées par les remèdes homœopathiques et « électro-homœopathiques » ! et par les moyens empiriques qui fascinent l'esprit du malade.

Parmi les médicaments « antihystériques » de notre trésor thérapeutique, l'*asa fœtida*, la *valériane* et le *castoreum* sont les plus répandus, quoique leur valeur spécifique n'ait plus guère de défenseurs. Ce qu'il y a de plus recommandable encore, c'est l'emploi des préparations de valériane (pilules d'*extrait de valériane* 1,0 à 2,0 par jour, la *teinture simple* ou *éthérée*, 20 gouttes plusieurs fois par jour) dans les périodes d'éréthisme hystérique (tendance aux convulsions, palpitations, etc.). Les *nervins* proprement dits (le *bromure de potassium*, l'*arsenic*, etc.), quoique fréquemment prescrits aux hystériques, n'ont à la longue plus d'effet. On doit se tenir en garde contre les *narcotiques*, à raison de leur faible efficacité et du danger qu'il y a de transformer les hystériques en morphinistes incorrigibles.

Si l'hystérie se complique d'affections véritablement organiques, il va sans dire que celles-ci ne doivent pas être négligées. On a fondé beaucoup d'espoir sur le *traitement des affections utérines concomitantes*. En effet on cite des phénomènes hystériques graves qui ont disparu après la dilatation d'un canal cervical coarcté ou le redressement d'un utérus déplacé. Mais à ces cas on peut en opposer une foule d'autres où le traitement utérin est resté sans résultat. D'ailleurs il n'est pas douteux qu'en cas de succès, il faille en attribuer la plus grande part à l'influence *morale* du traitement. HÉGAR a entrepris la *castration* (ablation des ovaires) dans quelques cas d'hystérie grave. En tout cas on n'osera y avoir recours qu'en cas de maladie ovarique dûment constatée. FRIEDREICH prétend avoir obtenu des succès marqués par une énergique *cautérisation du clitoris*. Mais nous ne pouvons croire que ce mode de traitement ait rallié beaucoup de partisans.

En général on peut affirmer avec certitude que toute méthode quelconque de traitement antihystérique n'agit que pour autant que l'élément moral indispensable, à savoir la *croyance* du malade à l'efficacité du remède, ou, comme on a coutume de s'exprimer actuellement, la *suggestion* vienne s'y ajouter. D'où vient que n'importe quelle prescription, si ridicule qu'elle paraisse, peut avoir de l'effet, pourvu seulement que le malade y « place sa confiance », c.-à-d., pour autant que l'influence morale de la confiance entre en jeu. De là suit encore que généralement, quand il s'agit du traitement de l'hystérie, on obtient rapidement une cure brillante ou un résultat presqu'entièrement nul.

Il nous reste à parler de deux méthodes de traitement dont il a été longuement question dans ces derniers temps, à savoir de la *métallothérapie* et du traitement *par l'hypnose*.

En ce qui concerne en premier lieu la *métallothérapie*, depuis longtemps déjà un médecin français, BURQ, avait trouvé qu'en *appliquant des plaques de métal* sur un endroit anesthésié de la peau des hystériques (c'est presque toujours de l'hémianesthésie hystérique qu'il s'agit), au bout de peu de temps on ramenait la sensibilité en cet endroit, souvent même dans un large rayon tout à l'entour. La nature du métal n'est pas chose indifférente, et tous les malades ne sont pas également impressionnés par le même métal. Les plaques de fer semblent être les plus actives, parfois ce sont celles de cuivre, de zinc, d'or, etc. BURQ donne le nom de « *métalloscopie* » à la recherche du métal actif, et de plus il a émis l'assertion étonnante que le métal d'élection pris à l'*intérieur* produirait le même effet ! Une commission nommée en 1876 par la société de biologie de Paris, a confirmé ces résultats (à part l'efficacité de la métallothérapie interne, dont il n'a plus été question dans la suite), et CHARCOT surtout, en travaillant sur ces données, a découvert une foule de faits remarquables dont la vérité n'a pas tardé à être reconnue de toutes parts. Le plus curieux de ces faits, c'est celui qui est connu sous le nom de *transfert*. Dès que par l'apposition d'une plaque métallique, un endroit anesthésié de la peau reprend sa sensibilité, il se produit exactement dans l'endroit homologue *opposé* et possédant jusqu'à ce moment sa sensibilité normale, une surface d'anesthésie. La sensibilité de part et d'autre est sujette à de nombreuses oscillations, qui font que les endroits homologues, tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche du corps, sont alternativement doués de sensibilité ou frappés d'anesthésie. Si d'emblée on appose les plaques de métal sur le côté normalement sensible, il s'y forme une surface anesthésique, en même temps que la partie correspondante du côté anesthésié reprend sa sensibilité normale.

Ces phénomènes, comme il a été reconnu plus tard, se reproduisent d'une manière analogue à propos des autres symptômes hystériques. Ce n'est pas seulement l'anesthésie de la peau, mais aussi l'amblyopie hystérique, l'achromatopsie, la surdité, l'anosmie et l'ageusie, puis les contractions et les paralysies hystériques qui se laissent souvent *transférer*, c'est-à-dire qu'elles peuvent artificiellement être portées d'un côté à l'autre. Il a été établi en outre que ce ne sont pas seulement les plaques métalliques, mais divers autres agents (dits *esthésiogènes*) qui peuvent produire identiquement le même effet. C'est ainsi qu'on provoque le phénomène du transfert au moyen de grands *aimants*, de *courants galvaniques* faibles, de l'*électricité statique*, puis par les vibrations du diapason, par des sinapismes et autres moyens semblables. De là il résulte pour nous incontestablement que le groupe tout entier de symptômes que nous venons de décrire ne mérite absolument pas d'occuper une place à part. Ce sont tout simplement des effets suggestifs, également produits par des représentations mentales. *La similitude du*

mode d'exploration de la part du médecin entraîne la ressemblance des phénomènes qui se manifestent.

Au cours de ces dernières années, l'importance pratique de la *métallothérapie* a considérablement diminué au profit du *traitement de l'hystérie par l'hypnose*, mode thérapeutique qui a été surtout mis en œuvre sur une grande échelle par « l'*école de Nancy* » (BERNHEIM). Si pendant le sommeil hypnotique, la suggestion est capable de produire des états morbides, il est évident que par la suggestion des états morbides pourront pareillement être guéris. Une fois que le médecin hypnotiseur a, par l'annonce de nombreuses guérisons opérées par lui, conquis à l'avance la confiance des malades, il est naturel que, la possédant tout entière, il puisse par l'hypnose atteindre les plus beaux résultats. Il n'y a *rien d'essentiellement spécial dans le traitement hypnotique*. Tout autre traitement efficace de l'hystérie se base sur les mêmes conditions et les mêmes éléments. L'hypnose n'a que ce seul *grand inconvénient*, c'est qu'elle est provoquée artificiellement, en tant qu'*état mental anormal grave*, chez un malade qui jusqu'alors n'a pas été spontanément atteint d'états semblables. C'est là un désavantage qui en vérité ne se fait pas toujours sentir d'une manière durable, mais qui trop souvent déjà s'est révélé avec un caractère excessivement désavantageux. Combien de fois déjà en cherchant à hypnotiser un malade souffrant d'une affection hystérique légère, n'a-t-on pas vu éclater chez lui une attaque hystérique grave ? Ce fâcheux accident arrivera peut-être rarement aux médecins et aux « magnétiseurs » qui se sont fait une spécialité de l'hypnotisation et dont l'influence morale sur les malades est déjà devenue plus puissante. Mais nous ne considérons pas moins comme un malheur de voir la pratique de l'hypnose se répandre dans des proportions trop étendues. Nous concédons volontiers, et il ne nous paraît pas étonnant, que par elle des guérisons en apparence les plus surprenantes peuvent avoir lieu. Ces guérisons toutefois s'obtiennent également par d'autres moyens et sans faire courir aux malades le danger de les exposer directement au mal dont on veut les guérir. Car hypnotiser revient à rendre passagèrement hystérique. D'ailleurs il n'est pas difficile de prévoir que la nature intime de l'hypnose finissant par être généralement connue, elle perdra aussi sur les malades son prestige et en même temps sa vertu curative.

CHAPITRE DIXIÈME.

NEURASTHÉNIE.

(Faiblesse nerveuse, nervosité.)

Définition et étiologie. On désigne sous le nom de « *neurasthénie* » un complexus symptomatique nerveux qui se manifeste d'une manière très multiple et qui a pour cause, non pas une lésion organique, mais un trouble fonctionnel de la substance nerveuse. La nature de ce désordre fonctionnel se caractérise communément par les deux symptômes de l'*excitabilité anormale* et de l' « *épuisement anormal* ». Cependant en admettant ce concept combiné de « *faiblesse irritable* », toutes les manifestations de la neurasthénie et des états morbides qui s'y rattachent ne sont nullement épuisés. Au surplus il faut dire que le système nerveux *dans son entier* ne prend aucunement part au fonctionnement anormal de celui-ci. Aussi bien plus on approfondira et plus on analysera les symptômes de la neurasthénie, plus on se convaincra que dans la neurasthénie, comme dans l'hystérie, il ne s'agit en réalité que d'un état *psychique* anormal de la personne malade, et que les innombrables malaises et symptômes corporels des neurasthéniques sont attribuables en dernière analyse pour la plus grande part à un trouble de la vie mentale.

Nervosité et neurasthénie sont des expressions raccourcies créées pour la pratique, par lesquelles on peut désigner certaines formes d'une *constitution* intellectuelle anormale. Dans la grande majorité des cas cette constitution anormale de l'esprit ou du moins son principe fondamental est originelle. La neurasthénie ne se manifeste naturellement pas toujours (quoique assez souvent) dès l'enfance. Elle ne se développe pas constamment à égal degré, mais d'après les effets divers que les multiples influences ambiantes exercent sur sa production plus ou moins intense. Sous ce dernier rapport cependant nous ne saurions nous passer tout à fait d'admettre l'hypothèse d'une certaine prédisposition « nerveuse » innée. Il faut concéder à la vérité que sous l'influence de *surmenages* incessants de l'esprit et de *graves excitations intellectuelles* persévérantes, il se déclare aussi chez des « gens sains » jusqu'alors, des états neurasthéniques d'épuisement et d'exaspération. Mais en général on sera néanmoins plus enclin à n'attribuer aux causes susdites que le rôle d'agents occasionnels. Car tout système nerveux ne succombe pas sous le même poids : l'un le porte sans fléchir et l'autre en est accablé.

Le facteur originel dans l'évolution de la neurasthénie se révèle principalement quand on en approfondit les *éléments héréditaires*. Nervosité, neuras-

thénie, hystérie, folie dégénérative — tels sont des états morbides qui se rattachent étroitement l'un à l'autre, auxquels la constitution héréditairement anormale de l'esprit sert de fondement et qui conséquemment dans tant de familles se relient pour constituer un lamentable enchaînement. Là où le cri du public avec une frayeur bien compréhensible est tenté d'admettre une profonde distinction, l'œil du médecin n'aperçoit que des différences quantitatives dans une longue série d'états morbides psychiques qui d'une part sans limite distincte confinent à la vie normale de l'âme et de l'autre se fondent dans une vésanie prononcée.

Notre intention en cet endroit est de ne parler que de ces états neurasthéniques de légère intensité qui l'emportent de loin sur toutes les autres maladies nerveuses. Quand on a dit que la neurasthénie était une maladie moderne, on s'est grandement trompé. Elle est aussi ancienne que la notion même des souffrances de l'humanité et quand si souvent on rend responsable de l'accroissement de la neurasthénie la poussée effrénée, les agitations et les effervescences de la vie « moderne », un coup d'œil jeté sur l'histoire des siècles passés avec ses horreurs et ses bouleversements guerriers,devrait bien mettre en doute la vérité de cette affirmation. Il n'y a que le *terme* de « neurasthénie », inventé par le neurologue américain Beard en 1880, qui soit neuf et moderne et qui donne le meilleur aperçu de l'essence de la maladie. Il est juste aussi de dire que toutes les causes occasionnelles mentionnées ci-dessus agissent aujourd'hui encore dans toute la plénitude de leur puissance et que dès lors il n'y a pas lieu de s'étonner que nous rencontrions la neurasthénie de préférence chez les hommes d'affaires dont les hardies spéculations s'allient aux transes de la crainte et de l'espoir, chez les politiques dont l'esprit est incessamment entraîné par les passions rivales des partis ou chez les artistes et les savants dont l'ambition sans trêve ni merci les emporte dans le champ illimité de la concurrence. Au surplus la neurasthénie se développe trop souvent sans cause occasionnelle particulière chez des personnes qui y sont vouées par une prédisposition native. Il est aisé de comprendre qu'une affection qui se déroule principalement sur le théâtre de la vie intime soit influencée par le degré d'éducation de celui qui en est atteint, par la richesse et la moralité de ses conceptions. Il serait inexact pourtant d'appeler la neurasthénie une maladie essentiellement des gens « bien placés » et des « classes supérieures ». Dans la classe populaire et les couches inférieures il se déclare aussi des états neurasthéniques, bien qu'ils se traduisent d'une façon différente.

Symptômes de la neurasthénie. 1. *Symptômes psychiques :* Un des plus importants changements dans la sphère des idées des neurasthéniques est la

fréquente et facile invasion des *préoccupations de nature anxieuse.* Tant que ces préoccupations se rapportent à la propre personnalité, elles ont été désignées de tout temps *d'idées hypocondriaques.* Nées en partie spontanément, dérivant en partie de causes occasionnelles (lectures d'histoires de malades ou de livres de médecine, récits de cas morbides ou d'accidents mortels parmi les voisins), ces préoccupations reviennent constamment dans l'esprit, parfois sous la forme d'une idée fixe, et dominent plus ou moins tout le reste de la vie intellectuelle. Un grand nombre de neurasthéniques s'absorbent dans la crainte d'être menacés d'un mal organique ou d'en être déjà la proie. L'un redoute constamment une attaque imminente d'apoplexie, l'autre une affection du cœur, un troisième une phtisie commençante ; un quatrième croit remarquer en soi les indices certains d'une maladie de la moelle, d'un cancer de l'estomac et ainsi de suite. Les conceptions angoissantes peuvent aussi revêtir d'autres formes. Parfois elles se rapportent moins à soi-même qu'à la proche famille. Les femmes parfois sont souvent tourmentées de la crainte perpétuelle de voir leur mari ou leurs enfants gravement atteints. Ces préoccupations se relient encore à des circonstances extrinsèques avec lesquelles des idées angoissantes s'associent aisément et à tout propos. L'*agoraphobie* (idées craintives en traversant un grand espace vide), la peur de la foule, de voyager en chemin de fer, de toute société quelconque, la peur au théâtre d'être placé sous le grand lustre, la peur du feu et ainsi de suite. Des phénomènes de ce genre sont fréquemment observés chez les neurasthéniques.

Quelquefois les conceptions angoissantes se produisent subitement avec une intensité particulière et se transforment en des *accès d'angoisse* formels avec leurs suites physiques prononcées. Ces accès peuvent surgir la nuit au moment du sommeil, pousser les malades hors du lit et les mettre dans un état d'excessive inquiétude et d'agitation.

Il est évident que la facile production de ces idées d'angoisse, tient les malades dans un trouble pour ainsi dire continu. De là leur plainte incessante : « Je suis constamment agité, un rien m'arrête, tout me tient en éveil. » C'est seulement quand les idées prennent une autre direction que les malades s'apaisent et en apparence reprennent leur état normal.

D'autre part les conceptions angoissantes constituent la forme de loin la plus habituelle, mais pas la forme unique des idées morbides qui se rencontrent dans la neurasthénie. En tant que toutes ces idées, indépendantes de faits extérieurs, envahissent toujours de nouveau le sensorium et s'emparent constamment pour ainsi dire de l'esprit du malade, on les désigne à bon droit du terme d'*idées contraintes ;* quelques formes particulièrement fréquentes d'idées contraintes sont les suivantes : beaucoup de malades

sont tourmentés par des questions qui surgissent incessamment et qui pour la plupart sont entièrement superflues : pourquoi cela est-il ainsi? pourquoi pas comme cela? qu'arriverait-il si ceci ou cela avait lieu ? etc. *(manie de la recherche)*. D'autres malades sont tourmentés par des doutes continuels, avec le sentiment incessant de l'incertitude ; si telle ou telle chose s'est faite correctement, s'ils n'ont rien écrit de faux, s'ils n'ont rien oublié, etc. *(délire du doute)*. De telles ou d'autres idées contraintes, qui d'ailleurs d'une façon prononcée ne se présentent que dans les formes graves de la neurasthénie, forment déjà la transition à la folie neurasthénique proprement dite.

Tandis que la vie de la pensée, morbidement troublée, dans la plupart des cas, donne à l'ensemble de la constitution psychique des neurasthéniques le cachet de l'*exaltation* et de l'*inquiétude*, d'autre part une suspension du restant de la vie intellectuelle et à sa suite une *altération du moral plus dépressive et mélancolique* peut se déclarer aussi souvent. Ces dispositions psychiques se modifient les unes avec les autres de différentes manières. S'il existe une exaspération généralisée de la vie intellectuelle, le passage rapide et fréquent de la « joie exubérante » à la « tristesse mortelle » est excessivement frappant.

L'effet le plus pernicieux des troubles de l'idéation consiste dans le désordre et la suppression de toutes les autres séries d'idées au profit de conceptions morbides qui à flots pressés inondent sans cesse le domaine de la pensée. C'est là le motif principal qui fait que le neurasthénique devient si souvent *incapable de tout travail méthodique un peu appliqué de l'esprit* ou tout au moins ne réussit à l'accomplir qu'avec la plus grande peine. A ce *sentiment de fatigue intellectuelle* viennent s'ajouter de l'affaiblissement corporel (v. plus bas), l'inhabilité de lire et d'écrire assidûment, associée parfois à des sensations subjectives désagréables de faiblesse et de tension dans les yeux *(asthénopie nerveuse)*. Il est évident que dans les troubles de l'activité intellectuelle on devra toujours établir une stricte distinction entre la faiblesse fonctionnelle primitivement native et une difficulté du travail de l'esprit de cause secondaire.

2. *Symptômes corporels*. Tandis que les phénomènes psychiques de la neurasthénie ne sont reconnaissables que par un *médecin* compétent comme étant le point central proprement dit de la maladie, le neurasthénique en général souffre lui-même, le plus, à ce que l'on dit, d'innombrables malaises corporels subjectifs qui peuvent se déclarer dans la sphère de presque tous les organes. De loin la majeure partie de ces multiples sensations subjectives n'est, à notre avis, qu'une *conséquence du trouble primitif de la vie intellectuelle*. C'est en seconde ligne seulement que nous croyons possible

que, outre l'anomalie psychique, il y a encore des troubles fonctionnels nerveux idiopathiques dans d'autres départements nerveux qui conduisent à des symptômes physiques particuliers. Mais que la plupart de ces symptômes subjectifs ont une origine *psychogène*, cela résulte de ce qu'ils sont parfaitement conformes aux conceptions hypocondriaques existantes et qu'ils se dissipent complètement sitôt qu'on parvient à chasser ces conceptions du domaine du sensorium.

On peut très bien pour obtenir un aperçu des malaises neurasthéniques qu'on rencontre le plus fréquemment, les diviser d'après les organes sur lesquels les préoccupations des malades se portent de préférence. La crainte d'avoir la maladie organique redoutée éveille effectivement les sensations subjectives qui lui correspondent. C'est ainsi que naissent les maladies « imaginaires ». Si les idées des malades se dirigent de préférence sur l'invasion redoutée d'une affection myélique, il se produit de nombreux *symptômes* en apparence *spinaux*, surtout des *douleurs dans le dos* et des sensations désagréables le long de la colonne vertébrale, des *douleurs* et des *paresthésies dans les jambes*, etc. Plus les malades, par expérience personnelle ou par la lecture, connaissent concernant les maladies véritables, plus leurs malaises se multiplient. Les médecins neurasthéniques sont conséquemment les plus mauvais malades. De même qu'on parle d'une neurasthénie spinale, de même peut-on parler d'une « neurasthénie cardiaque », d'une « neurasthénie gastrique » et ainsi de suite. Le neurasthénique cardiaque qui vit dans une terreur continue d'une maladie du cœur et ses suites, se plaint de palpitations, de pesanteur, d'endolorissement et de trémoussement dans la région cardiaque, de vertiges et de gêne de la respiration. Les malades à neurasthénie gastrique (« dyspepsie nerveuse » v. y) à chaque repas ressentent de la pesanteur à l'estomac et de la gastralgie, redoutent par conséquent tout aliment un peu lourd à digérer, se plaignent de régurgitations involontaires, etc.

Avec ces sensations subjectives provoquées par des conceptions angoissantes *déterminées* (par l'*autosuggestion*, comme parle la terminologie technique moderne) la grande liste des symptômes neurasthéniques corporels n'est nullement épuisée. Presque dans tous les cas un groupe considérable de manifestations physiques se fait encore jour, et nous les considérons comme l'effet nécessaire (à savoir basées physiologiquement) de l'excitation psychique générale. Puisque chez *toute* personne saine, *toute* grande émotion de l'âme entraîne une quantité de symptômes corporels, il se comprend que les excitations anormales c.-à-d. se produisant sans motif extérieur suffisant, doivent avoir chez les neurasthéniques les mêmes conséquences somatiques, si pas des conséquences présentant un degré plus accentué. Nous rangeons

parmi elles en premier lieu, une grande partie des *symptômes* dits *cérébraux* comme la *céphalalgie*, le *vertige*, le *serrement* et l'*obtusion* du cerveau, auxquels se joignent encore plusieurs symptômes cérébraux, dépendant de l'autosuggestion. Ici se place aussi l'*insomnie*, symptôme des plus fréquents et des plus importants, qui, comme tel est une conséquence immédiate de l'excitation psychique. En beaucoup de cas la privation du sommeil occupe le centre du complexus symptomatique neurasthénique. On peut dire alors que la crainte de l'insomnie est la cause principale de l'insomnie qui se produit effectivement. Une suite directement physiologique de l'excitation psychique générale ce sont de nombreux *symptômes vasomoteurs : palpitations*, *accélération du pouls*, *rougeur* et *pâleur* de la face et des mains, *hypersécrétion sudorale* et froid *continuel* des mains et des pieds, etc. Le *tremblement* aussi et l'*exaltation* fréquente des *réflexes tendineux* se classent ici. Enfin le manque d'appétit chez beaucoup de malades, la *constipation* habituelle, en d'autres circonstances, la tendance au *dévoiement*, sont certainement parfois en étroite relation avec les processus psychiques.

De l'état fondamental de l'âme en général dépend également en ordre principal la vivacité de l'*innervation motrice*. Tandis que maint neurasthénique est troublé par une inquiétude continue, se fatigue par de grandes promenades sans utilité, il se déclare chez tel autre une grande *lassitude corporelle* qui, pour autant qu'elle n'est pas attribuable à une déchéance réellement fonctionnelle ou à un manque de nutrition générale, dépend d'une insuffisance de l'innervation volontaire centrale sur les muscles. Ces malades se fatiguent vite en marchant, ne savent pas suffire à un travail soutenu et éprouvent parfois un tel énervement qu'ils peuvent à peine quitter leur chambre et passent tout leur temps couchés au lit ou sur un sopha.

Il est difficile d'affirmer si la neurasthénie exerce une influence *directe* sur la *nutrition dans son ensemble*. On voit la neurasthénie aussi bien chez les personnes replètes et corpulentes que chez les anémiques à charpente débile. La neurasthénie produit très souvent un effet indirect sur la nutrition générale, en ce sens que le défaut d'appétit et la crainte de se nourrir entraînent peu à peu un amaigrissement considérable. A titre de phénomène fréquent, mais insuffisamment expliqué, mentionnons la présence en grande abondance de *phosphates* dans l'urine.

Nous devons encore en peu de mots signaler ici une forme pratique très importante de neurasthénie, la *neurasthénie sexuelle*. Elle se développe le plus fréquemment chez les personnes qui ont pratiqué l'onanisme dans leur jeunesse et qui par suite de lectures ou par des réflexions personnelles ont conçu une frayeur extrême au sujet des suites pernicieuses que ce vice

laisse éventuellement après lui. Le plus souvent ces lamentables malades redoutent d'être inéluctablement sur la pente d'une affection de la moelle ou du cerveau et souffrent conséquemment sous le joug d'une légion de symptômes subjectifs correspondants. Mais un état morbide qui n'est pas moins intéressant, c'est l' « impuissance psychique » qui se déclare assez souvent, l'*impuissance sexuelle*, à la suite d'idées d'angoisse qui troublent le coït ou le rendent impossible. Il s'y mêle d'ailleurs encore d'autres troubles sexuels qui pour une partie du moins sont une suite directe d'excès d'excitations physiologiques (pollutions profuses, uréthrorhée, etc.). Autour de ce centre se groupe naturellement alors, dans la neurasthénie sexuelle, toute la légion symptomatique de la neurasthénie générale que nous avons décrite ci-dessus.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, on n'est probablement pas autorisé à considérer *tous* les symptômes corporels qui appartiennent à la neurasthénie comme des phénomènes psychogènes secondaires. Attendu que la neurasthénie prend son point de départ dans une condition anormale du système nerveux de nature constitutionnelle générale, il n'est pas surprenant qu'à côté des manifestations anormales qui se déclarent dans la sphère des idées des malades, il se produise en même temps aussi des désordres fonctionnels dans d'autres domaines nerveux. C'est ainsi que la neurasthénie se combine avec des névralgies véritables, avec la migraine et d'autres formes de céphalalgie.

Marche morbide générale et pronostic de la neurasthénie.

La *marche de la neurasthénie* se règle principalement d'après le degré des circonstances nerveuses générales qu'on a devant soi et d'après l'intensité des influences désavantageuses qui du dehors s'exercent sur le malade. S'agit-il de malades qui jusqu'alors ont joui en général des conditions d'une santé normale de l'esprit, chez lesquels sous l'action seulement d'un surmenage ou d'un effort intellectuel extraordinaire, s'est établi un état neurasthénique d'excitation ou d'épuisement, ces états de « *neurasthénie aiguë* » peuvent, à la faveur d'une médication appropriée et de la suppression des influences nocives extérieures, disparaître en totalité ou du moins en majeure partie. Il s'en va autrement quand la disposition neurasthénique s'est révélée d'assez bonne heure au milieu des allures naturelles de l'intelligence du malade. Ici à la vérité se manifestent de grandes divergences dans l'apparition des phénomènes morbides. Une guérison effective n'est guère possible, car elle serait synonyme d'une transformation totale de toute l'individualité intellectuelle. Il n'y a que dans un *âge avancé* qu'en ce cas également on

assiste quelquefois à une frappante rétrocession de phénomènes morbides. Dans les *cas légers*, les malades ne font pas apparaître beaucoup leur affection au dehors. Ils cherchent à la cacher, vu que leurs malaises généraux ne rencontrent ordinairement pas beaucoup de sympathie et que leur excellent embonpoint et leur aspect plantureux semblent donner un démenti à leurs retentissantes complaintes. Si au contraire les *cas sont graves*, si l'activité totale des malades est profondément compromise, si la maladie revêt aussi au dehors un cachet sévère et devient une source inépuisable de soucis et d'inquiétudes, pas seulement pour les malades mêmes, mais aussi pour leur entourage, la maladie pourtant ne présente pas de *danger* réel. On voit rarement aussi que de graves effections nerveuses se développent secondairement sur le fond de la neurasthénie. De là résulte que beaucoup de neurasthéniques, notamment en présence de conditions extérieures favorables, mènent un genre de vie relativement supportable et jusqu'à un certain point exercent leur profession d'une manière habile et louable.

Diagnostic. Le diagnostic de la neurasthénie est le plus souvent facile, mais on ne le posera jamais qu'après qu'un examen minutieux et attentif du système nerveux aura complètement établi l'absence de lésion organique. Au *début* des affections graves du cerveau (tumeurs, puis surtout la paralysie commençante), on a fréquemment confondu avec la neurasthénie. Il faut aussi, en fait de diagnostic, attacher le plus grand prix à la découverte des éléments étiologiques en cause et à la détermination du tempérament moral du malade.

Il n'y a pas moyen,comme il ressort de la *nature des choses*,de tracer une ligne de démarcation nette entre la neurasthénie, la nervosité et l'hystérie. Dans ces trois divers états il s'agit, comme il a été dit, d'une constitution nerveuse anormale native ou du moins engendrée par des circonstances extérieures à la faveur d'une disposition originelle. Cette constitution en premier lieu se fait jour dans le *domaine purement psychique*, en second lieu elle surgit des relations qui existent entre la vie intellectuelle et la vie corporelle. Si l'état anormal ne se montre que dans une excitabilité psychique de faible intensité, dans une susceptibilité avec tendance à des idées angoissantes, à des frayeurs non justifiées et ainsi à la production de toutes sortes de sensations *subjectives* anormales se rapportant à la personnalité physique, on la qualifie de *nervosité*. S'il s'associe à cet état un affaiblissement plus considérable de l'activité *intellectuelle* et, par suite du manque d'énergie mentale insuffisamment développée, ou fortement entravée, un défaut de *capacité corporelle*, accompagné en règle générale d'idées d'angoisse excessive et des sensations subjectives qui en résultent, nous sommes en

présence d'une *neurasthénie* prononcée. Si la corrélation qui existe entre les processus mentaux et la personnalité corporelle est désharmonisée au point qu'il s'est produit une déchirure complète (paralysie, anesthésie) de rapports et, par la suppression de toutes les influences morales salutaires, des excitations mentales tout à fait anormales (convulsions, accès), nous avons devant nous l'image authentique de l'hystérie. Le fondement de ces trois états que nous venons de nommer — en les exprimant en tableau — c'est le défaut d'ordre précis et de fixité dans l'évolution de tous ces processus que nous résumons sous le nom de vie de l'âme dans le sens le plus large du mot.

Traitement. Tout comme pour l'hystérie, le *traitement moral* se place en première ligne quand il s'agit de la neurasthénie. Mais il doit procéder autrement que dans le premier cas. Les neurasthéniques *ont besoin* d'être consolés. Il importe qu'ils reçoivent fréquemment la visite du médecin, car chaque nouvel examen, terminé sur l'assurance donnée par l'homme de l'art qu'il n'a rien trouvé qui doive inquiéter sérieusement, a pour effet de tranquilliser le malade et de lui faire le plus grand bien. Quand c'est l'élément hypocondriaque qui prime dans l'état neurasthénique, il suffit de calmer le malade au moral pour lui rendre la santé.

Dans tous les autres cas de neurasthénie, le traitement doit être combiné avec l'emploi de tous les remèdes adjuvants dont nous disposons pour « fortifier » le système nerveux. Si on veut obtenir des résultats réellement bons et durables, il y a lieu avant tout d'entreprendre un traitement *méthodique* et *longtemps poursuivi*, de manière que le malade soit, pendant un temps considérable, soumis à l'*influence personnelle et continue du médecin*. C'est ainsi seulement qu'il est possible de le faire bénéficier suffisamment de l'*entraînement mental* qui contribue, à un si haut degré, à lui faire surmonter toutes ses faiblesses nerveuses et qui lui est par conséquent si salutaire. Il suit de là que pour le neurasthénique surtout le traitement dans un *institut* privé est si hautement désirable.

Dans le traitement méthodique de la neurasthénie, il y a toujours à considérer certaines *prescriptions diététiques générales*. Celles-ci doivent être exactement adaptées aux conditions individuelles. La première condition c'est le *repos* et la *tranquillité*. Tout *travail* soutenu *de l'esprit* doit être défendu, toute occasion de fatigues intellectuelles doit être évitée autant que possible. Le mode d'*alimentation* se règle d'après chaque cas en particulier. Chez les gens corpulents, une cure de réduction peut en certaines circonstances être indiquée ; le bien-être général et l'activité corporelle s'en ressentent parfois avantageusement. Chez les individus anémiques et maigres qui sont les plus nombreux et qui souffrent en même temps d'états nervoso-

dyspeptiques (v. t. I), la reconstitution de la crase sanguine (1) est, par contre, un des principaux objectifs du médecin. Ici également il convient de tracer des règles précises pour que le malade absorbe dans des proportions voulues, du lait, du beurre, de la viande, des œufs, des farineux. A mesure que le corps augmente en poids, on obtient une amélioration manifeste des forces. En tout état de chose, il faut *défendre* l'usage abondant des boissons *alcooliques*, de même que l'abus du tabac à fumer. Il n'y a rien de si contraire que de prescrire du vin fort aux neurasthéniques « en vue de les fortifier ». Nous avons nombre de fois déjà acquis la reconnaissance de nos malades en les défendant contre cette prescription qui d'après leur propre expérience leur devenait insupportable (chaleur à la tête, état vertigineux, etc.). Le thé et le café ne sont nuisibles que quand ils sont pris en excès ; quand le malade y est accoutumé, il n'y a pas d'inconvénient à les tolérer. En ce qui concerne les *exercices corporels*, il faut se guider sur les dispositions individuelles. Qu'il nous soit permis seulement d'insister, en vue de la prévenir, sur l'erreur grossière qui se commet tous les jours et qui consiste à forcer les personnes débiles et à nerfs sensibles de faire de longues promenades. En cette occurrence, le *repos du corps* est beaucoup plus nécessaire. La jouissance certainement avantageuse d'un air frais n'est pas supprimée pour cela (être assis en plein air, promenade en voiture). Il en est autrement, cela va sans dire, pour les malades qui sont massifs et corpulents. Ici les fatigues corporelles sont parfois très indiquées. On recommande souvent de fortifier petit à petit l'organisme par des *exercices gymnastiques* (gymnastique de chambre, gymnastique hygiénique suédoise).

Parmi les *méthodes spéciales de traitement*, l'électrothérapie et l'hydrothérapie sont le plus en usage aujourd'hui. Nombre de malades se louent beaucoup de l'*électricité*. De préférence on appliquera la galvanisation au nerf grand sympathique et à la moelle épinière, mais toujours avec la plus grande prudence, et en évitant les oscillations trop considérables de courants, ainsi que les courants trop forts. La galvanisation à la tête n'est que rarement supportée. On use souvent aussi de la méthode de la *faradisation générale* introduite par BEARD et ROCKWELL : le malade, sommairement habillé, place les deux pieds sur une grande électrode en plate-forme, en

1. Des névrologues américains (PLAIRFAIR, WEIR MITCHELL entre autres) ont formulé comme méthode spéciale de traitement de la neurasthénie et d'épuisements nerveux similaires, la « surnutrition » des malades, c'est-à-dire une alimentation forcée autant que possible, le patient étant tenu dans le repos le plus complet du corps et de l'esprit, et associée au massage journalier et à la faradisation des muscles. Quoique ce procédé soit certainement très approprié en maintes circonstances, il faut toutefois se tenir en garde contre un excès de prévention en faveur de cette méthode, le gavage ne s'appliquant pas indistinctement à tous les cas.

même temps que les diverses parties du corps sont, l'une après l'autre, traitées à l'aide d'une autre grande électrode à éponge (cela peut se faire aussi avec la « main électrique » du médecin, qui, en prenant dans l'autre main la seconde électrode, fait passer de cette manière le courant par son propre corps). Dans ces derniers temps on a employé dans quelques établissements les *bains électriques* qui semblent également être quelquefois utiles. On recommande beaucoup, outre la galvanisation périphérique et la faradisation des nerfs et des muscles, l'usage de la brosse *faradique*, surtout au cou, le long de la colonne vertébrale, aux épaules et aux cuisses. Il est malaisé de dire si tous ces modes de traitement électrique ont une vertu *spécifique*. La plupart des résultats obtenus sont incontestablement de *nature suggestive*. Quoi qu'il en soit il y a peu d'autres méthodes capables de procurer un bénéfice suggestif si marqué que l'électricité, et c'est pourquoi on peut difficilement s'en passer dans le traitement de la neurasthénie, quoi qu'on en dise, étant donné que dans une maladie si chronique il importe de varier fréquemment de moyen thérapeutique.

L'*hydrothérapie* peut en partie se pratiquer à domicile. Pour les cas graves, on préfère naturellement une cure méthodique dans un établissement bien dirigé. On employera des affusions froides, des douches (*pas* à la tête !), des bains entiers et des demi-bains tièdes (au besoin des exercices de natation). En cas de trouble des organes génitaux, les bains de siège froids (pas le soir !) et des douches sur les organes génitaux et sur la moelle lombaire sont usités. Quant aux détails concernant les divers modes hydrothérapiques, nous ne pouvons y insister. L'efficacité de l'hydrothérapie dépend en partie incontestablement de l'influence *corporelle* avantageuse qu'elle exerce sur le malade, pour une grande part aussi, comme pour tous les autres traitements, de l'action suggestive. — Après cela vient l'usage des *bains de mer* qui doivent être instamment préconisés dans beaucoup de cas de neurasthénie. Nous conseillons surtout le séjour à la mer aux neurasthéniques maigres et anémiques, vu que l'augmentation d'appétit qui en résulte et le repos leur sont souvent excessivement avantageux. En revanche, les neurasthéniques fortement nourris se trouvent parfois parfaitement bien d'une *tournée dans les montagnes, pas trop fatigante*. — Le massage également, comme moyen tonique général, trouve son emploi dans les états nerveux. Cela résulte de ce que nous venons d'exposer. Il est indiqué dans les formes qui sont accompagnées de sensations douloureuses dans le dos et les extrémités. Le massage donne un résultat immédiatement avantageux quand il coexiste de la *constipation habituelle*.

Ce n'est que dans des vues *symptomatiques* et *suggestives* que les *moyens internes* trouvent à s'employer utilement dans la neurasthénie. Les *prépara-*

tions de fer et de *quinquina*, la *solution de Fowler* se prescrivent en cas d'anémie concomitante, les *stomachiques* (acide chlorhydrique, pepsine, amers) en cas de désordres dyspeptiques. La *constipation* (v. t. I) sera traitée surtout par les moyens diététiques et par les purgatifs, seulement en cas de nécessité. Contre les *manifestations vasomotrices* (sensation de chaleur, congestions, battements de cœur) on prescrit souvent de l'*ergotine* (Pilul. de 0,05, 4 à 6 par jour). En outre les *préparations de brome* (poudre composée de bromure de potassium et de sodium, eau bromée) s'emploient fréquemment dans toutes les crises d'*excitation nerveuse*. La céphalalgie *nerveuse* et d'autres phénomènes nerveux se trouvent parfaitement bien de l'usage de l'*antipyrine*. L'*antifébrine*, la *phénacétine* et beaucoup d'autres médicaments inventés dans ces derniers temps agissent d'une manière analogue.

Le traitement parfois très difficile de l'*insomnie* neurasthénique mérite encore une courte mention spéciale. Comme l'*insomnie* n'est certainement la plupart du temps que la *conséquence* de l'excitation psychique et surtout des idées d'angoisse, il est naturel que le grand rôle dans ces conditions, parmi toutes les prescriptions imaginables, revient à l'influence suggestive. C'est elle que le médecin mettra certainement le plus à contribution. Avant tout il faut se garder avec soin de l'abus des narcotiques puissants (chloral et morphine). On s'assurera d'abord si un traitement rationnel de l'état général ou d'autres remèdes ne sont pas capables de provoquer le sommeil. Parfois un bain chaud d'une demi-heure pris le soir amène le calme et le sommeil. Dans d'autres cas il suffit d'une compresse froide qui enveloppe la tête ou qu'on place dans la nuque. La faradisation générale pratiquée le soir est réputée par beaucoup de malades comme ayant une vertu soporifique. Parmi les agents qui poussent au sommeil on peut parfois essayer une dose modérée d'*alcool*. Dans certaines conditions, un verre de bière ou une gorgée de vin généreux agissent avantageusement dans le même sens. Si on n'y parvient pas, on recourra d'abord au *bromure de potassium*. De petites doses de ce remède n'opèrent probablement que par une influence morale ; tandis que de plus grandes doses (3,0 à 5,0 grammes pris à la fois dans un verre d'eau) ont un effet narcotique certain. Parmi les autres moyens hypnotiques, mentionnons surtout le *sulfonal* (1,5 — 2,0) dans une abondante solution aqueuse, par ex., dans du thé ou de la soupe (2 à 3 h. avant le coucher) et le *trional* également recommandable. En général on ne comptera pas trop sur l'effet durable de ces remèdes et on attachera toujours la plus grande importance au traitement général de la maladie.

CHAPITRE ONZIÈME.

NÉVROSES TRAUMATIQUES.

Comme suite aux deux chapitres précédents, traitant de l'hystérie et de la neurasthénie, nous devons encore parler, plus pour des motifs tirés de la pratique que dans des vues scientifiques, d'une série d'états morbides, qui, quoique tenant par un lien étroit aux maladies prémentionnées, n'en présentent pas moins certains caractères spéciaux. Il s'agit de ces complexus symptomatiques nerveux qui se déclarent comme conséquence d'*ébranlements violents de tout le corps*, ou parfois aussi de *traumatismes circonscrits à des parties déterminées du corps* et qu'on désigne du nom de « *névroses traumatiques* ». Par la désignation « névrose » on exprime que les symptômes nerveux produits par le traumatisme ne dépendent pas de *grosses lésions matérielles du système nerveux*, mais sont dues à de fines altérations, que jusqu'ici on n'a pas su démontrer anatomiquement. Ces états ont été observés autrefois déjà depuis longtemps, après les *accidents de chemin de fer* par des médecins anglais et américains qui les ont décrits sous les noms de « *railway spine* » et « *railway brain* ». Bientôt cependant on ne tarda pas à constater que des phénomènes morbides exactement semblables se montrent également à la suite de toutes les violences corporelles possibles.

Le *tableau morbide* fourni par ces états est très caractéristique. D'ordinaire l'injure initiale est tellement considérable (chute, choc, etc.) qu'immédiatement après se déclarent les symptômes connus de la *commotion cérébrale* et de la *commotion spinale* à un degré plus ou moins intense (perte de connaissance, paralysie générale des membres). En d'autres cas cependant, l'intensité du traumatisme, ou l'endroit spécial sur lequel il porte (chute sur le sacrum, sur le dos, sur le côté, etc.) est tel qu'il ne peut pas bien être question d'une véritable commotion matérielle du cerveau. Quelquefois encore dès l'abord il peut y avoir des lésions organiques réelles (contusion, hémorrhagie, fracture) qui cependant sont susceptibles de guérir complètement.

La caractéristique maintenant c'est qu'après le décours complet de toutes les conséquences matérielles plus ou moins graves du début du traumatisme, il ne s'ensuit pas, comme on pouvait s'y attendre, une guérison totale. Le malade revient à lui, fait des efforts pour se lever, et l'amélioration continue jusqu'à un certain degré. Malgré cela, il persiste une série de symptômes qui ne disparaissent pas et qui continuent à entraver l'aptitude au travail ou à la paralyser complètement. Examine-t-on des malades de ce genre, on

ne leur trouve aucun signe quelconque d'une grosse lésion, soit du système nerveux, soit d'aucun organe interne. Ce qui frappe avant tout, c'est une *modification* particulière du *moral*. Ces malades sont d'*humeur triste*, découragés, inhabiles à toute occupation, destitués de toute énergie et ne se complaisent plus aux relations de famille et d'amitié. Intérieurement ils ne font que se préoccuper de l'accident qui leur est advenu et de ses conséquences éventuelles. Leur sommeil est troublé, parfois agité par des rêves. Parmi les *malaises subjectifs* dont ils se plaignent, signalons surtout des douleurs à l'endroit qui a été principalement atteint par le traumatisme, notamment le dos, la région du sacrum, les parois du thorax, la hanche, etc. De plus ils accusent de la céphalalgie, des vertiges, de l'abattement, des troubles visuels, des bourdonnements d'oreille, des photopsies, de l'inappétence et ainsi de suite. L'*examen objectif* démontre souvent l'existence d'un *affaiblissement général de la motilité*. Beaucoup de malades sont encore capables d'assez bien marcher seuls, mais se fatiguent vite : d'autres ne savent avancer qu'avec lenteur et d'un pas raide, en étant soutenus, se plaignent de douleurs dans le dos pendant la marche, et pour ce motif appuyent la main sur la région rénale, etc. La nutrition des muscles reste d'ordinaire bonne. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est en tous points normale. Les réflexes sont souvent vivaces, parfois affaiblis, en tout cas pas altérés comme on le constate dans les véritables affections organiques. Fréquemment, mais nullement dans tous les cas, l'exploration des *fonctions des sens* révèle des altérations. Cette exploration doit comprendre tout l'*ensemble des organes des sens*. La *peau* de presque tout le tégument externe est souvent manifestement insensible envers toutes les excitations douloureuses, piqûres d'aiguilles, courants électriques, etc. Il y a *analgésie*. En quelques endroits on constate une *anesthésie* complète qui affecte un membre en totalité ou seulement une zone circonscrite d'une extrémité ou du tronc. La limite qui sépare les parties anesthésiées de la peau de celles à sensibilité normale, est le plus souvent assez nettement tracée en même temps que disposée d'une manière capricieuse, comme cela ne peut se rencontrer en cas de maladie organique des nerfs. A l'examen des *yeux* on constate quelquefois de la diminution de l'acuité visuelle, un rétrécissement du champ de la vision, une perception indistincte des couleurs. Fréquemment l'*ouïe* est obtuse d'un ou des deux côtés. L'*odorat* est souvent considérablement diminué, et le *goût* presque perdu, au point que la quinine, le vinaigre et d'autres substances à forte saveur n'éveillent plus aucune sensation gustative.

Indépendamment des symptômes susdits qui traduisent un affaiblissement de la sensibilité et de la motilité, on observe des *phénomènes d'excitabilité sensitive et motrice*. Nous venons de signaler les douleurs de tête, les

mouches volantes, les bruits dans l'oreille. Plus caractéristiques encore sont les *hyperesthésies* de la peau, la sensibilité à la pression de la colonne vertébrale et surtout une *excessive impressionnabilité* à la pression des parties du corps qui ont été primitivement atteintes par la cause traumatique. Parmi les symptômes d'excitation motrice, relevons les *tensions* et les *raideurs musculaires*, de nouveau localisées de préférence aux membres que le traumatisme a frappés. Un fort *tremblement* se rencontre aussi quelquefois.

Si l'on se demande maintenant quelles sont les *causes* et l'*essence* intime de ce tableau morbide particulier, caractérisé d'abord par des troubles intellectuels, en second lieu par des sensations douloureuses subjectives, des anesthésies sensorielles et l'impuissance motrice, il y a deux éléments dont il faut spécialement tenir compte. En premier lieu on a songé que l'ébranlement corporel du système nerveux, même sans être accompagné de grosses lésions anatomiques, peut provoquer les altérations fonctionnelles les plus graves. Cette idée fut le motif pour lequel on adopta le terme spécial de *névrose traumatique* afin de désigner les états morbides susdits. Seulement, plus on met de temps et de persévérance pour étudier minutieusement ces états, plus on en arrive à conclure que cette manière de voir n'a pas de raison d'être pour la pluralité des cas. Aussi bien nous croyons encore aujourd'hui qu'il y a des états morbides qu'on doit effectivement envisager comme des névroses traumatiques dans l'acception rigoureuse du mot et comme des troubles fonctionnels durables, à la suite d'un véritable ébranlement matériel du cerveau, mais cette hypothèse ne s'applique nullement à la grande majorité des névroses traumatiques, et ici également c'est l'ensemble des influences psychiques accompagnant le traumatisme (accident), qui donne naissance à la névrose. Le traumatisme est inséparable d'un fort saisissement. L'accident éveille chez le malade la crainte d'une maladie incurable, d'une incapacité permanente de travailler et de gagner sa subsistance. Les démarches et les fréquents conflits auxquels donnent lieu les caisses de secours et les sociétés d'assurances, contribuent de leur côté à augmenter l'inquiétude des malades. Ces dispositions morales sont pour une grande part dans la détermination d'un état qui a les rapports les plus étroits avec la *nervosité générale*, la *neurasthénie*, l'*hypocondrie* et l'*hystérie*. On serait par conséquent parfaitement autorisé, aujourd'hui que les idées concernant l'essence des névroses traumatiques ont été précisées davantage, de n'employer cette désignation que comme un terme collectif symptomatique et de la remplacer par le mot « *neurasthénie traumatique* » et d' « *hystérie traumatique* ». La désignation de névrose traumatique n'a d'ailleurs été toujours usitée par nous que dans un sens *symptomatique* et

cela d'une façon complètement justifiée. D'autre part cependant il n'y a pas à dénier que précisément à la suite d'accidents les affections neurasthéniques et hystériques qui se déclarent ont souvent un certain *cachet sui generis*, offrent un tableau d'ensemble tel qu'on n'en rencontre pas souvent dans l'hystérie et la neurasthénie commune. L'état psychique du malade est particulièrement caractéristique ; il est évidemment occasionné par les circonstances extérieures. C'est du découragement, de la perte d'énergie, de la dépression, de la tendance à se lamenter et à chercher querelle, en outre une *opiniâtreté* rebelle qui accompagnent cet état psychique et résistent à tous les moyens de guérison. On cite des cas nombreux où de semblables malades, en dépit de l'accomplissement de tous leurs désirs, ont vécu de longues années dans une neurasthénie persistante, incapables de tout et ont même sombré dans une démence formelle. C'est donc toujours pour des raisons pratiques que le terme « névrose traumatique » peut encore être employé dans de tels cas, pourvu seulement qu'on ne l'applique que dans le vrai sens.

Partout où il s'agit de symptômes hystériques manifestement locaux (anesthésies, paralysies, contractures à l'endroit lésé), on parlera tout simplement encore d'*hystérie*, au besoin avec un adjectif qualificatif : « hystérie *traumatique* ».

Reconnaître avec certitude les « névroses traumatiques » ne présente la plupart du temps pas grande difficulté. Généralement l'existence de grands traumatismes matériels se laisse aisément éliminer. Il est plus malaisé de distinguer s'il s'agit d'un état morbide réel ou d'une *simulation*. Ici il n'y a pas de simples critérium qui décident, comme on le supposait, mais en dernière analyse l'observation minutieuse de tout l'état morbide (si possible dans un hôpital) et la prise en observation des conditions générales (la conduite du malade, sa manière d'être antérieure, les circonstances extrinsèques, et ainsi de suite). D'après l'expérience que nous possédons, nous devons dire qu'une parfaite simulation *consciente* et *intentionnelle* ne se rencontre pas très souvent, quoiqu'elle ait réellement lieu. Très fréquemment, à la vérité, il se présente des *exagérations* et des simulations apparentes quand les malades accusent des symptômes qui, à un examen plus exact, n'existent pas ou du moins n'existent pas toujours. Un état de choses semblable ne prouve pas cependant l'existence d'une simulation *voulue*, parce que dans toutes les psycho-névroses (hystérie, hypocondrie) cela se rencontre tous les jours. Une dame hystérique qui prétend ne pas savoir sortir du lit, et qui, conduite par le médecin, marche parfaitement ; une autre qui prétend dûment ne sait tolérer le plus léger attouchement du dos et qui, quand on détourne son attention, sent à peine une forte pression ; une troisième qui

affirme éprouver des douleurs d'estomac rien qu'après avoir avalé une gorgée de thé et qui immédiatement après digère avec appétit tout un beafsteak ; aucun médecin n'osera les taxer de simulation. Des choses similaires se présentent naturellement aussi dans « les névroses traumatiques », vu qu'elles ne sont autre chose que des faits parfaitement analogues. Quoi qu'il en soit, il est très difficile de décider la question si importante souvent en pratique de savoir jusqu'à quel point *ces* malades hypocondriaco-neurasthéniques ont droit à une *indemnité* ou à un secours de la *caisse d'assurances*. A cet égard, nous sommes ordinairement d'avis que les médecins appréciateurs ne doivent pas être trop condescendants, parce que au point de vue *thérapeutique* il est nécessaire avant tout de guérir les malades de leur manie d'avoir contracté une maladie grave. En premier lieu, on *essayera* toujours par conséquent de procurer une amélioration ou même la guérison, et c'est naturellement de nouveau à l'*influence psychique* bien appropriée au malade qu'il faut attacher le plus de prix. En outre toutes les autres méthodes de traitement (bains, frictions, électricité, gymnastique hygiénique) que nous avons appris à connaître dans les chapitres précédents, entrent aussi en ligne de compte. De cette manière on réussit parfois indubitablement à réaliser des amendements, si pas des guérisons. Toutefois l'expérience apprend qu'il ne faut pas escompter avec trop d'assurance un résultat *durable*. Ce sont précisément les « névroses traumatiques » qui donnent, paraît-il, un pronostic particulièrement défavorable, quoique malheureusement tel soit aussi trop souvent le cas pour la neurasthénie et l'hypocondrie graves où le traumatisme n'est pas en cause. Il nous semble d'un intérêt pratique majeur d' « étouffer dans leur germe » et dès leur *première origine*, si possible, les névroses traumatiques. Que de fois nous avons eu occasion d'observer des malades victimes d'un accident qui, à la suite de la guérison complète et évidente de quelque légère lésion extérieure, commençaient à se plaindre sans cesse de tous les malaises nerveux possibles. C'est le cas ici de couper d'emblée, si c'est possible, à la racine de toutes ces complaintes et de faire comprendre aux malades qu'ils sont *totalement* rétablis hic et nunc. Si une neurasthénie traumatique a déjà traîné des années, on ne parvient que très difficilement à persuader le patient de l'inanité objective de ses souffrances.

APPENDICE.

Formules, Bains et Cures.

1. Antifébriles.

1. Sulf. Quinin. 1,0 — 2,0
Acid. sulf. dil. q. s. pour dissoudre,
Eau de menthe poiv. 15,0.
M. A prendre en une fois.
(Comme antifébrile, dans la fièvre intermittente, la névralgie du trijumeau, etc.).

2. Sulf. Quinin. 0.5 — 10,0
Donnez poudres semblables N° 6 en cachets.
Tr.: A prendre de 1 à 2 cachets.

3. Sulf. Quinin. 1,5
Poudre de feuilles de digitale 0,5
Suc de réglisse q. s. pour 30 pil.
Tr.: 1 à 2 pil. trois fois par jour.

4. Salicyl. de soude 5,0
D. poudres pareilles N° 4.
1 à 2 par jour dans du vin, du café noir ou des pains azymes.

5. Salicyl. de soude 8,0 — 10,0
Eau de menthe 30,0.
Tr.: A prendre en deux ou trois fois dans les 24 heures.
(Dans le rhumat. artic. aigu.).

6. Acid. salicyl. crist. en poudre 0,5
D. 20 pareilles en cachets (amylacés ou gélatineux).
Tr.: un cachet par heure.
(Dans le rhum. art. aigu.)

7. Salol 1,0 — 2,0
D. poudres pareilles N° 10.
Tr.: 3 à 4 poudres par jour dans des pains azymes.

8. Antipyrine 1,0 — 2,0
Donnez 10 poudres semblables.
Tr.: 1 à 2 poudres dans des pains azymes, dans de l'eau ou du vin.

9. Antifébrine 0,25 — 0,5
D. poudres N° 10.
1 à 2 poudres en cachets ou dans du vin.

10. Salipyrine 1,0 — 2,0
D. poudres semblables N° 10.
1 à 3 poudres dans des cachets ou du vin.

11. Phénacétine 0,5 à 1,0.
Donnez 6 poudres semblables.
A prendre dans du vin ou dans des pains azymes.

2. Acides.

12. Acid. phosphorique 2,0
Eau dist. 120,0
Sir. de framb. 20,0.
Tr.: Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

13. Acid. chlorhyd. dilué 2,0
Eau distill. 120,0
Sir. de framboises 15,0.
Tr.: Toutes les 2 h. une cuill.

14. Acid. sulf. dil. 2,0
Eau dist. 120,0
Sir. de framb. 20,0.
Tr.: Toutes les 2 h. une grande cuill.

15. Carbonat. de pot. 4,0
Jus de citr. récemment exprimé q. s. pour saturer.
Eau comm. 100,0
Sir. simpl. 20.
Tr.: Une cuill. à soupe d'heure en heure ou de 2 en 2 heures (Pot. de Rivière.)

3. Expectorants.

16. Rac. d'ipéc. 0,3 — 0,5
A infuser dans de l'eau bouillante 120,0
Ajoutez sir. de guimauve 10,0
(au besoin chlorhydrate de morph. 0,03 — 0,5.)
Tr.: Toutes les 2 h. une grande cuill.

17. Infus. de rac. d'ipéc. 0,3—0,5 : 120,0
Eau d'amandes amères 3,0
(ou extr. d'opium 0,2)
Suc de réglisse 5,0.
Tr.: Toutes les 2 h. une cuill.

18. Infus. de racine de sénéga 10,0 : 150,0
Chlorhydr. d'ammoniaque 3,0
Jus de réglisse 10,0
Tr.: Toutes les h. une cuill. ou de 2 en 2 h.

19. Infus. de rac. de sénéga 10,0: 150,0
Liq. ammon. anisée 4,0
Sir. simple 20,0
Tr.: Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

20. Décoct. d'écorce de quillaja 5,0 : 180,0
Sirop simpl. 10,0
Tr.: Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.
(préférable à la racine de sénéga).

21. Décoct. d'herbes de polygal. 15,0: 150,0
Liq. amm. anis. 5,0
Sir. de guimauve 20,0
Tr.: Toutes les h. une cuill. ou de 2 en 2 heures.

22. Poud. de rac. d'ipéc. 0,03
Opium 0,01
Sucre blanc 0,3
M. pour une poudre, donnez 20 par.
Tr.: Toutes les 2 h. une poudre, ou d'heure en heure.

23. Liq. amm. anis.
Teint. de stramon.
Teint. d'opium simpl. an. 5,0
M. *Tr.:* Trois fois par jour 15 à 20 gouttes dans de l'eau.
(Dans la bronchite chronique.)

24. Liq. amm. anis. 5,0
Eau d'amand. amèr. 10,0
M. *Tr.:* 20 gouttes 3 fois par jour dans de l'eau.

25. Chlorhyd. d'ammoniaque.
Jus. de réglisse dépur. ana. 3,0 à 5,0
Eau de fenouil 180,0.
M. *Tr.:* Toutes les 2 heures une cuill. à soupe.
(Mixture fluidifiante.)

26. Chlorhyd. d'ammon. 5,0
Tartre stibié 0,05
Eau de fenouil 150,0
Jus de réglisse 10,0
M. *Tr.:* Toutes les 2 h. une cuill.

27. Soufre doré d'antimoine 0,03
Chlorhyd. d'ammon.
Sucre blanc. ana 0,3
M. pour une poudre. Donnez-en 15.
Tr.: Toutes les 2 ou 3 h. une poudre.

28. Souf. doré d'antim. 0,05
Chlorhydrate de morphine 0,005 0,01
Sucre blanc 0,5
M. pour une poudre. Donnez-en 10.
Tr.: deux à trois poudres par jour.

29. Chlorhyd. d'apomorphine 0,03—0,05
Acid. chlor. dilué 0,5
Chlorhyd. de morphine 0,03
Eau de fenouil 150,0
M. dans un verre obscur.
Tr.: de 2 en 2 ou de 3 en 3 h. une cuill. à soupe.

30. Chlorh. apomorph. 0,05
Jus et poudre de réglisse q. s. pour 50 pilules.
M. d'heure en heure ou de 2 en 2 h. 1 à 3 pilules.

31. Acid. benzoïque 0,1 — 0,3
Sucre blanc 0,5.
M. pour une poudre, donnez-en 10 dans du papier gommé.
Tr.: Toutes les h. une poudre ou de 2 en 2 h.

32. Baume de Pérou 5,0
Gomme arab. 2,5
Eau dist. 150,0
pour une émulsion. Ajoutez-y
Sir. de cannelle 20,0.
M. toutes les h. ou de 2 en 2 h. une cuill. à soupe après avoir agité.
(Le baume de Pérou, de copahu, la térébenthine, etc. le myrtol. (dans la bronchite fétide) se prescrivent à l'intérieur contre la bronchoblennorrhée, le mieux sous forme de capsules gélatineuses.)

Expectorants pour la médecine des enfants.

33. Infus. de rac. d'ipéc. 0,1—0,3 : 100,0
Eau d'amandes amères 1,5
Sir. de guim. 15,0
M. Toutes les 2 h. une cuill. d'enfant.

34. Infus. de rac. de sénéga 5,0: 100,0
Liq. ammon. anis. 1,0
M. Toutes les 2 h. ou d'heure en heure une cuill. d'enfant.

35. Tartre émétique 0,03
Eau dist. 100,0
Sir. de Guim. 20,0.
M. Toutes les 2 h. une cuill. d'enfant.

36. Chlorhyd. d'apomorphine 0,04.
Eau dist. 15,0
Sir. de guim. 20,0
M. 15 à 20 gouttes toutes les h.

37. Acid. benzoïque
Camphre trituré ana 0,03 — 0,05
Sucre de lait 0,3
M. pour une poudre. Donnez-en 10 par. dans un papier gommé.
Tr. : toutes les 2 h. une poudre (contre la bronchite capillaire.)

---

4. Inhalations.

38. Les remèdes pouvant le mieux servir en inhalations s'emploient dans les proportions suivantes :

Chlorure de sodium 2,0—10,0 : 500,0
Bicarbonate de soude 2,0—10,0 : 500,0
Chlorhydrate d'ammoniaque 2,0—5,0 : 500,0.

(En outre les eaux minérales d'Ems, de Salzbrunn, etc., sont fréquemment usitées en inhalations.)

Alun 2,0—5,0 : 500,0
Acide tannique 2,5—10,0 : 500,0.

Acide phénique 0,5—1,5 : 500,0
Eau créosotée 5,0—15,0 : 500,0
Eau de goudron 20,0—100,0 : 500,0
Eau de chaux mêlée à égale ou à double quantité d'eau.
Borax 2,0—5,0 : 500,0
Chlorate de potasse 2,0—5,0 : 500,0

(La térébenthine et le baume de Pérou, ce dernier étendu de 2 parties d'alcool, se versent par cuillerées à thé sur de l'eau bouillante et on fait inhaler les vapeurs qui se dégagent. La pipe dite de térébenthine est un engin très approprié, qui sert également à inhaler d'autres substances résineuses. V. tome I. Les inhalations carboliques se font le plus convenablement à l'aide du masque de Curschmann. V. t. I. Les *inhalations d'iodoforme* se pratiquent de préférence avec l'appareil de Küssner.)

Eau d'amandes amères 5,0—10,0 ; 500,0
Teint. d'opium simple 1,0—3,0 : 500,0
Extr. d'opium 0,3 —0,5 : 500,0
Bromure de potassium 3.0—10,0 : 500,0.

---

5. Autres formules et dosages pour le traitement des maladies des organes respiratoires (1).

39. Acid. carbol.
Alcool ana 10,0
Liq. ammon. caustique 5,0.
M. pour renifler.
(remède errhin.)

40. Les solutions les plus usitées pour *douches nasales* sont :

Eau, thé de camomille, de sauge.
Chlorate de potasse 15,0—50,0 : 1000,0
Carbonate de soude, alun et tannin 10,0—20,0 : 1000,0
Acide borique, salicylique et carbolique 5,0—10,0 : 1000,0
Hypermanganate de potasse 1,0—5,0 : 1000,0.

41. Pour *badigeonner la muqueuse du pharynx, du nez et du larynx*, on emploie principalement :

Nitrate d'argent 1,0 : 15,0—50,0 d'eau distillée.
Alun et acide tannique 5,0 : 25,0 d'eau distillée.
Teinture d'iode pure ou étendue d'alcool.
Borax 5,0 avec glycérine 25,0.
Alcool pur.
Acide phénique pur.
Glycérine iodée :
Iode pur 0,5
Iodure de potassium 2,5
Glycérine 25,0.
M. usage externe.

42. Iodure de potassium 5,0 — 10,0
Eau distillée. 200,0.
M. 3 à 4 cuill. à soupe par jour dans de l'eau.

Résorcine pure 3,00
Glycérine 30,0
Usage externe (dans la diphtérie.)

(Dans la bronchite croupale et nommément dans l'asthme bronchique, où la dose peut être encore plus considérable.)

43. Extr. de belladone 0,01—0,02
Sucre blanc 0,3
M. Donnez 15 poudres pareilles.
Tr. : 3 poudres par jour,
(Dans la coqueluche.)

44. Bromure de potass. 2,0—5,0
Eau dist. 100,0
Sirop simple 20,0
M. toutes les 3 h. une cuill. d'enfant.
(Coqueluche.)

45. Chloroforme 30,0
Éther 60,0
Huile de térébenthine rectifiée 10,0
M. une à deux cuill. à thé sur un mouchoir pour inhaler.
(Dans la coqueluche.)

46. Bromoforme 3,00
dans un verre foncé
Tr. : 3 fois par jour dans de l'eau sucrée 3 à 5 gouttes
(Dans la coqueluche.)

47. Acid. arsenieux 0,3—0,5
Poivre noir 3,0
Jus et poudre de réglisse q. s. pour 100 pil.
Tr. : 2 à 3 pil. par jour.
(Tuberculose chronique.)

48. Acétate de plomb 0,1
Sucre blanc 0,4
M. pour une poudre, donnez-en 10
Tr. : toutes les ½ heures ou toutes les heures une poudre
Dans l'œdème pulmon.

---

1. Remèdes narcotiques et cocaïne, v. plus loin.

6. Prescriptions pour le traitement des maladies du pharynx (1).

49. Chlorate de potasse 1,00
Eau dist. 300,0.
M. en gargarisme, pur ou à moitié mélangé d'eau.

50. Alun 5,0—10.
Eau dist. 300,0
M. en gargarisme

51. Borax 10,0
Eau dist. 300.
M. en gargarisme.

52. Chlorate de potasse 3,0—5,0
Eau dist. 150,0
(chez les enfants avec du sirop simpl. 10,0.)
M. *Tr.* : avaler lentement ½ cuil. à thé de ¼ d'heure en ¼ d'heure ou de ½ en ½ h.
(Dans l'angine simple, gangréneuse et diphtéritique.)

53. Papayotine 0,5
Eau dist. 10,0
M. pour badigeonner, plusieurs fois par jour.
(Dans l'angine croupale pour dissoudre les membranes. Remède coûteux !)

54. Sublimé corrosif 0,02—0,05
Eau dist. 50,0.
M. en badigeonnage, 4 à 6 fois par jour.
(Dans la diphtérie à son début.)

7. Remèdes pour régler la circulation cardiaque.

55. Poudre de feuilles de digit. 1,0 — 2,0 faites infuser dans
eau bouillante 150,0.
M. toutes les h. ou de 2 en 2 h. une cuill. à soupe.

56. Feuilles de digit. en poudre 0,1—0,2.
Donnez 20 poudres en cachets.
Tr. : toutes les heures ou de 2 en 2 h. un cachet.

57. Inf. de feuilles de digit. 1,5 : 120,0
Liqueur d'acétate de potasse 30,0
Oxymel scillitique 15,0.
M. Toutes les heures une grande cuill.

58. Inf. de feuilles de digit. 1,5 : 120,0
Crême de tartre soluble 4,0.
M. toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

59. Salicylate de caféine et de soude 0,3 !
Donnez 12 poudres en cachets.
Tr. : tous les jours de 4 à 6 poudres.
Diurétique et succédané de la digitale.

60. Infus. d'adonis vernal 3,0—5,0 : 150,0
Sirop simple 10,0.
M. toutes les 2 h. ou d'heure en heure une cuill. à soupe.
(Succédané de la digitale, surtout quand celle-ci n'est pas tolérée.)

61. Infusion de muguet (convallaria majalis) 5,0 : 150,0
Sirop simple 10,0.
Tr. : 3 à 4 fois par jour une cuill. à soupe.
(Également pour remplacer la digitale, réclame de la prudence.)

62. Sulfate de spartéine 0,001—0,002
Sucre blanc 0,3.
M. pour faire une poudre, donnez-en 10 semblables.
Tr. : 1 à 3 par jour. (Remède également recommandé comme succédané de la digitale.)

63. Teinture de semences de strophantus 10,0.
10 à 15 gouttes plusieurs fois par jour.
(Bon excitant dans la faiblesse cardiaque chronique et surtout aiguë.)

1. Solution pour le badigeonnage, v. aussi le n. 41..

8. Excitants (analeptiques).

64. Camphre 2,5
Huile d'amandes 10,0.
M. pour injection sous-cutanée. Une seringue de Pravaz en entier en une fois.

65. Camphre trituré 0,1 — 0,15.
Sucre de lait 0,4.
M. pour une poudre, donnez-en 10 dans du papier gommé.
Tr. : une poudre d'h. en h. ou de ½ en ½ h.

66. Éther sulfurique 20,0.
Pour injection sous-cutanée. Une seringue pleine en une fois.
(De même l'éther acétique et l'esprit de nitre doux.)

67. Éther sulf. ou acétique 10,0
Tr. : 10 à 20 gouttes sur du sucre.
(De même l'esprit de nitre doux.)

68. Liq. ammon. anisat. 10,0
Éther alcoolisé
Teinture aromat. ana 5,0.
M. 20 gouttes sur du sucre ou dans de l'eau.

69. Musc. 0,1 — 0,2
Sucre de lait 0,4.
M. pour une poudre. Donnez-en 5 dans du papier gommé.

Tr. : Une poudre de 2 en 2 ou 3 en 3 heures (0,1 de musc coûte 1 fr. !)

70. Teinture de musc.
Sirop simple, ana 5,0.
M. 30 à 40 gouttes plusieurs fois par jour.

71. Alcool dilué
Teinture aromatique ana 3,0
Eau distill. 120,0
Sirop simple 15,0.
M. toutes les 2 h. une cuill. à soupe.
(Au lieu de vin dans la pratique des indigents.)

9. Stomachiques (digestifs) et amers.

72. Acide chlorhydrique dilué 10,0.
Tr. : 10 à 20 gouttes dans de l'eau ½ heure après le repas.

73. Pepsine allemande solub. 0,5.
Donnez 10 poudres semblables.
Tr. : une poudre dans de l'eau après les repas.

74. Pepsine 0,5.
Sirop d'écorces d'oranges 100,0.
Sirop de pepsine par cuillères à thé.

75. Teinture amère 10,0
Teinture aromatique 5,0
M. à prendre 15 à 20 gouttes.

76. Teinture de gentiane 10,0
Teinture aromatique
Sirop d'écorces d'oranges ana 5,0.
M. 20 à 30 gouttes.

77. Teinture de rhubarbe vineuse
Élixir d'orange composé ana 15,0.
M. 20 à 25 gouttes.

78. Teinture de strychnine (ou de noix vomique)
Eau de laurier-cerise ana 5,0
M. 2 ou 3 fois par jour 10 à 15 gtt.

79. Chlorhydrate d'orexine 0,3 — 0,5
Donnez 10 poudres. 1 à 2 poudres par jour dans des cachets.
(Excitant de l'appétit.)

80. Sous-nitrate de bismuth 0,3
Sucre blanc 0,2.
M. pour une poudre. Donnez-en 15.
Tr. : 3 à 4 poudres par jour.
(Ulcère de l'estomac, catarrhe chronique de l'estomac.)

81. Sous-nitrate de bismuth 0,3
Chlorhydrate de morphine 0,01
Sucre blanc 0,2.
M. pour faire une poudre. Donnez-en dix pareilles.
Tr. : 2 à 3 poudres par jour.
(Cardialgies.)

82. Sous-nitrate de bismuth 2,0-5,0
Bicarbonate de soude 30,0
Élæosaccharure de menthe 5,0.
M. pour une poudre à délivrer dans une boîte.
Tr. : 3 fois par jour une prise sur la pointe du couteau.

83. Carbonate de magnésie 20,0
Élæosacch. de menthe 10,0
M. pour une poudre, 2 à 3 fois par jour sur la pointe d'un couteau (dans la pituite).

84. Bicarbonate de soude 30,0
Élæosacchar. de menthe 10.
M. faites une poudre.
Tr. : une prise sur la pointe du couteau.

85. Résorcine pure 2,0
Eau distillée 180,0
Sirop simple 20,0
M. dans un verre obscur, une cuill. toutes les 2 h.
(Recommandé dans la dyspepsie aiguë et chronique.)
M. *Tr.* : toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

86. Décoction de condurango 15,0 : 150,0
Sirop d'écorces d'oranges 15,0
M. une cuill. à soupe toutes les 2 ou 3 heures.
(Stomachique, surtout dans le cancer de l'estomac.)

10. Émétiques (Vomitifs).

87. Rac. d'ipéc. pulveris. 1,0
Tartre stibié, 0,05.
M. faites une poudre. Donnez 4 pareilles.
Tr. : Tous les quarts d'heure une poudre jusqu'à effet.

88. Poudre de racine d'ipéca 1,0—2,0
Tartre stibié 0,03—0,05.
Eau dist. 30,0
Oxymel. scillit. 15,0.
M. Toutes les 10 minutes une cuiller d'enfant jusqu'à effet.
(Vomitif pour enfant.)

89. Hydrochlorate d'apomorphine 0,04
Eau dist. 2,0.
M. ½ à 1 seringue entière à injecter sous la peau.

90. Sulfat. de cuivre 1,0
Eau dist. 50,0.
M. à prendre par cuill. à thé jusqu'à effet.

91. Sulfate de zinc pulver. 0,3—0,5.
Donnez 3 poudres semblables.
Tr. : Toutes les 5 minutes une poudre jusqu'à effet.

11. Laxatifs (Dérivatifs).

92. Huile de ricin 60,0.
Tr. : Une cuill. à soupe toutes les 2 heures ou toutes les heures.
Plus agréable à prendre dans des capsules gélatineuses.

93. Huile de ricin 30,0
Gomme arabique 1,0
Pour une émulsion avec de l'eau distillée 15,0
Sirop d'amandes 15,0.
D'heure en heure une cuill. d'enfant (bon purgatif pour les enfants).

94. Calomel 0,3—0,5.
Donnez 5 poudres semblables en cachets.
Tr. : Toutes les 3 h. une poudre jusqu'à effet.

95. Sulfate de soude 50,0
Bicarbon. de soude 6,0
Chlorure de sodium, 3,0.
M. faites une poudre.
Tr. : Le matin 1 à 2 cuill. à thé dans une tasse d'eau chaude.
(Sels de Carlsbad artificiels.)

96. Sulfate de magnésie 50,0
Bicarbon. de soude 10,0.
M. pour une poudre, 1 cuill. à thé dans une tasse d'eau.

97. Racine de rhubarbe 5,0—15,0
Faites bouillir dans de l'eau chaude 150,0
Sir. d'écorces d'oranges 10,0.
M. *Tr.* : Toutes les h. une cuill. à soupe.

98. Feuilles de senné coupées 15,0
Semences d'anis 5,0
Faites infuser dans de l'eau chaude 150,0
Ajoutez sulfate de soude 20,0
M. *Tr.* : Une cuill. à soupe d'heure en heure.

99. Écorce de nerprun (Rhamnus frangula) 25,0
Faites bouillir dans de l'eau jusqu'à réduction à 120,0
Sir. de manne 25,0
M. Toutes les h. une cuill. à soupe.

100. Racine de rhub. pulver. 5,0
Sulfate de magnés. ou du soude 15,0
Rhizome de gingembre 2,0.
M. Pour une poudre.
Tr. : ½ à 1 cuill. à thé.

101. Racine de rhubarbe
Soufre précipité
Bitartrate de potasse
Semences d'anis ana 5,0
Sucre blanc 20,0.
M. Faites une poudre. Une prise sur la pointe du couteau.
(Contre les hémorrhoïdes.)

102. Racine de rhubarbe
Extr. de rhubarbe comp. ana. 1,5
Extr. de belladone 0,1.
M. Faites 30 pilules
Tr. : 2 à 4 par jour.

103. Extr. d'aloès
Savon de jalap, ana 1,5.
M. pour faire 30 pilules.
Tr. : 2 à 4 par jour.

104. Extr. d'aloès
Poudre de racine de rhubarbe ana 1,0
Extr. de coloquinte
Gomme gutte ana 0,5.
M. pour faire 30 pilules.
Tr. : 2 à 3 pilules par jour.

105. Extr. d'aloès, 5,0
Extr. de rhub. comp. 3,0
Fer pulver. 3,0.
M. pour 100 pilules.
Tr. : 1 à 2 pilules à la fois.
(Constipation habituelle chez les anémiques.)

106. Extr. d'aloès 3,0
Extr. de belladone 0,5
Savon médic. q. s.
pour faire 30 pilules.
Tr. : 1 à 2 pilules.

107. Podophylline 0,03—0,3
Sucre blanc 0,3.
M. pour une poudre. Donnez 10 pareilles.
Tr. : Selon les besoins 1 à 2 poudres par jour.

108. Décoct. de pulpe de tamarin fraîche 50,0 : 250,0
Sulfate de magnésie 25,0.
M. *Tr.* : à prendre de bon matin ½ à 1 verre à vin.

109. Extr. fluide de Cascara sagrada 20,0.
Tr. : 1 à 2 fois par jour ½ à 1 cuill. à thé.

110. Glycérine 3,0—5,0.
En clystère à l'aide d'une petite seringue
(parfois avec un excellent effet.)

12. Astringents et Antidiarrhéiques.

111. Acide tannique 0,05—0,1
Opium 0,02.
Sucre 0,5.
M. faites une poudre, donnez-en 10.
Tr. : Toutes les 2 à 3 h. une poudre.

112. Acide tannique
Teinture d'opium simple ana 1,0 — 2,0
Eau distillée 150,0
Sir. simple 15,0.
M. Une cuill. à soupe d'heure en heure ou de 2 en 2 h.

113. Nitrate d'argent 0,1— 0,2
Opium pulv. 0,2
Racine et extr. de gentiane q. s. pour faire 50 pilules.
Tr. : 4 à 6 pilules par jour.
(Diarrhée chronique.)

114. Nitrate d'argent 0,1
Eau dist. 50,0
Glycérine 10,0.
M. dans un verre obscur.
Tr. : Toutes les deux h. une cuill. à thé.
(Diarrhée infantile.)

115. Sous-nitrate de bismuth 0,5 — 1,0
Opium 0,02
Sucre blanc 0,3.
M. faites une poudre, donnez-en 12.
Tr. : 2 à 3 poudres par jour.
(Ulcères chroniques de l'intestin.)

116. Sous-nitrate de bismuth 5,0
Mucilag. de gomme arab.
Sir. simple ana 15,0
Eau dist. 120,0
M. Agitez, une cuill. à soupe par heure ou de 2 en 2 h.
(Dysenterie.)

117. Salicylate de bismuth 0,1 à 0,2
Poudre de gomme 0,5
M. pour faire une poudre, donnez-en 12 pareilles.
Toutes les 2 h. une poudre.
(Catarrhe intestinal des enfants.)

118. Acét. de plomb 0,03—0,05
Opium 0,01—0,02
Sucre blanc 0,5.
M. faites une poudre. Donnez-en 12.
Tr. : Toutes les 2 h. une poudre, ou toutes les 3 h.

119. Décoct. de bois de campêche 5,0—10,0 : 150,0
Sir. simple 30,0.
M. Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

120. Infus. de racine de colombo 15,0 : 150,0.
Élixir d'écorces d'oranges 5,0
Sir. simple 25,0
M. Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

121. Décoct. de racine de ratanhia 5,0—10,0 : 120,0
Teint. aromatique 5,0
Sirop simpl. 15,0
M. Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

122. Mucilag. gg. arab.
Sirop simpl. ana 20,0
Eau distill. 120,0
Teinture d'opium simpl. 1,0—2,0.
M. Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

123. Huile d'amandes 10,0
Gomme arab. 5,0
Eau distill. 120,0
Faites une émulsion, ajoutez
Sirop simple 20,0
(au besoin Teinture d'opium simple, 2,0).
M. Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

124. Naphthaline pure, 0,2 à 0,5
Donnez poudres pareilles N° 10.
Tr. : 3 à 4 poudres par jour (en cachets).

125. Décoct. de salep. 1,0 : 200,0
Teinture d'opium safranée. gtt. 3 à 5.
M. une cuill. d'enfant toutes les h. ou toutes les 2 h. (diarrhée infantile).

126. Calomel 0,01
Opium pur 0,003—0,005
Sucre de lait 0,3.
M. faites une poudre. Donnez-en 12.
Tr. : une poudre de 2 en 2 ou de 3 en 3 heures.
(Diarrhée infantile.)

127. Créosote gtt. 2 à 4
Eau dist. 35,0
Sirop de guimauve 15,0.
M. Toutes les 2 h. une cuill. à thé.
(Diarrhée infantile.)

128. Décoct. de racine de colombo, 5,0 : 100,0
Teint. d'opium simple gtt. 4.
Sirop de guimauve 20,0.
M. Toutes les 2 h. une cuill. d'enf.
(Catarrhe intestinal des enfants.)

13. Anthelmintiques (Vermicides).

129. Trochisques de santonine (jusqu'à 0.05) n° 10.
M. matin et soir 2 tablettes.
(Contre les ascarides et les oxyures.)

130. Fleurs de semen-contra (cina) 5,0
Bulb. de jalap 1,0
Sir. simpl. 25.
M. faites un électuaire.
Tr. : à prendre en 3 fois
(ascarides).

131. Fleurs de kousso 5,0
d. 3 doses semblables.
Tr. : toutes les h. une poudre dans un verre de vin blanc.

132. Écorce de grenadier 50,0—100,0
Eau comm. 1000,0
Faites macérer pendant 24 heures et bouillir jusqu'à réduction à 150,0, ajoutez
Extr. éthéré de fougère mâle 5,0.
Tr. : Tous les quarts d'heure une cuill. à soupe.
(ou en une fois à l'aide de la sonde œsophagienne !)

133. Décoction d'écorce de grenadier 30,0 : 180,0
Extr. éthér. de fougère mâle 2,5
Sirop d'écorces d'oranges 20,0.
M. En trois portions de demi-heure en demi-heure (ténia des enf.).

134. Extr. de fougère
Poudre de racine de fougère ana 2,0.
M. pour faire 20 pilules,
Tr. : Matin et soir 10 pilules.

135. Extr. de fougère 8,0
Mucil. de gomme arab. 30,0
Sirop simple 20,0.
M. *Tr. :* à prendre en deux portions dans l'espace d'une demi-heure.
(Le mode le plus simple et le plus commode d'administrer l'extrait de fougère (ce sont les capsules gélatineuses de 1 à grammes).

136. Tannate de Pelletierine 0,3—0,5.
A prendre dans de l'eau.
Après une demi-heure un purgatif.
(Recommandable.)

14. Diurétiques.

(Hydragogues.)

137. Liqueur d'acét. de potasse
Sirop simple ana 25,0
Eau de fenouil 100,0.
Tr. : toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

138. Vinaigre scillit. 30,0
Carbon. de potasse q. s. pour saturer complètement.
Eau de persil 120,0
Sirop simple 20,0.
M. *Tr. :* toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

139. Acétate de soude 10,0
Eau de persil 150,0
M. *Tr. :* toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

140. Inf. de bulbes de scille 1,5 : 150,0
Crême de tartre solub.
Sirop simpl. ana 15,0.
M. Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

141. Racine de Bugrane (Ononis)
Bois de genévrier
Baies de genévrier
Semences de persil, ana 25,0.
M. Faites espèces diurétiques.
Tr. : Une cuill. à soupe en infusion théiforme.

142. Cloportes (Blatta orient.) 0,1—0,3
Sucre blanc 0,2.
M. Pour une poudre. Donnez-en 10.
Tr. : 3 poudres par jour.

143. Diurétine 2,0. (Salicylate de soude et de Théobromine.) Faites-en une poudre. Donnez-en 10.
Tr. : 2 à 3 poudres par jour en cachets (coûteux).

144. Calomel. 0,2
Donnez 10 poudres pareilles dans des cachets.
Tr. : 3 poudres par jour.
(Diurétique dans les affections cardiaques, au besoin associé à la digitale. De même la caféine (v. n° 59) et le salicylate de soude (3 à 4 grammes par jour) ont un effet diurétique prononcé.)

15. Diaphorétiques.

(Remèdes sudorifiques.)

145. Chlorhydrate de pilocarpine 0,2
Eau dist. 10,0. Pour un grand verre.
M. *Tr. :* ½ à 1 seringue pleine en injection sous-cutanée.

146. Chlorhydr. de pilocarp. 0,3
poudre et jus de réglisse q. s. pour 30 pilul.
Tr. : 1 à 2 pilules.

147. Poud. de Dower 0,3
Sucre blanc 0,2.
M. pour une poudre. Donnez-en 10.
Tr. : une poudre à prendre pendant l'enveloppement avec des draps chauds.

148. Comme thés sudorifiques on donne de préférence :
Les fleurs de camomille vulgaire, de tilleul et de sureau.

16. Narcotiques (Soporifiques et Anesthésiques).

149. Chlorhydr. de morphine 0,01
Sucre blanc 0,3.
Faites une poudre. Donnez-en 10.
Tr. : A prendre une poudre le soir avant le coucher.

150. Hydrochl. de morph. 0,05-0,1
Eau d'amandes amères 10,0
M. Gouttes anodines, 10 à 15 gtt.

151. Chlorhydr. de morph. 0,25
Eau dist. 25,0
M. Solution à 1 p. % de morphine pour injection cutanée (une seringue de Pravaz pleine contient 0,01 de morphine.)

152. Chlorhydr. de morphine 0,05.
Sir. simpl. 30,0.
M. *Tr. :* ½ à 1 cuill. à thé.

153. Chlorhydr. de morph. 0,05
Eau d'amandes am. 5,0
Eau dist. 100,0
Muc. gg. arab.
Sirop simpl. ana 25,0.
M. Toutes les 2 h. une cuill. à soupe.

154. Chloral hydraté 2,0—5,0
Eau dist.
Sir. d'éc. d'oranges ana 5,0.
M. A prendre en une fois ou par moitié.

155. Chloral. 2, 5
Eau dist. 10,0.
M. A prendre le soir dans ½ tasse de lait.

156. Chloral amid. 2,0
Donnez 5 poudres
Le soir une poudre en cachet.

157. Sulfonal 2,0.
Donnez 6 poudres semblables.
Tr. : Une poudre 2 h. avant le coucher dans une grande quantité de liquide.

158. Trional 1,0 à 2,0.
Donnez 6 poudres semblables.
Le soir une poudre en cachet.

159. Bromure de potass. 2,0—5,0.
donnez 5 poudres pareilles.
Tr. : A prendre le soir en solution dans un verre d'eau.

160. Tannate de Cannabine 0,3—0,5
Sucre bl. 0,2.
M. Pour une poudre, donnez en 6.
Tr. : le soir une poudre (coûte cher!).

161. Extr. de chanvre ind. 0,2—1,0 !
Sucre blanc 0,3.
M. Pour une poudre. Donnez en 6.
Tr. : Une poudre le soir.

162. Urethan. 1,5—3,0
Donnez 6 poudres semblables.
Tr. : le soir une poudre dans ½ verre d'eau sucrée.

163. Hydrate d'amyle 4,0
Eau distillée 40,0
Extr. de réglisse 4,0.
Tr. : à prendre le soir en une fois (peut aussi s'employer en cachets de 1,0 ou en lavement).

164. Cocaïne 0,5—1,0—1,5
Eau distill. 8,0
Esprit de vin rectifié 2,0.
M. usage externe en badigeonnage.

165. Chlorhydrate de cocaïne 0,1—0,15
Alcool q. s. pour dissoudre
Eau distillée 150,0.
M. 1 cuill. d'enfant de ½ en ½ h. ou d'heure en heure.

166. Chlorhydrate de cocaïne 0,5
Alcool q. s. pour dissoudre.
Eau distillée 10,0.
M. *Tr. :* En injection sous-cutanée.
¼ à ½ seringue de Pravaz.
Les solutions de cocaïne deviennent toutes plus stables quand on emploie au lieu d'eau pure une solution de sublimé de 1 à 10000.

17. Toniques.

167. Fer réduit 0,05—0,2
Sucre de lait 0,5.
M. pour une poudre. Donnez-en 20.
Tr. : deux poudres par jour.

168. Saccharate d'oxyde de fer soluble 30,0.
D. dans une boîte.
Tr. : Trois fois par jour une prise sur la pointe du couteau.

169. Saccharate de fer carbonaté 30,0.
Tr. : trois fois par jour une prise.

170. Sulfate de fer.
Carbonate de potasse pur ana 10,0 à 15,0, gomme adragante q. s. pour 100 pilules
M. *Tr. :* 3 fois par jour 2 à 4 pilules (pilules de Blaud).

171. Lact. de fer
Suc. de réglisse dépur. ana 6,0.
M. pour 100 pilules.
Tr. : 3 fois par jour 2 à 8 pilules.

172. Lact. de fer.
Extr. de quinquina ana 6,0
Muc. gg. arab. q. s.
pour 100 pilul.
Tr. : 3 fois par jour de 2 à 3 pil.

173. Teinture de fer pommée
Sirop simple ana 15,0.
M. 3 fois par jour, ½ cuill. à thé
Gouttes ferrugin. pour enfants.

174. Teint. éthérée de perchlorure de fer
Eau de cannelle ana 25,0.
M. 3 fois par jour ½ à 1 cuill. à thé dans du vin.

175. Liquor d'albuminate de fer 5,0
3 fois par jour une cuill. à thé.

176. Hémalbumine 50,0.
3 fois par jour ½ cuill. à thé dans des cachets ou dans de l'eau.

177. Sulf. de quinin.
Sulfat. de fer ana 3,0
Jus de réglisse q. s. pour 60 pil.
Tr. : 3 fois par jour 1 a 2 pil.

178. Sirop d'iod. de fer.
Sirop simpl. ana 30,0.
M. 3 fois par jour ½ à 1 cuill. à thé.

179. Acid. arsénieux 0,3
Poivre noir 3,0
Jus et poivre de réglisse q. s. pour 100 pilules.
Tr. : 2 à 3 pilules par jour.

180. Fer réduit 5,0
Acide arsen. 0,2
Extr. de gentiane q. s.
pour 100 pilul.
Tr. : 2 à 3 fois par jour 1 à 2 pilules.

18. Nervins.

181. Bromure de potassium pulv. 1,0 à 3,0.
Donnez 20 poudres semblables dans du papier gommé.
Tr. : 2 à 3 poudres par jour dans ½ verre d'eau ou d'eau de Selters.

182. Liqueur d'arséniate de potasse (solution de Fowler).
Eau de menthe ana 5,0.
3 fois par jour, 10 gtt. augmenter graduellement la dose (1).

183. Nitrate d'argent 1,0
Argile 10,0
Eau distillée q. s.
pour faire 100 pil.
Tr. : 3 fois par jour 1 à 2 pilules avant les repas.

184. Extr. de seigle ergoté 5,0
Poudre et jus de réglisse q. s.
pour 100 pil.
Tr. : 3 fois par jour 1 à 3 pil.

185. Sulfate d'atropine 0,01
Poudre et jus de réglisse q. s.
pour 20 pil.
Tr. : 2 à 3 pil. par jour.

186. Hydrochlorate d'hyoscine 0,01
Eau distill. 10,0.
Tr. : 1 à 15 gtts. L'hyoscine s'emploie aussi en ingestion sous-cutanée dans la paralysie agitante, les tremblements, les états d'excitation.

187. Oxyde de zinc 0,1 à 0,3
Sucre bl. 0,3.
M. faites une poudre. Donnez-en 20.
Tr. : 2 à 3 poudres par jour.

188. Oxyde de zinc 5,0
Extr. de bellad. 2,0
Extr. de valériane, 5,0
Poudre de racine de valér. q. s.
pour 100 pilules
Tr. : 3 fois par jour 2 pilules.
(Épilepsie, chorée).

1. Voir pour les autres recettes arsenicales, nos 179 et 180.

189. Valérianate de zinc 1,0
(Au besoin Extr. de belladone 0,1)
Extr. de gentiane q. s. pour faire 20 pil.
Tr. : Deux fois par jour 2 pilules.
(Contre les névralgies.)

190. Chlorure d'or et de sodium 0,25
Poudre et suc de réglisse q. s. pour faire 50 pil.
Tr. : 3 fois par jour une pilule.

191. Aconitine 0,05
Extr. de jusquiame 1,0
Jus dépuré de réglisse 4,0
M. pour 50 pil.
Tr. : 2 fois par jour 1 à 2 pil.

192. Teint. de valériane éther.
Eau d'amandes amères ana 10,0.
M. 3 fois par jour 20 à 30 gouttes.

193. Nitrate de strychnine 0,2—0,5
Poudre et suc de réglisse, q. s. pour 100 pil.
Tr. : 3 fois par jour une pilule.

194. Nitrite de soude 2,0
Eau distill. 120,0.
M. *Tr.* : 3 à 4 fois par jour une cuill. à soupe.
(Dans la sténocardie, l'asthme, la migraine.)
Pour les recettes de quinine, d'antipyrine, d'antifébrine et de phénacétine, v. nos 1, 8, 9 et 11.

18. Liniments et onguents.

195. Huile d'olive
Chloroforme ana 50,0.
M. En friction.

196. Esprit de savon
Esprit de moutarde ou alcool formique ana 50,0.
M. En friction.

197. Alcool camphré 80,0
Huile de bois de genévrier 20,0.
M. En friction.

198. Iodure de potassium 1,0—5,0
Vaseline 25,0
M. pour un onguent. Usage externe.

199. Iodoforme 1,0
Onguent simple 15,0.
M. faites un onguent, us. externe.

200. Iodoforme 1,0
Collodion 15,0
M. Usage externe.

201. Baume de Pérou 1,0
Onguent simple 30,0.
M. pour un onguent. Usage externe
(Contre le decubitus.)

202. Vératrine 0,1—0,5
Onguent simple 10,0.
M. faites un onguent.
Onguent de vératrine.
(A l'ext. contre les névralgies, etc.)

203. Onguent gris 2.0—5,0.
Donnez 12 doses semblables dans du papier gommé.
Pour frictions conformément à l'ordonnance.
(Cure de friction dans la syphilis.)

20. Tableau des principales stations balnéaires et thermales.

1. *Thermes indifférents :* Badenweiler, Gastein, Johannesbad, Leuk, Pfäfers, Ragaz, Schlangenbad, Teplitz, Warmbrunn, Wildbad, etc.

2. *Sources alcalines :* Ems, Neuenahr, Obersalzbrunn, Vichy, etc.

3. *Sources alcalino-sodiques :* Karlsbad, Elster (source saline), Franzensbad, Marienbad, Kissingen, Tarasp-Schuls, etc.

4. *Bains de soude : a) froids :* Arnstadt, Aussee, Colberg, Frankenhausen, Gmunden, Hall, Ischl, Kösen, Kreuznach, Oeynhausen, Reichenhall, Salzungen, Sulza, Wittekind, etc. *b) chauds :* Baden-Baden, Münster sur Stein, Wiesbaden.

5. *Sources chloro-sodiques en boisson :* Baden-Baden, Homburg, Kissingen, Wiesbaden, etc.

6. *Eaux sodiques bicarbonatées : a) froides :* Homburg, Kissingen, Salszchlirf, Soden, etc. *b) chaudes :* Nauheim, Oeynhausen, Soden.

7. *Eaux sodiques iodées et bromées :* Adelheidsquelle, Hall, Königsdorff-Jastrzemb, Kreuznach, Krankenheil-Tölz, etc.

8. *Sources sulfureuses :* Aix-la-Chapelle, Baden-lez-Vienne, Baden-lez-Zürich, Eilsen, Kreuth, Leuk, Nenndorf, Weilbach, etc.

9. *Sources ferrugineuses :* Alexisbad, Cudowa, Driburg, Elster, Franzensbad, Liebenstein, St-Moritz, Pyrmont, Rippoldsau, Schwalbach, Spa, etc.

10. *Bains de mer : a) de la Baltique :* Schwarzort, Cranz, Zoppot, Colberg, Dievenow, Misdroy, Swinemünde, Heringsdorf, Zinnowitz, Putbus, Sassnitz, Doberan et Heiligendamm, Warnemünde, Travemünde, etc.

b) de la mer du Nord : Wyk sur Förh, Westerland-Sylt, Helgoland, Borkum, Spiekeroog, Wangeroog, Norderney, Ostende, Blankenberghe, Scheveningen, etc.

11. *Bains de limon ferrugineux :* Cudowa, Elster, Franzensbad, Marienbad, Pyrmont, Reinerz, Schmiedeberg, etc.

12. *Bains de boue :* Aix, Eilsen, Nenndorf, Baden-lez-Vienne, etc.

13. *Bains de sable :* Blasewitz-lez-Dresde, Köstritz, etc.

14. *Cures de raisin :* Arco, Botzen, Dürkheim, Gries, Meran, Montreux, Vevey, etc.