



65. RUA DE S. BENTO. 65
GRANDE LIVRARIA PAULISTA

DE
EIXEIRA & IRMÃO

de sortimento de livros de Direito, Colle-
gias, religião, romances, poesias,
teatro, etc etc por preços reduzidos

S. PAULO



Nº 863

L

2.º
Est. 1.º
Prat. 3.º



DEDALUS - Acervo - FO



11500018775

0.5
FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PAR

J.-J. PICOT

Professeur de clinique médicale
Lauréat de l'Institut de France (Prix Montyon)
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

AVEC NOMBREUSES FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

89



LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PREMIÈRE LEÇON

Coma urémique. Néphrite interstitielle. Hypertrophie et dilatation du cœur. Insuffisance mitrale relative.

MESSIEURS,

Dans cette première leçon de l'année scolaire 1891-92, je veux vous parler d'une femme que je vous ai montrée dans notre salle 6, au numéro 12, et qui a succombé, malgré nos soins, dans un état de coma absolu. Avant-hier, nous avons pratiqué son autopsie ensemble, et nous avons pu constater un certain nombre de lésions qui méritent d'appeler notre attention. Je tiens donc à vous entretenir et des faits cliniques et des altérations anatomiques que nous avons observés, croyant que cet entretien sera des plus utiles pour votre instruction.

Cette femme, Julie Naud, âgée de quarante-deux ans, était entrée dans notre service le 30 octobre. Elle était domestique et nous avait été apportée de Saint-Loubès dans un état de coma complet. Les renseignements donnés par les personnes qui l'avaient amenée étaient des plus imparfaits. Ils ne nous disaient rien de son genre de vie, rien de ses

habitudes; ils ne nous apprenaient qu'une seule chose : que sa maladie datait de quatre jours seulement, qu'elle avait débuté par des convulsions et qu'ensuite la malade était tombée dans un état de sommeil profond dont rien n'avait pu la tirer. C'était dans cette situation que nous la retrouvions à notre visite du 31 octobre.

Ce qui frappait chez elle, c'était donc ce sommeil, caractérisé par une disparition complète des facultés cérébrales avec immobilité absolue et abolition apparente de toute perception sensitive. Elle était couchée dans le décubitus dorsal, les yeux à demi-ouverts, les pupilles un peu dilatées; la respiration était calme, tranquille, sans stertor, se faisant 28 fois par minute; les battements du cœur étaient forts et présentaient de temps à autre des intermittences; le pouls, plein et répercutant les intermittences cardiaques, battait 92 fois à la minute.

Avant d'aller plus loin dans mon examen comme aussi avant d'aller plus loin dans l'exposition des symptômes que je vous rappelle ici, il était nécessaire de bien préciser quelle signification il fallait donner à cet état de suspension des fonctions cérébrales où tous les actes de la vie de relation avaient disparu et où nous ne trouvions plus d'intact que la respiration et la circulation.

Or nous savons que cette suspension des fonctions cérébrales peut exister dans trois états particuliers : dans la syncope, dans l'asphyxie et dans le coma. Je ne m'étendrai pas bien longtemps sur les particularités qui permettent de différencier l'un de l'autre ces syndromes cliniques. Nous n'ignorons pas, en effet, que dans la syncope la perte de connaissance est subite et complète, qu'elle s'accompagne alors d'une pâleur extrême, de la suspension du pouls, d'un affaiblissement extraordinaire des battements du cœur, qui peuvent même disparaître pendant quelques instants, et d'un arrêt de la respiration. Nous savons

aussi que dans l'asphyxie il existe des signes bien nets de la suspension de l'hématose, la cyanose, en particulier et tous ceux qui ont pu voir des asphyxiés ne sauraient s'y tromper. Enfin, asphyxie et syncope sont des états qui durent peu et qui ne sauraient persister, comme chez notre malade, pendant plusieurs jours. Il n'y avait donc aucun doute à concevoir ici, la suspension des fonctions cérébrales que nous avons sous les yeux était bien le coma, et le *coma somnolentum* des auteurs.

Mais ce diagnostic grossier posé, diagnostic de bonne femme, si je puis m'exprimer ainsi, il nous fallait en formuler un autre, celui de l'origine première de ce coma. Seulement après avoir établi ce diagnostic vraiment médical, en effet, nous pouvions faire acte de médecin, c'est-à-dire porter un pronostic sérieux sur l'avenir de notre malade et instituer un traitement rationnel de son état.

Je vous ai dit, Messieurs, que les renseignements obtenus dans ce cas étaient des plus incomplets ; nous avons appris seulement que le début du mal était récent, remontait à quatre jours et que des convulsions générales avaient ouvert la scène pathologique. Dans cette situation, pour arriver à résoudre le problème posé, il nous fallait faire appel à nos connaissances pathologiques et rechercher dans quelle catégorie de comateux nous devons placer notre malade.

Or nous savons que le coma s'observe tout d'abord dans les maladies de la tête, maladies soit chirurgicales, soit médicales.

En première ligne il nous faut citer les traumatismes crâniens : fractures du crâne, avec ou sans enfoncement, commotions et contusions cérébrales ; mais nous n'avons pas à nous arrêter à ces lésions qui nous auraient frappés et qui nous auraient été révélées par des renseignements.

Les altérations diverses des méninges, méningite

aigue, méningite tuberculeuse, pachyméningite hémorragique, méningite rhumatismale produisent également le coma et nous devons songer à la possibilité de leur existence. Or ces méningites diverses, quand elles arrivent à leur phase comateuse, ont duré déjà un certain temps ; le plus souvent elles ont commencé par une période d'excitation démontrée par une céphalalgie intense, par une excitation cérébrale considérable, par un délire plus ou moins violent ; le plus souvent aussi elles ont donné lieu à des vomissements, à des paralysies et à des contractures accompagnées ou non, précédées parfois, de convulsions, mais ordinairement localisées. Rien de semblable ne s'était présenté chez notre malade, et son affection était de date trop récente pour que nous puissions songer à une méningite arrivée déjà à la période comateuse.

Les lésions du cerveau et en particulier les hémorragies cérébrales, les ramollissements cérébraux, et parfois, comme l'ont fait voir les observations d'Andral et d'Hillairet, les hémorragies cérébelleuses, amènent aussi très fréquemment le coma. L'apoplexie qui accompagne ces lésions est elle-même une suspension des fonctions cérébrales absolument analogue à ce coma. Le coma consécutif à l'attaque d'apoplexie se prolonge souvent pendant plusieurs jours et souvent aussi se termine seulement par la mort. Il est vrai de dire qu'habituellement l'attaque apoplectique du ramollissement cérébral, de l'hémorragie cérébrale, est subite, instantanée et qu'elle n'est pas précédée de convulsions générales ; mais il est des cas où ces convulsions ont pu se montrer ; et, lorsqu'il s'agit par exemple de tumeurs cérébrales, restées latentes pendant un certain temps, des convulsions peuvent parfaitement ouvrir la scène pathologique et être suivies de coma à courte échéance.

Ici donc, Messieurs, le médecin a besoin de s'entourer de toutes les garanties possibles, car le pro-

blème à résoudre, surtout en l'absence de tout renseignement, comme dans le cas particulier, est toujours d'une grande difficulté, parfois même impossible, comme vous allez le voir.

A la vérité, quand le coma est consécutif à une attaque ordinaire d'apoplexie due elle-même à des lésions vulgaires du cerveau, hémorragie ou ramollissement, comme, le plus souvent alors, il s'agit de lésions d'une assez grande étendue, intéressant, soit les organes cérébraux préposés à la motilité, (substance grise des circonvolutions psycho-motrices) soit les conducteurs partis de ces organes (substance blanche), on observe des paralysies localisées, une hémiplegie, des monoplegies. Dans ces conditions, les malades *fument la pipe* ordinairement; ils peuvent avoir la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux, etc., etc. Et croyez-le, dans ces cas, même pendant le coma, il est possible de reconnaître non-seulement la paralysie de la face qui saute aux yeux, pour ainsi dire, mais encore la paralysie des membres. Les membres du côté paralysé sont, en effet, dans un état de résolution bien plus prononcée que ceux du côté où l'immobilité n'est due qu'au coma seul; soulevés, les membres paralysés retombent plus lourdement sur le lit, et le clinicien attentif saisit facilement ces différences.

Mais ici une difficulté importante à signaler se présente; elle mérite toute notre attention. Il est une maladie qui, fréquemment, produit le coma à sa dernière période, c'est l'intoxication urémique, l'urémie, en un mot. Jusques dans ces dernières années, abstraction faite de tous les autres symptômes qui le caractérise et dont nous parlerons tout à l'heure, il était possible de différencier le coma urémique de celui qui accompagne les lésions vulgaires (hémorragies et ramollissements) du cerveau. Il était admis, en effet, sous l'autorité d'Addison et des grands cliniciens, que, dans l'urémie, on n'observe

jamais de paralysies localisées, ni hémiplégie, ni monoplégies par conséquent, si bien que le professeur Lasègue avait pu dire : « A quelque époque de la maladie de Bright qu'on se place, quelle que soit l'intensité de la stupeur, jamais on ne constate de paralysie si limitée, si incomplète qu'on veuille la supposer. Toutes les fois qu'une paralysie concomitante est signalée, on peut affirmer qu'elle relève d'une cause locale et qu'elle n'est pas sous la dépendance d'une maladie de Bright. » Or, M. Raymond (1) l'a fait voir, chez les vieillards on peut constater de l'hémiplégie et des monoplégies sans lésions de la substance cérébrale ; il a rencontré même l'hémianesthésie partielle ou totale ; et, comme il le dit lui-même : « à l'autopsie des sujets observés, on ne trouva pas de foyer d'hémorragie ni dans le cerveau, ni dans la protubérance, ni dans le bulbe, ni dans la profondeur de ces organes, ni à leur surface, mais seulement un certain degré d'hydrocéphalie ventriculaire, un état œdémateux de la substance cérébrale, une anémie marquée des centres et de l'écorce. » De même MM. Chantemesse et Tenneson (2) ont vu l'hémiplégie survenir par le fait de l'urémie. Ils ont publié cinq observations démonstratives, avec autopsie. Cette hémiplégie, siégeant tantôt à droite tantôt à gauche, s'accompagnait toujours d'un certain degré d'hémianesthésie ; deux fois même il y a eu déviation conjuguée de la tête et des yeux, et cependant, comme ils le disent : « toute altération en foyer, évidente à l'autopsie, faisait défaut, et l'infiltration séreuse de la pie mère externe et interne, la dilatation ventriculaire plus ou moins marquée, l'empâtement œdémateux de la pulpe cérébrale,

(1) Raymond, *Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez des vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie* (*Revue de médecine*, septembre 1885).

(2) Chantemesse et Tenneson, *De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques* (*Revue de médecine*, novembre 1885).

la congestion des vaisseaux encéphaliques étaient les seules modifications appréciables ». Ces faits ont encore été confirmés par M. Level (1), qui même a fait voir que ces paralysies peuvent exister sans œdème cérébral.

Vous le voyez donc, Messieurs, j'avais raison de vous dire qu'il y a là une grande difficulté, puisque si l'existence de paralysies localisées, constatées pendant le coma signifie le plus ordinairement hémorragie ou ramollissement cérébral, il peut se présenter des cas où cette existence peut avoir pour signification : urémie.

Chez notre malade, cette difficulté n'existait pas et nous pouvions de suite écarter l'idée d'une localisation anatomique cérébrale, puisqu'il n'y avait aucune paralysie partielle. Tout d'abord vous avez pu voir que la sensibilité générale ne paraissait pas complètement abolie. En effet, si, à la suite du pincement, de la piqûre pratiquée à la face, au tronc ou sur les membres, la malade ne recouvrait pas son intelligence et ne sortait pas de son coma, cependant elle faisait entendre une plainte, un gémissement. De plus, à la suite de ces piqûres et de ces pincements, elle remuait soit la tête, soit les membres, fait qui démontrait péremptoirement la conservation de la motilité volontaire, car, je vous l'ai fait observer, les mouvements ainsi produits n'avaient pas l'instantanéité ni la brusquerie des mouvements réflexes susceptibles d'être rencontrés, vous le savez, dans les membres paralysés. En fin de compte, nous pouvions donc dire que, chez notre malade, le coma, selon toutes probabilités, n'était pas dû à une maladie siégeant anatomiquement dans la tête.

Le coma se rencontre en second lieu dans un certain nombre de maladies aiguës, de nature infectieuse plus spécialement. On l'observe dans l'infection

(1) Level, *Contribution à l'étude des paralysies urémiques* (Thèse de Paris, 1888).

putride, et l'infection purulente, dans la fièvre typhoïde et le typhus, dans les fièvres paludéennes graves, dans les fièvres éruptives graves et dans la pneumonie, dans l'hépatite parenchymateuse ou l'ictère grave, dans l'endocardite ulcéreuse. Mais nous n'avons pas à nous arrêter sur ces différentes affections dont rien ne nous révélait l'existence chez notre malade qui, du reste, nous le savions, paraissait être en bonne santé quatre jours auparavant, et dont la maladie avait débuté d'emblée par des convulsions. Nous pouvons aussi, et pour la même raison, écarter du débat certaines altérations sanguines profondes, telles que l'anémie globulaire, la leucocytémie, la maladie d'Addison que rien ne nous autorisait à supposer ici.

Le coma que l'on observe dans certaines névroses, l'épilepsie et l'hystérie, ne devait pas nous arrêter davantage. Ce n'est pas d'emblée que se manifeste cet état chez ces malades. Il a été précédé d'une longue suite d'attaques et de nombreux troubles très variés qui, depuis longtemps, on fait reconnaître pour des hystériques ou pour des épileptiques ceux de ces malades chez qui on a pu le constater.

Il ne nous reste donc plus, Messieurs, qu'une seule série de causes à examiner ici, celle des intoxications où, vous le savez l'on rencontre si facilement l'état comateux. Or, vous ne l'ignorez pas, les intoxications sont produites ou bien par des poisons venus du dehors, ce sont les empoisonnements proprement dits, ou bien par des poisons fabriqués au sein de l'organisme. Bien entendu, j'élimine actuellement les substances toxiques secrétées par les microbes, ptomaines ou leucomaines diverses qui, selon toute probabilité, comme on le sait depuis les mémorables travaux de MM. Pasteur, Gauthier, Bouchard, Charin et autres auteurs, sont les causes des phénomènes toxiques des maladies infectieuses dont nous avons parlé plus haut.

Si un grand nombre de poisons amènent le coma dans la période ultime de leur action toxique, comme par exemple la belladone, la jusquiame, le datura, les champignons, l'opium, et ses dérivés, la digitale, le sublimé, le tartre stibié et le phosphore, le plus habituellement ces poisons ne donnent pas lieu à de véritables convulsions. D'un autre côté, leur absorption s'accompagne d'un certain nombre de signes, spéciaux à chacun d'eux, qui appellent l'attention, et enfin, à moins d'action criminelle, l'on sait habituellement qu'il y a eu ingestion d'un toxique. Dans le coma d'origine alcoolique, qui du reste ne dure pour ainsi dire jamais aussi longtemps que celui de notre malade, l'odeur de l'haleine et les commémoratifs arrivent à permettre d'établir le diagnostic. L'encéphalopathie saturnine, qui peut produire des accès épileptiformes suivis de coma, ne se présente guère qu'après une longue suite de troubles morbides: coliques de plomb, paralysies des extenseurs, qui ont fait des sujets atteints de vrais malades pendant un temps habituellement fort long; chez eux enfin, le plus souvent, on peut constater le liseré de Burton qui n'existait en aucune façon chez notre malade.

D'après tout ce qui vient d'être dit, il ne nous reste donc plus qu'à penser à la possibilité d'une intoxication par un poison fabriqué au sein de l'organisme et, pour mieux préciser, à chercher si le coma en face duquel nous nous trouvions était ou bien un coma diabétique, ou bien un coma urémique.

Le coma s'observe fréquemment dans le diabète; il peut se produire à toutes les périodes évolutives de la maladie, depuis quelques semaines jusqu'à plusieurs années après son début. Son apparition ne paraît pas liée à la présence de grandes quantités de sucre dans la sécrétion urinaire; et, souvent même, dans les quelques jours qui l'ont précédé, on a signalé la diminution de la glycosurie. Mais ce coma n'est pour ainsi dire jamais précédé de convulsions et les

prodromes que lui assignent la plupart des auteurs et que moi-même j'ai pu observer dans cinq cas, ne consistent que dans un sentiment de malaise, de faiblesse, accompagné d'anorexie, de somnolence et d'une dyspnée insolite. Souvent aussi, quand on s'approche des diabétiques en état de coma, et ce fut le cas pour mes cinq malades, on est frappé de l'odeur aigrelette de leur haleine, odeur qui parfois même est si forte qu'on la perçoit dès qu'on entre dans leur chambre. Enfin, et quel que soit le poison amenant le coma chez ces sujets, qu'il s'agisse de l'acétone, de l'acide acétylacétique, de l'acide formique ou de l'acide oxybutyrique (ce que nous n'avons pas à rechercher ici), dans les urines de ces sujets, dont le plus souvent du reste la maladie était connue depuis longtemps, on trouve le sucre de diabète, et sa présence permet de fixer le diagnostic. Or, chez notre malade les urines ne contenaient aucune trace de glycose.

Mais ces urines contenaient de l'albumine. Le traitement par la chaleur et l'acide nitrique y produisait, en effet, un précipité cailleboté d'albumine manifestement rétractile. Ce fait, vous le comprenez, avait ici une valeur considérable puisqu'il permettait de supposer l'existence d'une néphrite ayant elle-même déterminé l'intoxication connue sous le nom d'urémie. La proportion de cette albumine était peu considérable et approximativement pouvait être évaluée à un gramme pour mille. Cependant le problème se compliquait encore ; vous allez le voir.

L'albuminurie constatée ne s'accompagnait pas d'œdème chez notre malade, partant elle devait éveiller chez nous l'idée d'une néphrite plus spécialement conjonctive, d'une néphrite interstitielle, comme l'on dit encore. Classiquement, au cœur, nous devons donc trouver une hypertrophie plus ou moins considérable du ventricule gauche, hypertrophie accompagnée, selon toute probabilité, de ce

bruit de galop gauche que nous ont révélé les recherches de M. Potain. Or, voici ce que nous montrait l'examen de cet organe : La pointe battait dans le sixième espace intercostal, à 0 11 centimètres de la ligne médiane et à 0^m 02 centimètres à gauche de la ligne mamelonnaire. Notre trapèze de matité physiologique était considérablement modifié : l'angle inférieur droit qui, normalement, est à peu de chose près un angle droit, était devenu un angle obtus d'environ 120 degrés, si bien que la base inférieure, qui mesurait 0^m 13 centimètres était devenue fortement oblique ; la base supérieure mesurait 0^m 03 centimètres, le côté droit 0^m 06 et le côté gauche 0^m 11 centimètres. Il en résultait donc qu'au lieu d'une simple hypertrophie du ventricule gauche que nous nous attendions à trouver, nous rencontrions une hypertrophie des deux cœurs. L'auscultation devait nous en donner la raison. En effet, à la pointe du cœur existait un souffle très fort, se propageant dans la direction de l'aisselle d'une part ; le long du bord inférieur du cœur jusqu'à l'appendice xyphoïde d'autre part, et enfin le long du bord gauche de l'organe. Ce souffle était nettement et franchement systolique. De plus les battements cardiaques étaient très irréguliers ; il y avait des intermittences et des faux pas. Le pouls, vibrant et assez fort, reflétait l'irrégularité du rythme du cœur ; il battait 92 fois par minute.

Il n'y avait donc pas à hésiter, il existait une insuffisance mitrale et c'était à elle sans contredit que devait être rapportée l'hypertrophie du ventricule droit qui avait si fort projeté en dehors la pointe du cœur. Peut être aussi le bruit de galop, que nous aurions dû rencontrer dans notre hypothèse de néphrite interstitielle, était-il complètement masqué par ce souffle si fort du premier temps de la révolution cardiaque.

Quoi qu'il en soit, comme je vous le disais tout à l'heure, le problème se compliquait. Ne pouvait-il

pas se faire, en effet, que l'albuminurie fut simplement le résultat de la maladie mitrale? Eh bien, Messieurs, cette manière de voir ne pouvait être soutenue. En effet, quand l'albuminurie est le résultat d'une maladie du cœur, elle se montre comme conséquence de l'affaiblissement notable des contractions de cet organe. C'est avec les autres symptômes démontrant la rupture de la compensation qu'elle apparaît; et, alors, on constate aussi des œdèmes, des épanchements dans les cavités séreuses, de la congestion œdémateuse à la base des poumons. De plus, cette urine a des caractères spéciaux: elle est rare, fortement colorée, très chargée d'urates qui se déposent en sédiments après son refroidissement. Chez notre malade rien n'indiquait la rupture de la compensation; il n'y avait ni œdème pulmonaire, ni œdème des jambes; les urines examinées étaient claires, très peu colorées et sans sédiments; enfin le pouls était plein et fort.

Dès lors notre diagnostic était certain et nous avions bien affaire à un coma d'origine rénale, coma urémique, dû à l'insuffisance de la sécrétion urinaire et à l'empoisonnement par les matériaux de l'urine restés dans le sang. L'urémie, chez notre malade, était une urémie aigue qui d'abord avait revêtu la forme convulsive. Cependant je dois encore vous signaler une particularité qui, pour certains observateurs, aurait pu faire repousser ce diagnostic d'urémie. Chez notre malade, la température était de $39^{\circ} 3$. Or, vous savez que, d'après les recherches de M. Bourneville, confirmées par celles de MM. Bazy, Netter, Mac Bride, très souvent l'urémie s'accompagne d'un abaissement notable de la température qui peut descendre à 34° , 33° , 32° et même $30^{\circ} 1$ et 30° , si bien que, dans son mémoire, M. Bourneville a pu dire: « L'urémie, quelle que soit sa forme, donne lieu à un abaissement progressif et considérable de la température centrale qui s'accuse de plus en plus

à mesure que la maladie approche d'une issue fatale » Mais, je puis vous l'affirmer par mon expérience personnelle et je suis d'accord ici avec M. Lépine (de Lyon) (1), l'hypothermie n'existe pas forcément dans toute urémie et dans certains cas c'est au contraire, comme chez notre malade, une hyperthermie que l'on observe, sans que jusqu'ici, toutefois, en dehors bien entendu des cas où simultanément il existe une inflammation viscérale pyrogène, on puisse reconnaître la cause de cette hyperthermie. Peut-être alors y a-t-il rétention d'une substance pyrogène encore inconnue, comme le dit M. Lépine.

Pour confirmer tout à fait notre diagnostic d'urémie, nous aurions dû faire le dosage de l'urée urinaire; malheureusement la quantité d'urine dont nous disposions était trop petite pour cette recherche.

Ce diagnostic posé, le traitement à instituer était tout tracé. Il fallait pratiquer une saignée, donner des purgatifs drastiques et faire des injections de nitrate de pilocarpine. Séance tenante, nous avons fait une saignée de 600 grammes qui n'a rien changé à la situation de la malade.

L'analyse du sang au point de vue de l'urée a été faite par M. le professeur Perrens, pharmacien en chef de l'hôpital St-André, qui a trouvé 2 grammes 56 de cette substance par litre de sang, soit une quantité au moins dix fois supérieure à la quantité physiologique. Cette analyse donne donc une confirmation absolue de notre diagnostic.

Malgré notre intervention, la malade ne sortit pas de son coma qui persista jusqu'à la fin. La mort eût lieu dans la matinée du 3 novembre.

Nous avons pratiqué ensemble l'autopsie de cette

(1) Lépine (Notes additionnelles de la traduction de Bartels. *Les maladies des reins*, 1884, p. 622).

femme et ce sont les résultats de notre examen qu'il me faut maintenant vous exposer.

Notre attention s'est d'abord portée vers le cœur. Disons en passant que nous n'avons trouvé aucun épanchement dans le péricarde ni aucune inflammation de cette membrane qui, assez fréquemment, s'enflamme, vous le savez, dans les cas d'urémie. Le cœur extrait du cadavre et vidé du sang qu'il contenait était volumineux et l'hypertrophie, comme nous l'avait démontré la percussion clinique, portait sur tout l'organe. Il pesait 520 grammes; la hauteur totale de la portion ventriculaire était de 0^m133 millimètres, et sa largeur totale, prise sur la face antérieure, de 0^m125 millimètres. La paroi du ventricule gauche mesurait 0,025 millimètres, celle de la cloison 0^m020 millimètres, celle du ventricule droit 0,005 millimètres, celle de l'oreillette gauche, 0,003 millimètres 1/2. L'épreuve de l'eau démontrait d'une manière certaine l'existence d'une insuffisance mitrale et cependant ni sur la valvule elle même, ni sur les cordages tendineux, ni sur les piliers musculaires nous ne pûmes trouver aucune lésion soit ancienne, soit récente, capable d'expliquer cette insuffisance. Mais la circonférence de l'orifice était notablement élargie, puisqu'elle mesurait 0,125 millimètres au lieu de 0,092, chiffre donné par Bizot pour sa dimension physiologique chez la femme. Cet élargissement de l'orifice mitral venait nous donner la raison de l'insuffisance démontrée à l'autopsie par l'épreuve de l'eau et, pendant la vie, par le bruit de souffle systolique de la pointe du cœur. Il s'agissait d'une insuffisance mitrale relative dont je vous donnerai dans un instant l'explication. Quant à l'orifice aortique, il mesurait 0^m085 millimètres de circonférence. Les valvules semi-lunaires étaient saines et les orifices des artères coronaires ainsi que ces vaisseaux avaient conservé leur calibre ordinaire et ne présentaient aucune lésion. Du côté du cœur droit, en dehors de

l'épaississement de sa paroi dont je vous ai parlé, il n'y avait rien à signaler. L'orifice tricuspide, dont la circonférence mesurait 0^m115 millimètres, n'était pour ainsi dire pas dilaté puisque, d'après Bizot, à l'état physiologique, cette circonférence va de 0^m107 à 0^m110; il n'existait aucune lésion de la valvule ni de l'infundibulum ni de l'orifice de l'artère pulmonaire. Quant à la fibre musculaire du cœur, elle avait une teinte mi-partie saumon, mi-partie feuille morte qui ne laissait aucun doute au sujet de son altération granulo-graisseuse en voie d'évolution, altération que, du reste, l'examen microscopique a pu démontrer.

L'aorte n'était pas dilatée; mais à sa surface interne nous avons trouvé un assez grand nombre de plaques saillantes, les unes ayant une couleur saumon, les autres une couleur jaunâtre. La plupart de ces plaques étaient de petite dimension, un demi à deux tiers de centimètre, plus ou moins irrégulières de forme; elles étaient surtout nombreuses au niveau de la naissance des gros vaisseaux du cou et se continuaient, mais bien plus rares, tout le long de l'aorte thoracique.

Après le cœur nous avons examiné les reins. Tous les deux étaient sérieusement altérés et remarquables surtout par la diminution de leur volume et de leur poids. En effet, tandis qu'à l'état physiologique le poids du rein est en général de 170 grammes chez l'adulte, nous ne trouvions ici que 40 grammes pour le rein droit et que 65 grammes pour le rein gauche. Le rein droit ne mesurait que 0^m05 centimètres de hauteur et le rein gauche 0^m06 centimètres. Les deux reins étaient donc notablement atrophiés. Ces organes étaient durs au toucher, comme élastiques; leur capsule, d'un blanc grisâtre, avait perdu sa transparence habituelle et adhérait à la substance corticale si bien que, pour la détacher, il fallait enlever çà et là des lambeaux de cette substance. A travers

la capsule on ne reconnaissait qu'un seul kyste sur le rein droit, on n'en voyait pas sur le rein gauche. Enfin, circonstance spéciale à signaler, la surface de ces reins était absolument lisse et ne présentait ni l'aspect chagriné ni les granulations classiques que l'on rencontre si souvent dans le rein atrophie dont le type est, vous le savez, le rein goutteux (*Granulated Kidney* des auteurs anglais). Sur la coupe du rein gauche on constate l'existence d'un grand kyste urinaire ayant envahi toute une pyramide ainsi que la substance corticale correspondante. Cette substance corticale, sur toute l'étendue de la coupe, a presque complètement disparu ; elle est pour ainsi dire fondue dans la substance médullaire et l'ensemble a une coloration grisâtre sur laquelle se se distingue en gris brillant des tractus fibroïdes nombreux. Ça et là existent aussi de nombreux petits kystes urinaires. Le rein droit, qui est très dur à sectionner, présente les mêmes lésions dans un état plus avancé. Les artères rénales étaient dures au toucher et présentaient ça et là des taches jaunâtres d'athérome.

L'examen microscopique, qui a été pratiqué par M. le docteur Martin du Magny, mon chef de clinique, donne la raison de cette apparence macroscopique des reins; il démontre l'existence d'une néphrite proliférative interstitielle. Le tissu conjonctif, très abondant, et arrivé presque partout à l'état fibrillaire, a rendu presque méconnaissable la structure normale de la substance corticale. Dans les coupes on reconnaît cependant encore des vestiges de tubes urinaires englobés dans la gangue conjonctive parsemée de noyaux. Les glomérules sont atrophieés, ratatinés, et leur capsule épaisse se confond avec le tissu conjonctif ambiant. Les petites artères sont toutes atteintes. Leurs tuniques sont indistinctes et confondues dans des cercles concentriques de fibrilles conjonctives indiquant l'existence d'une endo et péri artérite proli-

férative qui a rétréci notablement le calibre de ces vaisseaux.

Quant aux lésions des autres organes, elles étaient relativement peu importantes. Il y avait un peu d'emphysème dans les régions antérieures des deux poumons et une congestion légèrement œdémateuse en arrière et dans les lobes inférieurs ; cette congestion était manifestement de date récente. Le foie était aussi légèrement congestionné, mais sans autre lésion ; il n'y avait rien à signaler, soit du côté de la rate, soit du côté des organes génitaux.

Enfin, comme vous l'avez vu, nous avons examiné le cerveau avec le plus grand soin et, malgré toute notre attention, soit à la surface de l'organe, soit dans son épaisseur, nous n'avons rencontré aucune lésion anatomique. Il n'y avait pas d'œdème cérébral, ni d'épanchement sous-arachnoïdien ou intra ventriculaire ; les artères cérébrales étaient saines.

Telles sont, Messieurs, les altérations anatomiques que nous avons trouvées. Elles sont, vous le voyez, des plus intéressantes et viennent absolument confirmer le diagnostic d'intoxication urémique que nous avons porté. Mais, en dehors de ce point de vue, elles nous permettent, je le crois, de comprendre la filiation des accidents qui se sont produits chez cette malade, ainsi que je vais essayer de vous le montrer.

Une première question doit être élucidée ici. Chez notre sujet nous avons constaté des altérations importantes et capitales vers le cœur et vers les reins. Or, y a-t-il une relation entre ces altérations ? Le rein est-il la cause de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur ; peut-on lui attribuer la production de l'insuffisance mitrale relative constatée après la mort ? Ou bien le cœur a-t-il été atteint le premier ; est-ce lui qui a produit la lésion rénale ?

Examinons d'abord cette dernière proposition : Les maladies du cœur, surtout quant elles arrivent à la période de rupture de la compensation exercent une

influence fâcheuse sur les organes sécréteurs de l'urine et, avec le temps, elles y amènent des lésions anatomiques qui, dans leur ensemble, sont connues sous le nom de rein cardiaque. Mais, contrairement à ce que nous avons trouvé ici, la plupart du temps le rein cardiaque est plus volumineux qu'à l'état physiologique ; il est hyperémié, sa substance corticale est épaissie et les pyramides sont plus colorées. Au microscope on reconnaît que les glomérules ont sensiblement conservé leur volume normal et que leur capsule est épaissie. Cependant, quand la maladie du cœur a duré très longtemps, on peut trouver dans ces reins une prolifération conjonctive analogue à celle de la néphrite interstitielle et même des kystes à la surface de ces organes ; mais, jamais, cette prolifération conjonctive n'amène une atrophie rénale avec disparition de la substance corticale semblable à celle que nous avons rencontrée dans le cas particulier. Nous savons du reste que ce rein cardiaque s'observe plus particulièrement dans les cas de maladies chroniques des valvules ou des orifices du cœur et, ici, nous n'avons rien de semblable, comme vous l'avez vu. En conséquence, je crois pouvoir vous dire que, chez notre malade, dont la lésion rénale remontait certainement à un temps très long, comme le prouvait l'état avancé de cette lésion, le cœur n'a pas ouvert la scène pathologique, mais que bien plutôt il est devenu malade après le rein et, au moins en grande partie, du fait de ce dernier organe.

L'hypertrophie du cœur consécutive aux maladies des reins est connue depuis les célèbres travaux de Bright. Sur 101 cadavres, montrant les lésions de la néphrite albumineuse, ce grand observateur a trouvé 52 fois l'hypertrophie du ventricule gauche, et dans la moitié de ces cas il n'existait aucune lésion valvulaire capable d'expliquer cette hypertrophie. Déjà il avait pensé que l'augmentation de volume en question pouvait bien être le résultat de la lutte du cœur con-

tre la gêne circulatoire des petits vaisseaux. Mais ce fut Traube (1) qui précisa le mieux le mécanisme producteur de la lésion cardiaque en faisant voir que le cœur s'hypertrophie à mesure que le rein s'atrophie. D'après lui, l'hypertrophie résulte de la diminution du champ capillaire dans le rein et de l'exagération consécutive de la tension artérielle dans le système aortique nécessitant de la part du cœur un excès de travail pour assurer la circulation. Or, comme l'ont prouvé les statistiques, c'est plus spécialement dans la néphrite conjonctive ou interstitielle que survient l'hypertrophie du cœur, et les recherches de M. Spatz (2) dans cette néphrite ont donné les résultats suivants :

Ni hypertrophie ni dilatation	9,5	p. 100
Hypertrophie exclusive sans dilatation	7	p. 100
Egale hypertrophie avec dilatation des deux ventricules	9,5	»
Hypertrophie prédominante du ven- tricule droit avec dilatation	26	»
Hypertrophie prédominante du ven- tricule gauche avec dilatation	48	»

Ces chiffres sont très probants, ils montrent que le plus souvent c'est l'hypertrophie du ventricule gauche, accompagnée de sa dilatation, qui se rencontre dans la néphrite dont il s'agit et que les deux ventricules peuvent aussi se trouver hypertrophiés et dilatés comme ils l'étaient chez notre malade.

Je n'ai pas à examiner ici les théories diverses qui ont été proposées pour expliquer cette hypertrophie du cœur, ce serait sortir du cadre de cette leçon. Je n'ai pas davantage à vous parler de la myocardite scléreuse hypertrophique de MM. Debove et Letulle

(1) Traube, *Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten*, 1856.

(2) Spatz (*Deut. Arch.* Bd. XXX) cité par Lépine, dans notes additionnelles de la traduction française de Bartels. *Les maladies des reins*, p. 688, 1884.

(1), puisqu'elle n'existait pas chez notre malade. On sait, du reste, depuis longtemps déjà, et les recherches de M. Petrone (2) l'ont encore prouvé dans ces dernières années, que l'hypertrophie du cœur accompagnant la néphrite interstitielle chronique peut parfaitement se développer, comme c'est le cas ici, en l'absence de la myocardite interstitielle. Je me contente donc des faits qui démontrent la réalité de l'existence de l'hypertrophie et de la dilatation des ventricules chez les sujets atteints de néphrite interstitielle ; ils m'autorisent à vous dire que, chez cette malade, c'est le rein qui certainement a ouvert la scène pathologique et qu'à la suite de la lésion rénale, néphrite interstitielle, d'une part et des altérations athéromateuses de l'aorte, d'autre part, le cœur s'est hypertrophié et dilaté. Je crois aussi pouvoir ajouter que, selon toute probabilité, cette hypertrophie avec dilatation s'est localisée tout d'abord sur le ventricule gauche, qu'elle y a déterminé l'élargissement de l'orifice mitral constatée à l'autopsie et consécutivement l'insuffisance mitrale. Cette dernière lésion aurait alors à son tour entraîné l'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit. Et ce qui peut faire accepter cette manière de voir, c'est que, même dans la néphrite aiguë, on constate assez fréquemment la dilatation du cœur. En effet, sur soixante sept cas de néphrite aiguë, M. Bamberger (3) a rencontré quinze fois une augmentation de volume du cœur et, dans quatre de ces cas, il ne s'agissait que d'une simple dilatation. De plus, M. Silbermann (4), chez des enfants scarlatineux atteints de néphrite, a

(1) Debove et Letulle, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (Archiv. génér. de médéc. 1889.)

(2) Petrone, *Sul. ipertrofia cardiaca nella nefrite cronica* (Il Morgagni, septembre 1887).

(3) Bamberger, cité par Lépine, *loc. cit.* p. 627.

(4) Silbermann (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*), cité par Lépine, *loc. cit.*

constaté la dilatation en question avec ou sans hypertrophie et, dans trois de ces observations rapportées par M. Lépine (1), on note l'existence d'un souffle systolique à la pointe du cœur, indice certain de l'insuffisance mitrale relative semblable à celle de notre malade.

Quant à l'origine première de la néphrite que nous avons observée, elle doit être cherchée, suivant moi, dans les altérations des petits vaisseaux du rein qui, nous l'avons vu, étaient atteints d'endo et périartérite. Je ne serais pas éloigné d'admettre ici la théorie de M. H. Martin (2). Suivant cet auteur l'endo et périartérite oblitérante entraîne, pour les organes et les tissus où elle se développe, la diminution progressive des matériaux nutritifs et par suite, d'une part, une atrophie de leurs éléments nobles et, d'autre part, un développement proportionnel et concomitant de leur tissu conjonctif. Il se produirait ainsi une sclérose dystrophique. C'est à ce processus qu'il conviendrait, vous le savez, de rapporter l'athérome artériel, la myocardite scléreuse hypertrophique, la néphrite interstitielle d'origine vasculaire. La présence de particules de substances irritantes dans le sang de certains individus (alcooliques, saturnins, goutteux) serait une des causes les plus efficaces de la production de cette endartérite.

Il ne nous reste plus, Messieurs, qu'à nous demander si, dans l'état actuel de la science, nous pouvons déterminer la cause des convulsions et surtout du coma final chez notre malade. Dans certains cas d'urémie, les convulsions et le coma, tout comme les paralysies (hémiplégie ou monoplégies) dont je vous ai entretenus au cours de cette leçon, peuvent être assez facilement interprétés ; ce sont les cas où l'on

(1) Lépine, *loc. cit.*

(2) H. Martin, *Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive (Scléroses dystrophiques)* (*Revue de méd.*, 10 mai 1881).

trouve de l'œdème cérébral, de l'infiltration séreuse sous-arachnoïdienne, un épanchement intra-ventriculaire. Ces cas sont, en effet, conformes à la doctrine de Traube qui fait de l'urémie la conséquence de l'anémie et de l'œdème cérébral, comme vous le savez. Mais ici, où rien de semblable n'existait, nous sommes forcés de rapporter ces symptômes à l'intoxication du sang, résultant de l'insuffisance de la fonction rénale.

Mais nous est-il permis d'aller plus loin et d'attribuer les symptômes observés à l'accumulation de l'urée dans le sang, suivant la doctrine ancienne, ou à la transformation de cette urée en carbonate d'ammoniaque d'après les idées de Frerichs, ou bien encore à la rétention des matières extractives suivant la théorie de Schottin, ou à l'intoxication par les sels de potasse d'après les expériences de Feltz et Ritter. Je ne le pense pas, bien que nous puissions éliminer l'ammoniémie du débat, puisque, chez notre malade, nous n'avons pas pu constater l'odeur ammoniacale de l'haleine, ni vu se former des vapeurs blanches de chlorhydrate d'ammoniaque quand nous avons approché de son nez une baguette de verre trempée dans l'acide chlorhydrique. L'accumulation de l'urée notée dans le sang de notre malade et qui avait décuplé la proportion physiologique de cette substance ne nous permet cependant pas d'en faire l'agent des manifestations symptomatiques en question; car si, d'après les recherches de MM. Gréhant et Quinquaud (1), l'urée peut être toxique par elle-même, les doses de toxicité indiquées par ces auteurs sont bien supérieures à celles que l'on trouve dans le sang des urémiques.

D'un autre côté, l'accumulation des matières extractives, à laquelle Schottin et Scherer avaient fait jouer un si grand rôle dans la pathogénie des phé-

(1) Gréhant et Quinquaud cités par Jaccoud, *Leçons de clinique médicale* 1885, 1886, Paris 1887.

nomènes urémiques a perdu beaucoup de son importance, puisque chez des chiens, à qui cependant il avait lié les urétères, M. Ostaschewsky (1) n'a pu déterminer, par l'injection de créatine, que des effets urémiques très douteux. Enfin, malgré la valeur des recherches de MM. Feltz et Ritter (2) sur la rétention des sels de potasse dans les cas d'insuffisance urinaire, nous ne pouvons pas accepter leurs conclusions et considérer avec eux les sels en question comme le poison unique de l'urémie. En effet, les analyses du sang urémique faites dans deux cas observés par M. Horbarzewski (3) ont démontré qu'il n'existait pas d'augmentation des sels de potasse. On a trouvé en effet de 2 gr. 03 à 2 gr. 10 dans ce sang et de 2 gr. 20 à 2 gr. 50 dans le sang normal.

Il est donc impossible d'assigner à telle ou telle autre substance chimique la production de tels ou tels autres symptômes de l'urémie, en dehors des cas d'ammoniémie dont je vous ai parlé tout à l'heure. Du reste, la conception actuelle de l'urémie, émise il y a déjà longtemps par M. Jaccoud, puis par MM. Vulpian, Rommelaere, Bouchard, est que cette intoxication est due à la rétention de tous les principes de l'urine, urée, matières extractives, sels de potasse, ptomaines diverses, qui agissent par leur masse en rendant, comme le dit M. Jaccoud, le sang urineux. Et du fait que le sang est surchargé de tous ces principes de désassimilation dont le dosage de l'urée permet d'apprécier l'importance, les dits principes, suivant M. Bouchard, le savant expérimentateur de Paris, s'accumulent secondairement dans les sucs qui baignent les éléments anatomiques. Dès lors la désassimilation des cellules est elle-même impossi-

(1) Ostaschewsky, *Zur Frage von der Urämie* (Petersb. med. Woch., 1881).

(2) Feltz et Ritter, *De l'Urémie expérimentale*, Paris, 1881.

(3) Horbarzewski, *Beitrag zur Lehre von der Urämie* (Oester. me Jahrb., 1883).

ble, puisque les conditions de la diffusion sont supprimées. De fait, la transformation de leurs substances albuminoïdes est entravée d'abord, arrêtée ensuite et finalement leur rôle physiologique est rendu impossible. Les convulsions et le coma de l'urémie seraient les conséquences de l'état de souffrance, d'abord, des cellules cérébrales et, en dernière analyse, de la suspension totale de leurs fonctions.

J'aurais pu, Messieurs, pousser plus loin l'étude de ces questions si intéressantes, mais ce serait sortir du cadre de mon enseignement auquel je tiens à conserver un caractère essentiellement clinique. Je crois que ce que je vous en ai dit suffira à vous faire comprendre les faits pathologiques que nous avons observés chez cette malade dont l'histoire aura par le fait été des plus instructives pour vous.

DEUXIÈME LEÇON

Sur un cas de méningite tuberculeuse de la convexité avec suspension presque complète des fonctions cérébrales. Démonstration d'un centre cérébral masticateur produisant le trismus.

Messieurs,

Je veux vous entretenir aujourd'hui de l'intéressant malade que nous avons étudié ensemble salle 15, n° 19, dont nous avons suivi les phases morbides et qui, après être resté quelques jours dans notre salle, a succombé au progrès de son mal. Vous vous rappelez qu'il était entré chez nous dans un état de suspension presque complète des fonctions cérébrales; vous vous rappelez aussi combien au début nous avons été perplexes pour porter un diagnostic précis de sa maladie; vous vous souvenez enfin que, vers le quatrième jour de son séjour, nous avons cru pouvoir affirmer l'existence d'une méningite de nature indéterminée. Nous avons fait aussi ensemble l'autopsie et, séance tenante, je vous en ai fait constater toutes les particularités. Il convient donc actuellement de revenir sur les faits tant cliniques qu'anatomopathologiques observés. Ce sera le moyen de bien saisir les relations existant entre les uns et les autres; ce sera également le moyen de vous faire comprendre les difficultés du diagnostic dans les cas de ce genre.

Le 4 novembre dernier, le nommé Héraud (Louis), âgé de trente-quatre ans, journalier, travaillant dans

une raffinerie, entrant dans notre service de clinique. Les personnes qui l'avaient amené avaient donné, tant sur ses antécédents héréditaires ou personnels que sur l'histoire de sa maladie actuelle, des renseignements fort incomplets. Nous avons appris que son père et sa mère étaient morts, mais nous ne savions pas de quelle maladie. Il avait cinq sœurs bien portantes. Au dire de sa famille, il était buveur, se plaignait assez souvent de bourdonnements d'oreilles passagers toutefois, et avait de temps à autre des vertiges et des éblouissements. Ses parents rapportaient les symptômes en question à ses habitudes d'intempérance.

La maladie actuelle aurait débuté vers le 15 octobre par de la céphalalgie. Ce serait, en effet, ce jour-là, qu'après avoir passé la nuit à son travail, il se serait plaint de la tête pour la première fois. Ce mal de tête était allé s'aggravant les jours suivants ; cependant, jusqu'au 19 octobre, le malade avait encore pris de la nourriture et était resté debout. Mais ce jour-là, il fut obligé de s'aliter et refusa de manger ; on ne put lui faire prendre qu'un petit morceau de pain trempé dans du vin. Pas de vomissements ni de diarrhée.

Jusqu'au 27 octobre, c'est-à-dire jusqu'à huit jours avant son entrée, le malade a conservé son intelligence ; mais à partir de ce jour, bien qu'il reconnût encore sa famille et que, par signes, il lui donnât des marques d'affection, il ne parlait plus, ne répondait plus du tout aux questions qui lui étaient adressées. Dans la nuit du 27 au 28 octobre il avait eu du délire depuis trois heures du soir jusqu'à trois heures du matin ; ce délire ne s'était pas reproduit depuis.

Tels étaient, Messieurs, les renseignements donnés. Comme vous le voyez, ils étaient d'une insuffisance notoire, mais nous ne savions rien de plus et nous étions absolument livrés à nous-mêmes pour élucider le difficile problème qui nous était posé. Cet

homme était entré dans l'après-midi du 4 novembre, je l'examinai le 5 au matin et voici les symptômes que je vous fis constater.

Le malade est couché sur le dos, les yeux grandement ouverts et la bouche fermée; il respire assez bien, mais ne donne pas le moindre signe de persistance des fonctions cérébrales et semble plongé dans un coma profond. On lui parle et, non seulement il ne répond pas, mais ne manifeste aucunement qu'il ait entendu. On l'interpelle à voix très haute; il reste dans le même état comateux. On approche de ses yeux une lumière vive, aucun clignement de la paupière ne se montre. Il est impossible toutefois de voir si les pupilles se contractent à l'approche de cette lumière, car sur les deux yeux il existe une taie centrale de la cornée, taies anciennes, sur l'origine desquelles nous n'avons aucun renseignement historique, mais qui masquent complètement l'orifice pupillaire et ne permettent par conséquent pas de constater l'état de contraction ou de relâchement des muscles de l'iris. Les attouchements, les pincements faits soit à la face, soit au tronc, sur les membres tant supérieurs qu'inférieurs, ne déterminent pas davantage la moindre manifestation. Toutes ces excitations de la sensibilité tactile ou de la sensibilité douloureuse restent non perçues ou du moins n'amènent aucun signe de leur perception. Il en est de même des excitations de la sensibilité thermique. On approche du nez un flacon d'ammoniaque et cette tentative reste pareillement sans effet.

En somme, notre malade se trouve dans un état d'insensibilité absolue assez analogue à celui que l'on constate chez les sujets qui viennent d'être frappés d'une attaque d'apoplexie et chez qui la persistance seule de la respiration et de la circulation établit une différence avec la syncope ou l'état de mort apparente.

D'autres particularités cependant existent chez lui:

Le système musculaire accuse des symptômes extrêmement importants. A la face on ne trouve aucun indice d'hémiplégie ; les deux côtés de la figure se ressemblent ; il n'existe ni ptosis des paupières, ni affaissement de la joue de l'un ou de l'autre côté ; les deux commissures labiales sont sur la même ligne horizontale ; les deux sillons naso-labiaux sont également accusés ; le malade *ne fume pas la pipe*. Mais la mâchoire inférieure est immobile, elle est fortement appliquée contre la mâchoire supérieure ; il existe donc un trismus très énergique dû à la contraction des masséters qui est facilement appréciable et que l'on ne peut vaincre même avec un violent effort. D'un autre côté, la tête est en état d'extension forcée par contracture des muscles de la nuque, contracture permanente que l'on ne peut vaincre qu'avec peine et qui fait reprendre à la tête la même position d'extension forcée aussitôt que vient à cesser l'effort exercé pour la réduire.

Vers les membres les symptômes étaient tout aussi importants. A droite comme à gauche, les membres supérieurs étaient paralysés ; on pouvait les déplacer sans aucune résistance ; quand on les soulevait, ils retombaient sur le lit par leur propre poids sans aucune réaction volontaire de la part du malade. De plus ces membres étaient tous deux dans un état de demi-contraction ayant produit une légère flexion de l'avant-bras sur le bras, du poignet sur l'avant-bras, de la main et même des doigts. Cette contraction toutefois était de peu d'importance, car on la réduisait avec un faible effort ; mais elle était constante et se reproduisait aussitôt que l'effort avait cessé. Dans les deux membres supérieurs on observait enfin de légères convulsions cloniques leur donnant une sorte de tremblement, assez analogue à celui de la paralysie agitante et ce tremblement était presque constant ; il cessait cependant de temps en temps et disparaissait quand l'on faisait l'effort sus-indiqué

pour vaincre la contracture dont il vient d'être question.

Les membres inférieurs présentaient les mêmes symptômes ou à peu près. Ici encore, et des deux côtés, nous trouvions une paralysie absolue des mouvements volontaires ; ces membres retombaient sur le lit, en vertu de leur propre poids. Ici encore, nous constatons un état de semi-contracture musculaire ayant amené la demi-flexion de la jambe sur la cuisse et la demi-flexion des orteils. Ici, de même, il existait, mais moins constamment qu'aux membres supérieurs, un léger tremblement convulsif. Tous ces phénomènes, cependant, étaient moins accusés, je le répète, qu'aux membres supérieurs.

La recherche des réflexes ne nous donnait que des résultats négatifs. Le phénomène du pied n'existait pas ; le réflexe rotulien paraissait aboli ; les réflexes testiculaires et celui de Rosembach ne se montraient pas. Aux membres supérieurs, la percussion des tendons de l'avant-bras, celle des tendons du biceps ou du triceps, ne donnaient rien.

De lésions trophiques, nous n'en constatons pas non plus. Il n'y avait ni rougeur, ni eschare de la région fessière ; il n'existait aucun œdème localisé, aucune éruption cutanée, aucune arthropathie. Quant à la température, elle était sensiblement égale sur l'un ou sur l'autre des côtés du corps. Enfin, nous ne constatons pas la présence de la *raie méningitique*.

Comme vous le comprenez, l'examen des organes internes, bien que réduit à la constatation des symptômes objectifs, devait attirer tout spécialement notre attention et, en particulier, l'examen des appareils respiratoire et circulatoire. Je vous dirai de suite que vers le tube digestif et ses annexes nous ne trouvions rien d'anormal. Le ventre avait sa forme ordinaire ; il n'était ni gonflé, ni déprimé en carène ; le foie, la rate n'offraient rien de particulier à signaler ; il n'y

avait pas de dilatation stomacale. Au cœur, les symptômes tant statiques que dynamiques ne montraient aucune lésion; particulièrement, on ne trouvait pas d'hypertrophie du ventricule gauche ni de bruit de galop gauche ou droit. Les poumons donnaient les signes suivants : En avant, à droite comme à gauche, sonorité normale à la percussion. A l'auscultation, respiration à peu près normale à droite, un peu rude à gauche, surtout à partir du deuxième espace intercostal; pas de râles, ni de craquements. En arrière et à gauche, diminution de sonorité du haut en bas du poumon; à droite, sonorité normale excepté à la base et sur la hauteur de deux à trois travers de doigt, où l'on trouvait de la sub-matité. La respiration était normale à droite, sauf dans la région sub-mate où l'on trouvait de la rudesse respiratoire avec quelques râles muqueux fins. A gauche, depuis la fosse sus-épineuse jusqu'en bas, il y avait de la rudesse respiratoire qui s'accroissait de plus en plus à mesure que l'on descendait et qui devenait de la respiration soufflante vers la base du poumon.

Le malade urine sous lui, mais on pratique le cathétérisme et l'on obtient une urine trouble, concentrée, chargée d'urates, mais ne contenant aucune trace d'albumine.

La température est élevée. Le soir de l'entrée on a trouvé 39°6, et le matin, jour de l'examen que je viens de vous rapporter, 39°5. Pouls : 104 le soir, 100 le matin.

Telle était, Messieurs la situation de ce malade, situation bien grave, je vous l'ai montré lors de notre examen, et sur laquelle nous avions à établir un diagnostic. Dès ce premier examen, vous m'avez entendu prononcer les noms d'hémorragie méningée sus et sous-arachnoïdienne et de méningite; mais je ne suis pas allé jusqu'à spécifier la nature intime de la méningite en cause et, en particulier, je n'ai pas prononcé le mot de méningite tuberculeuse. Au lit

du malade je vous ai discuté les motifs qui, plus spécialement, me faisaient pencher vers l'idée d'une méningite et repousser l'hypothèse d'une simple attaque d'apoplexie, d'une urémie arrivée à la période comateuse, et enfin des hémorrhagies méningées. Nous reviendrons plus fructueusement sur cette discussion, je crois, quand vous connaîtrez les résultats définitifs de l'examen *post mortem*. Je tiens à vous rappeler, pour le moment, que les jours suivants l'évolution morbide nous a fait de plus en plus admettre l'existence de la méningite soupçonnée dès le premier examen.

Le lendemain, 6 novembre, l'état du sujet paraissait un peu amélioré. Il semblait se rendre un peu compte de la présence de quelqu'un près de lui. Quand on lui parlait, il tournait les yeux du côté de la personne qui l'interpellait, mais c'est tout. Il ne prononce aucune parole, ne ferme pas les yeux à l'approche d'un corps étranger. Tous les autres symptômes constatés la veille persistent : trismus, contractures des muscles de la nuque, paralysie motrice et sensitive des membres, contractures et légères convulsions cloniques. La veille au soir, la température était à 39° 6; le pouls à 112; le matin on note 39° 7 et 108 pulsations. A l'angle interne de l'œil gauche, on constate un peu de suppuration. Le soir : température 39° 9, pouls 112.

Même état le 7 novembre sans aggravation comme sans amélioration des symptômes nerveux; c'est avec la plus grande peine, en écartant les mâchoires, qu'on a pu faire prendre au malade la potion bromurée prescrite. Toutefois la fièvre a diminué; le matin le thermomètre n'accuse que 39° 1, le pouls est à 100, et le soir cette défervescence va s'accusant davantage encore; on ne trouve que 38° 1 et 92 pulsations. A la base du poumon gauche, il y a quelques râles muqueux à bulles moyennes.

La défervescence persiste le lendemain 8 novembre,

mais il n'y a pas de modifications bien sensibles dans les symptômes nerveux. Comme les deux jours précédents, le sujet semble se rendre un peu compte de la présence des personnes qui l'entourent; il y a aussi une légère diminution dans le trismus, car il faut moins de force pour abaisser la mâchoire inférieure. Les deux yeux suppurent un peu. La respira-

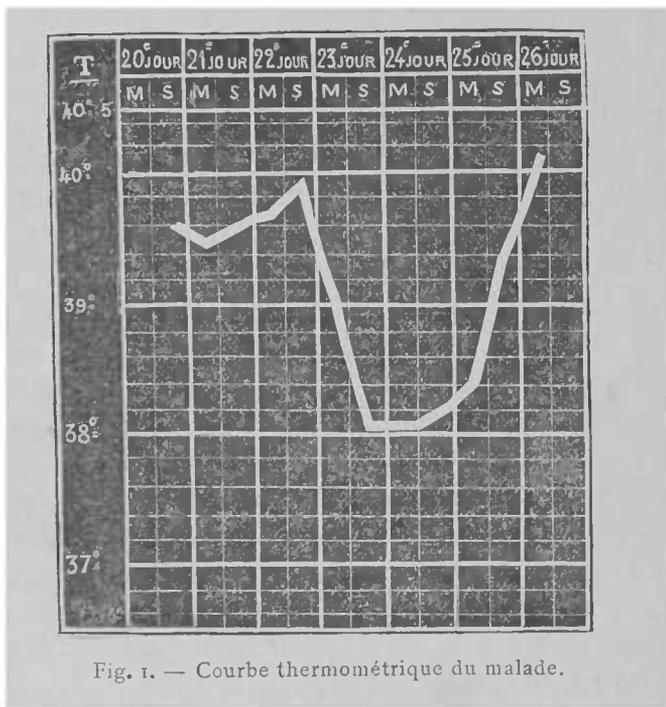


Fig. 1. — Courbe thermométrique du malade.

tion n'est pas trop précipitée, 24 par minute. Température 38.1 le matin, 38.2 le soir. Pouls 90 matin et soir. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 9 novembre, une certaine amélioration paraît se faire dans l'ensemble des symptômes nerveux. Bien que ne répondant pas aux questions qui lui sont adressées, le malade se rend mieux compte de ce qui se passe; il tourne les yeux et même un peu la tête vers la personne qui lui parle; on peut plus facilement lui ouvrir la bouche. Aux membres supérieurs,

la contracture a beaucoup diminué, presque disparu ; elle se reproduit cependant quand on fait exécuter un mouvement quelconque à ces membres ; les convulsions cloniques légères dont je vous ai parlé ont aussi disparu, mais il n'y a pas de mouvements volontaires et la sensibilité n'est pas revenue : le pincement, les piqûres ne sont certainement pas perçus sur ces membres. Ce qui nous permet d'être affirmatifs à cet égard, c'est l'état dans lequel nous trouvons les membres inférieurs. Ici l'amélioration est de beaucoup plus accusée. Sans doute la paralysie volontaire y persiste, mais il n'y a plus ni contractures ni convulsions, mais la sensibilité à la douleur semble revenue. En effet, les pincements, les torsions de la peau, les piqûres arrachent une plainte au malade. De même il se plaint quand on le soulève pour l'ausculer.

Toutefois, malgré cette amélioration du côté des symptômes nerveux, l'état général du sujet a empiré. Bien que le ventre soit souple, il n'y a pas eu de garde-robe depuis le jour de l'entrée. La respiration est plus courte et plus fréquente, 36 par minute. Dans la poitrine, on trouve en arrière et aux deux bases des râles d'œdème pulmonaire ; les battements du cœur sont d'une grande faiblesse, non perceptibles à la main, à peine perceptibles à l'auscultation. Le pouls radial qui reflète l'état d'affaiblissement du cœur est petit, filiforme ; il bat 124 fois par minute. La température s'est élevée à 38°4 le matin ; le soir elle va jusqu'à 39°4 en même temps que le pouls, plus faible encore s'il est possible, monte jusqu'à 132 pulsations. Il est évident que le pronostic s'assombrit de plus en plus.

Le 10, au matin, l'état du sujet est désespéré. La température, à huit heures, est à 40°1 ; il n'y a, pour ainsi dire, plus de pouls ; une teinte cyanique se montre sur les lèvres ; les extrémités se refroidissent. Aussi la mort arrive-t-elle à dix heures du matin,

sans avoir été précédée de cette modification du rythme respiratoire connue sous le nom de respiration de Cheine-Stokes.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie pratiquée devant vous, le 24 novembre, vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, on constate l'état sain de la face externe de la dure-mère. La face interne de cette membrane est unie à l'arachnoïde par quelques fines adhérences déjà anciennes et qui existent à droite comme à gauche au niveau des granulations de Paccioni.

Le cerveau extrait du crâne, il est facile de se rendre compte des lésions qu'il présente. Tout d'abord on constate une congestion considérable de tous les vaisseaux périphériques, congestion qui est surtout marquée sur la face externe des hémisphères et qui est moins accusée sur leur face interne.

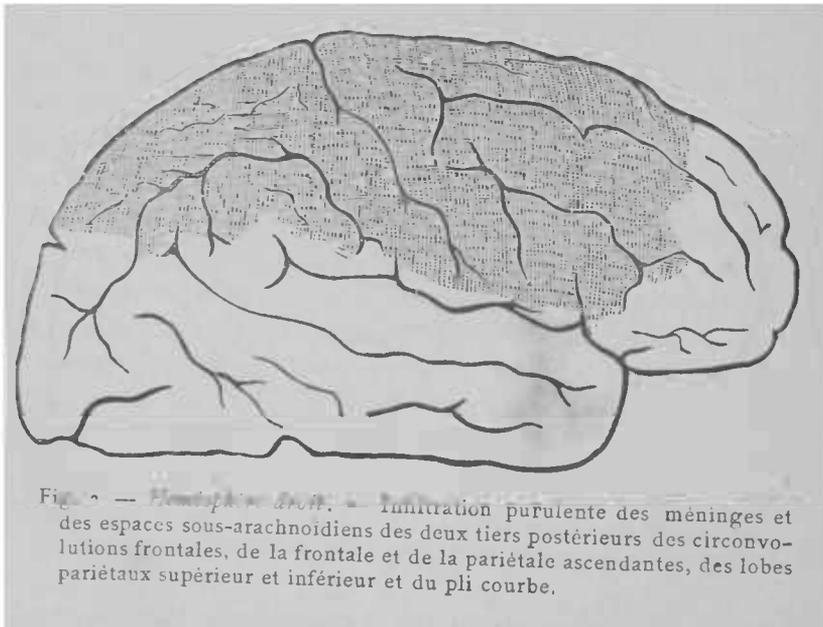


Fig. 2 — Hémisphère droit. — Infiltration purulente des méninges et des espaces sous-arachnoidiens des deux tiers postérieurs des circonvolutions frontales, de la frontale et de la pariétale ascendantes, des lobes pariétaux supérieur et inférieur et du pli courbe.

Sur presque toute la surface externe de l'hémisphère droit, particulièrement sur les lobes frontal et

pariétal, les méninges et les espaces sous-arachnoïdiens sont le siège d'une infiltration purulente de coloration blanc jaunâtre sur laquelle tranchent les vaisseaux, artères et veines, fortement congestionnés. Le lobe temporal ne présente pas cette infiltration; il est tout simplement congestionné et de plus, çà et là le long des vaisseaux, on trouve de petites taches jaunes de la grosseur d'une tête d'épingle et offrant le caractère purulent. Au niveau des circonvolutions du lobe occipital, il n'y a pas non plus de suppuration méningée. La face interne de cet hémisphère est aussi congestionnée; et, le long des petits vaisseaux, plus particulièrement au niveau de la circonvolution du corps calleux, on trouve en grand nombre de fines granulations grises dont les caractères permettent d'affirmer la nature tuberculeuse.

L'hémisphère gauche est aussi le siège de lésions importantes, bien que moins étendues. Sur le tiers postérieur des deux premières circonvolutions fron-

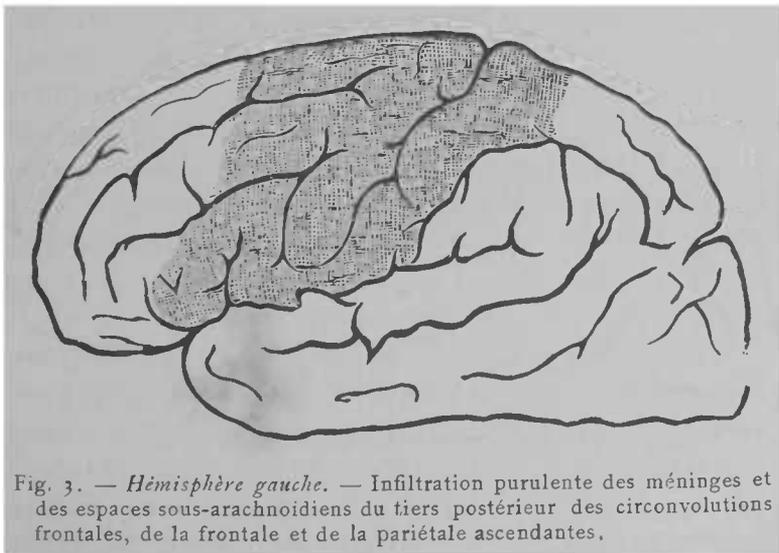


Fig. 3. — *Hémisphère gauche.* — Infiltration purulente des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens du tiers postérieur des circonvolutions frontales, de la frontale et de la pariétale ascendantes.

tales, sur la frontale et sur la pariétale ascendantes on constate l'infiltration purulente des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens. Ces dernières cir-

convolutions sont atteintes dans toute leur hauteur. En arrière de la circonvolution pariétale ascendante, il n'y a plus que de la congestion avec une très légère teinte opaline des méninges. Il en est de même sur les circonvolutions du lobe temporal. Sur la troisième circonvolution frontale, la congestion est beaucoup plus accusée que partout ailleurs et le long des parois vasculaires on aperçoit de nombreuses granulations tuberculeuses. Des granulations de même nature existent aussi, mais moins nombreuses, le long des vaisseaux de la deuxième circonvolution frontale. A la face interne de cet hémisphère, particulièrement encore sur la circonvolution du corps calleux, se voient aussi des granulations.

La base de l'encéphale ne présente pas les altérations que l'on rencontre ordinairement dans les cas de méningite tuberculeuse. L'espace perforé antérieur, le chiasma des nerfs optiques ne sont pas recouverts ou englobés dans une masse de pus concret. De même il n'y a pas de pus au niveau de l'espace interpédonculaire ni au niveau des points d'émergence des nerfs moteurs oculaires communs.

Cependant, si l'on examine les artères sylviennes et qu'on les suive aussi profondément que possible dans la scissure de Sylvius, on constate qu'elles sont entourées de nombreuses granulations tuberculeuses qui se montrent aussi à l'origine des branches artérielles destinées aux circonvolutions.

L'intérieur du cerveau est aussi le siège de lésions importantes. Dans les ventricules latéraux, il y a un épanchement de sérosité un peu louche, assez analogue à celui que l'on observe dans la méningite tuberculeuse basilaire classique. Le septum lucidum, les parois ventriculaires, surtout au niveau du corps calleux, sont ramollis. Mais toutes ces lésions sont de beaucoup moins profondes et moins avancées que dans la méningite tuberculeuse ordinaire.

Les coupes pratiquées sur l'un ou l'autre des hémis-

phères ne nous ont montré aucune lésion centrale. Les noyaux cérébraux, le centre ovale ne présentaient qu'une très légère injection. Mais, sur ces coupes, à la périphérie corticale, nous avons pu reconnaître l'épaississement de la pie-mère, son envahissement par l'exsudat fibrino-purulent, son adhérence intime à la substance grise des circonvolutions et la diminution notable de consistance de cette substance grise qui présente un piqueté vasculaire très accusé. Ces dernières altérations démontrent bien l'existence simultanée d'une encéphalite diffuse périphérique, coïncidant avec la méningite. C'est là du reste la lésion décrite par M. Hayem en 1868 (1). Toutes les autres régions de l'encéphale : protubérance, bulbe, cervelet, ont été trouvées saines.

Voici maintenant les résultats de l'examen des autres organes : Le poumon droit est recouvert sur sa face postérieure par des néo-membranes pleurétiques anciennes. A sa partie inférieure il est assez dur au toucher, mais crépite encore. Sur la coupe, on trouve du haut en bas de la congestion avec de l'œdème dans la moitié inférieure du lobe inférieur. Dans ce lobe inférieur existent en haut quelques rares granulations tuberculeuses à l'état de crudité; elles sont assez nombreuses dans la moitié inférieure. Les ganglions bronchiques sont volumineux et infiltrés de matière caséuse. Sur la plèvre qui recouvre la région latérale du poumon gauche, il existe un assez grand nombre de granulations faisant saillie à la surface. Dans ce poumon le lobe inférieur renferme de nombreuses granulations; il n'y en a que très peu dans le lobe supérieur. Le cœur, mou et flasque, pesant 290 grammes, a une teinte feuille-morte accusée, indice d'une dégénérescence granulo-graisseuse de sa fibre charnue. Il ne présente aucunes lésions

(1) Hayem, *Etudes sur les différentes formes d'encéphalite* (thèse de Paris, 1868).

valvulaires ou orificielles. Dans le péricarde il y avait environ 30 grammes de sérosité limpide. Pas de plaques athéromateuses sur l'aorte. Le foie, la rate, les reins, l'estomac, les intestins ne présentaient aucunes lésions. Le péritoine et les ganglions mésentériques étaient sains.

Maintenant, Messieurs, que vous connaissez l'histoire complète de notre sujet, maintenant que vous avez pu voir les lésions anatomiques et que je vous en ai donné la description, reprenons la question si importante et si difficile du diagnostic clinique.

Le jour de son entrée à l'hôpital, le malade était, je l'ai dit, dans un état de suspension presque complète des fonctions cérébrales. Il était insensible à toutes les excitations ; la motilité avait disparu dans les quatre membres ; il y avait chez lui de la contraction des masséters, de la raideur des muscles du cou ; la respiration et la circulation seules persistaient. Nous étions donc en face d'un état comateux manifeste, dont la cause devait être recherchée tout d'abord.

La première idée qui devait se présenter à l'esprit, était celle d'une attaque d'apoplexie survenue chez notre sujet, et pour être plus explicite encore, celle d'une attaque d'apoplexie due à une hémorragie cérébrale. Il était, en effet, difficile d'accepter la possibilité de l'existence d'un ramollissement en raison de ce fait qu'un ramollissement cérébral, capable de produire un état apoplectique aussi complet que celui de notre sujet, ne pouvait être que le résultat de l'oblitération, par embolie, d'une artère cérébrale volumineuse et que, vers le cœur, nous ne trouvions aucune lésion ayant pu être le point de départ d'une embolie de ce genre. Existait-il donc une hémorragie cérébrale et spécialement une hémorragie considérable avec inondation ventriculaire, avec possibilité de suffusion sanguine sous-méningée et capable par suite d'avoir déterminé un état comateux aussi complet et d'aussi

longue durée (depuis neuf jours déjà notre malade était dans le même état), que celui que nous observions ? Vous m'avez vu repousser cette idée d'une manière absolue, Messieurs, et voici pour quels motifs.

L'hémorragie cérébrale donne lieu à une attaque d'apoplexie, c'est-à-dire à la suspension brusque, subite des fonctions cérébrales. Sans doute cette attaque d'apoplexie, dans un certain nombre de cas, est précédé de symptômes prodromiques ; il y a de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles ; mais toujours la soudaineté, la brusquerie de la suspension des fonctions cérébrales existe, toujours il y a eu ictus apoplectique. Or, malgré l'insuffisance des renseignements qui nous étaient donnés, nous savions que, si notre malade avait présenté les phénomènes prodromiques cités plus haut, la maladie actuelle ne s'était pas établie subitement, instantanément. Le sujet n'avait pas tout-à-coup perdu connaissance, il n'était pas tombé pour ne pouvoir se relever ; mais l'état actuel s'était montré progressivement, lentement ; pendant quatre jours, le sujet était resté debout et avait continué à s'alimenter encore, et après s'être alité, il avait encore conservé son intelligence pendant huit jours, du 19 au 27 octobre.

L'état dans lequel nous trouvons le système musculaire chez notre malade devait aussi nous faire rejeter l'idée d'une hémorragie cérébrale. Dans cette lésion du cerveau, en effet, si, au moment de l'ictus apoplectique, si, dans la période comateuse consécutive, lorsqu'il s'agit d'une hémorragie considérable, on constate l'immobilité des membres et de la face, si les seuls muscles ayant conservé leur activité fonctionnelle sont spécialement les muscles respirateurs, il s'en faut qu'il y ait d'un côté comme de l'autre un même état des muscles. Dans tous les cas d'hémorragie cérébrale qu'il m'a été donné d'ob-

server, alors même que les sujets étaient sous le coup de l'ictus apoplectique, alors même qu'ils étaient plongés dans le coma consécutif, j'ai pu constater cette différence dans l'état des muscles des deux côtés du corps, sur laquelle du reste tous les auteurs ont insisté et que, dernièrement encore, j'ai eu l'occasion de vous faire observer chez une vieille cuisinière qui a succombé à une hémorragie cérébrale considérable au n^o 10 de notre salle 6.

Dans tout un côté du corps, celui opposé au siège de l'hémorragie, il y a dans ces conditions une paralysie musculaire véritable, se traduisant à la face par ses signes connus et aux membres, non seulement par l'absence de tout mouvement, mais aussi par cette importante particularité que ces membres venant à être soulevés, retombent lourdement, sous l'influence de la pesanteur, comme une masse vraiment inerte. Dans l'autre côté du corps, à la vérité, on observe aussi l'absence de tout mouvement soit volontaire, soit provoqué; mais il n'y a que la résolution musculaire caractérisée précisément parce que les membres soulevés ne retombent que lentement, progressivement, soutenus qu'ils sont encore par la tonicité des muscles. Chez notre malade, rien de semblable n'existait. Il n'y avait pas d'hémiplégie. Les muscles de la face de chaque côté étaient dans le même état, il n'y avait pas d'affaissement de la joue d'un côté, les deux commissures labiales étaient sur la même ligne horizontale, le sujet *ne fumait pas la pipe*. Les deux membres supérieurs, comme les deux membres inférieurs, étaient paralysés, ils retombaient sur le lit en vertu de leur propre poids, et à gauche comme à droite ces membres présentaient de la contracture et de légères convulsions.

Une dernière particularité mérite encore de vous être signalée. Comme Bright l'avait reconnu déjà, mais particulièrement comme M. Charcot l'a montré, chez les sujets frappés d'une attaque d'apoplexie, et

surtout dans les cas d'hémorragie considérable, on voit quelques jours, parfois même quelques heures, après l'ictus, se développer, au milieu de la fesse du côté paralysé, une eschare à marche rapide et caractéristique. Or, chez notre sujet, il n'existait aucune eschare de ce genre.

Vous le voyez donc, l'étude attentive de notre malade ne permettait pas d'accepter l'idée d'une attaque d'apoplexie avec coma consécutif. Par le fait nous écartions du diagnostic et le ramollissement et l'hémorragie du cerveau et, *a fortiori*, la congestion et l'anémie de cet organe qui ne produisent pas des effets aussi importants et aussi durables que ceux dont nous parlons.

Avant de serrer de plus près la question du diagnostic d'une lésion cérébrale autre que celle dont je viens de vous parler, il était nécessaire d'écarter du débat une affection spéciale produisant très souvent la suspension comateuse des fonctions cérébrales telle que nous l'avions sous les yeux ; je veux parler de l'urémie et spécialement de l'*urémie comateuse*. Or, vous le savez, Messieurs, l'urémie apparaît plus particulièrement dans certaines maladies des reins, parfois dans le mal de Bright aigu, assez fréquemment dans les formes du mal de Bright chronique connues habituellement sous les noms de néphrite parenchymateuse et de néphrite mixte, mais surtout dans cette forme du même mal que l'on appelle la néphrite interstitielle. D'emblée il était facile d'écarter l'idée d'une urémie consécutive au mal de Bright aigu, à la néphrite parenchymateuse ou à la néphrite mixte, puisque, dans ces différentes maladies, les œdèmes sont de règle ainsi que la présence d'une forte proportion d'albumine dans les urines, et que, chez votre malade, aucun de ces symptômes n'existait.

Mais il n'en était pas de même pour la néphrite interstitielle. Je vous l'ai montré bien des fois, en effet,

dans cette sorte de néphrite, celle qui donne le plus souvent lieu à l'urémie, les urines, qui sont très abondantes ordinairement, ne contiennent qu'une proportion très faible d'albumine, parfois même elles n'en contiennent pas du tout, si bien que, par le fait, le clinicien se trouve privé d'un symptôme important. Il est vrai que la néphrite interstitielle s'accompagne pour ainsi dire toujours d'une hypertrophie du ventricule gauche, hypertrophie que, par un examen méthodiquement fait et en suivant les règles que je vous ai maintes fois exposées, il est presque toujours facile de reconnaître. Il est vrai aussi que le bruit de galop peut servir encore à éclairer dans ces cas le diagnostic. Mais, vous le savez également, le bruit de galop est loin d'être constant dans la néphrite interstitielle, et de plus, certaines dispositions spéciales dans les rapports anatomiques du cœur et du poumon gauche pourront bien masquer l'hypertrophie du ventricule gauche, d'autant plus qu'il n'est pas rare de voir la néphrite interstitielle coïncider avec l'emphysème pulmonaire.

Chez notre malade, il n'y avait pas d'albumine dans l'urine; chez lui nous ne trouvons ni bruit de galop, ni hypertrophie du ventricule gauche. Nous avons donc des raisons sérieuses de repousser l'idée d'une néphrite interstitielle et d'une urémie consécutive; mais, vous venez de le voir, ces raisons étaient insuffisantes.

Fort heureusement, depuis les recherches si précises de M. Bourneville, nous avons, dans la marche de la température, un signe extrêmement précieux pour le diagnostic différentiel qui nous occupe. Cet auteur a fait voir, en effet, que dans l'urémie, surtout dans l'urémie comateuse, on constate un abaissement de la température (1). Or, chez notre sujet,

(1) Cette règle a des exceptions comme nous l'avons vu dans la leçon précédente.

non seulement nous ne rencontrions pas l'abaissement thermique dont il s'agit, mais nous trouvions une température fébrile manifeste, élevant le thermomètre jusqu'à 39,5 le matin et 39,6 le soir. Aucun doute ne pouvait donc subsister et nous n'étions pas en présence d'une suspension comateuse des fonctions cérébrales due à l'intoxication urémique.

Nous arrivons, Messieurs, à une question des plus difficiles. Notre malade était-il atteint d'une hémorragie méningée? Je commence par vous dire que je n'ai en aucune façon l'intention de pousser avec vous le diagnostic assez loin pour établir ici une localisation de l'hémorragie méningée dans le cas particulier. Les hémorragies méningées, qu'au point de vue anatomique on divise aujourd'hui en hémorragie méningée sus-arachnoïdienne et hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, la première étant la plus souvent consécutive à la pachyméningite hémorragique, présentent les plus grandes difficultés de diagnostic clinique différentiel. Les auteurs sont tous d'accord ici. M. Archambault (1), dans son étude sur les hémorragies méningées, dit que « malgré tout, le diagnostic différentiel est à peu près impossible et que de nouvelles recherches sont à faire à ce sujet », et M. Grasset (2) dit pareillement : « Le diagnostic des différentes hémorragies méningées entre elles est cliniquement impossible, dans l'état actuel des choses. Tout ce que l'on peut reconnaître, c'est, si l'hémorragie a été primitive ou si des phénomènes de pachyméningite l'ont précédée. »

Ceci posé, reprenons notre question et cherchons à savoir si nous étions en face d'une hémorragie méningée. Il faut le reconnaître de suite. Bien des raisons pouvaient nous faire pencher vers l'admission de ce diagnostic.

(1) Archambault, *Dict. eneycl. des sc. méd.* art. MÉNINGES (pathologie).

(2) Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 1886.

L'origine étiologique de la maladie devait tout d'abord être mise en ligne de compte. Depuis les recherches de Calmeil (1), on sait que l'alcoolisme a une action génératrice réelle sur les néo-membranes de la dure-mère. Brunet (2), Lancereaux (3) et Voisin ont publié de nombreuses observations de pachyméningite hémorragique survenue chez des individus manifestement livrés à l'alcoolisme. Ce dernier auteur admet même que l'alcool, qui se localise dans les divers organes qu'il imbibe, pénètre dans les méninges et y détermine une irritation analogue à celle qu'il produit dans la tunique vaginale quand on l'injecte dans la cavité de cette séreuse pour guérir l'hydrocèle. Expérimentalement on a même pu faire naître ces lésions chez des animaux que l'on soumettait à l'usage prolongé des alcooliques. L'alcool, du reste, ne détermine pas seulement la pachyméningite hémorragique. Par les altérations qu'il amène dans les petits vaisseaux (dégénérescence graisseuse des parois vasculaires, endartérite et athérome, endo et péri-artérite et anévrismes miliaires), il prédispose ceux-ci à la rupture et peut ainsi produire l'hémorragie méningée tout comme l'hémorragie cérébrale. Or, notre sujet, au dire des personnes de sa famille qui l'avaient amené à l'hôpital, était un buveur de profession ; depuis longtemps il faisait des excès alcooliques ; c'était un ivrogne dans toute la valeur de l'expression.

Certes, je vous l'ai dit, les renseignements que nous avons obtenus sur les débûts de son mal étaient fort incomplets. Nous savions cependant que, depuis un certain temps déjà, il était souffrant. Parfois il se plaignait de bourdonnements d'oreilles ; de temps à

(1) Calmeil, *Maladies inflammatoires du cerveau*, 1859.

(2) Brunet, *Recherches sur les néo-membranes et les kystes de l'arachnoïde*, 1859.

(3) Lancereaux, *Des hémorragies méningées* (*Arch. gén. de méd.*, 1862, 1863).

autre il avait des vertiges et des éblouissements et ses parents attribuaient ces phénomènes aux habitudes d'intempérance qu'ils lui connaissaient. Mais pour nous, ne devons-nous pas voir dans ces symptômes tout autre chose? Ne savons-nous pas que l'hémorragie méningée, plus particulièrement surtout quand elle est consécutive à la pachyméningite hémorragique, est précédée d'une période dite de prodromes au point de vue symptomatique, et pendant laquelle se forment à la surface interne de la dure-mère les néo-membranes hémorragipares? Or les vertiges et les éblouissements sont cités par tous les auteurs comme entrant toujours dans le tableau symptomatique de cette première période de la maladie. Je sais bien que tous aussi, et particulièrement Gendrin (1) et Lancereaux, font de la céphalalgie, surtout de cette céphalalgie fixe, permanente, siégeant d'un seul côté, ne s'accompagnant d'aucune fièvre, un des symptômes les plus constants de la présence des néo-membranes intra-arachnoïdiennes, sources de l'hémorragie méningée future, et chez notre malade nous ne voyons pas cette céphalalgie indiquée. Dans les renseignements obtenus, nous trouvons même que la maladie actuelle a commencé le 15 octobre et que ce jour-là, pour la première fois, le sujet s'est plaint d'avoir mal à la tête. Toutefois, n'y a-t-il pas lieu d'être surpris de cette particularité et ne devons-nous pas plutôt conclure à l'imperfection des renseignements donnés quand nous savons que notre malade avait fréquemment et des bourdonnements d'oreilles, et des vertiges et des éblouissements? Vous voyez donc, Messieurs, combien il est difficile d'asseoir un jugement précis dans les cas de ce genre.

Mais si nous étudions le tableau symptomatique de la maladie confirmée, si surtout nous l'étudions depuis le moment où le malade est entré dans nos

(1) Gendrin, cité par Archambault, *loc. cit.*

salles jusqu'au moment de la mort, il faut bien le reconnaître, les présomptions les plus grandes nous invitent à accepter l'idée d'une hémorragie méningée. Le sujet est dans le coma, ce coma remonte déjà à une huitaine de jours environ, et, nous le savons, le coma est le symptôme le plus saillant de l'hémorragie méningée. Le malade est paralysé des quatre membres, et s'il est une maladie dans laquelle cette paralysie des quatre membres s'observe, c'est sans contredit l'hémorragie méningée. Les recherches statistiques de Boudet (1) les observations de Prus (2) ne laissent aucun doute à cet égard et montrent que cette paralysie est le résultat de la compression du cerveau par l'épanchement sanguin. Certes, il est des cas d'hémorragie méningée où l'on observe de l'hémiplégie; mais la paralysie des quatre membres semble bien être le propre de la maladie en question. La perte de la sensibilité est complète aussi aux quatre membres et à la face, au moins dans les premiers jours du séjour du malade dans notre salle 15, puisque, le 9 novembre, la veille de la mort, nous constatons le retour de la sensibilité aux membres inférieurs; or nous savons encore que cette perte de la sensibilité peut se rencontrer dans les hémorragies des méninges. Enfin, il n'est pas jusqu'aux contractions et au tremblement convulsif que nous avons constatés chez notre malade qui ne puissent être rapportés à cette lésion anatomique, puisque, d'après les statistiques, on les observe alors dans plus de la moitié des cas.

Vous le voyez, Messieurs, le diagnostic d'hémorragie méningée s'imposait presque chez notre malade, au moins d'après les symptômes que nous pouvions

(1) Boudet, *mémoire sur l'hémorragie des méninges*. (*Journ. des conn. méd. chir.*, 1838 et 1839).

(2) Prus, *mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée* (mémoires de l'acad. de méd., 1846).

constater nous-mêmes. La marche de la température, la fréquence du pouls ne pouvaient nous renseigner. On sait, en effet, depuis les recherches de M. Lépine, que, dans l'hémorragie méningée, la température suit une marche à peu près identique à celle qu'elle affecte dans l'hémorragie cérébrale. On sait qu'au début elle s'abaisse pour revenir vers le second, le troisième jour, à l'état physiologique et s'élever ensuite jusqu'à la mort. Depuis longtemps aussi l'on sait que le pouls s'accélère tout en conservant sa régularité.

Et cependant, après réflexion, vous m'avez vu repousser ce diagnostic. Voici pour quels motifs :

Une hémorragie méningée, capable de déterminer les symptômes graves que nous observions, tant du côté des fonctions intellectuelles, que du côté de la sensibilité et de la motilité, sans qu'il y ait eu de rémission dans les symptômes, devait être considérable et me paraissait avoir dû se faire avec assez de rapidité. Dans ces conditions, comme l'hémorragie cérébrale, elle aurait dû donner lieu à une véritable attaque d'apoplexie. Or, rien de semblable, je vous l'ai dit, ne s'était montré chez notre sujet. Chez lui, c'est lentement, progressivement, que l'état constaté par nous s'était établi. La céphalalgie avait débuté le 15 octobre; elle était allée en s'aggravant tous les jours et cependant, jusqu'au 19 octobre, le malade ne s'était pas alité et avait encore pris de la nourriture. L'intelligence s'était encore conservée jusqu'au 27, pendant douze jours par conséquent depuis le début du mal; ce n'est que lentement et progressivement encore qu'elle avait disparu, et cette disparition avait été précédée de la perte de la parole et auparavant d'un délire violent qui avait duré douze heures. Depuis, il n'existait plus, et nous n'avions pas vu se produire l'eschare fessière qui se montre dans l'attaque apoplectique due à l'hémorragie méningée, tout comme dans l'attaque apoplectique due à l'hémorragie cérébrale.

Si tous ces symptômes négatifs nous portaient à repousser l'idée d'une hémorragie méningée, il en était encore d'autres, mais positifs, qui militaient dans la même direction. Je ne sache pas que les auteurs aient signalé, dans l'hémorragie en question soit le trismus, soit la contracture des muscles de la nuque produisant un opisthotonos plus ou moins accusé. Pour ma part, dans les cinq cas d'hémorragie méningée qu'il m'a été donné d'observer (il ne faut pas oublier que ces hémorragies sont rares), jamais je n'ai rencontré ces symptômes.

Vous le voyez donc, Messieurs, l'étude analytique des symptômes positifs ou négatifs existant chez notre sujet nous forçait encore à repousser le diagnostic d'hémorragie méningée et par conséquent à songer à l'idée d'une méningite, peut être même d'une méningite tuberculeuse; mais, vous vous le rappelez, je n'ai pas voulu préciser la nature intime de la lésion inflammatoire que nous avons à reconnaître. Sans contredit, il était osé, en face d'une situation si complexe que celle de notre malade, d'affirmer même l'existence de la méningite; mais l'étude que nous venons de faire du diagnostic différentiel nous y autorisait; mais la connaissance que nous avons aussi des variétés si grandes du tableau de la méningite chez l'adulte nous y engageait encore. Certainement si nous avons affaire à une méningite, c'était à une méningite spéciale, dont les localisations anatomiques pouvaient nous permettre d'interpréter les symptômes cliniques; mais nous connaissions des cas de ce genre tant par notre pratique personnelle que par les relations des auteurs. Nous ne faisons donc pas de médecine fantaisiste; vous avez pu vous en convaincre par la netteté de la discussion du diagnostic au lit du malade et par la démonstration finale que nous a fournie l'autopsie.

Vous connaissez tous, Messieurs, le tableau clinique de la méningite tuberculeuse. Vous avez présente

à l'esprit la marche classique de cette maladie et la division de son évolution en deux ou trois périodes, depuis les recherches de Robert Whytt (1). Cependant, afin d'être plus précis, je tiens à vous les remémorer :

A la première de ces périodes, vous le savez, appartiennent les vomissements du début, la céphalalgie intense et de plus en plus vive, la constipation, la fièvre, avec élévation thermique et accélération du pouls, les plaintes et les cris dits hydrencéphaliques de Coindet, la photophobie.

Dans la seconde, apparaît un phénomène des plus importants : le pouls qui jusqu'alors était rapide, qui battait cent dix, cent vingt fois même par minute, se ralentit, après avoir le plus souvent présenté de l'irrégularité et de l'inégalité dans ses battements. Il tombe alors à 60, 50, 40 pulsations même par minute. Ordinairement aussi la respiration est troublée dans son rythme ; les mouvements respiratoires diminuent de fréquence, deviennent plus ou moins irréguliers et il n'est pas rare de voir s'établir le mode respiratoire dit de Cheyne-Stokes. Des convulsions, parfois générales, d'autrefois limitées à un membre, aux muscles de l'œil ; des contractures partielles (trismus, raideur de la nuque), un délire plus ou moins violent alternant avec un état comateux dont on peut encore cependant tirer le malade, se joignent à ces troubles de la circulation et de la respiration. Enfin les vomissements ont cessé, mais la constipation persiste et le ventre, de plus en plus affaissé, se creuse en bateau, selon l'expression consacrée ; la pupille, le plus souvent contracturée pendant la première période, reste alors dilatée, même à l'approche de la lumière.

L'abolition plus ou moins complète de toutes les fonctions cérébrales signale la troisième période. Immobiles dans leur lit, les malades sont plongés dans

(1) Robert Whytt, *Obs. on the Droopy of the Brain to which.*, 1768.

le coma, et aucune excitation ne les impressionne. La motricité, la sensibilité générale ou spéciale ont disparu. Dans les membres on observe cependant encore de légères convulsions simulant le tremblement, parfois aussi des contractures. A cette période évolutive de nouveaux changements surviennent du côté de la circulation et de la respiration. De nouveau, le pouls s'accélère et, très rapidement, il s'élève à 128, 160 et même 180 battements par minute. En même temps aussi la respiration augmente de rapidité; puis survient de la cyanose, indice de l'insuffisance de l'hématose et le plus souvent d'une fin prochaine. Fréquemment aussi, dès la seconde période ou au début de la troisième, on constate une injection marquée de la conjonctive oculaire. Cette congestion s'accompagne bientôt de la sécrétion d'un mucus épais, visqueux, qui s'accumule dans le grand angle de l'œil et qui ne tarde pas à devenir purulent.

Certes, Messieurs, en comparant ce tableau classique de la méningite tuberculeuse à l'histoire clinique de notre malade, nous y trouvons de grandes ressemblances. Il paraît évident tout d'abord que la description de la troisième période de cette maladie se retrouve complète dans celle des symptômes observés chez notre sujet. L'état comateux, l'abolition de toutes les fonctions encéphaliques, les légères convulsions, les contractures s'y rencontrent identiques et il semblerait que la description classique a été faite en prenant notre malade pour type. Chez lui nous trouvons même cette suppuration de la conjonctive, cette accumulation de pus dans le grand angle de l'œil dont je vous parlais tout à l'heure. Et cependant le tableau clinique de notre sujet reste incomplet. Ici nous ne constatons pas la rapidité des battements du cœur. Le premier jour, le pouls est à 100 le matin, à 104 le soir; l'avant-veille de la mort il n'est qu'à 90 le matin et le soir, et c'est seulement le 9 novembre, la veille du décès, que nous le voyons

s'élever à 124 le matin et à 132 le soir. Chez notre malade, nous n'observons pas non plus cette rétraction du ventre signalée par tous les auteurs, comme un bon signe de la méningite tuberculeuse : il est vrai de dire cependant que vers la fin de la maladie on voit assez fréquemment ce symptôme disparaître.

Mais si l'état dans lequel nous trouvions notre sujet à son entrée à l'hôpital pouvait être attribué à l'existence d'une méningite, si l'évolution du mal, réserve faite des symptômes constatés du côté de l'appareil circulatoire, confirmait à peu de chose près ce diagnostic, il faut bien reconnaître que l'histoire des premières périodes évolutives ne cadrerait pas avec les données classiques ordinaires, au moins d'après les renseignements, très incomplets toutefois, que nous avons obtenus. Chez notre malade, buveur de profession, la première période n'est signalée que par la céphalalgie, céphalalgie qui va s'aggravant de jour en jour, il est vrai, mais qui ne s'accompagne pas de plaintes fréquentes ni de cris hydrencéphaliques. Chez lui, il ne survient pas de vomissements, et vous le savez, il n'est peut-être pas de maladie aiguë dans laquelle le vomissement ait plus d'importance que dans celle-ci. Et cependant, pendant cinq jours, du 15 au 19 octobre, il prend encore de la nourriture; même jusqu'au 27, il prend encore du pain trempé dans du vin et son estomac tolère cette alimentation. De plus il n'est pas constipé et la constipation, symptôme habituel, moins constant cependant que le vomissement, ne manque guère qu'une fois sur quatre dans cette maladie.

Nous manquons de renseignements sur les symptômes importants de la seconde période. Nous ne savons pas si, après le 27 octobre, ou entre le 19 et le 27, le pouls a présenté le ralentissement si caractéristique que l'on observe à cette phase évolutive du mal. Tout ce que nous savons, c'est que s'étant alité le 19 octobre, notre malade a conservé son intelligence

jusqu'au 27, que jusque-là il s'entretenait encore avec les siens. Mais à partir de ce jour, ses fonctions intellectuelles sont atteintes, il ne parle plus, il ne répond plus aux questions qu'on lui adresse et même dans la nuit du 27 au 28, il a du délire. Ce délire toutefois ne dure que trois heures et ne se reproduit plus. Au reste, pas de convulsions soit générales soit partielles et certes, si elles s'étaient montrées, elles n'auraient pas échappé aux personnes qui lui donnaient des soins.

Nous sommes donc, par le fait, amenés à considérer la maladie de notre sujet, en acceptant pour elle la qualification diagnostique de méningite et peut-être de méningite tuberculeuse, comme une maladie à marche irrégulière, anormale. Or, j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire bien des fois, chez l'adulte la méningite tuberculeuse est loin de présenter toujours la régularité de marche que les auteurs nous ont appris à connaître et qu'elle affecte en particulier chez les enfants. Rien n'est moins réglé que l'évolution de cette méningite chez l'adulte. Le tableau symptomatique varie à l'infini dans les cas de ce genre, si bien que le diagnostic de méningite tuberculeuse chez l'adulte est un des plus difficile que je connaisse. J'ai rencontré dans mon service de clinique des cas vraiment extraordinaires sous ce rapport et je veux vous en citer un qui vous montrera combien cette affection est parfois insidieuse.

En 1880, j'avais au n° 19 de la salle 6 une femme qui était entrée dans mon service pour une maladie utérine. Chez elle j'avais constaté l'existence d'une tuméfaction douloureuse de la matrice. Le col et le corps, mais surtout le corps était volumineux, approximativement triplé de volume. Cette femme avait vingt-sept ans, elle avait perdu ses règles depuis un an, n'était pas enceinte et toussait un peu depuis un mois environ. Un écoulement muco-purulent non fétide se faisait par l'orifice utérin. Les signes de

l'appareil respiratoire indiquaient une induration, de peu d'importance cependant, au sommet du poumon droit. La malade était en traitement depuis un mois quand tout à coup, sans cause connue, elle se plaignit d'une céphalalgie violente. Il n'y avait ni fièvre, ni délire, ni vomissements. Le lendemain même, elle tombait dans un état comateux profond, analogue, à celui que nous a présenté notre sujet. Elle n'avait cependant présenté aucun symptôme capable de faire songer à cette urémie due à la néphrite interstitielle qui se développe souvent chez la femme atteinte d'hypertrophie utérine comme conséquence de la compression des uretères à leur embouchure dans la vessie. L'état comateux persista deux jours et ne se termina que par la mort. Or l'autopsie nous montra une méningite tuberculeuse de la base avec hydrencéphalie, avec ramollissement des parois ventriculaires et destruction du septum lucidum. Nous trouvâmes de plus l'utérus rempli d'une bouillie caséuse et des cavernes pleines de matière caséuse dans les parois du corps utérin. Chez cette femme, la méningite avait donc évolué lentement, sourdement, insidieusement, sans présenter aucun symptôme capable de mettre sur la voie de son existence. Les tubercules étaient nés, avaient grandi à la base de l'encéphale; ils avaient déterminé cette exsudation suppurative que l'on trouve au niveau du chiasma des nerfs optiques et rien n'avait indiqué la présence dans ces régions de lésions aussi graves. Ce n'est que quand l'épanchement intra-ventriculaire avait été suffisamment abondant pour comprimer l'encéphale que le coma précédé de céphalalgie s'était établi. Cet exemple est frappant et vous montre bien comment la méningite tuberculeuse de l'adulte peut évoluer sans bruit jusqu'à sa dernière et ultime période.

Si maintenant nous recherchons dans les auteurs récents les anomalies symptomatiques que peut pré-

senter cette maladie, nous arrivons à des résultats extrêmement importants.

Et tout d'abord les vomissements qui signalent le début peuvent manquer, ainsi que je vous l'ai déjà dit. Sur vingt-huit cas de méningite tuberculeuse de l'adulte rapportés dans le travail de M. Chantemesse (1), le plus complet qui ait paru sur la matière, nous trouvons l'absence de vomissements signalée quatorze fois. Et cependant dans ces quatorze observations les lésions anatomiques sont variables. Dans certaines d'entre elles les granulations tuberculeuses et les lésions inflammatoires des méninges qui les accompagnent sont limitées à la convexité des hémisphères et il n'existe pas d'épanchement intra-ventriculaire ni de ramollissement des parois des ventricules; mais dans d'autres on trouve les ventricules dilatés, la voûte à trois piliers ramollie et diffuente, l'épendyme couvert de points ecchymotiques et un épanchement souvent très abondant dans ces cavités ventriculaires. Dans d'autres encore on constate un épaississement considérable et une infiltration louche des méninges de la face inférieure de l'encéphale. Ces lésions ne se bornent même pas toujours aux espaces perforés, au chiasma des nerfs optiques, elles se prolongent en arrière sur la face inférieure de la protubérance et du bulbe et sur les parties latérales; parfois même le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, dans les régions protubérantielle et bulbaire, est plus distendu par de la sérosité louche que dans toutes les autres parties de la base de l'encéphale. Une des observations en question indique même l'existence d'une infiltration sanguine ayant pénétré, sous forme de trainées suivant les vaisseaux, dans toute l'épaisseur de la protubérance; une semblable lésion a été trouvée dans le vermis supérieur du cervelet avec destruction et réduction en bouillie diffuente des pédoncules céré-

(1) Chantemesse, *Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte*, 1884.

braux et des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Ces faits, vous le comprenez, ont une très grande valeur. Ils vous montrent que, si les vomissements ont une importance réelle, souvent considérable, pour établir le diagnostic de méningite tuberculeuse, leur absence cependant ne doit pas faire rejeter ce diagnostic. Ils vous prouvent aussi que, jusqu'à ce jour, la raison anatomique de la présence ou de l'absence du symptôme en question nous échappe totalement. Nous ne pouvons, en effet, rapporter ces vomissements si particuliers de la méningite tuberculeuse à une excitation, à une irritation des noyaux d'origine du pneumo-gastrique, comme on a voulu le faire, puisque, même dans les cas où les méninges bulbaires et protubérantielles sont épaissies et infiltrées de sérosité louche, on les a vu manquer et que, par contre, dans bon nombre d'observations où ces régions ne sont pas atteintes par le processus morbide, on les a constatés et on les a vu durer même pendant un assez grand nombre de jours.

Le défaut de renseignements sur les symptômes de la seconde période ne nous permet pas de savoir si notre sujet a présenté le phénomène si important du ralentissement du pouls. Nous sommes cependant conduits à en douter, puisque, dans la troisième période, dans celle où nous l'avons vu, il n'a pas eu cette amélioration des battements du cœur et du pouls absolument classique dans la méningite. Je crois donc utile de vous dire quelques mots de ce symptôme.

Il s'en faut de beaucoup que, chez l'adulte, le pouls présente les caractères et les modifications liées aux différentes périodes de Robert Whytt. Très souvent il reste régulier et égal à la fin de la première période ; très souvent aussi il n'offre pas ce ralentissement classique de la seconde période. Ces faits ont été bien mis en lumière par M. Chantemesse dans son travail, et pour ma part je les ai constatés dans

un grand nombre de cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. Sur quarante-sept observations de M. Chantemesse, nous voyons que l'absence d'irrégularité et de ralentissement du pouls a été notée seize fois. Et ici encore nous ne pouvons savoir quelle est la raison anatomique de cette particularité.

En effet, si, dans certaines observations, les lésions sont limitées à la convexité des hémisphères, si, en particulier, les méninges bulbaires, protubérantielles, cérébelleuses sont intactes, si dans d'autres où l'irrégularité du pouls est signalée, on constate l'épaississement de ces régions des membranes encéphaliques, il est loin d'en être toujours ainsi. En particulier dans l'observation XII, communiquée par M. Josias et où se trouve indiquée l'absence complète d'irrégularité et de ralentissement du pouls, nous constatons à l'autopsie que la face antérieure du bulbe ainsi que les parties latérales de la protubérance sont recouvertes par un exsudat fibrino-purulent, de coloration jaunâtre. De même, dans l'observation XVI, malgré l'absence d'irrégularité et de ralentissement du pouls, l'autopsie démontre une distension du tissu cellulaire sous arachnoïdien par un exsudat gris verdâtre, principalement au voisinage de la protubérance et du bulbe. Pas plus que les vomissements, les modifications du pouls ne peuvent donc être rapportées à une altération anatomique déterminée et en particulier à une irritation communiquée du voisinage aux noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques.

Il me reste encore à vous dire un mot du délire. Ce symptôme appartient à la seconde période, vous le savez. La plupart du temps, au moins chez les enfants et d'après Rilliet et Barthez, il se montrerait du septième au quinzième jour de la maladie; il dure jusqu'à la troisième période, jusqu'au coma. Ce délire est plus ordinairement calme et tranquille; mais parfois aussi il est d'une grande violence. Chez l'adulte

il fait souvent défaut ou bien il n'a qu'une très courte durée. C'est précisément ce qui s'est produit chez notre sujet. Il n'a déliré que pendant douze heures, de trois heures du soir jusqu'à trois heures du matin, dans la nuit du 27 au 28 octobre. Or, il est à remarquer que cette courte durée du délire et même l'absence de ce symptôme se rencontre fréquemment dans la méningite tuberculeuse de l'adulte. Le plus souvent il en est ainsi, comme l'a très bien fait voir M. Chantemesse, quand l'inflammation tuberculeuse a envahi presque toute l'étendue des méninges et qu'elle a déterminé des lésions sérieuses de la substance grise, particulièrement peut-être vers les lobes frontaux. Dans la seconde observation de cet auteur, le malade n'a qu'un peu de délire calme pendant deux nuits, puis tombe rapidement dans le coma et l'autopsie fait constater une opalescence des méninges sur toute la convexité des hémisphères cérébraux. Dans la septième observation, le sujet n'a que très peu de délire, le jour même de sa mort, et les mêmes lésions se rencontrent sur le cerveau. Il en est de même chez notre malade où, sur la convexité des hémisphères, spécialement au niveau des lobes frontaux, nous avons trouvé les méninges et les espaces sous-arachnoïdiens infiltrés d'un exsudat purulent, de coloration jaunâtre.

Tout ce que je viens de vous exposer, Messieurs, vous montre bien les difficultés considérables que présente fréquemment le diagnostic de la méningite et surtout de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Quand vous assistez à l'évolution complète de la maladie, dans un très grand nombre de cas au moins, vous pouvez écarter assez facilement encore du débat les maladies encéphaliques à début ordinairement brusque et accompagnées d'ictus apoplectique, telles que l'hémorragie, le ramollissement embolique et l'hémorragie méningée; mais si le malade vous arrive dans l'état où nous avons trouvé celui dont je vous

ai entretenu, ce n'est que par une rigoureuse observation de tous les symptômes et une discussion sévère de toutes les données du problème que vous pouvez arriver à le résoudre. Il est certain que si la méningite se développe dans le cours d'une tuberculose pulmonaire bien reconnue, les difficultés n'existent plus pour ainsi dire; mais il en est tout autrement si la lésion méningitique est primitive, ou bien si elle se développe chez un sujet dont les tubercules du poumon ou des autres organes restent encore douteux.

Ici, et c'était le cas de notre sujet, les difficultés sont très grandes, surtout quand la maladie a suivi une marche anormale, quand les vomissements ont fait défaut, quand il n'y a pas eu de délire, pour ainsi dire, et quand vous n'avez aucun renseignement sur les troubles qui ont pu se montrer du côté du pouls, quand ces troubles ont fait défaut. Le coma, les paralysies motrices et sensitives diffuses, les convulsions légères, les contractures, la dépression du ventre en bateau, la sécrétion muco-purulente de la conjonctive, les troubles oculo-pupillaires restent les seuls symptômes qui puissent vous éclairer, et encore certains d'entre eux manquent fréquemment. Il est en réalité des cas, celui de la malade de la salle 6 dont je vous ai parlé en est un exemple, où le diagnostic ne peut être affirmé que sur la table d'autopsie.

Que si maintenant vous voulez vous rendre compte des relations ayant existé chez notre sujet entre les lésions anatomiques et les symptômes, la chose vous est facile. Depuis le travail de M. Landouzy (1) on sait que les contractures, les convulsions, les paralysies de la méningite tuberculeuse ne peuvent plus être rapportées aux lésions diffuses des régions centrales de l'encéphale telles que l'épanchement intra-

(1) Landouzy, *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales* (Thèse de Paris, 1876)

ventriculaire, le ramollissement du corps calleux ou du septum lucidum. Ces symptômes trouvent leur raison d'être le plus souvent dans les lésions des circonvolutions de la zone motrice (frontales et pariétales ascendantes). Or, ici nous avons une démonstration particulièrement probante de cette doctrine, puisque, sur les deux hémisphères, nous avons trouvé les circonvolutions motrices recouvertes d'une infiltration purulente siégeant dans les méninges et dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'aphasie dont notre malade a été atteint dès le 27 octobre s'explique aussi d'elle-même puisque l'autopsie nous montre la troisième circonvolution frontale gauche plus congestionnée que toutes les autres et ses vaisseaux entourés de nombreuses granulations tuberculeuses.

Le trismus lui-même est susceptible de cette interprétation. On sait, en effet, que chez le singe, l'excitation du pied de la circonvolution frontale ascendante détermine la constriction des mâchoires. On peut donc penser qu'il existe un trismus d'origine cérébrale produit par l'irritation pathologique de la circonvolution dont il s'agit ou des fibres blanches qui en partent. Et de fait, M. Lépine (1) a recueilli dans les auteurs quelques observations où ce symptôme, le trismus, ou bien des convulsions de la mâchoire existaient et où l'autopsie signale des lésions de cette même région de l'écorce cérébrale.

L'une de ces deux observations, appartenant à M. Petrina de Prague (2) se rapporte à un fibro-gliome développé entre les circonvolutions centrales et les comprimant; il y avait du trismus pendant la vie. L'autre, dans laquelle on trouve signalées des convulsions de la mâchoire inférieure est de M. Seelingmüller (3). C'est celle d'une tumeur sarcomateuse oc-

(1) Lépine, *Du trismus d'origine cérébrale*, *Revue de médecine* 1882.

(2) Petrina, *Prag. Vierteljahrsschrift*, cité par Lépine.

(3) Seelingmüller, *Arch. f. Psychiatrie*, VI, cité par Lépine.

cupant la partie inférieure de la circonvolution pariétale ascendante gauche et comprimant les parties voisines. M. Lépine a lui-même observé un cas de ce genre. Il a vu un trismus énergique produit presque immédiatement après une attaque d'apoplexie; et, à l'autopsie, il a trouvé un foyer hémorragique sous-jacent à la substance grise de l'insula et du pied de la circonvolution frontale ascendante. Ces faits, qui paraissent démontrer l'existence d'un *centre masticateur*, sont corroborés par ceux où l'on rencontre une paralysie ou une parésie des muscles moteurs de la mâchoire inférieure avec lésion de l'écorce cérébrale et que rapporte pareillement M. Lépine dans son mémoire.

Quant au coma et aux paralysies sensibles observées chez notre sujet, ils trouvent facilement leur interprétation dans les altérations des autres régions de l'écorce cérébrale d'une part et d'autre part dans la compression du cerveau par l'épanchement intraventriculaire. Je n'ai pas besoin d'y insister.

TROISIÈME LEÇON

Sur un cas d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire et suffusion sous-méningée. Étude des contractures précoces post-hémiplégiques. Les commutations entre les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules cérébraux.

MESSIEURS,

Nous avons fait ensemble l'autopsie d'un homme qui a succombé dans notre service et près duquel je vous ai arrêtés, salle 15, n° 17. Pendant les deux jours que cet homme est resté dans nos salles, vous m'avez entendu discuter devant vous les symptômes qu'il présentait, faire ressortir les particularités cliniques qui me portaient à accepter le diagnostic que, finalement, nous avons formulé. Il s'agissait, vous le savez, d'une hémorragie encéphalique; mais là n'était pas le point délicat du diagnostic. Ce point délicat était de préciser le siège de la lésion et, vous l'avez vu, nos perplexités, au premier abord, étaient grandes. Cependant, nous avons bien indiqué à quelles localisations de l'hémorragie encéphalique nous pouvions avoir à faire. Hémorragie méningée, hémorragie protubérantielle, hémorragie cérébrale ayant fait irruption dans les ventricules, telles étaient ces localisations de l'épanchement sanguin auxquelles nous nous étions arrêtés. En serrant de plus près notre raisonnement, nous en étions arrivés à rejeter l'idée d'une hémorragie protubérantielle, et nous avons, en dernier lieu, porté le diagnostic suivant : Hémorragie méningée considérable, ou bien hémor-

rhagie cérébrale avec inondation ventriculaire ; possibilité de la coïncidence des deux localisations à la fois. Quels étaient les symptômes nous permettant de formuler ainsi notre diagnostic et sur quel raisonnement, basé sur les notions anatomo-physiologiques, pouvions-nous appuyer cette manière de voir ? C'est précisément ce que je veux vous exposer dans cette leçon. Les cas de ce genre sont assez rares pour que j'appelle votre attention sur celui que nous avons eu l'occasion de rencontrer

Le 2 décembre, on apportait à la clinique un homme âgé de soixante-cinq ans, cantonnier de son état, qui, le matin même, avait été trouvé absolument privé de connaissance, étendu sur le plancher de sa chambre. On l'avait relevé et transporté à l'hôpital ; mais les personnes qui l'avaient amené n'avaient donné aucune espèce de renseignements sur lui. Elles avaient seulement dit que, la veille, il avait travaillé comme d'habitude et que, dans la soirée, il s'était plaint d'un léger mal de tête, qu'enfin, habituellement, il jouissait d'une excellente santé. Nos renseignements étaient donc absolument incomplets ; nous ne savions rien des antécédents personnels du malade, rien de ses antécédents héréditaires, rien de ses habitudes ou de son genre de vie.

Les symptômes suivants avaient été constatés dès l'entrée du malade par l'externe de service.

Le membre supérieur et le membre inférieur droits sont absolument paralysés ; il existe une certaine raideur dans ces membres, mais il n'y a pas de contractions véritables.

Le facial droit est aussi atteint, il y a paralysie de la face, mais cette paralysie est peu marquée et les traits ne sont que très légèrement déviés ; cependant on constate une particularité : c'est l'impossibilité de l'occlusion de la paupière droite résultant de la paralysie de l'orbiculaire de la paupière. Du côté gauche, il n'existe pas de paralysie ; le malade remue sa

jambe et son bras; et, quand on veut le découvrir, il ramène sur lui sa couverture avec sa main. La sensibilité est aussi atteinte du côté des membres droits. Au bras, comme à la jambe, comme à la face, les attouchements, les pincements, l'impression de la chaleur ou du froid ne semblent pas perçus; ces diverses excitations ne déterminent aucun mouvement dans les membres du côté opposé; elles ne donnent pas lieu à l'apparition de phénomènes réflexes. A gauche, au contraire, elles sont manifestement perçues et sont suivies de mouvements soit volontaires, soit réflexes. Il n'y a pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, à proprement parler, mais cependant, la tête est un peu inclinée vers la gauche. Les fonctions intellectuelles sont à peu près abolies; le malade est dans un état de demi-coma dont on ne le tire qu'avec difficulté; toutefois, quand on parvient à l'éveiller, il a l'air de vouloir répondre aux interrogations qu'on lui pose, mais ne le fait qu'en poussant quelques sons inarticulés.

Cet état déjà si grave devait s'aggraver rapidement encore. Pendant l'examen même de nouveaux symptômes appurent. Une contracture générale se produisit et s'étendit, non seulement aux membres paralysés, dès le début, mais aux quatre membres, au tronc et à la face. Donc les deux bras se fléchissent dans l'articulation du coude, par suite d'une contracture énergique du biceps; les mains sont fléchies sur les avant-bras. Quant aux membres inférieurs, ils ne présentent aucune flexion au niveau de leurs articulations, mais ils sont dans un état manifeste de raideur tétanique. Cette contracture tétanique frappe aussi les muscles de la région lombaire; et les masséters, qui en sont également atteints, maintiennent la mâchoire dans un état de trismus analogue à celui du tétanos.

Quand je vis le malade, deux heures après son entrée, il était absolument dans l'état que je viens de

vous rappeler et je pus vous faire constater tous les symptômes ci-dessus.

Il y avait cependant quelque chose de plus ; la paralysie faciale avait fait des progrès, le pli nasolabial était effacé ; à chacune des expirations la lèvre supérieure était soulevée comme un voile et le malade avait l'aspect des fumeurs de pipe. L'intelligence avait complètement disparu ; le malade était plongé dans un profond coma d'où il était absolument impossible de le tirer ; la respiration était ralentie, bruyante, stertoreuse. Le cœur cependant battait régulièrement, 72 fois par minute, mais ses battements étaient faibles et le pouls radial était petit, véritablement filiforme. Je fis un examen régulier de tous les organes, portant plus particulièrement mon attention sur les appareils de la respiration et de la circulation. Dans la poitrine, il n'y avait rien d'anormal. Au cœur, je pus constater une légère augmentation de volume de l'organe ; mais les orifices et les valvules ne présentaient aucunes altérations probables, puisque l'auscultation ne nous révélait aucun bruit morbide à aucun des foyers d'auscultation.

A peine avais-je terminé mon examen, que le malade fut pris d'une attaque de convulsions cloniques généralisées. Les secousses convulsives ne se limitèrent donc pas aux membres intéressés tout d'abord par l'hémiplégie, mais elles atteignirent également les membres du côté opposé, qui déjà, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, avaient été frappés de contracture. Nous étions donc en face d'une véritable attaque épileptiforme. Cette attaque dura environ une demi-heure ; elle laissa après elle le malade dans l'état comateux où il se trouvait auparavant ; après elle, les contractures persistèrent dans les quatre membres, à la région lombaire et à la face (trismus) et rien ne vint modifier cet état pendant toute la journée. Au moment où s'était produite l'at-

taque épileptiforme, il y avait eu une émission involontaire d'une urine claire, dans laquelle le traitement par les réactifs ordinaires ne nous fit reconnaître aucune trace d'albumine.

Tel était, Messieurs, le tableau symptomatique en face duquel nous nous trouvions et sur les origines duquel nous avons à formuler un avis ; telles étaient en somme les données cliniques sur lesquelles nous devons porter un diagnostic aussi précis que possible. Un premier fait devait attirer notre attention. Le malade que nous avons sous les yeux était un homme qui avait été frappé en bonne santé apparente. La veille de sa maladie, il avait encore travaillé et ne s'était plaint que d'un léger mal de tête. Sans doute nous manquions de renseignements sur ses antécédents personnels ou héréditaires, mais nous savions qu'habituellement il se portait bien, qu'il n'était pas malade. La brusquerie des accidents nous invitait donc déjà à songer à la possibilité d'une lésion récente de l'encéphale et à écarter du problème à résoudre les maladies organiques du cerveau qui ont une date ancienne et une marche chronique. Nous pouvions écarter également l'idée de l'épilepsie simple et même de cette forme spéciale d'épilepsie qui a été décrite par Romberg (1) et qui, s'accompagnant d'un état comateux, laisse souvent après elle une hémiplégie qui parfois persiste pendant quelques jours. Chez notre malade, en effet, les manifestations morbides n'avaient pas commencé par une attaque d'épilepsie ; elles avaient été celles d'une véritable apoplexie, et les convulsions étaient consécutives et non primitives. Une considération nouvelle nous obligeait encore à croire à l'existence d'une lésion encéphalique récente, elle était tirée de l'état du système artériel. Chez notre malade, en effet, les artères étaient atteintes ; il y avait de l'athérome

(1) Romberg, *Schebuch der Nerven Krankheiten*, 1857.

bien manifeste sur les temporales, les crurales, les radiales, et cet état du système artériel devait nous faire songer à la possibilité d'une rupture vasculaire ou d'une oblitération artérielle dans le crâne. Nous ne parlons pas de la possibilité d'une attaque d'urémie puisque l'analyse démontrait l'absence d'albumine dans les urines.

Dès lors, notre diagnostic, au point de vue de la nature de la lésion, se trouvait beaucoup circonscrit. Il ne pouvait hésiter qu'entre une lésion hémorragique et un ramollissement dû à une oblitération artérielle.

Une oblitération artérielle capable de déterminer les accidents graves auxquels nous avons assisté, ne pouvait vraisemblablement être admise. Il eût fallu accepter l'idée de l'oblitération d'une artère de très gros calibre qui n'aurait pu être obturée que par une embolie partie du cœur. Or, du côté de cet organe, nous ne rencontrions aucune lésion nous permettant de songer à la possibilité de la production d'un embolus qui, parti du cœur gauche, aurait été lancé dans les artères de l'encéphale. De plus, les symptômes nous montraient que nous étions en face d'une lésion envahissante, d'une lésion qui, limitée à une région cérébrale tout d'abord, gagnait successivement d'autres régions cérébrales. Les symptômes primitifs d'hémiplégie allaient, en effet, s'aggravant; le coma devenait de plus en plus profond et des contractures, des convulsions étaient apparues qui s'étaient généralisées aux quatre membres. Il était donc évident que, seule, une lésion capable d'extension rapide pouvait être en cause, et par le fait, nous étions amenés à croire que cette lésion était en définitive une hémorragie encéphalique.

Etant donnée l'idée d'une hémorragie encéphalique, il nous restait à déterminer le siège de cette lésion. Ici les difficultés étaient grandes et cependant, fort heureusement, nous avons pu observer

des symptômes qui facilitaient singulièrement notre tâche. Ces symptômes étaient les contractures et les convulsions que nous avons reconnues chez notre malade.

Les recherches des physiologistes nous ont fait connaître quelle signification clinique nous devons donner aux contractures et aux convulsions qui accompagnent l'attaque d'apoplexie dans les hémorrhagies de l'encéphale. Ces convulsions, ces contractures, connues sous le nom de *contractures précoces*, s'observent quand la lésion affecte des sièges bien déterminés. Comme l'a montré particulièrement M. Charcot, on ne les rencontre pas quand les foyers hémorrhagiques sont situés au sein de la masse cérébrale elle-même. Les hémorrhagies de la couche optique, des noyaux du corps strié, de la capsule interne, du centre ovale, celles des circonvolutions cérébrales elles-mêmes n'y donnent pas lieu. Toutes ces régions, en effet, à part certaines circonvolutions cérébrales, ne sont pas douées du pouvoir excito-moteur et, de plus, comme il s'agit ici de lésions destructives, leur destruction rapide ne pourrait mettre en jeu le pouvoir excito-moteur qu'elles posséderaient par elles-mêmes ou qu'elles emprunteraient à des régions voisines. Au contraire, il est des parties de l'encéphale dont l'excitation ou l'irritation amène presque immédiatement l'apparition de contractures et de convulsions. Ces parties sont plus spécialement les méninges cérébrales, l'épendyme intraventriculaire, le mésocéphale et plus particulièrement, la protubérance annulaire.

Les lésions des méninges cérébrales s'accompagnent presque toujours de contractures et de convulsions. Boudet (1) qui a bien étudié les hémorrhagies méningées, les a observées 24 fois sur 40 cas ; souvent, d'après cet auteur, les contractures et les

(1) Boudet, *Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges*. 1878.

convulsions sont générales, frappent les quatre membres et même la face, et donnent lieu à une véritable attaque épileptiforme. D'un autre côté, nous savons que souvent la méningite est elle-même accompagnée de phénomènes de ce genre. Chez les enfants, elle débute fréquemment par des convulsions générales ; chez l'adulte, elle produit des convulsions dans les muscles de l'œil, dans ceux de la face, des mâchoires et des membres. Les contractures y sont également très fréquentes. Il en est de même dans la méningite tuberculeuse où, chez les enfants et chez les adultes, les attaques convulsives, épileptiformes, et les contractures des masséters et des muscles des membres se montrent aussi assez souvent.

Quand une cause d'irritation existe dans les ventricules cérébraux et agit sur la membrane épendymaire, des phénomènes convulsifs et des contractures en sont la conséquence. L'expérimentation est venue fournir une complète démonstration de ce fait que les recherches des cliniciens avaient déjà mis en lumière. A l'aide d'une canule introduite jusque dans les cavités ventriculaires, M. Cossy (1) a injecté dans les ventricules des liquides coagulables, et ces injections ont été faites avec de faibles doses, 10 grammes, 20 grammes, de ces liquides. Elles ont déterminé des contractures immédiates dans les muscles des membres et du tronc. Des expériences du même genre avaient déjà été faites par M. Duret (2), qui avait injecté de l'eau, de l'huile, de la cire dans les ventricules et qui avait fait voir que cette injection, quand elle est faite sous une certaine pression et assez brusquement, détermine une contracture généralisée du tronc et des membres. Suivant ce dernier auteur, les contractures dans ce cas seraient dues à ce que le liquide céphalo-rachidien, refoulé des ven-

(1) Cossy, *Société de Biologie*, 1879.

(2) Duret, *Des traumatismes cérébraux*, 1878.

tricules latéraux dans le quatrième ventricule à travers l'aqueduc de Sylvius, va déterminer l'irritation des corps restiformes ou d'autres régions du mésocéphale qui, on le sait, sont douées d'un pouvoir excito-moteur extrêmement développé. M. Cossy n'admet pas cette interprétation, parce que, dans les hémorragies intra-ventriculaires, les contractures s'observent tout aussi bien quand le sang reste dans les ventricules cérébraux et ne fuse pas jusque dans le quatrième ventricule. Il pense que la contracture est due à l'irritation des faisceaux de la capsule interne ou du pédoncule cérébral.

Quoi qu'il en soit du reste de ces interprétations, les faits cliniques sont là pour faire loi, et ils sont absolument probants. Durand-Fardel (1), dans une statistique bien faite, a montré que, si une hémorragie encéphalique fait irruption dans les ventricules ou les méninges, les contractures sont de règle. Sur 26 cas où semblable lésion s'était produite, il a, en effet, noté 19 fois la contracture dans les membres non paralysés, 4 fois la résolution simple sans contracture. Quatorze fois M. Charcot (2) a rencontré des foyers hémorragiques dont le sang avait pénétré dans les ventricules ou les méninges. Sur ces 14 cas, il a observé 11 fois des contractures et 2 fois des attaques épileptiformes. La statistique de mon honorable prédécesseur dans cette chaire de clinique, M. Gintrac (3), est tout aussi démonstrative. Elle établit que la rupture des ventricules et des méninges par les hémorragies encéphaliques donne le plus souvent (3 fois sur 4) lieu à des contractures précoces. Dans le tiers des cas de contracture du reste, des convulsions épileptiformes apparaissent aussi. La

(1) Durand-Fardel, *De la contracture dans l'hémorragie cérébrale*, 1843.

(2) Charcot, cité par Brouardel, article Cerveau (hémorragie) du *Dictionn. encycl. des sc. méd.*

(3) Gintrac, *Leçons de clinique*.

règle est donc bien précise, elle ne peut être plus mise en discussion aujourd'hui.

Il est enfin une localisation des lésions encéphaliques qui donne lieu aux convulsions et aux contractures. Les excitations qui portent sur l'isthme de l'encéphale et en particulier sur la protubérance annulaire, sont suivies de contractures et de convulsions. Les expériences de Longet (1) sont absolument démonstratives à cet égard; elles prouvent que, si l'on fait pénétrer dans l'intérieur de la protubérance les rhéophores d'un appareil électrique, et qu'ensuite on fasse passer un courant, les convulsions éclatent. L'introduction seule d'un stylet, à la partie antérieure de l'organe, amène des secousses convulsives des quatre membres et de la face. Les lésions pathologiques de cet organe donnent les mêmes résultats; elles aussi, comme l'indiquent tous les auteurs, sont accompagnées très fréquemment de contractures et de convulsions épileptiformes. J'ai eu du reste l'occasion de vous montrer un exemple de ces manifestations symptomatiques des lésions protubérantielles. Rappelez-vous un malade, qui a succombé l'an dernier, au n° 10 de notre salle 15. C'était un homme de 30 ans, qui avait eu une attaque d'apoplexie lui ayant laissé une hémiplégié du côté gauche; il avait une maladie du cœur, une insuffisance mitrale. Un jour, il eut une attaque épileptiforme sous nos yeux et, à cette attaque, succéda une contracture des muscles des quatre membres; il succomba dans la journée, et chez lui nous avons trouvé une hémorragie ponctuée de toute l'épaisseur de la protubérance annulaire.

Ces faits, relatifs aux contractures précoces et aux attaques convulsives dans les hémorragies cérébrales, sont donc absolument positifs. Ils vous montrent bien qu'une fois l'idée d'hémorragie encéphalique

(1) Longet, *Traité de physiologie*, 1869.

acceptée par nous dans le cas particulier, nous devons songer à la possibilité d'une hémorragie protubérantielle, d'une hémorragie méningée ou d'une inondation ventriculaire, avec ceci de particulier que l'hémorragie méningée et l'inondation ventriculaire pouvaient coexister et peut-être même reconnaître une commune origine.

L'idée d'hémorragie protubérantielle ne nous a pas arrêtés longtemps. Comme je vous l'ai fait remarquer au lit de notre malade, cette idée, en effet, ne pouvait se soutenir après un examen sérieux. Un symptôme vulgaire permettait, du reste, de l'écarter. Quand notre malade était entré à la clinique, alors que sa lésion n'avait pas encore fait suffisamment de progrès, nous avons pu constater que le membre supérieur droit ainsi que le membre inférieur droit étaient paralysés du mouvement et du sentiment. De plus, nous avons remarqué qu'une paralysie semblable existait à la face et qu'elle siégeait aussi à droite. Or, nous savons, depuis les travaux de Millard (1) et de Gubler (2), que les lésions de la protubérance, qui donnent lieu à des paralysies des membres et de la face, amènent toujours des paralysies alternes, de telle sorte que la paralysie faciale siège toujours du côté opposé à la paralysie des membres. Dans ces lésions, la paralysie des membres se fait du côté opposé à la lésion elle-même, tandis que la paralysie faciale se fait du même côté. La raison de cette hémiplégie alterne réside dans ce fait que le nerf facial ne subit pas d'entrecroisement après son origine bulbo-protubérantielle. D'un autre côté, les lésions protubérantielles s'accompagnent fréquemment de paralysies oculaires que nous ne rencontrons pas chez notre malade, et la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté paralysé, que

(1) Millard, *Bulletin de la Société anatomique*, 1856.

(2) Gubler, *Mémoire sur les paralysies*.

l'on observe si souvent alors, faisait également défaut. En nous appuyant donc sur ces différents symptômes, nous pouvions repousser le diagnostic d'hémorrhagie protubérantielle et nous en tenir aux autres idées que nous avions émises.

Notre malade resta à peu près dans le même état pendant toute la journée. Cependant, à la visite de trois heures, notre interne put constater qu'il n'avait pas eu de nouvelles attaques épileptiformes et que la contracture, persistant dans les quatre membres et à la mâchoire, avait cessé du côté des muscles du tronc et particulièrement dans la région lombaire. Quant au coma, il ne s'était en aucune façon modifié et la respiration s'accompagnait de râles trachéaux.

Le lendemain, 3 décembre, la situation était la même; cependant il y avait un certain relâchement dans la contracture des membres supérieurs et inférieurs et le trismus avait diminué beaucoup; il était possible d'écarter les mâchoires l'une de l'autre en y mettant toutefois une certaine force encore. Les symptômes graves du côté de la respiration persistaient; le pouls s'était précipité, il battait 116 fois par minute; le coma était tout aussi profond que la veille. Il était évident que la fin était proche, et vous m'avez vu porter un pronostic immédiat très grave.

Notre malade vécut cependant jusqu'au lendemain à une heure et, à notre visite du 4 décembre, nous pûmes constater la résolution de la contracture des masséters, ainsi qu'une notable diminution dans la contracture des membres. Le lendemain, 5 décembre, nous faisons l'autopsie; en voici les résultats :

A l'ouverture du crâne, nous avons constaté une congestion légère de la dure-mère, et une réplétion complète des artères méningées moyennes et de leurs branches. Après l'incision de la dure-mère, une vaste lésion nous apparut. Cette lésion consistait en une suffusion sous-arachnoïdienne de sang noirâtre, coagulé, occupant et la surface des circonvolutions céré-

brales et les anfractuosités qui les séparent. Ce sang était infiltré entre l'arachnoïde et la pie-mère; il n'avait pas pénétré cette dernière membrane pour atteindre la substance cérébrale elle-même. Fait qui, au premier abord, nous a surpris, la lésion hémorragique en question siégeait sur l'hémisphère droit du cerveau dont elle occupait les régions latérales et inférieures. En avant, elle était limitée par une ligne oblique suivant à peu près la circonvolution frontale ascendante, et descendant jusqu'à la scissure de Sylvius. En arrière, elle n'avait d'autres limites que celles de l'hémisphère lui-même.

La suffusion sous-arachnoïdienne recouvrait donc toutes les circonvolutions et les anfractuosités cérébrales des faces latérale et inférieure du cerveau droit, depuis le plan vertical et oblique qui passerait par l'axe de la circonvolution frontale ascendante. Son étendue était plus considérable encore, puisque, je vous l'ai montré, elle s'étendait sous les méninges cérébelleuses, particulièrement à la face inférieure du cervelet.

Poursuivant notre examen, nous avons sectionné les pédoncules cérébraux de manière à séparer l'isthme de l'encéphale de la masse du cerveau, et cette section, qui mettait à nu l'aqueduc de Sylvius, nous l'a montré rempli de sang liquide. La coupe séparant les deux hémisphères l'un de l'autre et ouvrant le troisième ventricule, nous l'a fait voir également rempli de sang liquide. Dans chacun des hémisphères, le ventricule latéral contenait aussi du sang en telle abondance, que les prolongements de ces cavités en étaient remplis. Une particularité doit être signalée. Le sang du ventricule droit était absolument liquide, tandis que celui du ventricule gauche était en partie coagulé.

Des coupes verticales pratiquées sur chacun des hémisphères, nous permirent d'apprécier d'une manière complète et le siège et la nature de la lésion

primitive. Ces coupes nous montrèrent que l'hémisphère droit était absolument sain et que la lésion ayant amené l'inondation ventriculaire citée plus haut, s'était faite dans l'hémisphère gauche. Cette lésion du reste était considérable. C'était un vaste

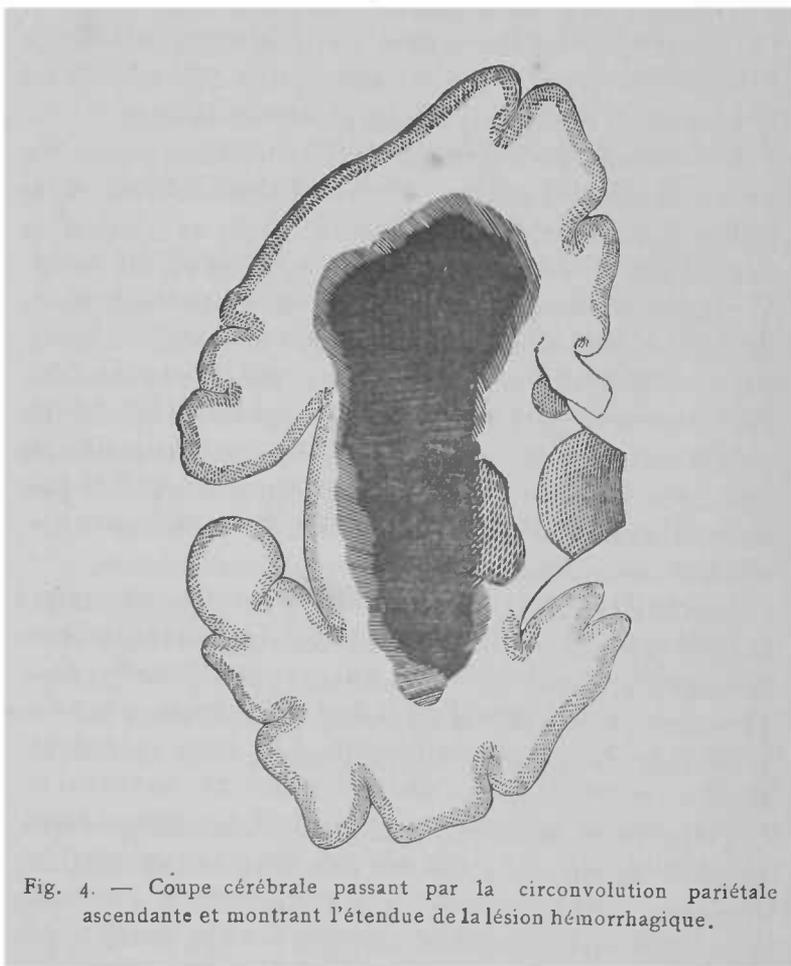


Fig. 4. — Coupe cérébrale passant par la circonvolution pariétale ascendante et montrant l'étendue de la lésion hémorragique.

foyer hémorragique, commençant, dans le sens antéro-postérieur, au niveau de la coupe passant par le sillon de Rolando, et se terminant sur la coupe passant à un travers de doigt en arrière du bord postérieur de la circonvolution pariétale ascendante. Le

foyer hémorragique était limité en dedans par le bord externe du noyau lenticulaire du corps strié, et en dehors, par une mince couche de substance blanche longeant la substance grise des circonvolutions de l'insula (Fig. 4). Sa largeur était d'environ 2 centimètres. Il avait détruit toute la capsule externe, l'avant-mur et les deux tiers environ de la substance blanche de l'insula. Quant aux autres régions de cet hémisphère, elles étaient complètement saines.

En examinant l'isthme de l'encéphale, nous n'y avons rencontré aucune lésion. La protubérance, le bulbe et le cervelet étaient sains. Dans le quatrième ventricule, il y avait une petite proportion de sang. Il me reste à vous dire que les artères de l'encéphale étaient toutes très malades. Sur le tronc basilaire, sur les vaisseaux de l'hexagone artériel, sur les cérébrales antérieures, sur les syliennes et les cérébrales postérieures, il y avait des lésions athéromateuses que nous avons pu suivre aussi loin que nous le permettait l'examen à l'œil nu. Nulle part, du reste, nous n'avons rencontré d'anévrysmes miliaires.

Je n'insisterai pas près de vous sur les lésions des autres organes. Elles étaient ce qu'elles sont dans ces cas, et vous les connaissez depuis longtemps. Hypertrophie légère du cœur gauche, lésions athéromateuses de l'aorte, foie muscade, rein cardiaque, etc.

Telle était, Messieurs, la lésion anatomique qui, pendant la vie, avait donné lieu aux manifestations symptomatiques que je vous ai décrites. Il s'agissait d'une hémorragie cérébrale dont le siège anatomique primitif nous était actuellement révélé. Ce siège était absolument classique. L'hémorragie avait été le résultat de la rupture d'une des artères lenticulo-striées, et, selon toute probabilité, de celle de ces branches artérielles que, depuis les travaux de M. Charcot et ceux de M. Duret, l'on désigne sous le nom d'*artère de l'hémorragie cérébrale*. Sans

contredit, ces artères lenticulo-striées, comme l'artère sylvienne dont elles émanent, étaient malades, athéromateuses peut-être, graisseuses probablement. La rupture a été suivie d'une hémorrhagie considérable qui a détruit les régions cérébrales dont je viens de vous parler et qui a fait ensuite irruption dans le ventricule latéral gauche, puis dans le ventricule moyen et le ventricule latéral droit. Plus tard, le sang a gagné l'aqueduc de Sylvius et même le quatrième ventricule.

Il était intéressant, comme vous le comprenez, de rechercher aussi l'origine de l'hémorrhagie sous-méningée que nous constatons. Or, en examinant attentivement la suffusion sanguine en question, il était facile de voir que le sang épanché ne provenait pas de la rupture des vaisseaux des méninges. De plus, on sait que les espaces sous-arachnoïdiens communiquent tous entre eux et qu'ils communiquent également avec les ventricules eux-mêmes.

Ces communications sont très importantes à connaître et ont joué un très grand rôle dans le cas particulier pour amener le sang sous les méninges. Je crois donc devoir vous les rappeler : A l'état physiologique, les ventricules, l'aqueduc de Sylvius, les espaces sous-arachnoïdiens sont occupés par le liquide céphalo-rachidien, et il existe, au niveau du bec du calamus, un orifice connu sous le nom de foramen de Magendie (1) qui fait communiquer l'espace sous-arachnoïdien postérieur et inférieur de cet auteur avec le quatrième ventricule. La réalité de cette communication a été démontrée anatomiquement par Hyrtl (2), Lushka (3), Stiling (4). Des recherches

(1) Magendie. *Recherches cliniques sur le liquide céphalo-rachidien*, 1842.

(2) Hyrtl. *Anatomie chirurgicale*.

(3) Lushka. *Ueber die communication des Vierten Hirnhohle mit dem subarachnoidalraum*, 1869.

(4) Stiling. *Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirn des Menschen*, 1864.

expérimentales, du reste, sont venues prouver encore son existence. Au moyen d'injections de liquides colorés, injections faites sous des pressions inférieures à celles du liquide céphalo-rachidien, Althann (1) a fait voir la communication de tous les espaces sous-arachnoïdiens entre eux et avec les ventricules par le foramen de Magendie. De même, Key et Retzius (2), en injectant avec une pression très basse un liquide

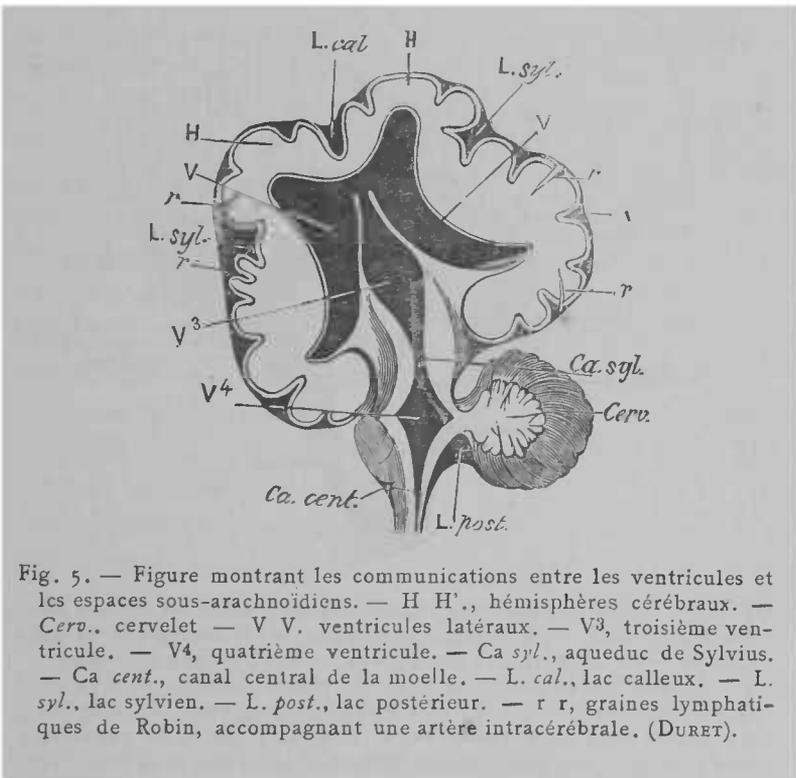


Fig. 5. — Figure montrant les communications entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens. — H H', hémisphères cérébraux. — Cerv., cervelet — V V. ventricules latéraux. — V³, troisième ventricule. — V⁴, quatrième ventricule. — Ca syl., aqueduc de Sylvius. — Ca cent., canal central de la moelle. — L. cal., lac calleux. — L. syl., lac sylvien. — L. post., lac postérieur. — r r, graines lymphatiques de Robin, accompagnant une artère intracérébrale. (DURET).

coloré sous la pie-mère médullaire, le firent pénétrer dans les espaces sous-arachnoïdiens de la surface cérébrale, dans le quatrième ventricule, dans l'aqueduc de Sylvius et jusque dans les ventricules latéraux.

(1) Althann cité, comme les précédents, par Duret. *Etude sur l'action du liquide céphalo-rachidien* (Arch., de phys. 1878).

(2) Key und Retzius *Injectionnem in die Lymphräume der Schadelhöhle* 1871.

Quincke (1) et Marc Sée (2), qui ont fait des expériences semblables, soit avec des liquides colorés, soit avec des liquides tenant en suspension de la poudre de vermillon, sont arrivés aux mêmes résultats. Il existe, du reste dans la science, un assez grand nombre d'observations analogues à la nôtre, dans laquelle on a vu le sang d'une hémorragie intra-ventriculaire

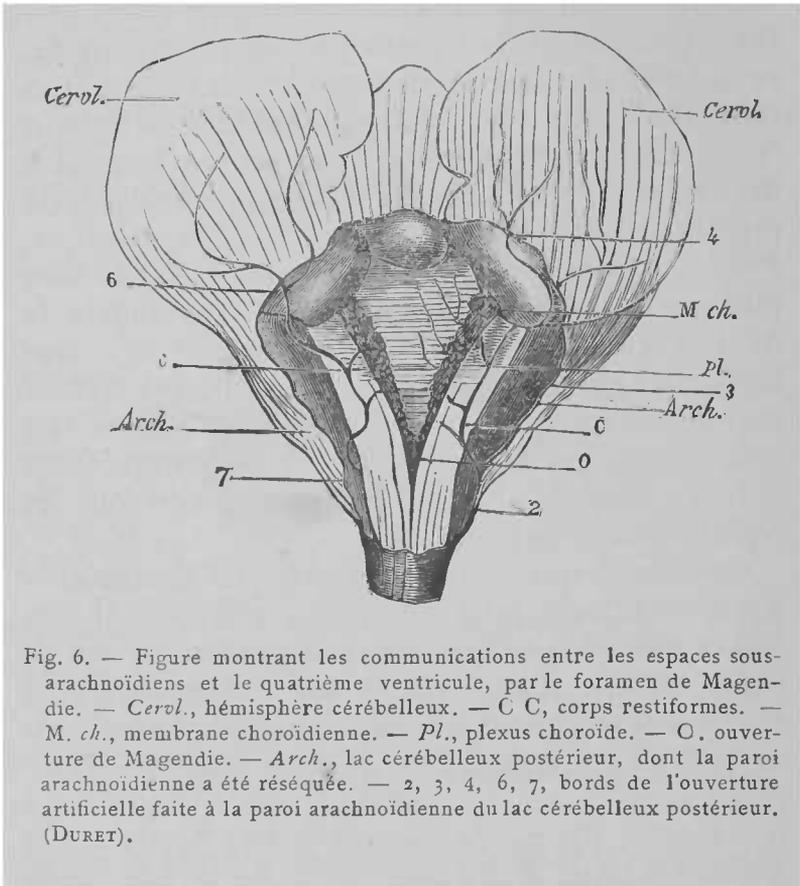


Fig. 6. — Figure montrant les communications entre les espaces sous-arachnoïdiens et le quatrième ventricule, par le foramen de Magendie. — *Cereb.*, hémisphère cérébelleux. — *C. C.*, corps restiformes. — *M. ch.*, membrane choroïdienne. — *Pl.*, plexus choroïde. — *O.*, ouverture de Magendie. — *Arch.*, lac cérébelleux postérieur, dont la paroi arachnoïdienne a été réséquée. — 2, 3, 4, 6, 7, bords de l'ouverture artificielle faite à la paroi arachnoïdienne du lac cérébelleux postérieur. (DURET).

se propager dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et même de la moelle épinière.

Les figures que je vous présente (Fig. 5 et Fig. 6) et qui sont empruntées au remarquable mémoire de

(1) Quincke. *Reichert's und Dubois, Arch.*, 1872.

(2) Marc Sée., *Académie de Médecine*, 1878.

M. Duret montrent bien les communications des espaces sous-arachnoïdiens avec les ventricules cérébraux par le foramen de Magendie.

Nous n'avons donc aucun doute à concevoir ici, et l'origine des lésions multiples que nous avons constatées dans l'encéphale nous est parfaitement connue. L'hémorragie, comme je vous le disais tout à l'heure, s'est faite le long du bord externe du corps strié gauche; elle a détruit les régions voisines de son origine, puis, après avoir rempli de sang les ventricules latéraux, elle a fusé lentement, par l'aqueduc de Sylvius le quatrième ventricule et le foramen de Magendie, dans les espaces sous-arachnoïdiens du cervelet et du cerveau. Il est cependant un fait qui reste obscur ici. Pourquoi la suffusion sous-méningée s'est-elle faite plus particulièrement du côté droit de l'encéphale. Je ne vois aucune raison anatomique pouvant nous expliquer la chose, mais je vous rappelle que, durant tout le cours de sa maladie, notre sujet a eu la tête plus particulièrement tournée vers la droite. Cette position amenait une déclivité plus grande pour les régions droites de l'encéphale.

Maintenant que nous connaissons les lésions anatomiques il nous est facile d'interpréter les phénomènes que nous avons constatés pendant la vie de notre malade. Il est évident que l'hémorragie ne s'est pas faite en un seul temps chez lui. Au moment de la rupture vasculaire a eu lieu l'attaque d'apoplexie avec toutes ses conséquences, attaque qui a laissé après elle un demi-coma et une paralysie des membres droits et du côté droit de la face. Cette paralysie, comme je vous l'ai déjà exposé à propos de lésions limitées à cette région, n'était pas le résultat de lésions portant sur les centres moteurs, ou sur les parties encéphaliques conductrices de la motilité. Je vous l'ai déjà dit, en effet, la capsule externe, l'avant-mur, la substance blanche de l'insula, n'ont aucun rapport avec la production des incitations

motrices ou avec leur conductibilité intra-cérébrale. Mais, le long du bord interne du noyau lenticulaire, chemine la capsule interne qui passe entre ce noyau et le noyau caudé, en haut et en avant, et la couche optique en bas et en arrière. On comprend donc que si une hémorragie importante vient à se faire le long du bord externe du noyau lenticulaire, dans la capsule externe qu'elle détruit, elle refoule en dedans ce noyau lenticulaire et comprime la capsule interne contre le noyau caudé et la couche optique. Cette compression, M. Charcot l'a montré, entraîne à sa suite la suspension des fonctions de la capsule interne, s'oppose à la transmission des incitations motrices seules si les deux tiers antérieurs de cette capsule sont comprimés, supprime la transmission des incitations sensibles si le tiers postérieur est comprimé, entraîne enfin à la fois la suppression des transmissions motrices et sensibles si la capsule est comprimé dans toute son étendue. De là, par le fait, des paralysies soit du mouvement, soit de la sensibilité, soit de ces deux formes de l'activité cérébrale, paralysies qui, bien entendu, se manifestent du côté opposé à la lésion.

Chez notre malade, dès les premiers moments, la paralysie s'est montrée du côté droit de la face et dans les membres droits et cette paralysie a porté à la fois sur le mouvement et la sensibilité, en raison précisément de la grande étendue antéro-postérieure du foyer hémorragique, et parce que la capsule interne se trouvait comprimée dans ses régions antérieures comme dans ses régions postérieures. Je vous ferai remarquer aussi que, dans ces premiers temps de la maladie, notre sujet n'était pas plongé dans le coma absolu que nous avons constaté plus tard. A ce moment, à l'aide d'excitations renouvelées et d'une certaine intensité, nous avons pu lui faire prononcer des sons inarticulés sans doute, mais des sons, et le réveiller un peu.

Plus tard, l'hémorrhagie continua, et le sang fit irruption dans le ventricule latéral gauche et successivement dans les autres cavités ventriculaires. C'est alors que nous vîmes apparaître les convulsions épileptiformes bientôt suivies des contractures généralisées aux quatre membres, au tronc et même aux masséters. Ces convulsions épileptiformes, cette raideur tétanique, nous en connaissons aujourd'hui la cause; elles sont dues à l'épanchement sanguin intraventriculaire, selon toute probabilité. Notre malade, en effet, nous a présenté ces symptômes, qui ont été reconnus par tous les auteurs comme étant la conséquence des inondations ventriculaires; il nous a offert le tableau symptomatique que Duret obtenait chez les animaux à qui il faisait des injections dans les ventricules et qui présentaient et des convulsions et de la raideur tétanique des muscles des membres et du tronc.

A ce moment aussi, le coma s'est établi, complet, absolu, et malgré toutes les excitations, il a été impossible d'en faire sortir le malade. L'origine de ce symptôme persistant doit vous paraître facile à reconnaître. Un épanchement aussi abondant que celui de notre malade ne peut se faire sans que la pression intra-crânienne soit singulièrement modifiée. Comme l'a bien montré Niemeyer, en effet, quand il se fait dans le cerveau une rupture d'une artère d'un certain calibre et quand l'hémorrhagie continue pendant un certain temps, la tension du sang dans le parenchyme cérébral devient bientôt égale à celle du sang des artères cérébrales et, par conséquent, surpasse celle des vaisseaux capillaires. Il en résulte que ces derniers vaisseaux se trouvent bientôt comprimés, effacés, et que la circulation y devient presque impossible. Il en résulte également que la nutrition gazeuse des cellules cérébrales, absorption d'oxygène, rejet d'acide carbonique, qui est la condition fondamentale de leur fonctionne-

ment, cesse d'avoir lieu, et que le coma qui n'est autre chose que l'abolition des fonctions encéphaliques apparaît. Il m'est impossible, Messieurs, de vous indiquer le rôle spécial qu'a pu jouer la suffusion sous-méningée du côté droit dans le tableau symptomatique que nous avons eu sous les yeux. Nous ne savons pas à quel moment de l'évolution morbide cette suffusion a pu se produire. Peut-être a-t-elle succédé immédiatement à l'inondation ventriculaire; peut-être ne s'est-elle faite que quelque temps après. Dans tous les cas, elle ne pouvait rien ajouter à la symptomatologie, en raison précisément de la situation dans laquelle se trouvait déjà notre malade, en raison de la suspension de l'excitabilité cérébrale, du coma profond où il était plongé.

Pour terminer cette leçon, Messieurs, je veux encore appeler votre attention sur l'importance des connaissances anatomiques et physiologiques en médecine. Certes, voici un cas qui se présentait à notre observation entouré de bien des difficultés de diagnostic. Sans aucun doute, je ne parle pas ici d'un diagnostic banal, tel que malheureusement on a pris l'habitude d'en porter et qui aurait consisté pour le cas particulier à prononcer les mots d'attaque apoplectique. Aujourd'hui, le médecin digne de ce nom ne doit pas se contenter de ces formules vagues; il doit préciser autant que faire se peut, et la nature et le siège des lésions anatomiques. Le pronostic et souvent le traitement dépendent de cette précision, vous le savez. Or, vous l'avez vu, c'est en nous appuyant et sur l'anatomie et sur la physiologie, que nous avons pu dire qu'il s'agissait d'une hémorrhagie cérébrale, d'une hémorrhagie abondante et que cette hémorrhagie ne siégeait pas dans la protubérance ou le bulbe, mais qu'elle avait intéressé les méninges ou les ventricules, peut être ces deux parties de l'encéphale à la fois. C'est à la connaissance des recherches de M. Charcot et des expériences de Longet, de

Brown-Séguar, de Cossy et de Duret, que nous avons dû de pouvoir être aussi affirmatifs que nous l'avons été au lit de notre malade. Souvent déjà, à propos de lésions encéphaliques, vous avez pu voir qu'il nous était permis, après une analyse exacte des symptômes et en nous appuyant et sur l'anatomie et sur la physiologie, ces deux sciences, sans lesquelles il n'est pas de médecine, de préciser ainsi le siège des altérations anatomiques. Que ces faits vous restent présents à l'esprit et qu'ils vous montrent combien vous devez vous appliquer à posséder les connaissances anatomiques et physiologiques qui toujours seront pour vous les guides les plus sûrs dans la solution des problèmes que la clinique vous proposera.

QUATRIÈME LEÇON

Sur deux cas de méningite tuberculeuse avec aphasie.
Dans le premier cas lésion méningitique de la troisième circonvolution frontale gauche. Dans le second, lésion méningitique de l'insula. Etude du rôle de l'insula dans l'aphasie.

MESSIEURS,

Dans cette leçon je veux vous parler de deux malades qui ont succombé dans nos salles à la suite d'une méningite tuberculeuse et qui, tous deux, nous ont présenté ce symptôme important de l'aphasie, assez fréquent comme vous le savez pendant l'évolution de la méningite. Chez l'un d'eux l'aphasie, qui a été précédée d'une véritable période d'excitation de la faculté du langage articulé, a trouvé son explication dans une lésion à siège absolument classique sur la troisième circonvolution frontale gauche, circonvolution qui porte justement le nom de Broca. Chez l'autre, une femme, la lésion n'avait pas frappé la troisième frontale, mais bien l'insula de Reil et était absolument limité à cette région de l'hémisphère gauche. Je crois donc d'un grand intérêt scientifique de rapprocher ces deux faits l'un de l'autre et de vous exposer ce que nous savons du rôle de l'insula dans la production du symptôme aphasie.

Examinons d'abord le premier de ces cas :

C'est celui d'un nommé Gutton, âgé de trente-cinq ans, menuisier, qui est entré à la clinique, salle 15,

n° 13, le 30 octobre 1889, pour se faire soigner, disait-il, d'une bronchite qui l'avait beaucoup affaibli et qui datait déjà de trois ans. A deux reprises différentes, en avril 88 et en mai 89, il avait craché du sang en petite quantité, mais pendant plusieurs jours consécutifs. Tant bien que mal il s'était soutenu, toussant beaucoup ; mais depuis huit jours ses forces l'avaient trahi ; il ne mangeait que fort peu et avait dû abandonner son travail. Déjà à ce moment il avait commencé à éprouver de violents maux de tête, plus intenses le soir. C'est dans ces conditions qu'il s'était décidé à entrer à l'hôpital.

L'examen qui fut pratiqué le lendemain avait fait constater chez lui les signes ordinaires d'une tuberculose pulmonaire.

Cependant M. le professeur agrégé Dubreuilh, qui me remplaçait à cette époque dans mon service de clinique, avait déjà constaté des signes non douteux d'une localisation récente du processus tuberculeux vers les méninges cérébrales. La céphalalgie dont se plaignait le sujet dès son entrée à l'hôpital n'avait pas cédé, mais s'était augmentée encore et était devenue permanente ; elle était d'une violence extrême et enfin, dès le 8 novembre, Gutton se serait mis à parler incessamment sur les sujets les plus divers. Le 9 il aurait continué à parler de même, mais ses paroles étaient décousues, sans suite et avaient pris le caractère d'un délire incohérent. Dans la nuit du 9 au 10, ce délire devint d'une extrême violence ; à chaque instant le malade, qui déclamait incessamment et sans aucune suite dans les idées, voulait sortir de son lit si bien qu'on avait dû l'attacher. Dans toute la journée du 10 ainsi que dans la nuit du 10 au 11, le même état avait persisté en diminuant toutefois un peu de violence.

Reprenant mon service le 11 novembre, je trouvai Gutton dans l'état suivant : Il est couché sur le dos, a les yeux un peu hagards et prononce constamment

des paroles se rapportant plus spécialement à sa fin prochaine et à l'ordonnement de ses funérailles. Il a cependant conscience des personnes qui l'entourent et, quand on lui pose des questions dans la direction de son délire, il y répond.

Les pupilles sont dilatées, le réflexe oculo-pupillaire est bien conservé. Dans le grand angle de l'œil gauche il existe un peu de suppuration de coloration jaunâtre et de consistance visqueuse. On constate aussi une certaine raideur de la nuque ; pas de trismus, pas de raideurs ni de contractures soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs. La sensibilité est intacte partout. Les réflexes rotuliens, testiculaires et le réflexe de Rosembach sont bien conservés. La raie méningitique apparaît avec la plus grande facilité sur l'abdomen. Peu de chose du côté du tube digestif ; la langue est sèche, un peu noirâtre dans son milieu ; il y a quelques fuliginosités sur les gencives. Le malade n'a jamais eu de vomissements ; il est constipé, mais le ventre présente son aspect normal ; il n'est ni ballonné ni déprimé en carène.

Dans la poitrine nous trouvons les signes suivants : en avant, sonorité à peu près normale des deux côtés. A droite : diminution du murmure vésiculaire et craquements humides peu abondants dans le second et le troisième espace intercostaux. A gauche : respiration exagérée sans souffle ni craquements. En arrière : submatité dans les fosses sus et sous-épineuses des deux côtés. Sonorité à peu près normale à partir de l'angle inférieur de l'omoplate. A droite : souffle caverneux dans les fosses sus et sous-épineuses avec gargouillement. Au-dessous respiration à peu près normale avec quelques rares craquements humides. A gauche : souffle caverneux dans la fosse sus-épineuse. Au-dessous respiration puérile sans aucun râle.

Le cœur, le foie, la rate ne présentent rien à signa-

ler. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La température était à 37°, le pouls battait 100 fois par minute.

Après ce que je vous ai dit dans les leçons précédentes, je n'ai pas besoin, Messieurs, de discuter longuement le diagnostic de la maladie de notre sujet. Les symptômes parlaient pour ainsi dire; il était évident que nous étions en présence d'une méningite tuberculeuse, méningite secondaire, con-

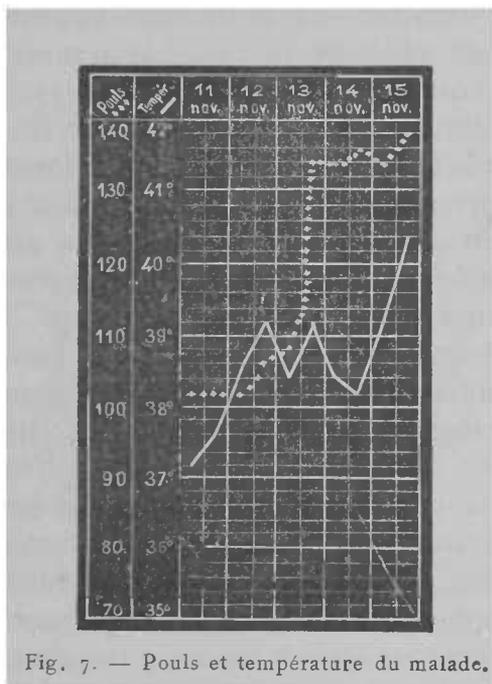


Fig. 7. — Pouls et température du malade.

sécutive à la tuberculose pulmonaire dont les lésions étaient arrivées à la phase ulcéralive. Cette méningite s'était établie depuis un certain temps déjà comme le témoignait la céphalalgie accusée par le malade. La loquacité et ultérieurement le délire en étaient les principales manifestations.

Notre intervention thérapeutique devait avoir peu de succès ici. Malheureusement, comme vous le savez, nous sommes impuissants contre ces graves loca-

lisations du processus tuberculeux dont le pronostic est toujours mortel et dans lesquelles la médication ne réussit même pas à amender les manifestations symptomatiques. *Pròformâ*, nous nous sommes donc contentés d'appliquer sur le cuir chevelu préalablement rasé une pommade iodoformée et nous avons donné l'iodure de potassium à l'intérieur. Les accidents du reste, vous l'avez vu, n'ont pas tardé à se précipiter. Le soir, température 38°, pouls 96.

Le 12 novembre un symptôme important s'est montré. Bien que le malade semble se rendre mieux compte de ce qui se passe autour de lui, il ne parle plus, ne répond pas aux questions qu'on lui adresse ; il est devenu véritablement aphasique. Par signes de tête il montre cependant qu'il comprend en partie ce qu'on lui dit. Toutefois l'état général est plus grave, la fièvre plus élevée, température 38° 4; pouls 100.

Le 13, un nouveau symptôme apparaît. Il semble que le côté droit de la face soit le siège d'une paralysie occupant les muscles innervés par le facial inférieur et analogue à celle qui existe dans l'hémiplégie vulgaire. En effet, le sillon naso-labial droit paraît affaissé et la commissure labiale droite paraît être sur un plan inférieur à celui de la commissure labiale gauche. Il n'existe aucune contracture, aucune convulsion dans ces muscles paralysés et il s'agit bien ici d'une monoplégie faciale, puisqu'on ne constate aucun indice de paralysie ou même de parésie vers les membres du même côté ou vers ceux du côté opposé. Pouls, 108; température, 38° 6. La supuration de l'œil a un peu diminué.

Le 14, les accidents graves se précipitent. La paralysie faciale est devenue manifeste, bien que toutefois elle soit beaucoup moins complète que dans les cas d'hémiplégie consécutive à une attaque d'apoplexie; le malade est dans un coma profond dont rien ne peut le tirer. Le pouls est très rapide, 132 pulsations par minute, le thermomètre marque 38° 6.

Il n'y a pas de phénomène de Cheyne-Stokes. Langue sèche, fuligineuse. Trace d'albumine dans l'urine.

Le 15 le malade est à toute extrémité, la température le soir est à $40^{\circ} 4$, le pouls à 138 et la mort survient dans la soirée.

Le lendemain nous avons pratiqué l'autopsie ensemble et voici les lésions que nous avons constatées.

Le cerveau extrait du crâne, on reconnaît de suite

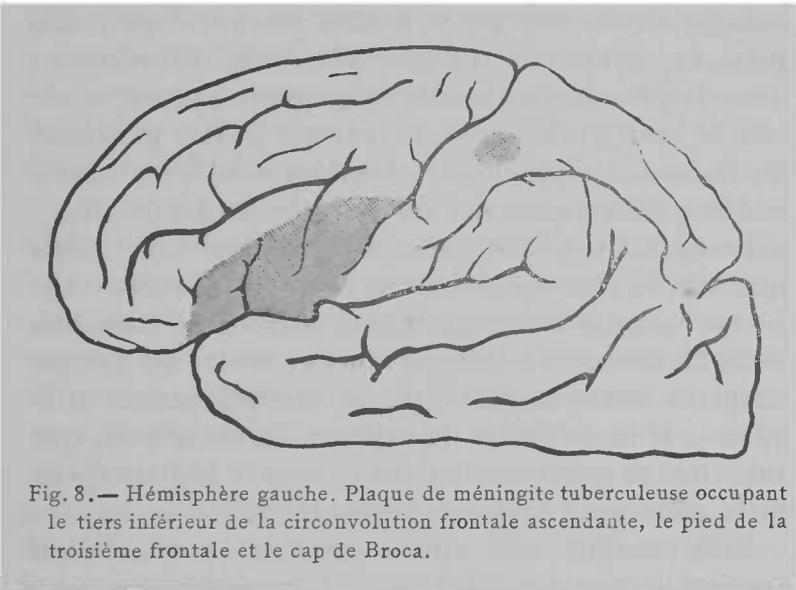


Fig. 8.— Hémisphère gauche. Plaque de méningite tuberculeuse occupant le tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante, le pied de la troisième frontale et le cap de Broca.

l'existence d'une méningite qui se révèle par l'infiltration purulente des espaces sous-arachnoïdiens. Cette méningite est surtout apparente sur la face externe de l'hémisphère gauche et, circonstance très importante, elle prédomine sur cet hémisphère en avant du sillon de Rolando, dans le tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante (Fig. 8). Elle se montre aussi très accusée sur le pied de la troisième circonvolution frontale, ainsi que sur le cap de Broca. Dans les régions où existe l'infiltration purulente, la

pie mère est épaissie et intimement adhérente à la substance grise des circonvolutions sous-jacentes. Cette substance grise offre elle-même un piqueté vasculaire très manifesté et elle a beaucoup perdu de sa consistance normale. Comme c'est de règle, il y a donc là, simultanément avec la méningite, une véritable encéphalite diffuse superficielle. L'artère sylvienne de ce côté est entourée de nombreuses granulations tuberculeuses d'une coloration gris-jaunâtre. Les lésions sont considérablement moins avancées sur l'hémisphère droit où l'on ne trouve qu'un exsudat opalescent des espaces sous-arachnoïdiens. Cependant, autour de l'artère sylvienne, on reconnaît aussi la présence de nombreuses granulations.

A la base de l'encéphale je vous ai fait constater les lésions classiques de la méningite tuberculeuse à savoir : l'infiltration par un pus concret des méninges entourant les prolongements cérébraux des nerfs olfactifs, le chiasma des nerfs optiques et recouvrant les espaces perforés antérieur et postérieur. De même dans l'intérieur du cerveau nous avons trouvé l'épanchement intra-ventriculaire, le ramollissement de la voûte à trois piliers et du septum lucidum ainsi que celui des parois ventriculaires, toutes lésions également classiques dans cette méningite.

Relativement aux autres organes je vous dirai seulement que le cœur, le foie, les reins, la rate ne présentaient aucune lésion et que les deux poumons étaient farcis de granulations tuberculeuses à divers degrés de développement. Au sommet de chacun d'eux il existait des cavernes. Le lobe supérieur du poumon droit était presque entièrement détruit et remplacé par une immense caverne.

Certes, Messieurs, il n'y aurait pas eu lieu de vous parler longuement de cette observation qui rentre dans le cadre habituel de celles de méningite tuberculeuse chez l'adulte, si certaines particularités ne s'y étaient rencontrées. Ici, et surtout en raison

de la seconde observation dont j'ai à vous entretenir, ce qu'il importe de faire ressortir, c'est l'existence d'une aphasie motrice (type Bouillaud-Broca) comme l'on dit aujourd'hui, aphasie qui apparaît plusieurs jours avant la mort et qui succède à une loquacité vraiment extraordinaire remarquée elle-même plusieurs jours avant le délire chez notre sujet. Or cette loquacité et cette aphasie consécutive me paraissent facilement expliquées par les lésions de la troisième circonvolution frontale gauche que nous avons constatées à l'autopsie. Ces lésions, dans une première période avaient, en effet, bien pu produire une excitation du centre du langage articulé, puis sans aucun doute, quand elles furent arrivées à l'infiltration purulente avec encéphalite diffuse de la substance grise, elles ont amené la cessation des fonctions de ce centre et par conséquent l'aphasie. Ici donc l'aphasie motrice est absolument classique; elle répond à la localisation découverte par Broca et rentre dans le cadre habituel.

Je tiens encore à vous signaler les rapports qui existent entre la paralysie faciale que nous avons constatée pendant la vie, véritable monoplégie de la face, ou plutôt des muscles animés par le facial inférieur, et la lésion trouvée à la surface de l'hémisphère gauche. Cette lésion, vous l'avez vu, occupait le tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante. Or nous savons, depuis les nombreux travaux faits sur les localisations cérébrales, que le centre psycho-moteur de la face est précisément situé sur le tiers inférieur des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes. La démonstration est donc bien précise ici encore, et l'intégrité du tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante nous permet de comprendre pourquoi la paralysie faciale constatée pendant la vie était si peu prononcée.

Mais étudions maintenant notre second cas de méningite tuberculeuse avec aphasie et voyons d'abord l'observation clinique.

La nommée Letard, Marie, âgée de trente-sept ans, est entrée dans notre salle 6, numéro 19, le 21 janvier. Elle venait se faire soigner pour des vomissements. L'interrogatoire qui fut fait le jour de son entrée nous apprit que, jusqu'au 18 janvier, sa santé avait été bonne, mais que, subitement, ce jour-là, elle avait été prise d'une céphalalgie des plus violentes, siégeant plus particulièrement sur le milieu de la tête. Cette céphalalgie avait duré toute la journée du 18 et continué jusqu'au 19 au soir, moment où des vomissements très abondants et d'une saveur particulièrement amère étaient survenus. Ces vomissements certainement bilieux avait continué jusqu'au lendemain vers midi et la susceptibilité de l'estomac était telle que l'ingestion de la plus petite quantité de liquide était immédiatement suivie du vomissement. Le 20 à midi, les vomissements cessèrent donc, mais un symptôme très important survint : la malade perdit la parole subitement et se rendit parfaitement compte de ce qu'elle ne pouvait plus articuler un seul mot. Fait à signaler, elle entendait bien les paroles qu'on lui adressait et elle en comprenait parfaitement le sens. Cette perte subite de la parole ne dura cependant pas et, à cinq heures, la malade pouvait de nouveau parler. A ce moment aussi elle se sentit très bien ; la céphalalgie l'avait quittée et, comme je l'ai dit tout à l'heure, les vomissements avaient cessé. Comme complément de renseignements, ajoutons que le père de cette femme est mort à l'âge de soixante-huit ans d'une attaque d'apoplexie et que sa mère a succombé à une maladie puerpérale à l'âge de quarante-sept ans. Elle a un frère qui est en très bonne santé.

La nuit du 20 fut bonne ; mais, comme, dans la matinée du 21, la malade ressentit quelques maux d'estomac, elle voulut entrer à l'hôpital. Elle put ce jour-là raconter ce que je viens de vous dire et je l'examinai le lendemain. Son état était le suivant :

La malade est absolument aphasique. Elle ne peut prononcer aucune parole, aucun monosyllabe même. Non seulement elle ne peut parler spontanément, mais il lui est également absolument impossible de répéter un mot, une seule syllabe prononcée devant elle, malgré l'invitation que nous lui en faisons à plusieurs reprises. C'est le symptôme unique qui existe chez elle et dont il importe de bien caractériser la portée et la nature. Cette aphasie revêt exactement le type de l'aphasie motrice, type Bouillaud-Broca suivant la classification de M. Charcot (1) et désigné sous les noms d'aphémie par Broca (2), d'aphasie simple par Trousseau (3) et de logoplégie par Jaccoud (4). En effet, la malade comprend parfaitement toutes les questions qui lui sont adressées et par conséquent ne présente en aucune façon le type d'aphasie qui a été constaté pour la première fois par M. Baillarger (5) et que les travaux de Wernicke (6) et de Küssmaul (7) nous ont plus spécialement fait connaître sous le nom de *surdité verbale*. Et ce qui prouve bien qu'elle comprend toutes nos questions, c'est qu'elle y répond par une mimique très expressive de la tête et des mains. Comme cette femme ne sait ni lire ni écrire, nous n'avons pas à rechercher si, à l'aphasie motrice du langage parlé, se joignent les types d'aphasie du langage écrit connus sous les noms de *cécité verbale* et *d'agraphie*.

Le symptôme aphasie motrice est donc absolument net et précis chez notre malade. Il réalise, je le répète à dessein, le type Bouillaud-Broca de M. Charcot, avec conservation intégrale de l'intelligence et de la

(1) Charcot (*Progrès médical*, 1883).

(2) Broca (*Gazette des hôpitaux*, 1865).

(3) Trousseau (*Gazette des hôpitaux*, 1864).

(4) Jaccoud, *Pathologie interne*.

(5) Baillarger (*Acad. de méd.*, 1865).

(6) Wernicke, *Die aphasie symptomaten complex*, Breslau, 1874 et *Lerbuch der Gehirn Krankheiten*, Berlin, 1881, 1883.

(7) Küssmaul, *Les troubles de la parole*, traduction française, A. Bueff. 1884.

mimique. Et ici, il importe de le dire, cette aphasie ne s'accompagne d'aucune paralysie de la face ou des membres; la malade n'est pas une hémiplégique et, comme vous l'avez vu d'après l'histoire que je viens de vous faire de l'apparition de sa maladie, elle n'a rien présenté qui, de près ou de loin, rappelle l'attaque d'apoplexie. La sensibilité générale et spéciale est conservée d'une manière complète.

Au reste, chez cette femme il n'existe rien autre chose. Elle ne se plaint plus de son estomac, indique qu'elle mangerait volontiers, n'a plus de vomissements, est allée à la garde-robe. Pas de fièvre. Rien du côté de l'appareil respiratoire ni de l'appareil circulatoire. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Devant nous la malade peut se lever et marcher comme tout le monde. Elle n'a pas de vertiges, pas de titubation.

En face de cet état notre diagnostic, vous le comprenez, ne pouvait être que très incertain. Certes, le diagnostic symptomatique s'imposait avec son type spécial; il s'agissait bien d'une aphasie motrice pure; mais le diagnostic anatomique de la lésion était de la plus grande difficulté. Cependant, en procédant avec méthode comme vous m'avez vu le faire auprès de la malade, il était possible de formuler au moins une hypothèse.

La première question à résoudre était de savoir si nous avions affaire à une aphasie avec lésion matérielle de l'encéphale ou bien à une aphasie sans lésion, à une aphasie d'origine hystérique. L'aphasie, en effet, peut se rencontrer dans l'hystérie; elle est rare cependant et, bien que M. Serres (1) l'ait étudiée dans un intéressant travail, on peut dire qu'elle est encore peu connue. Mais ici, quoique ce symptôme se soit montré le 20 janvier pendant cinq heures seulement et qu'il n'ait reparu que le 22, nous n'avions aucune

(1) Serres (*Montpellier médical*, 1886).

raison de lui attribuer l'hystérie pour origine, puisque jamais cette femme n'avait eu aucun symptôme de cette maladie.

D'un autre côté nous devons nous demander si nous n'étions pas en présence d'un de ces cas assez rares également où l'aphasie est intermittente. C'est particulièrement dans la syphilis que se rencontre cette aphasie intermittente, comme l'a bien montré M. Mauriac (1). La perte de la parole s'accompagne alors d'hémiplégie droite. Elle revient sous forme de crises intermittentes qui durent seulement quelques minutes et qui ordinairement se reproduisent plusieurs fois par jour. Chez notre malade l'aphasie n'avait pas eu ces allures spéciales; comme je vous l'ai dit elle ne s'était pas accompagnée d'hémiplégie, pas même de monoplégie faciale, mais de plus l'examen prouvait tout comme l'interrogatoire que la syphilis n'existait en aucune façon dans ce cas. L'aphasie intermittente s'observe aussi dans la méningite tuberculeuse et M. Parona l'a vue dans un cas de cysticerque des méninges dont je vous citerai plus loin l'observation.

Dans certaines congestions cérébrales l'aphasie a pu également se rencontrer. Il y a quelques années j'ai eu l'occasion de voir en consultation avec mon honorable confrère le docteur Vitrac, de Libourne, un capitaine de dragons qui avait été frappé d'aphasie après avoir été exposé à l'ardeur du soleil, son casque sur la tête, pendant deux heures. Une congestion cérébrale localisée certainement au siège de la faculté du langage articulé, sur la circonvolution de Broca, en avait été sûrement la cause, car cette aphasie était comme celle dont il est actuellement question, une aphasie motrice pure (type Bouillaud-Broca). Le malade recouvra l'usage de la parole

(1) Mauriac, *Aphasie et hémiplégie droite syphilitique et à forme intermittente* (*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1876).



graduellement et, après une quinzaine de jours, il parlait assez bien. Or, en était-il ainsi chez la femme dont nous nous occupons. Vous m'avez vu, Messieurs, repousser cette idée. La congestion cérébrale, en effet, quand elle est poussée assez loin pour amener l'aphasie à sa suite, s'accompagne ordinairement d'une véritable attaque d'apoplexie qui, sans aucun doute, peut ne durer que fort peu de temps, quelques heures, mais que l'on ne saurait méconnaître. Précisément, chez le malade dont je viens de vous parler, cette attaque s'était ainsi montrée. Or, chez notre femme, rien de semblable. De plus la cessation de l'aphasie et son retour ne s'expliquait guère avec une congestion cérébrale ordinaire, occupant au moins, comme c'est l'habitude toute la masse du cerveau et n'ayant donné lieu à aucun autre trouble des fonctions encéphaliques. Je sais bien qu'une certaine réserve devait être gardée ici surtout en raison de la céphalalgie et des vomissements ayant signalé le début de la maladie.

Quoiqu'il en soit, l'apparition de l'aphasie, sa reproduction, le type qu'elle affectait faisaient songer à la possibilité d'une lésion localisée dans la troisième circonvolution frontale, lésion qui n'avait pu être destructive d'emblée, puisque la parole était revenue, mais qui, après avoir présenté un temps d'arrêt dans son évolution, semblait s'accuser de nouveau comme le montrait le retour du symptôme aphasie. Était-ce une hémorragie localisée, était-ce un petit foyer de ramollissement s'étendant graduellement, était-ce enfin une plaque de méningite en voie de formation? Il nous était, à ce moment, impossible de le dire, bien que l'apparition des vomissements et leur persistance ainsi que la violence de la céphalalgie aient pu, peut-être, nous faire incliner vers cette dernière hypothèse.

Notre malade resta dans l'état symptomatique en question jusqu'au 28 janvier, n'ayant pas de fièvre,

ne se plaignant de rien, ayant assez bon appétit, ne vomissant plus, pouvant se lever et marcher, mais privée absolument de la parole, comme je vous l'ai dit. Mais le 28, la scène changea du tout au tout et l'infirmière constata que la malade ne pouvait plus faire aucun mouvement et qu'il existait chez elle des contractures des muscles de la nuque ainsi que des muscles des membres supérieurs et inférieurs.

Le lendemain 29 janvier, nous la trouvâmes dans un état très alarmant. Elle était couchée sur le dos, la tête renversée en arrière et un peu tournée vers la droite. Plongée dans un semi-coma, elle ne donnait plus les signes d'intelligence que nous avons constatés les jours précédents. La température est à 37° 6 et le pouls bat 85 fois par minute.

Sur toute la surface du corps la sensibilité paraît cependant encore conservée. La piquûre est ressentie partout et arrache une plainte à la malade en même temps qu'elle est suivie de mouvements dans les régions qui ne sont pas paralysées.

La paralysie motrice existe à la face des deux côtés et tous les muscles à l'exception des orbiculaires des paupières sont frappés. Il y a contracture des masséters. Du côté du membre supérieur droit la paralysie est aussi complète, tandis que certains mouvements sont encore possibles du côté du membre supérieur gauche. En effet, la malade peut encore porter ce membre dans l'adduction et dans l'abduction, mais elle ne peut le fléchir ou l'étendre dans l'articulation du coude; quelques faibles mouvements des doigts se font encore. Aux membres inférieurs la paralysie est complète, à droite comme à gauche. Ces deux membres sont fortement portés en dedans par contracture des muscles adducteurs; les deux pieds sont aussi tournés en dedans.

L'examen des organes internes ne nous a donné que des signes absolument négatifs. Pas d'albumine dans les urines.

Cet état grave ne fit que s'accroître les jours suivants sans que nous ayons rencontré aucune modification du côté de la température qui se maintenait à 37° 4 et 37° 6 le matin et 37° 6 ou 37° 8 le soir. De plus en plus la malade tomba dans le coma et, le 3 février seulement, la veille de sa mort, nous trouvâmes le matin 39° et le soir 39° 5. De même le pouls est resté à 84, 92 pulsations jusqu'au 3 février et ce jour-là l'on constata, le matin, 128, et le soir, 136 battements par minute. Ajoutons encore que, le 1^{er} février, trois jours après le début de la période comateuse et l'apparition des paralysies, on avait reconnu l'existence d'une escharre fessière des deux côtés.

Le 4 février, la malade mourait et le 5 nous avons fait ensemble son autopsie. En voici les résultats :

Le cerveau extrait du crâne présente les lésions suivantes : Distension notable de tous les vaisseaux de la convexité; suffusion d'un liquide légèrement opalin dans les espaces sous-arachnoïdiens. A la base de l'encéphale exsudat purulent concret, recouvrant l'espace perforé antérieur, le chiasma des nerfs optiques, l'espace perforé postérieur, les pédoncules cérébraux. Cet exsudat se rencontre encore, mais beaucoup moins abondant et simplement un peu louche, sur la protubérance annulaire et sur la face inférieure du cervelet.

Sur la face externe de l'hémisphère gauche, le long des deux tiers antérieurs de la scissure de Sylvius, apparaît aussi un exsudat d'aspect purulent. En écartant les lèvres de la scissure sylvienne, on voit que cet exsudat y pénètre et qu'il s'étale aussi sur le lobule de l'insula. Dans cette région, il recouvre complètement les trois plis radiés du lobule en question ainsi que les sillons qui les séparent l'un de l'autre. Il se limite nettement en avant sur la rigole antérieure séparant le pli antérieur des deux tiers antérieurs de la troisième circonvolution frontale. Il

se limite en haut sur la rigole supérieure séparant le lobule de l'insula de la région de la troisième circonvolution frontale connue sous le nom de « Cap de Broca » ainsi que du pied de la troisième circonvolution frontale, siège plus spécial de la fonction du langage articulé, ainsi que du pied des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. En bas il s'arrête sur le sillon qui sépare l'insula de la première circonvolution temporale. En arrière, enfin, il s'enfonce assez profondément dans la scissure sylvienne, recouvrant, par le fait, la région connue sous le nom de région rétro-insulaire.

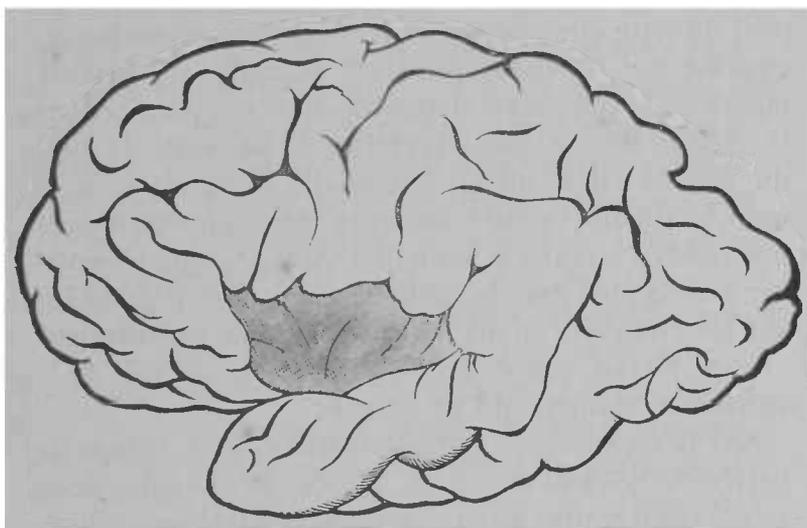


Fig. 9. — Hémisphère gauche. Plaque de méningite occupant l'insula de Reil.

Il est à remarquer que l'exsudat en question varie d'épaisseur suivant la région. C'est au niveau même des plis et des sillons de l'insula qu'il est le plus épais et son épaisseur va diminuant vers la périphérie en gagnant les rigoles limites de cette région. De même il va diminuant d'épaisseur dans la région postérieure ou rétro-insulaire. Cet exsudat est abs-

lument adhérent aux régions qu'il recouvre; on ne peut, en aucune façon, le détacher sans enlever la pie-mère qu'il infiltre complètement et, en même temps qu'elle, des fragments de substance cérébrale. Enfin, même à l'œil nu, sa nature est absolument manifeste, puisqu'on y reconnaît avec la plus grande netteté de nombreuses granulations tuberculeuses.

En pratiquant des coupes sur cette région on voit que la substance grise des plis et des sillons de l'insula est ramollie; ça et là, on reconnaît aussi de petits points hémorragiques dans cette substance. La substance blanche n'est pas atteinte.

Je veux insister ici, près de vous, sur ce fait que la troisième circonvolution frontale et en particulier le pied de cette circonvolution n'étaient en aucune façon, envahis par l'exsudat purulent et qu'il en était de même de la première circonvolution temporale dont la lésion on le sait, entraîne à sa suite la production de cette aphasie sensorielle désignée sous le nom de surdité verbale. Dans ces régions les méninges n'étaient en aucune façon adhérentes, on a pu les enlever avec la plus grande facilité et les coupes pratiquées sur les circonvolutions en question ne présentaient aucune lésion, soit de leur substance grise, soit de la substance blanche qui en émane.

Sur la face externe de l'hémisphère droit, autour de l'artère sylvienne et sur le lobule de l'insula, nous avons aussi trouvé un exsudat inflammatoire au milieu duquel apparaissaient nettement de nombreuses granulations tuberculeuses; mais cet exsudat était beaucoup moins épais que celui du côté opposé; il n'en avait pas non plus la coloration purulente.

Ces lésions anatomiques sont donc absolument démonstratives. Il s'agit ici d'une méningite tuberculeuse avec plaques de méningite développées au pourtour des artères sylviennes sur la région de l'insula et principalement sur l'insula du côté gauche. Les lésions anatomiques trouvées dans l'in-

térieur de l'encéphale achèvent d'en donner la démonstration. En effet, le cerveau étant ouvert, nous y avons trouvé les altérations classiques de la méningite tuberculeuse qui ont fait donner autrefois à cette maladie le nom d'hydrocéphalie aigüe, à savoir : un épanchement très abondant dans les ventricules latéraux, un état manifeste de ramollissement des parois ventriculaires, un commencement de destruction du *septum lucidum* ainsi que du corps calleux. Le ramollissement était surtout accusé sur les parois du ventricule latéral gauche qui étaient d'une mollesse extrême et des lambeaux de substance blanche provenant du corps calleux flottaient dans le liquide ventriculaire.

Du côté de l'isthme de l'encéphale où nous avons déjà signalé l'existence d'un exsudat méningé, la lésion était restée superficielle, car les méninges n'étaient pas adhérentes et les coupes pratiquées sur la protubérance et le bulbe ne montraient aucune lésion. Il en était de même des coupes pratiquées sur le cervelet.

Ces lésions constatées, nous avons examiné avec le plus grand soin les autres organes afin de reconnaître l'origine première de la méningite en question. Du côté du tube digestif et de ses annexes nous n'avons rien trouvé. Les reins étaient simplement congestionnés. Quand aux poumons, vers lesquels nous n'avions rencontré aucun symptôme pendant la vie, voici les lésions qu'ils nous ont montrées : Le poumon droit était congestionné, surtout dans son lobe inférieur ; il ne contenait aucune granulation tuberculeuse. Dans le poumon gauche, vers la partie moyenne du bord antérieur, existait une plaque de néo-membranes, vestige d'une adhérence pleurale ancienne, de la dimension d'une pièce de cinq francs environ et parsemée de très fines granulations tuberculeuses. Au même niveau il y avait dans le parenchyme pulmonaire un foyer de granulations tubercu-

leuses de la même étendue en hauteur et d'environ quatre centimètres de profondeur. Les granulations y étaient très confluentes et en partie ramollies. Dans tout le reste de l'organe, existait de la congestion, mais pas de granulations.

Cette lésion pulmonaire était donc très minime et son peu d'étendue explique bien pourquoi elle ne s'est manifesté par aucun symptôme pendant la vie. Son importance toutefois est considérable, vous le comprenez. Cette lésion, en effet, a été l'origine première de la tuberculose de cette femme et la méningite à laquelle elle a succombé n'est en somme qu'une méningite secondaire, comme toutes les méningites tuberculeuses chez l'adulte.

Tels sont, Messieurs, les deux cas de méningite avec aphasie dont je voulais vous entretenir. Vous les connaissez actuellement dans leurs détails symptomatiques et anatomo-pathologiques. Dans l'un l'aphasie se montre avec sa lésion classique du pied de la troisième circonvolution frontale que les célèbres travaux de Broca ont fait connaître. Dans l'autre, la troisième circonvolution frontale est intacte, mais nous trouvons une altération très nette et parfaitement localisée de l'insula de Reil. C'est de cette dernière lésion dans ses rapports avec l'aphasie qu'il me reste à vous parler. Ce sera le sujet de notre prochain entretien.

CINQUIÈME LEÇON

Sur deux cas de méningite tuberculeuse avec aphasie. Dans le premier cas lésion méningitique de la troisième circonvolution frontale gauche. Dans le second, lésion méningitique de l'insula. Etude du rôle de l'insula dans l'aphasie.

(Suite)

MESSIEURS,

Et tout d'abord, voyons ensemble si l'aphasie se rencontre fréquemment dans les lésions de l'insula. Il est bien entendu qu'il s'agit ici de l'insula gauche.

La première observation d'aphasie avec lésion de l'insula est due à M. le professeur Charcot (1). Elle date de 1863. Il s'agissait d'un cas de ramollissement cérébral paraissant limité à la région qui nous occupe. En 1866, Meinert (2), qui considérait les circonvolutions de l'insula comme appartenant au même système anatomo-physiologique que les circonvolutions frontales, a fait connaître cinq cas d'aphasie où la lésion semblait aussi limitée à l'insula. Deux ans plus tard, en 1868, il en publia quinze autres cas. Dans toutes ces observations il s'agissait également de ramollissement cérébral. Cependant, comme l'a bien fait ressortir M. de Boyer (3), les faits de cet auteur

(1) Charcot (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1863).

(2) Meinert, cité par de Boyer, *loc. cit.*

(3) Ch. de Boyer, *Études cliniques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux*. Paris, 1879.

ne peuvent être acceptés comme démonstratifs; la description de la lésion anatomique y est en réalité souvent trop incomplète pour que l'on puisse savoir si le pied de la troisième circonvolution frontale, centre de la fonction du langage articulé et dont la lésion produit l'aphasie motrice, n'était pas lésé lui-même. De plus les observations de Meinert n'indiquent pas quelle est la variété d'aphasie accompagnant cette lésion.

En 1868, M. Cornillon (1) a aussi publié quatre observations d'aphasie avec lésion de l'insula. Dans ces quatre cas l'autopsie a été régulièrement faite et l'examen microscopique a été pratiqué par M. Cornil lui-même. Cependant il y a lieu de reconnaître qu'il ne s'agissait pas en réalité d'une aphasie complète, mais bien de troubles légers dans la faculté du langage articulé. De plus, comme l'a dit M. Bernard (2) dans sa remarquable monographie sur l'aphasie, si dans ces cas la troisième circonvolution frontale gauche a été respectée, le ramollissement avait profondément lésé les ganglions centraux et la capsule interne et coupé, dans son trajet vers le pédoncule cérébral, le faisceau blanc émané de l'écorce de cette troisième circonvolution.

Le cas de M. Lépine (3) et celui de M. Marié (4) doivent aussi vous être signalés. M. Lépine a rencontré chez un sujet atteint d'aphasie un vaste foyer hémorragique situé dans le centre ovale. Ce foyer présentait deux lésions bien distinctes : l'une récente, qui avait causé la mort, l'autre ancienne, origine de l'aphasie. Cette dernière avait une teinte ocreuse; elle avait envahi « la substance blanche et une portion de la substance grise de la circonvolution la plus

(1) J. Cornillon, *Contribution à l'histoire de l'aphasie (Mouvement médical, 1868)*.

(2) Bernard, *De l'aphasie et de ses diverses formes*, Paris, 1885.

(3) Lépine (*Société anatomique, 1874*, p. 364).

(4) Marié (*Progrès médical, 1882*, p. 728).

antérieure de l'insula ». Cette observation, en raison même de la lésion de la substance blanche, me semble être peu démonstrative, comme nous le verrons plus loin. Dans le cas d'aphasie rapporté par M. Marié, il y avait aussi lésion de l'insula gauche, mais cette observation est passible des mêmes objections car l'auteur ajoute : « Sur une coupe verticale, il semble que la lésion n'est pas exclusivement limitée à l'insula, mais empiète aussi légèrement sur les fibres qui partent du pied de la troisième frontale ».

En 1877, M. Séguin (1) a publié deux observations d'aphasie avec lésions de la région en question. Dans l'une, il s'agit d'une méningite tuberculeuse; dans l'autre, d'un ramollissement cortical très étendu, mais, dans ces observations, la lésion n'est pas limitée à l'insula seulement et elle avait empiété sur le pied de la troisième frontale.

Voici donc, Messieurs, un certain nombre d'observations dans lesquelles l'aphasie se rencontre avec des lésions de l'insula de Reil; mais ces observations permettent-elles de déclarer que la faculté motrice du langage articulé peut être localisée dans cette région de l'écorce cérébrale et infirment-elles la loi de Broca assignant au pied de la troisième circonvolution frontale le siège de cette fonction? Je ne le pense pas.

En effet, pour rapporter à la lésion de l'insula l'apparition de l'aphasie et affirmer qu'alors, pour employer les expressions de M. J. Colombes (2), il y a ectopie du centre de la parole, il faut établir, par une description sévère de la lésion anatomique, que la troisième circonvolution frontale et surtout le pied de cette troisième circonvolution étaient intacts, et que de plus, les fibres blanches partant de cette troisième circonvolution n'avaient en aucune façon été lésées.

(1) Séguin, *Americ. Neurolog. Assoc.*, 1877.

(2) J. Colombes, *Thèse de Paris*, 1882.

L'aphasie motrice peut tenir, en effet, à une lésion de la substance grise ou bien à une lésion de la substance blanche émanant de la troisième circonvolution frontale.

La démonstration de la nécessité des lésions de la substance grise, a été donnée par des centaines d'observations positives qui ont affirmé la loi de Broca. D'un autre côté, il existe dans la science un certain nombre d'observations d'aphasie produite par les lésions de cette région de la substance blanche dont je parle. Il s'agit alors de lésions du centre ovale que démontrent très bien la coupe cérébrale dite pédiculo-frontale de M. Pitres. Les cas de MM. Richer (1), Decaudin (2), Oulmond (3), de Boyer (4), ceux plus récents de MM. Raymond et Artaud (5) et Edinger (6) sont absolument confirmatifs et font voir la section, par la lésion anatomique, des fibres blanches provenant de la troisième circonvolution frontale. Les cas cités plus haut de MM. Lépine et Marié, où il y a lésion de l'insula, rentrent dans cette catégorie puisque simultanément il existait aussi une altération des fibres blanches en question. Il s'agit alors d'une aphasie motrice par défaut de conductibilité et non par destruction du centre moteur lui-même. La suite de cette leçon vous fera saisir la valeur de ces expressions.

Et alors même qu'à l'œil nu la substance grise de la troisième frontale et la substance blanche qui en émane sembleraient intactes, il faudrait encore être très réservé avant de conclure. En effet, dans une

(1) Richer cité par de Boyer, *loc. cit.*

(2) Decaudin (*Société anatomique*, 1875).

(3) Oulmond (*Société anatomique*, 1877).

(4) De Boyer, *loc. cit.*

(5) Raymond et Artaud, *Note sur un cas d'aphasie avec intégrité de la troisième circonvolution frontale gauche et lésion du faisceau blanc sous-jacent* (*Gaz. méd. de Paris*, 24 novembre 1883).

(6) Edinger, *Verlust des Sprechvermögens und doppelseitige hypoglossusparese* (*Deut. med. Woch.*, 1886, p. 282).

observation d'hémiplégie avec aphasie où la substance grise de la troisième frontale était dans un état d'intégrité parfaite et où l'on ne trouvait qu'un foyer de ramollissement du lobe pariétal, M. Pitres (1) a fait voir, par l'examen microscopique, que la substance du faisceau pédiculo-frontal intérieur, paraissant saine à l'œil nu, était profondément désorganisée. De même, dans un cas d'aphasie à l'autopsie duquel l'examen à l'œil nu n'avait montré qu'un foyer de ramollissement du lobe occipital gauche, M. Simerling (2) a fait constater, par l'étude microscopique, l'existence de nombreux petits foyers de cellules granuleuses disséminées dans toute l'étendue de la substance grise de l'hémisphère gauche.

Je le répète donc, Messieurs, toutes les observations citées au début de cette discussion ne pouvaient rien établir relativement au rôle des lésions de l'insula dans la production de l'aphasie et c'est sans contredit pour cette raison que MM. Charcot et Pitres (3), dans leur travail sur les localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux, ont cru devoir maintenir le lobule de l'insula dans la zone latente.

Mais voici d'autres observations :

M. Sabourin (4) a présenté à la Société anatomique le cerveau d'une femme atteinte d'aphasie, mais pouvant encore répéter après plusieurs tentatives les mots prononcés devant elle. Dans ce cerveau il y avait une plaque de ramollissement occupant la face externe de l'hémisphère gauche; cette plaque s'étendait sur la scissure de Sylvius et une partie de l'insula. La troisième circonvolution frontale était intacte tant à sa surface que dans sa profondeur.

(1) Pitres, *Recherches sur les lésions du centre ovale*, 1877, p. 93 et 94.

(2) Simerling, *Casuistischer Beitrag zur Localisation im Grosshirn* (*Arch. f. Psych. und. Nerv.* XVIII, heft 3, p. 887, 1887).

(3) Charcot et Pitres, *Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme*, Paris 1883.

(4) Sabourin, (*Société anatomique*, 1876).

Le cas présenté par M. de Boyer (1) est aussi très intéressant. Il s'agit d'un homme frappé d'hémiplégie en 1874 et qui devint aphasique après une seconde attaque. Le malade comprenait bien ce qu'on lui disait, mais ne répondait que par les mots *dar da*. L'autopsie montra que la troisième circonvolution frontale gauche était complètement respectée, tant à sa périphérie que dans sa profondeur, mais que toutes les circonvolutions de l'insula étaient altérées.

Le cas de M. Weiss (2), est celui d'un homme atteint d'une aphasie motrice avec surdité verbale. Le malade avait un ramolissement du lobule pariétal inférieur se prolongeant sur la partie postérieure de l'insula et sur la première circonvolution temporale. Ce ramolissement était consécutif à une embolie de l'artère sylvienne.

Dans l'observation de MM. d'Heilly et Chantemesse (3), il s'agit d'une femme tuberculeuse qui, sans attaque d'apoplexie, perdit tout-à-coup la parole. L'intelligence était intacte, mais il y avait de la surdité et de la cécité verbales, de l'agraphie et de l'aphasie motrice; il ne restait à la malade que les mots : *Oui monsieur, parce que et du plan*. A l'autopsie on trouva un ramolissement de la partie la plus reculée de l'insula (région rétro-insulaire) qui s'étendait sur la moitié postérieure de la première circonvolution temporale, sur le lobule pariétal inférieur, sur le lobule du pli courbe et sur une petite portion du pli courbe. La circonvolution de Broca était saine.

En 1885, M. Lichtheim (4) a publié une observation très intéressante, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, et sur laquelle il

(1) De Boyer, (*Société anatomique*, 1877).

(2) Weiss, *Ein Fall von aphasie mit Worttaubheit*. (*Wien. med. Woch.*, n° 12, 1882).

(3) D'Heilly et Chantemesse, *Note sur un cas de cécité et de surdité verbales*. (*Progrès médical*, 13 janvier 1883).

(4) Lichtheim, *On aphasia*. (*Brain*, janvier 1885).

s'appuie pour spécialiser le rôle de l'insula dans l'aphasie. Il s'agit d'un homme de 46 ans. On n'a aucun renseignement sur le mode de début de sa maladie ; chez lui l'intelligence est intacte, mais le langage est très altéré. Il prononce de nombreux mots assez facilement, mais on n'en comprend guère qu'un ou deux, tels que *soir*, *vingt-six*, et le malade, qui se rend compte de l'incorrection de sa diction, essaie d'y suppléer par les gestes. Il réussit mieux dans ses réponses avec des monosyllabes ; ainsi, en réponse à la question : Qu'y a-t-il à souper ? Il répond : *pain*, *viande*, *pommes de terre* avec deux fautes seulement ; son nom propre est mutilé. S'il répète les phrases prononcées devant lui, son langage manifeste les mêmes troubles que dans la parole volontaire ; les monosyllabes sont encore rendues assez correctement. Pas de surdité verbale, pas de cécité verbale, soit pour le manuscrit, soit pour l'imprimé. La lecture à haute voix donne les mêmes fautes que la parole. L'écriture est tout aussi imparfaite ; le malade mêle l'ordre des lettres dans un même mot. Toutefois, il peut copier avec une correction absolue tout ce qu'on lui présente.

L'autopsie a montré les lésions suivantes : Pachyméningite interne de la dure-mère à gauche, opacité de la pie-mère, surtout au-dessus et à la pointe des circonvolutions temporales où elle est adhérente. Dépression considérable des circonvolutions arrivant jusqu'à la partie supérieure et postérieure de la sylviennne gauche, ainsi qu'aux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. « L'insula de Reil est effacé, formant une dépression dans laquelle se termine brusquement, à un centimètre et demi de profondeur, la deuxième circonvolution frontale. La troisième frontale (la plus inférieure) s'y termine de la même façon ; ici la pie-mère est enflammée, avec décoloration jaunâtre. La dépression est limitée en arrière par la scissure de Sylvius. La partie moyenne

dé la première circonvolution temporale est également déprimée vis-à-vis de la dépression de l'insula dans laquelle la consistance de la substance cérébrale est molle et entourée de plaques indurées. Il est difficile de poursuivre l'artère sylvienne au delà du point où elle atteint l'insula. Elle présente, sur une longueur d'un centimètre et demi, une apparence blanchâtre ; elle est oblitérée immédiatement en avant de la division et jusqu'à la branche postérieure. Les plaques molles occupent le fond de la scissure de Sylvius et s'étendent à un centimètre et demi dans la partie postérieure de la circonvolution frontale inférieure et dans la partie avoisinante de la frontale ascendante. Un fragment de la corticalité de la temporale ascendante manque également, mais il n'y a pas là de coloration jaunâtre. »

Telle est l'observation sur laquelle M. Lichtheim a basé la conception du rôle de l'insula dans l'aphasie dont il est l'auteur et que nous examinerons dans un instant. J'ai tenu à vous la donner *in extenso* ; mais avec M. Déjerine (1), dans le mémoire duquel je l'ai puisée, je puis vous dire de suite qu'elle est loin d'être aussi démonstrative que l'auteur le veut, puisque la lésion anatomique s'étendait à la circonvolution de Broca ainsi qu'à la temporale ascendante. Il y a lieu de remarquer aussi que l'autopsie ne rend pas compte de l'état de la substance blanche ni des masses centrales

Dans l'observation de M. Déjerine (2), il s'agit d'un tuberculeux qui fut atteint d'une méningite tuberculeuse secondaire. La maladie débute par une gêne de la parole qui dure d'abord deux heures dans la matinée du 16 juillet 1884, disparaît et se reproduit dans l'après-midi, de trois heures à cinq heures et demie.

(1) Déjerine, *Etude sur l'aphasie dans les lésions de l'insula de Reil* (*Revue de Médecine*, 10 mars 1885).

(2) Déjerine, *loc. cit.*

Le lendemain il existe un certain degré d'aphasie motrice, caractérisé par la difficulté de prononcer certains mots et certaines lettres, le D par exemple. Il y a aussi un certain degré de paraphasie, mais pas d'aphasie sensorielle, car le malade comprend très bien ce que l'on dit à haute voix et ce qu'on lui fait lire; il écrit aussi spontanément et sous la dictée, et ne présente pas d'amimie. Dans la journée, l'aphasie disparaît encore, mais se reproduit de nouveau le soir et augmente le lendemain. Le 19, le malade n'a plus que quelques mots à sa disposition. Le 22, l'aphasie motrice est complète, il ne peut dire que oui et répète *bu, bu, bu*, à toutes les questions; il ne peut répéter les mots qu'on prononce devant lui. Pas de trace de surdité ou de cécité verbales, conservation de la mimique. En même temps que l'aphasie, il y a hémiplégie droite plus accentuée à la face et au membre supérieur qu'au membre inférieur, simplement parésié. Le 25 juillet, le malade est pris de convulsions épileptiformes qui durent deux à trois minutes et se succèdent de demi-heure en demi-heure. A deux heures du matin, il succombe dans le coma.

Voici les résultats de l'autopsie : sur la face externe de l'hémisphère cérébral, existe une plaque de méningite suppurée, commençant à l'origine de la scissure de Sylvius et se terminant, sur le sillon de Rolando, au niveau de l'union des trois quarts inférieurs de ce sillon avec son quart supérieur. Cette plaque recouvre dans une étendue correspondante les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. En avant et en bas, elle se termine au niveau de la partie postérieure de la circonvolution de Broca qui est intacte dans toute son étendue; son bord postérieur seul (formant la lèvre antérieure du sillon qui sépare cette circonvolution de la frontale ascendante) est envahi par l'exsudat. La plaque de méningite en question ne dépasse pas en avant et en arrière le domaine des frontale et pariétale ascendantes.

Sur le reste de la face externe de l'hémisphère, il n'existe pas de trace de méningite; on y trouve seulement, et en cherchant avec beaucoup de soins, quelque rares granulations grises et disposées comme suit : deux granulations du volume d'une tête d'épingle sur la partie moyenne de la circonvolution de Broca; trois sur le lobule pariétal inférieur, cinq ou six sur la première circonvolution temporo-sphénoïdale et deux ou trois sur l'extrémité supérieure des frontale et pariétale ascendantes. Sur toute l'étendue de la circonvolution de Broca, la pie-mère n'offre ni trace d'inflammation, ni adhérence à la substance grise sous-jacente et cette dernière n'est pas congestionnée.

En écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius, on constate que l'insula tout entier est recouvert par un exsudat fibrino-purulent, contenant des granulations innombrables, suspendues aux vaisseaux qui pénètrent dans la substance cérébrale. Le pli de la pie-mère servant de support à ces vaisseaux est infiltré de fibrine et de pus et l'on ne peut enlever cette membrane à ce niveau qu'en déchirant la substance nerveuse de l'insula qui est fortement congestionnée à sa surface. Les différentes coupes de l'hémisphère ne dénotent rien de particulier, à part un léger ramollissement cortical dans les points correspondants à la plaque de méningite. *La circonvolution de Broca* ne présente rien à noter sur les coupes. Ganglions cérébraux, capsule interne et externe normaux. Pas d'hydropisie ventriculaire. A l'examen microscopique, on reconnaît que la substance grise est très altérée dans les points sous-jacents à la plaque de méningite; elle a un aspect granuleux et l'on ne peut y retrouver les grandes cellules pyramidales; on y trouve des bacilles isolés jusqu'au niveau de la couche la plus profonde, sans nodules tuberculeux apparents.

Telle est, Messieurs, l'observation de M. Déjerine.

J'ai tenu à vous la citer presque *in extenso*, car elle est absolument remarquable tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo pathologique. Elle établit nettement l'existence d'une aphasie motrice pure, sans aphasie sensorielle, avec conservation de la mimique et perte du pouvoir de répéter les mots et sans paraphasie excepté au début et montre bien cette aphasie liée à la lésion de l'insula de Reil. Elle ressemble donc presque de tous points à l'observation que je vous ai rapportée moi-même.

En 1885, M. Parona (1) a publié l'observation d'une femme qui eut, sans perte de connaissance, une attaque d'aphasie motrice transitoire. Quatre mois après survint une hémiplegie gauche avec retour de l'aphasie qui persistèrent pendant plusieurs semaines. Un mieux momentané survint à la suite de l'administration d'une dose d'extrait éthéré de fougère mâle qui amena l'expulsion de deux bothriocéphales et d'un ténia solium ; bientôt cependant reparessent et l'aphasie et l'hémiplegie gauche qui cèdent encore pour se reproduire de nouveau avec des convulsions partielles. En même temps les facultés intellectuelles baissent notablement. La malade succombe à une attaque de dysentérie et l'autopsie montre les méninges congestionnées et parsemées de petits kystes de cysticerques du ténia solium. Des kystes plus volumineux se rencontrent, l'un à la surface de l'insula gauche, l'autre en avant et à droite de la protubérance annulaire.

M. Parona pense que l'aphasie motrice était imputable au cysticerque de l'insula qu'il considère comme une dépendance de la circonvolution de Broca et il rapporte l'hémiplegie gauche à celui de la protubérance. Quant à l'affaiblissement de l'intelligence, il en trouve la raison dans les nombreux petits

(1) Parona, *Intorno a tre casi di cisticercus cellulosæ nel cervello dell'uomo* (*Giorn. d. r. Accad. di med. di. Torino*, V. 609, 1885).

kystes des méninges qui avaient irrité la substance corticale.

Enfin je vous citerai encore une observation de M. Sollier (1). Il s'agit d'un homme de 67 ans qui a eu d'abord une hémiplégié en 1872 et qui plus tard fut atteint d'une aphasie motrice pure. L'autopsie révéla une lésion de l'insula de Reil avec intégrité complète de la troisième circonvolution frontale.

Ces dernières observations, Messieurs, sont donc plus précises. Ici, sauf toutefois dans l'observation de M. Lichtheim, la circonvolution de Broca est respectée ainsi que les faisceaux blancs qui en émanent; ici la lésion anatomique est franchement limitée à l'insula de Reil. Or, dans ces cas, doit-on admettre que parfois le centre moteur du langage articulé, centre de Broca, puisse être déplacé et siéger alors dans les circonvolutions de l'insula? Au contraire, doit-on accepter alors que l'aphasie motrice, bien et dûment constatée chez le malade, puisse se produire par un procédé autre que celui de la destruction du centre de Broca? C'est à ces deux questions qu'il nous faut actuellement répondre. En le faisant, nous aurons, autant que faire se peut dans l'état actuel de la science, précisé le rôle de l'insula de Reil dans la fonction du langage et les effets des lésions de cette région cérébrale. Mais, pour vous faire comprendre ce qui me reste à vous dire, il est nécessaire que je vous rappelle la conception physiologico-pathologique actuelle de l'aphasie. Je le ferai du reste aussi succinctement et aussi clairement qu'il me sera possible.

Comme le dit M. Bernard, (2) l'aphasie est la perte plus ou moins complète de la mémoire des signes, des modes d'expression de la pensée, du langage en un mot. Cette définition, déjà acceptée par Trou-

(1) Sollier, *Aphasie motrice par lésion de l'insula* (Société anatomique, 1888, p. 212).

(2) Bernard, *De l'aphasie et de ses diverses formes*, 1885.

seau, Falret, Legroux, Küssmaul, se confond avec celle de M. Charcot qui est la suivante : « Le terme *aphasie*, considéré dans son acception la plus large, comprend toutes les modifications si variées, si subtiles parfois, que peut présenter, dans l'état pathologique, la faculté que possède l'homme d'exprimer sa pensée par des signes ».

Or, Messieurs, en acceptant cette définition, et sans nous perdre dans des considérations philosophiques ardues, nous pouvons de suite distinguer trois espèces de langages : 1^o le langage par signes ; 2^o le langage parlé ; 3^o le langage écrit et accepter par le fait trois espèces d'aphasie correspondant à chacun de ces langages : 1^o aphasie du langage par signes appelée parfois *amimie* ; 2^o aphasie du langage parlé ; 3^o aphasie du langage écrit. Dans ces trois espèces nous reconnâtrons facilement aussi des variétés bien déterminées. C'est ainsi que, dans le langage par signes, nous pourrions ranger le langage des expressions de la physionomie, le langage des gestes manuels, le langage des signaux de convention, etc. C'est ainsi que, dans le langage parlé, nous pourrions trouver des divisions se rapportant aux différentes langues connues d'un même individu, à la musique vocale ou instrumentale. C'est ainsi enfin que, dans le langage écrit, nous aurions l'écriture ordinaire des différentes langues, soit manuscrite, soit imprimée, le langage des chiffres ou du calcul, le langage de la musique écrite, le langage du dessin.

A chacune de ces variétés physiologiques peuvent également se rapporter des variétés pathologiques. Pour ce qui est du langage parlé, il existe dans la science des observations où l'on voit les malades avoir perdu la compréhension et l'usage de leur langue ordinaire ou d'une autre qu'ils possédaient bien avant leur maladie. M. Béhier (1) a observé une

(1) Béhier, (*Gazette des hôpitaux*, 1860).

femme qui avait complètement perdu le souvenir de l'italien, sa langue maternelle et de l'espagnol. Elle parlait encore en français mais d'une manière bien restreinte. Mon regretté collègue, M. le professeur Oré (1) a publié l'observation d'un homme atteint d'une fracture du crâne et qui ne pouvait répondre que quand on lui adressait une question en patois et M. Charcot (2) a vu un Russe qui, sachant le russe, l'allemand et le français, avait, du fait de sa maladie, cessé de comprendre la langue allemande. Un malade de M. Bernhart (3) ne pouvait reconnaître les airs que l'on chantait devant lui.

De même, pour l'aphasie du langage écrit, l'on trouve dans la science des observations dont les sujets n'ont plus l'intelligence des lettres ou des syllabés écrites, ne peuvent plus les écrire et comprennent cependant et peuvent écrire les chiffres arabes; M. Jolly (4) a observé un cas de ce genre. Il en est d'autres où les malades ne peuvent plus lire la musique ni l'écrire. MM. Charcot (5) et Finkelburg (6) en ont relaté. Trousseau (7) parle d'un élève de Coignet qui ne pouvait écrire que son nom et qui arrivait à tracer un profil d'homme. M. Pitres (8) rapporte le cas d'un malade qui, incapable d'écrire, traçait correctement des figures de géométrie et même un profil de mémoire. Un malade de M. Charcot comprenait moins bien l'imprimé que l'écriture. Jusqu'ici il n'existe au sujet de l'aphasie du langage écrit aucune observation analogue à

(1) Oré, (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1878, p. 1183).

(2) Charcot, *Leçons sur l'aphasie*, 1883.

(3) Bernhart, (*Contralblatt für Nervenheilkunde*, 1882).

(4) Jolly, (*Scalpel*, 24 novembre, 1883).

(5) Charcot, *loc. cit.*

(6) Finkelburg, cité par Skwortzoff, *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie*, 1881.

(7) Trousseau, *Clinique médicale*.

(8) Pitres, *Considérations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure*, (*Revue de médecine*, 10 novembre 1884, p. 885).

celles citées plus haut de MM. Oré et Charcot, et où l'on ait vu des malades possédant plusieurs langues avoir perdu l'intelligence de l'écriture ou la faculté d'écrire pour l'une de ces langues, tout en ayant conservé ces facultés pour les autres langues. Le Russe de M. Charcot, en particulier, avait perdu la faculté d'écrire soit en russe, soit en allemand, soit en français.

Les différentes espèces d'aphasie peuvent se rencontrer soit isolément, soit simultanément. Un très grand nombre d'aphasiques, en effet, qui ont perdu le langage parlé peuvent encore comprendre et exécuter les gestes et les expressions de physionomie nécessaires à la communication de la pensée. Beaucoup d'aphasiques du langage parlé ont conservé la faculté de comprendre l'écriture et d'écrire eux-mêmes.

La complexité du symptôme aphasie est donc considérable comme vous pouvez le voir et aujourd'hui, dans toute observation clinique bien recueillie, il est nécessaire de passer en revue et de signaler les particularités dont je viens de vous donner une rapide énumération. Il faut par conséquent distinguer l'une ou l'autre des trois espèces d'aphasie et signaler également les variétés pouvant exister dans chacune de ces espèces. Et cependant tout n'est pas dit encore et, depuis les célèbres travaux de MM. Wernicke, Küssmaul, Charcot, dont je vous ai parlé, l'étude de l'aphasie est devenue plus complexe encore.

Au début de cette leçon vous m'avez entendu prononcer les mots de surdité verbale, de cécité verbale, d'aphasie motrice. Rapidement, avant d'aller plus loin, je dois vous rappeler leur signification.

L'exercice d'une des espèces quelconque du langage suppose plusieurs actes successifs. Pour parler il faut avoir appris à parler; pour écrire il faut avoir appris à écrire; pour rendre la pensée par des signes mimiques il faut avoir connaissance de ces signes. Or, suivant les conceptions actuelles de la physiologie

de ces actes, voici comment se ferait et l'éducation et l'usage du langage parlé et du langage écrit pour nous en tenir simplement à ces deux espèces de langage.

Pour la parole, les mots de la langue, recueillis par l'oreille puis par le nerf acoustique, sont collectés et emmagasinés, si je puis m'exprimer ainsi, dans un centre spécial désigné, d'après M. Charcot, sous le nom de centre de la mémoire des mots, C M M (voir la figure 10). Ce centre communique avec le centre de l'idéation, C I, où précisément chacun de ces mots se transforme en une idée. Si maintenant, de par la volonté, le centre de l'idéation est incité à reproduire le mot emmagasiné dont il a conscience, il est nécessaire qu'il s'adresse à un autre centre, C A M, ayant sous sa dépendance tout l'ensemble des actes moteurs destinés à la reproduction du mot en question : mouvements des lèvres, de la langue, du larynx. Ce nouveau centre est le centre de l'articulation des mots.

Or, il peut se faire que, par suite d'une lésion cérébrale, le centre de la mémoire des mots se trouve détruit; dans ce cas, le sujet atteint présentera une forme d'aphasie du langage parlé, qui se caractérisera ainsi qu'il suit : Il aura conservé la parole volontaire, puisque le centre de l'idéation est intact et que le centre moteur des mots est pareillement intact, mais il aura perdu l'intelligence des mots, répondra de travers aux questions qu'on lui posera et sera incapable de répéter les mots prononcés devant lui. C'est là l'aphasie sensorielle du langage parlé, la *surdité verbale* de Wernicke et Küssmaul. Il est à remarquer que ces malades ont absolument conservé l'audition de tous les sons et qu'ils ne sont en aucune façon des sourds.

D'un autre côté, la lésion cérébrale peut avoir détruit le centre de l'articulation des mots, C A M, et dans ce cas, le malade, qui entend et comprend tout ce qu'on lui dit, ne pourra articuler aucun mot, répondre à aucune question, répéter aucune parole

prononcée devant lui, désigner, par leur nom, aucun des objets qu'on lui présente ; et cependant, il a conservé le langage des signes ou celui de l'écriture, il pourra, par signes ou par écrit, répondre aux questions posées. C'est là le type de l'aphasie motrice, celui qui est connu depuis les travaux de Bouillaud, de Dax, et surtout de Broca. C'est celui qu'ont présenté les deux malades dont je vous ai raconté l'histoire.

Les recherches d'anatomie pathologique ont mis en évidence le siège des centres dont la destruction entraîne la *surdité verbale* ou aphasie sensorielle auditive du langage parlé et l'aphasie motrice, type Bouillaud-Broca. Le premier de ces centres est situé sur la première circonvolution temporale gauche. Le second est le centre de l'aphasie découvert par Broca ; il siège, vous le savez, sur le pied de la troisième circonvolution frontale gauche. C'est lui qui a été détruit chez le sujet de notre première observation.

Pour le langage écrit, nous rencontrons les mêmes formes aphasiques. Collectés par la vue, les signes de l'écriture vont aussi se déposer dans un centre spécial, centre visuel de l'écriture, en communication avec le centre de l'idéation. Et de même, si ce centre de l'idéation est incité à reproduire par l'écriture le langage écrit, il doit s'adresser à un nouveau centre (centre moteur du langage écrit) qui a sous sa dépendance tous les mouvements nécessaires à l'écriture.

De même que dans l'aphasie du langage parlé, il peut se faire que le centre visuel de l'écriture soit détruit par une lésion cérébrale. Alors le malade qui voit l'écriture, ne sait plus la comprendre ; il est atteint d'aphasie sensorielle de l'écriture, autrement dit de *cécité verbale*. Cette cécité verbale se présente sous deux formes qui ont été bien mises en évidence par Küssmaul. Tantôt, en effet, les lettres elles-mêmes ont perdu toute signification pour le malade

qui, suivant les termes employés par M. Bernard, se trouve dans la situation facile à réaliser d'un homme ayant sous les yeux un alphabet inconnu; c'est alors la cécité littérale. Tantôt, au contraire, le sujet chez qui la notion des lettres persiste, est devenu incapable de les associer pour former des syllabes et des mots; c'est la cécité verbale proprement dite. Et, comme je vous l'ai dit plus haut, des variétés relatives à l'écriture manuscrite ou imprimée, aux chiffres écrits, à la musique écrite, peuvent se rencontrer ici. Quand cette forme d'aphasie est pure, les malades peuvent écrire spontanément ou sous la dictée d'une manière très correcte; mais ils ne peuvent pas se relire et écrivent par conséquent sans leurs yeux.

Ici encore la lésion cérébrale peut avoir détruit le centre moteur du langage écrit; et, dans ce cas, le malade, qui aura conservé la lecture dans ses diverses variétés, sera incapable d'écrire. Non seulement l'écriture spontanée consécutive à un acte intellectuel sera abolie, mais le sujet ne pourra pas écrire sous la dictée, ni même copier l'écriture qu'il aura sous les yeux. Il y a donc alors une aphasie motrice du langage écrit correspondant exactement à l'aphasie motrice du langage parlé. C'est l'aphasie de la main, dit M. Charcot. Elle a été étudiée par M. Marcé (1) et M. Ogle (2) lui a donné le nom d'*agraphie* qu'elle a conservé. Mon collègue M. le professeur Pitres (3) en a publié une remarquable observation.

Comme pour l'aphasie du langage parlé, l'anatomie pathologique a pu déterminer les régions du cerveau dont la destruction entraîne soit la cécité verbale (aphasie sensorielle du langage écrit), soit l'agraphie

(1) Marcé, *Mémoire sur quelques observations de physiologie pathologique tendant à démontrer l'existence d'un principe coordinateur de l'écriture et ses rapports avec le principe coordinateur de la parole* (Société de biologie 1856, p. 98).

(2) W. Ogle, *Aphasia and agraphia* (S. Georges hosp. Rep. 1867, t. II. p. 83).

(3) Pitres, *loc. cit.*

(aphasie motrice du langage écrit). Le centre de la mémoire visuelle des mots, dont la destruction amène la cécité verbale, est situé sur le lobule pariétal inférieur gauche, vers la région du pli courbe. Quant au centre moteur de l'écriture dont la destruction produit l'agraphie, il serait situé d'après M. Charcot sur le pied de la seconde circonvolution frontale gauche.

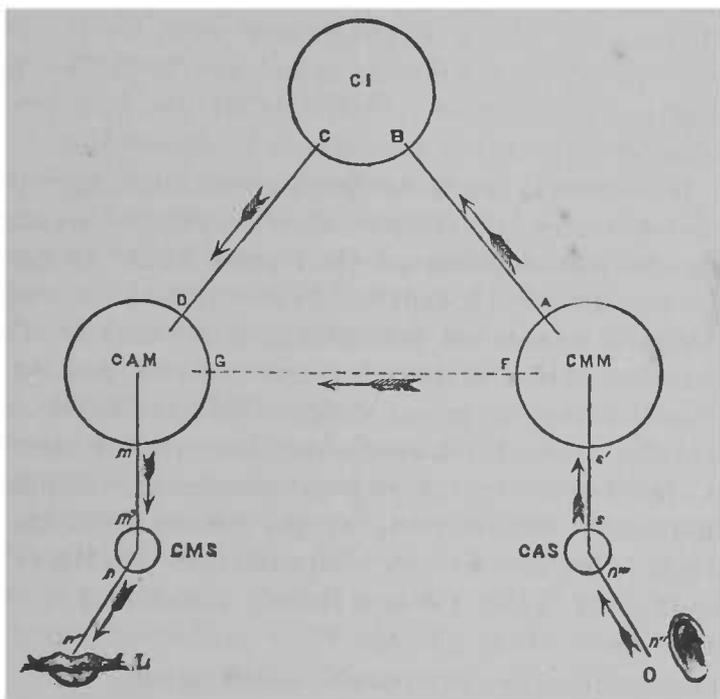


Fig. 10. — Schéma de l'aphasie du langage parlé. — O, oreille — $n' n'$, nerf acoustique. — CAS, centre auditif spinal — $s s'$ faisceaux blancs allant du centre auditif spinal au centre de la mémoire des mots. — CMM, centre de la mémoire des mots dont la destruction produit la surdité verbale. — A B, fibres blanches faisant communiquer le centre de la mémoire des mots avec le centre d'idéation. — CI, centre d'idéation. — C D, fibres blanches faisant communiquer le centre de l'idéation avec le centre de l'articulation des mots. — CAM, centre de l'articulation des mots dont la destruction entraîne l'aphasie motrice — $m m'$ faisceaux blancs allant du centre de l'articulation des mots aux différents centres spinaux, préposés à la contraction des muscles nécessaires à la parole. — CMS, centres spinaux en question — $n n'$, nerfs moteurs et muscles. — L, lèvres. — G F, faisceaux blancs établissant une communication directe entre le centre de la mémoire des mots et celui de l'articulation des mots.

L'étude du langage par signes pourrait aussi nous montrer les mêmes particularités, mais l'histoire pathologique de ce langage mimique est encore très incomplète, je n'ai donc pas à insister.

Mais, Messieurs, il nous faut aller plus loin encore et, pour nous placer dans les conditions où se trouvait la malade de notre seconde observation, reprendre de nouveau l'étude de l'aphasie du langage parlé.

Pour le faire, considérons le schéma que je vous présente (Fig. 10), et qui nous donne la conception de tous les organes nerveux nécessaires à l'exercice du langage parlé.

De l'oreille O les paroles arrivent au centre C M M, centre de la mémoire des mots, puis de ce centre au centre d'idéation, C I. Or, comme nous l'avons vu, la destruction du centre C M M entraîne la surdité verbale, mais il est évident que cette surdité verbale pourra aussi être produite par la destruction de la ligne A B, qui relie le centre de la mémoire des mots à celui de l'idéation, car, dans ce cas, le centre C M M, ayant perdu ses connexions, sera complètement annihilé au point de vue fonctionnel, ce qui équivaldra exactement à sa destruction même. Il y aura donc là une surdité verbale par défaut de conductibilité.

De même, nous le voyons par le schéma, le centre d'idéation est en communication avec le centre de l'articulation des mots ou centre de Broca. La destruction de ce centre, C A M, entraîne à sa suite la suppression du langage parlé; mais nous comprenons également que la destruction de la ligne C D, qui relie le centre d'idéation C I au centre C A M, entraîne aussi la suppression du langage articulé, au moins du langage volontaire et spontané, car, dans ce cas, ce centre CAM ne communique plus avec le centre C I et se trouve vis à vis de ce dernier absolument comme s'il était détruit. Il y a donc là une

aphasie motrice par défaut de conductibilité de l'acte volontaire spontané.

Or, messieurs, il existe dans la science un grand nombre d'observations d'aphasie où l'on voit les malades être complètement incapables de prononcer spontanément une seule parole, mais qui cependant peuvent répéter les mots qu'on prononce devant eux et peuvent également lire à haute voix. Chez ces malades, le centre moteur du langage parlé est donc intact et ils ne sont aphasiques que pour la parole spontanée. Pour comprendre ces faits, l'on admet que le centre sensoriel, C M M, de la mémoire des mots a des connexions directes avec le centre moteur du langage parlé, C A M, connexions représentées dans le schéma par une ligne ponctuée.

Supposez actuellement qu'une lésion anatomique ait détruit à la fois la ligne C D unissant le centre de l'idéation au centre moteur de Broca, et la ligne F G, unissant le centre auditif de la mémoire des mots à ce même centre de Broca, il en résultera que ce dernier centre ne recevra plus d'incitations volontaires ni d'incitations sensorielles, qu'il sera complètement isolé et par conséquent, au point de vue fonctionnel, absolument annihilé. Cet état correspondra exactement à sa destruction. Le malade placé dans ces conditions ne pourra plus prononcer une parole spontanément, il ne pourra plus répéter un seul mot prononcé devant lui, il ne pourra plus lire à haute voix, etc. C'est un aphasique du type de Bouillaud-Broca, exactement semblable à celui qui a une destruction du pied de la troisième circonvolution frontale. Il y aura donc encore là un type d'aphasie motrice par défaut de conductibilité.

Il est un dernier type de cette aphasie, c'est celui qui est réalisé par la destruction des fibres blanches parties de la troisième circonvolution frontale pour gagner, suivant la ligne *m m'* du schéma, à travers le centre ovale, la capsule interne et le pédoncule céré-

bral, les noyaux d'origine des nerfs qui commandent à tous les muscles mis en jeu dans l'exercice de la parole et qui sont représentés par le centre spinal, C M S, du schéma. Ce type a été bien mis en lumière par les recherches de M. Pitres sur les lésions du centre ovale accompagnées d'aphasie et dont je vous ai rapporté un certain nombre d'observations.

Ces données acquises, voyons maintenant dans quelle catégorie d'aphasique doit être placé la malade de notre seconde observation. Je vous rappelle que cette femme avait conservé la mémoire auditive du langage parlé, qu'elle comprenait absolument tout ce que nous lui disions, qu'elle y répondait par une mimique très expressive de la figure et par gestes manuels. Je vous rappelle encore qu'elle n'avait appris ni à lire ni à écrire, et que, par conséquent, il ne pouvait être question chez elle d'une aphasie du langage écrit, ce langage n'existant pas pour elle. Je vous rappelle enfin qu'elle avait perdu la parole spontanée et volontaire, ainsi que le pouvoir de répéter les paroles prononcées devant elle. Donc, cette femme n'était atteinte ni de cécité verbale, ni d'agraphie, ni d'amimie (aphasie des signes), ni de surdité verbale, aphasie sensorielle du langage parlé. Mais, franchement et absolument, elle réalisait le type de l'aphasie motrice de Bouillaud-Broca.

Or, nous l'avons vu, ce type symptomatique peut être réalisé par des lésions anatomiques siégeant dans diverses régions de l'hémisphère cérébral gauche. En première ligne, il faut placer les lésions du pied de la troisième circonvolution frontale où siège le centre moteur du langage articulé comme l'a établi Broca et comme l'ont prouvé des centaines d'observations ayant confirmé la découverte de ce grand savant. En seconde ligne, il faut citer les lésions du centre ovale qui intéressent les fibres blanches, allant, comme je viens de vous le dire, du centre de Broca aux centres spinaux des nerfs assurant la contraction des mus-

cles dans l'acte du langage. C'est là une aphasie motrice de conductibilité. Enfin, l'on doit citer, comme je vous l'ai fait comprendre, des lésions qui amènent la destruction des connexions nerveuses existant, d'une part, entre le centre d'idéation et le centre Broca et produisant la suppression du langage spontané, et, d'autre part, entre ce même centre de Broca et le centre auditif des mots, et produisant la suppression de la faculté de répéter la parole. Ce serait là, comme je vous l'ai dit, une seconde forme d'aphasie de conductibilité motrice.

Chez notre malade, nous ne pouvons, pour interpréter l'espèce d'aphasie dont elle était atteinte, que faire deux hypothèses. Ou bien, chez elle, le centre moteur (centre de Broca) était détruit, ou bien il s'agissait d'une aphasie de conductibilité de la seconde forme, puisque la substance blanche du centre ovale était absolument intacte.

La première de ces hypothèses, en raison de l'intégrité de la troisième circonvolution frontale, dans le cas particulier, entraînerait forcément à sa suite l'idée d'une variation possible dans la situation du centre moteur du langage parlé, d'une ectopie de ce centre, suivant les termes de M. Colombes, de la possibilité de son siège dans les circonvolutions de l'insula de Reil. Or, je vous le dis très nettement, en face des si nombreuses observations qui ont démontré la localisation de Broca, d'accord avec M. Déjerine, il me paraît difficile d'accepter cette manière de voir, et vous avez vu combien les observations même que je vous ai citées la rendent peu probable.

La seconde hypothèse faisant de notre malade une aphasique par défaut de conductibilité suivant la seconde forme, eu égard à la lésion de l'insula, nous entraîne à considérer cette région cérébrale comme étant traversée par les conducteurs nerveux unissant le centre de Broca au centre de l'idéation et à celui de la mémoire auditive des mots. C'est à cette ma-

nière de voir que semble se rallier M. Déjerine pour interpréter l'aphasie du malade qu'il a observé et dont je vous ai cité l'observation. Et pour mon compte, j'ai tendance à l'accepter également, tout en faisant les réserves que fait lui-même cet auteur en disant : « Il ressort de l'observation précédente ce fait que l'insula joue un rôle important dans la fonction du langage articulé. Quant à savoir si ce lobule joue ce rôle en tant que centre de mémoire des mouvements, ou simplement en tant que lieu de passage des fibres reliant les mémoires motrices aux mémoires sensorielles, il me paraît impossible actuellement de se prononcer à cet égard, bien que j'incline plutôt vers la deuxième hypothèse. »

M. Lichtheim, dont je vous ai rapporté l'observation au cours de cette leçon, a localisé également l'aphasie de conductibilité dont je parle dans le lobule de l'insula. Voici les caractères qu'il assigne à cette variété d'aphasie : « La parole et l'écriture sont encore comprises, l'acte de copier est possible. Il y a paraphasie (1)

(1) Mon excellent collègue et ami, le professeur Armand de Fleury, est, je crois, le premier qui ait employé sinon créé, l'expression de *paraphasie* comme qualifiant une lésion du langage articulé.

Dans un travail qu'il publia en 1864, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie de Paris* : *Essai sur la pathologie du langage articulé*, M. de Fleury classait comme suit, les *Mutités acquises*.

**1^{re} SÉRIE. — Troubles du langage par lésion de l'intellect
idéation.**

Aphasie. — Impossibilité intellectuelle de construire une phrase.

Dysphasie. — Difficulté de penser une phrase.

Paraphrasie. — Erreur dans la composition intellectuelle de la phrase.

**2^{me} SÉRIE. — Troubles du langage par défaut de transmission
du conamen cérébral à l'appareil moteur.**

Aphasie. — Impossibilité de transmettre la parole intérieure à l'appareil d'articulation.

Dysphasie. — Difficulté de transmettre cette parole intérieure.

Paraphrasie. — Erreur dans l'acte de transmission.

3^{me} SÉRIE. — Mutité par trouble d'articulation.

Alalie. — Impossibilité d'articuler par paralysie glosso labio-pharyngienne.

Dyslalie. — Difficulté d'articuler (bégaiement).

Paralalie. — Fausse articulation des mots (grasseyer, blèser).

pour la parole spontanée, pour l'écriture volontaire, pour la faculté de répéter, pour la faculté d'écrire sous la dictée, pour la lecture à haute voix.» Donc, d'après cet auteur, ce qui distinguerait surtout l'aphasie due aux lésions de l'insula ce serait cette altération du langage parlé ou du langage écrit que l'on connaît sous les noms de paraphasie et de paragraphie. La paraphasie est une sorte d'ataxie dans le langage parlé. C'est, dit Kussmaul, un trouble de la parole dans lequel « les idées ne répondent plus à leurs images vocales, si bien qu'au lieu de mots conformes au sens, surgissent des mots d'un sens contraire, complètement étrangers et incompréhensibles ». Dans la paragraphie, les malades tracent des lettres qui ne constituent qu'un assemblage de caractères ou de syllabes sans signification ; ils mélangent l'ordre des lettres dans un même mot ; c'est donc aussi une sorte d'ataxie du langage écrit.

Or, d'après les faits connus, il est actuellement impossible d'accepter cette symptomatologie de M. Lechtheim pour les lésions de l'insula de Reil. En effet, la paraphasie se rencontre assez fréquemment avec les lésions du pied de la troisième circonvolution frontale. Une remarquable observation de M. Bourneville (1) en est un exemple. D'un autre côté, ni dans

4^{me} SÉRIE. — Mutité par paralysie réflexe.

<i>Aphthongie.</i> — Impossibilité	de la parole, non plus par lésion organique du cerveau, mais par névrose réflexe, mutité hystérique, mutité après fièvre typhoïde, angine couenneuse, etc. etc.
<i>Dyphthongie.</i> — Difficulté ...	
<i>Paraphthongie.</i> — Erreur....	

Ainsi, M. de Fleury, bien des années avant les divisions en centres d'idéation, et cécité et surdité verbales, avait nettement vu et établi par des observations ces trois sortes de mutités acquises : lésion du centre d'idéation, lésions du centre conducteur, lésion du centre coordinateur. Son mémoire manuscrit avait été couronné par l'Académie de Bordeaux.

(1) Bourneville (*Progrès médical*, 1874).

l'observation de M. Déjerine, ni dans celle de notre malade, il n'y avait de paraphasie, mais bien une aphasie motrice absolue. J'ajouterai encore, comme je vous l'ai dit déjà, que l'observation de M. Lichtheim n'a pas la valeur démonstrative qu'il a voulu lui attribuer puisque, vous l'avez vu, dans ce cas, simultanément avec la lésion de l'insula, il existait également une lésion de la troisième circonvolution frontale. Au reste M. Allen Star (1) a publié également un cas très remarquable de paraphasie dans lequel il n'y avait pas de lésion de l'insula, mais bien une lésion hémorragique du pli courbe.

En résumé donc, Messieurs, et pour terminer, je vous dirai que le rôle de l'insula de Reil dans la fonction du langage parlé est encore entouré de beaucoup d'obscurité. Il n'est cependant pas probable que le centre moteur de ce langage y ait son siège; mais il pourrait bien se faire que cette région cérébrale fût parcourue par des éléments nerveux reliant le centre moteur du langage au centre de la mémoire auditive et au centre d'idéation. Au point de vue physiologique, l'aphasie résultant des lésions de l'insula serait donc une aphasie de conductibilité et, au point de vue anatomique, on pourrait peut-être lui donner le nom *d'aphasie par lésions transcorticales*, suivant l'expression de M. Wernike, l'aphasie de conductibilité par lésions du centre ovale prendrait dans ce cas le nom *d'aphasie par lésions subcorticales*.

Et pour conclure au sujet de l'ectopie possible du centre moteur du langage parlé, je vous dirai que, jusqu'ici, la seule ectopie démontrée est celle que Broca lui-même a reconnue, celle que l'on observe chez les gauchers, chez qui le centre en question est situé sur le pied de la troisième circonvolution frontale droite.

(1) (Allen Star, *Cortical lesions of the brain* (Amer. Journ. of the med. sc., 1884, p. 366).

SIXIÈME LEÇON

**Sur un cas de tumeur intracrânienne ayant comprimé
le cervelet et le bulbe rachidien.**

MESSIEURS,

Je veux vous entretenir aujourd'hui d'un cas de tumeur intra-crânienne que nous avons observé dans ces derniers temps. Pendant la vie de la personne qui en était porteur, je vous ai montré à son lit toutes les particularités cliniques de ce cas si rare et si intéressant. Après la mort nous avons fait ensemble l'autopsie et nous avons pu, pièces en main, contrôler le diagnostic que nous avons porté. Nous possédons donc actuellement toutes les pièces du procès pathologique et nous pouvons en refaire une étude d'ensemble qui, je le crois, sera de la plus grande utilité.

Voyons d'abord l'histoire clinique de notre malade :

La nommée Jeanne Caz..., domestique, âgée de trente-cinq ans, née à Bayonne, est entrée le 8 mai 1889 dans notre salle 6, où elle fut placée au n° 18. Ses antécédents héréditaires sont sans valeur. Son père est mort d'une maladie indéterminée ; sa mère, âgée de soixante-cinq ans, jouit d'une bonne santé ; elle a un frère qui se porte très bien. Ses antécédents personnels ne nous disent que fort peu de choses. A sept ans, elle a eu la rougeole ; à treize ans et demi elle a été menstruée et ses règles ont toujours été très irrégulières. Devenue enceinte

à l'âge de vingt ans, elle a eu un accouchement normal et n'a éprouvé aucun accident puerpéral. Malgré un interrogatoire très circonstancié, appuyé d'un examen spécial à chacune de ces deux affections, il nous a été impossible de constater chez elle l'existence de la syphilis ou de l'alcoolisme. Nous apprenons seulement que, de tout temps, elle a eu un caractère triste et mélancolique et que, dans ces dernières années, elle a eu de grands chagrins pour affaires de famille.

La maladie qui la fait entrer à l'hôpital est une céphalalgie des plus violentes dont elle fait remonter le début au mois de janvier 1889 et qu'elle rapporte aux grandes fatigues et à la chaleur du fourneau à laquelle elle se trouvait exposée du fait de son métier de cuisinière. A divers moments de la journée cette céphalalgie, dit-elle, se présentait avec une intensité extrême et il lui semblait qu'elle ressentait comme de violents coups de marteau dans la tête. Ces crises s'accompagnaient de nausées et de vomissements très répétés. Fréquemment aussi elle avait des pertes de connaissance et, si elle était debout au moment de la crise, elle était prise de vertige et il fallait la soutenir pour l'empêcher de tomber.

Tels étaient les seuls renseignements donnés spontanément par la malade qui, du reste, avait conservé intacte toute son intelligence et qui, pendant l'interrogatoire, se plaignait à chaque instant de ses douleurs de tête. Comme vous pouvez le voir, les dits renseignements étaient bien vagues et ne nous permettaient guère de faire une hypothèse quelconque au sujet de la maladie de cette femme.

Mais allons plus loin. L'examen direct nous montrait ce qui suit ;

Le crâne de cette femme est bien conformé ; nulle part on n'y trouve de saillies ou de dépressions anormales, et la pression sur toute la voûte crânienne est absolument indolore. A la face on constate que les plis frontaux sont peu accusés des deux côtés,

qu'il n'y a pas de déviation des ailes du nez, mais qu'il existe un très léger effacement du sillon nasolabial droit et que la commissure labiale du même côté est aussi très légèrement déviée. Pas de ptosis des paupières supérieures, pas de paralysie de l'orbitaire des paupières, pas de déviation de la langue ni de la lèvre; la malade souffle bien, elle ne sait pas siffler. Légère inégalité pupillaire, la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. A la face, la sensibilité tactile est intacte dans ses différents modes.

— Du côté du cou et du côté du tronc il y a peu de chose à signaler : la motilité est intacte partout, la pression sur le trajet du phrénique n'est pas douloureuse ; il n'y a pas de raideur à la nuque. Partout aussi dans ces régions la sensibilité est normale et cependant on trouve au-dessous du mamelon droit un point où il existe réellement de l'hypéresthésie ; dans ce point la sensibilité à la piqûre est très vive et la douleur ressentie véritablement exagérée.

Les membres supérieurs sont dans l'état physiologique. On n'y observe ni paralysie, ni contracture, ni atrophie musculaire, ni tremblement. La force musculaire est également conservée, bien que diminuée toutefois, puisqu'à la main droite on obtient au dynamomètre 22 kilog. et à la main gauche 21 kilog. La sensibilité dans tous ses modes est aussi intacte dans toute l'étendue de ces membres. Nulle part on ne trouve de plaques d'anesthésie ou d'analgésie. Pendant les crises, alors que la malade perd connaissance, on constate cependant un peu de raideur musculaire. Il n'y a pas de réflexes tendineux.

Aux membres inférieurs il n'existe pas davantage de troubles moteurs ou sensitifs. Les muscles ne sont pas atrophiés. La marche s'effectue lentement mais normalement ; la malade ne fauche pas en marchant ; elle ne traîne pas ses pieds sur le sol et ne frappe pas du talon. Elle a bien la sensation du sol. Toutefois,

fait important à signaler, elle dit qu'elle est obligée de se surveiller en marchant, car sans cela elle tomberait de côté mais pas plus d'un côté que de l'autre. Nous n'avons pas observé chez la malade d'impulsions motrices involontaires, telles que l'entraînement latéral ou la tendance au recul. Quant à la force musculaire elle était conservée dans toute son intégrité. La sensibilité est également intacte, comme je l'ai dit tout à l'heure et nulle part il n'existe de plaques d'anesthésie ou d'analgésie.

Comme je vous l'ai dit au commencement de cet entretien, la malade se plaint surtout d'une céphalalgie violente. Cette céphalalgie n'a pas de siège bien précis, bien limité ; elle n'est ni frontale ni occipitale et ne se manifeste pas plus d'un côté que de l'autre, mais s'étend dans toute la tête. Ce qu'elle a surtout de spécial ce sont ses exacerbations qui surviennent plusieurs fois dans la journée, sans périodicité bien accusée, et sont véritablement affreuses. A ce moment la malade pousse des cris, se plaint d'une manière incessante, évite tout mouvement et se prend la tête entre les mains pour assurer plus complètement, s'il est possible, son immobilité. A ce moment aussi la malade est prise de vertige ; il lui semble qu'elle tourne et qu'elle voit aussi les objets qui l'entourent, tourner autour d'elle. Elle accuse aussi alors des fourmillements dans les membres, des bourdonnements dans les oreilles et particulièrement dans l'oreille gauche, où, dit-elle, il lui semble qu'on souffle avec un soufflet de forge. Des vomissements fréquents accompagnent encore chacune des exacerbations douloureuses que la malade appelle ses crises. Pendant leur durée qui varie d'une demi-heure à une heure, la malade vomit quatre ou cinq fois et ces vomissements se font le plus souvent sans trop grands efforts. Enfin, une et deux et trois fois même par jour, au moment où la douleur atteint son paroxysme, la malade perd connaissance ; elle s'évanouit

réellement, mais sans jeter de cris, sans avoir l'écume à la bouche, sans avoir le pouce fléchi dans la paume de la main, sans présenter de convulsions, soit toniques, soit cloniques. Ces syncopes ne s'accompagnent pas par conséquent d'aucun symptômes épileptiformes.

Les organes des sens ne paraissent que fort peu intéressés. La vue a conservé toute son acuité ; il existe cependant un peu de photophobie et la pression des globes oculaires est douloureuse, plus particulièrement à droite qu'à gauche. La sensibilité de la conjonctive est aussi diminuée des deux côtés, car on peut introduire dans les sacs conjonctivaux une tête d'épingle, sans que la malade accuse de douleur. Tous les mouvements des yeux sont conservés ; il n'y a pas de nystagmus. L'ouïe est également conservée ; cependant, l'acuité auditive est un peu diminuée du côté gauche. Nous avons déjà vu que, pendant ses crises, la malade se figure qu'on souffle dans cette oreille comme avec un soufflet de forge. La percussion de l'apophyse mastoïde gauche est douloureuse. Rien à signaler au sujet de l'odorat, si ce n'est une diminution de la sensibilité réflexe de la muqueuse pituitaire, puisqu'il faut introduire assez profondément dans les narines, environ 3 centimètres, un petit rouleau de papier pour que la malade accuse une sensation désagréable et des envies d'éternuer. Le goût n'est en aucune façon modifié.

Les fonctions psychiques sont intactes ainsi qu'il a été dit. Il n'y a pas de délire, pas de rêvasseries, pas de coma ou de tendance au sommeil. Le caractère de la malade est mélancolique ; elle pleure et elle rit facilement. Enfin il n'existe aucun trouble de la parole.

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur l'état des différents appareils organiques : à part un certain état saburral de la langue et une constipation assez persistante pour ne permettre ordinairement

des gardes-rob^es que tous les huit jours, il n'y a rien à signaler ici que les vomissements. Mais ces vomissements nous ont paru avoir, dans le cas particulier, une importance tout à fait exceptionnelle. En effet, ils ont commencé presque dès le début des accidents, c'est-à-dire vers le milieu du mois de janvier et, depuis cette époque, ils ont persisté et se sont montrés de plus en plus fréquents à mesure que les exacerbations de la céphalalgie ont elles-mêmes augmenté de fréquence. Ces vomissements, comme je l'ai dit plus haut, mais comme il me semble nécessaire de le redire encore, accompagnent les exacerbations douloureuses ; ils ont lieu avec peu d'efforts et les matières vomies sont des matières alimentaires ou bien des matières glaireuses colorées ou non par la bile ; parfois même il semble qu'elles soient constituées par de la bile en nature. Jamais, du reste, la malade n'a vomi de sang pur ; jamais non plus elle n'a eu de selles mélaniques. L'examen de l'estomac ne montre, au surplus, aucune altération anatomique de l'organe ; il n'y a pas de douleurs spontanées ou provoquées au niveau de la région épigastrique ; il n'existe pas de point douloureux à la colonne vertébrale au niveau de l'appendice xyphoïde ; rien n'indique une dilatation de l'estomac. Le foie, la rate, sont sains ; jamais la malade n'a eu d'ictère.

L'appareil cardio-pulmonaire ne nous a présenté rien de particulier à signaler si ce n'est un peu de congestion sur la hauteur de deux mains à la base du poumon gauche. Le rythme cardiaque est normal ; le pouls bat 80 fois par minute. A aucun moment la malade n'a eu de fièvre.

Ajoutons pour terminer cet examen que la malade est bien réglée, et qu'il n'existe aucun trouble du côté des fonctions urinaires. Les urines sont normales ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Tels sont, messieurs, les symptômes que nous présentait cette malade, symptômes bien peu accusés

comme vous le voyez, et à l'aide desquels nous devions établir cependant un diagnostic.

Une première question à résoudre se posait ici. Étions-nous en face d'une maladie *cum materiâ* ou bien avions-nous purement et simplement affaire à une névrose.

Dans le cas particulier du reste la seule névrose qui aurait pu être mise en cause était sans contredit l'hystérie, puisque rien dans l'étude symptomatique que nous venons de faire ne pouvait nous faire songer à la possibilité de l'existence de l'épilepsie et tout au contraire nous faisait repousser l'idée de cette maladie. Dans les crises de notre malade, en effet, alors même qu'elle perdait connaissance, il n'y avait pas d'aura précurseur de la crise ; il n'y avait pas de cri accompagnant cette perte de connaissance, le pouce n'était pas fléchi dans la paume de la main ; il n'y avait pas d'écume à la bouche, pas de convulsions toniques ou cloniques. D'un autre côté l'hystérie elle-même ne pouvait pas être établie sur des bases sérieuses. Jusqu'au moment du début de son mal, cette femme avait joui d'une bonne santé et n'avait jamais eu rien qui ressemblât à des crises hystériques. L'examen prouvait du reste que partout, chez elle, à la face comme sur le tronc et sur les membres, la sensibilité était intacte et nulle part nous n'avions trouvé ni plaques d'anesthésie ou d'analgésie, ni zones hystérogènes. A la vérité les conjonctives étaient peu sensibles ; à la vérité, pendant les deux premiers jours, on avait pu constater chez notre malade la diminution du reflexe pharyngien ; mais, d'une part, ce dernier symptôme n'avait pas persisté et d'autre part cette diminution de la sensibilité des conjonctives ne pouvait suffire à elle seule pour nous faire accepter le diagnostic d'hystérie, quand nous ne trouvions pas davantage ni clou hystérique ni boule hystérique, ni contractures, ni convulsions, ni même de plaques d'insensibilité ou de zones hysté-

rogènes. Toutes ces considérations devaient par conséquent nous amener à repousser le diagnostic hystérie, comme nous avons repoussé le diagnostic épilepsie et à conclure en faveur d'une maladie autre qu'une simple névrose, d'une maladie *cum materiâ*.

Mais dans ce cas il s'agissait d'un problème des plus difficiles eu égard au peu de caractéristique des symptômes et nous devons envisager les deux questions suivantes : 1. Existait-il une maladie cérébrale ? 2. Existait-il une maladie cérébelleuse ?

Et tout d'abord existait-il une lésion cérébrale ? *A priori*, il était évident que nous ne pouvions admettre la présence des lésions vulgaires du cerveau. Les hémorragies et les ramolissements de cet organe ne s'établissent pas comme s'était établie la lésion de notre malade. D'habitude, en effet, leur début est brusque, pour ainsi dire instantané, et se marque par une attaque d'apoplexie, attaque plus ou moins importante, plus ou moins prolongée, mais qui est pour ainsi dire de règle. Et cette attaque d'apoplexie s'observe dans toutes les localisations de l'hémorragie ou du ramollissement du cerveau, pour ainsi dire. Que le foyer morbide soit situé, en effet, dans les lobes antérieurs de l'organe, qu'il occupe les zones psycho-motrices, qu'il se soit même produit dans les lobes pariétal, occipital, temporal, qu'il ait enfin son siège à la base de l'encéphale, vers la protubérance et le bulbe lui-même, ou bien encore qu'il se soit formé dans la profondeur du cerveau, dans le centre ovale, les noyaux gris ou la capsule interne, toujours son apparition aura été signalée par l'attaque d'apoplexie en question.

Sans doute, nous savons que, dans certains ramolissements cérébraux consécutifs le plus souvent à l'oblitération thrombotique des artères de l'organe, oblitération due elle-même à l'athérome artériel ou bien encore à une endo et péri-artérite oblitérante, souvent d'origine syphilitique, sans doute nous

savons, dis-je, que dans certains ramollissements, la lésion peut s'établir lentement, insidieusement, pour ainsi dire, et qu'alors l'attaque d'apoplexie fait défaut ; mais, dans ces cas, le plus souvent aussi, en raison même du siège de la lésion vers les régions psychomotrices, on observera des paralysies, associées ou dissociées, dans tout un côté du corps, à la face, au membre supérieur ou au membre inférieur. On pourra trouver aussi, toujours en raison du siège de la lésion, une diminution notable des fonctions intellectuelles, de l'aphasie ou une forme symptomatique dérivée, cécité verbale, surdité verbale, ou bien encore la déviation conjuguée de la tête et des yeux, de l'hémianesthésie, etc., etc. De plus ces localisations diverses du ramollissement cérébral vers les lobes antérieur, moyen, postérieur de l'organe, ne s'accompagnent pas des symptômes que nous avons rencontrés chez notre malade, et, en particulier, elles ne donnent pas lieu à ces douleurs intolérables accompagnées des crises paroxystiques, si particulières, que nous rencontrions ici.

Je crois donc avoir été dans la vérité en affirmant, dès le principe, que nous ne nous trouvions pas en présence d'un cas de lésion vulgaire, hémorragie ou ramollissement du cerveau. Mais ceci établi, nous devons nous demander s'il n'existait pas de tumeur cérébrale, et s'il en existait une, quelle était sa nature et son siège.

Si les tumeurs cérébrales peuvent exister sans produire aucun symptôme appréciable, et si, dans la science, on rencontre un grand nombre de cas de ces tumeurs qui n'ont été révélées que par l'autopsie, il est certain, cependant, que souvent ces tumeurs donnent lieu à des manifestations symptomatiques importantes. Dans les trois cinquièmes des cas, la douleur existe et se manifeste sous la forme d'une céphalalgie variable d'intensité et pouvant fréquemment devenir atroce. Parfois, mais le fait est assez

rare, cette douleur revet un caractère intermittent ; M. le professeur Ball a cité un exemple de cette intermittence dans la douleur. Chez la malade observée par cet auteur, la douleur, dont l'intensité était vraiment atroce, avait un type quarte très régulier et ses accès revenaient tous les trois jours. Dans les deux jours intermédiaires, la malade jouissait d'un calme relatif. Mais, comme je vous le dirai tout à l'heure, ces intermittences dans la douleur sont rares dans le cas de tumeur cérébrale et les auteurs, nous le verrons plus loin, les considèrent plus spécialement comme propres aux tumeurs cérébelleuses. Indépendamment de ces douleurs de tête, on observe aussi fréquemment, dans le cas de tumeur cérébrale, la névralgie trifaciale, des douleurs à la nuque ou dans les membres.

Le plus souvent il existe aussi des troubles de la sensibilité générale. Tantôt il y a de l'hypéresthésie; mais, le plus habituellement c'est l'anesthésie que l'on observe et cette anesthésie peut être générale ou limitée à un seul côté du corps, à la face seule, à un seul membre. L'hémianesthésie faciale est sans contredit la plus fréquente de ces anesthésies localisées ; elle se montre presque toujours du côté de la lésion anatomique. Les troubles de la vue sont aussi extrêmement fréquents dans les tumeurs cérébrales ; l'amaurose et l'amblyopie frappent presque toujours les deux yeux à la fois, parfois un seul œil est atteint et c'est le plus souvent celui du côté opposée à la lésion. Disons encore que les troubles de l'ouïe, surdité, bourdonnements d'oreilles, peuvent aussi exister dans ces cas ; mais ils sont de beaucoup moins fréquents que ceux de la vue. Enfin la perte de l'odorat et celle du goût ont encore été signalées par les auteurs.

A côté des troubles de la sensibilité générale et spéciale dont je viens de vous parler il faut immédiatement placer les troubles de la motilité. En première ligne, il faut citer les paralysies motrices qui doivent

figurer ici comme un des signes les plus habituels des tumeurs cérébrales, si bien que MM. Ball et Kris-haber ont pu dire que « l'absence de toute paralysie du mouvement dans les cas de tumeurs cérébrales est un fait très exceptionnel, bien qu'il en existe des exemples vraiment authentiques » La plupart du temps, ces paralysies s'établissent d'une manière lente et progressive en présentant des alternatives de rémission et d'exacerbation; souvent elles affectent un caractère parétique pour ne devenir de véritables paralysies que dans les derniers temps de la vie. L'hémiplégie, les monoplégies de la face, du membre supérieur, du membre inférieur, enfin la paraplégie et la paralysie simultanée des quatre membres s'observent en suivant l'ordre de fréquence que je viens de leur donner. Ces dernières paralysies toutefois sont rares. Parfois aussi on observe l'embarras de la parole, la paralysie de la langue et même l'aphasie motrice ou toute autre espèce d'aphasie et, comme vous le comprenez, le plus souvent, ces différentes paralysies sont en rapport avec le siège de la tumeur, pourvu toutefois qu'elle n'ait pas acquis un volume trop considérable. Il convient encore de signaler la paralysie des sphincters qui serait un des symptômes fréquents des tumeurs cérébrales,

A côté des paralysies il faut placer de suite les convulsions qui, tantôt sont généralisées et affectent le type des attaques épileptiformes (épilepsie symptomatique) et qui, d'autres fois, sont localisées à un seul côté du corps, à la face seulement, au membre supérieur seul ou au membre inférieur seul et prennent alors le caractère bien connu de l'épilepsie Jacksonienne. Ces convulsions sont plus ou moins fréquentes, et, quand elles sont localisées, elles peuvent être d'un grand secours pour déterminer le siège de la tumeur cérébrale dont elles dépendent. Ces faits vous sont connus, je n'ai pas besoin d'y insister davantage. Citons encore les contractures qui peuvent se montrer en

dehors de toute paralysie, mais qui frappent de préférence les membres déjà paralysés.

Le strabisme, simple ou double, divergent ou convergent, le prolapsus palpébral, la lagophtalmie, la dilatation ou la contraction de la pupille, la déviation conjuguée de la tête et des yeux se rencontrent encore parmi les signes des tumeurs cérébrales et ont une signification souvent importante pour la détermination du siège de ces lésions. Je n'ai toutefois pas à insister sur ces symptômes qui peuvent faire absolument défaut et qui ne se rencontraient pas chez notre malade.

L'intelligence peut rester intacte ; cependant, dans le neuvième des cas environ, on observe un affaiblissement graduel des facultés avec perte de la mémoire. Certains de ces malades paraissent absolument indifférents à tout ce qui les entoure et cet état peut aller jusqu'à la démence complète. Citons encore le vertige qui cependant n'a été observé que 26 fois sur 274 par MM. Ball et Krishaber, le baillement, les sanglots, les grincements des dents, et les attaques apoplectiformes qui, après s'être répétés un certain nombre de fois, peuvent terminer par la mort la scène pathologique.

Tous les auteurs ont signalé la fréquence des vomissements dans le cas de tumeur cérébrale ; on les a considérés comme un des symptômes les plus importants de cette maladie. Il faut reconnaître cependant que leur fréquence et leur signification au point de vue du diagnostic ont été beaucoup exagérées. MM. Ball et Krishaber, dans le dictionnaire encyclopédique, disent qu'ils ne se rencontrent guère que dans le sixième des cas. Pour mon compte personnel, depuis onze ans déjà que j'ai l'honneur d'enseigner la clinique dans cette Faculté, j'ai observé quatre cas seulement de tumeur cérébrale et, dans aucun de ces cas, les malades n'avaient de vomissements. Il ressort donc de là que, si les vomissements se rencontrent

dans les tumeurs cérébrales, ils peuvent aussi manquer et que ce symptôme, à lui seul, n'a pas la valeur diagnostique qu'on lui avait attribuée.

Vous le voyez, Messieurs, d'après cette étude des symptômes des tumeurs cérébrales, il n'était guère possible de considérer notre malade comme atteinte d'un néoplasme de cet organe. Chez elle nous ne trouvons guère, pouvant rentrer dans le tableau symptomatique que je viens de vous retracer, que les douleurs de tête et les vomissements, mais nous n'avions ni troubles de la sensibilité générale, ni troubles de la sensibilité spéciale, à part la sensation d'un bruit de soufflet dans l'oreille gauche. Chez elle, jamais il n'y avait eu de symptômes parétiques ni de paralysie complète d'aucune région du corps et, à aucun moment de l'évolution de son mal, la malade n'avait eu ni crises épileptiformes ou apoplectiformes, ni épilepsie partielle, jacksonienne. Chez elle enfin, jamais on n'avait constaté de contractures musculaires. Ajoutons encore que la malade avait son intelligence absolument intacte et qu'aucun trouble ne s'était manifesté dans les mouvements oculaires. Les symptômes ordinaires des tumeurs cérébrales manquaient donc ici et, si nous avions voulu accepter l'idée de l'existence d'une tumeur cérébrale, il nous aurait fallu ranger ce cas parmi ceux là qui sont exceptionnels et dans lesquels la tumeur passe presque inaperçue.

Mais, nous allons le voir, la douleur et les vomissements avaient ici un caractère tout particulier et, de plus, il existait un certain nombre de symptômes permettant d'admettre la présence d'une tumeur intracrânienne localisée ailleurs que dans le cerveau, probablement dans le cervelet.

Chez notre malade, sans aucun doute, la douleur était presque constante et ne se localisait pas vers la partie postérieure du crâne comme c'est l'habitude dans les maladies du cervelet ; mais on sait, depuis les

recherches de Shærer que, dans les maladies cérébelleuses, la céphalalgie peut s'étendre à toute la tête, comme dans notre cas. Bristowe (1) a fait aussi remarquer que très souvent la céphalalgie n'a pas de localisation occipitale exclusive, mais qu'elle peut s'étendre à toute la tête, particularité sur laquelle MM. Bernheim et Simon (2) ont encore insisté.

Mais, ce qui était plus caractéristique chez notre malade, c'était l'apparition des crises paroxystiques affectant une sorte d'intermittence. Or, depuis les travaux de M. Luys (3), on sait que, si l'intermittence dans la douleur peut se montrer dans les tumeurs cérébrales, elle se rencontre plus particulièrement avec les tumeurs cérébelleuses.

Les vomissements étaient presque constants ; c'est là encore une des particularités qui se rapportent bien plus aux tumeurs cérébelleuses qu'aux tumeurs cérébrales. Hillairet avait déjà insisté sur l'importance de ce symptôme et tous les auteurs qui ont écrit sur la question ont fait de même. Dans un certain nombre d'observations que j'ai consultées, dues à Ollivier, à Jackson, à Sieffert, à Mackensie, à Bristowe, à Bernheim, les vomissements sont signalés comme incessants, véritablement incoercibles ; et, dans un cas observé par moi-même en 1883 et publié par M. le docteur Robert, alors élève de mon service, les vomissements étaient également incessants, vraiment incoercibles. Sans doute, comme je vous l'ai indiqué plus haut, les vomissements en question n'appartiennent pas en propre à la symptomatologie des tumeurs cérébelleuses, puisqu'on peut les rencontrer dans les cas de tumeur

(1) Bristow. *Cases of tubercle of the cerebellum* (St Thomas's hosp Rep. 1886).

(2) Bernheim et Simon, *Contribution à l'étude clinique des tumeurs du cervelet* (Revue méd. de l'est 1887).

(3) Luys et Voisin, *Contribution à l'anatomie pathologique du cervelet*, etc., 1878,

cérébrales et qu'ils accompagnent presque constamment les lésions méningées; mais, je le répète, leur persistance pendant longtemps, leur apparition au moment de l'exacerbation des crises douloureuses, leur répétition, incessante pour ainsi dire, se rapportent peut-être davantage à la symptomatologie des tumeurs cérébelleuses.

Le vertige, qui existait chez notre malade et qui augmentait au moment des crises douloureuses, devait encore nous faire plus particulièrement songer à la possibilité d'une lésion cérébelleuse. Ce vertige, en effet, est signalé par presque tous les auteurs et MM. Bernheim et Simon en particulier ont insisté sur sa signification. Sans doute il peut aussi exister dans les cas de lésions cérébrales mais il semble moins constant.

Notre malade présentait encore une certaine tendance aux chûtes et se sentait entraînée d'un côté ou d'un autre; elle était obligée de se surveiller beaucoup en marchant. Ce symptôme, vous le comprenez, devait avoir pour nous une très grande valeur; il était en effet, si je puis m'exprimer ainsi, l'ébauche de cette titubation spéciale aux sujets atteints de maladies cérébelleuses et sur laquelle, depuis Duchenne de Boulogne, tous les auteurs ont appelé l'attention. Certes il était peu accusé et ne rappelait que de très loin les oscillations et les vacillations, analogues à celles d'un homme ivre, que présentent les malades dont il s'agit. Mais, je vous le répète, il avait une importance très grande, surtout quand on le rapprochait de la céphalalgie, des vomissements et du vertige que nous rencontrions ici.

Je vous ai dit encore que notre malade, au moment où ses crises douloureuses étaient les plus violentes, avait souvent de véritables syncopes. Nous n'avons pas trouvé ce symptôme signalé dans les auteurs et nous avons cru pouvoir le rapporter à la violence de la douleur au moment des crises.

Certes, messieurs, il était, malgré tout, absolument difficile de se prononcer dans le cas particulier. Si plus haut je vous ai dit, en effet, que dans les tumeurs cérébelleuses on ne rencontre pas ordinairement les paralysies, les convulsions, les contractures, les troubles du côté de la vue et des muscles moteurs de l'œil, il ne faudrait pas en conclure cependant que la présence de ces différents symptômes signifiera toujours tumeur cérébrale et leur absence tumeur cérébelleuse. Dans les sciences biologiques ce raisonnement mathématique est absolument impropre et nous savons que des tumeurs cérébrales peuvent passer inaperçues, comme nous savons aussi que les tumeurs cérébelleuses peuvent s'accompagner et s'accompagnent en réalité assez souvent des symptômes dont je vous parle. Dans une statistique de M. Luys portant sur cent cas de maladies cérébelleuses, on trouve notées : l'hémiplégie 16 fois, la paraplégie incomplète 7 fois, les convulsions 12 fois. Sur 76 observations, MM. Ollivier et Leven ont signalé 8 fois l'hémiplégie complète ou incomplète, 2 fois l'hémiplégie faciale, 4 fois les mouvements convulsifs, 13 fois l'embarras de la parole. L'amaurose bilatérale a été notée 17 fois par M. Luys. Dans leur travail, MM. Bernheim et Simon indiquent aussi les convulsions épileptiformes, le tremblement choréiforme, les troubles oculaires, le strabisme, l'amaurose précoce. Les paralysies des muscles oculaires sont également indiquées par Bristowe. J'ajouterai encore que, dans un mémoire tout récent sur les kystes dermoïdes intracraniens, M. Lannelongue (de Paris) (1) s'exprime ainsi au sujet de la symptomatologie des tumeurs cérébelleuses de nature tuberculeuse : « La symptomatologie en est très diverse et mal définie, car la variété du

(1) Lannelongue, *Sur les kystes dermoïdes intracraniens* (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1889).

siège entraîne les plus grandes différences dans les manifestations. Néanmoins la céphalalgie fréquemment occipitale, les vertiges avec vomissements, la constipation et surtout les convulsions épileptiformes avec des paralysies partielles, l'hémiplégie alterne et le nystagmus forment un cortège symptomatique ayant d'autant plus d'importance qu'on trouvera chez le malade ou dans son passé d'autres accidents tuberculeux » Et ailleurs, en parlant de la symptomatologie des kystes dermoïdes intracrâniens qui, sans aucune exception, occupent toujours la région du cervelet, les fosses cérébelleuses en particulier, et qui compriment par conséquent cet organe, le même auteur dit que les attaques convulsives n'ont jamais manqué dans ces cas, qu'elles se sont montrées presque dès le début après les maux de tête, avec des nausées et des vomissements et que des paralysies sont survenues aussi dans presque tous les cas, plus particulièrement, peut-être, dans les membres inférieurs.

Vous le voyez donc, le diagnostic est rendu très difficile en pareille circonstance, et cependant, chez notre malade, je n'ai pas hésité à prononcer le nom de tumeur cérébelleuse. Et pour le faire, je me suis appuyé sur la conservation intégrale de la sensibilité et de l'intelligence existant en même temps que la céphalalgie avec crises paroxystiques, le vertige, la tendance aux chutes et les vomissements incoercibles.

Un fait analogue a été observé par M. Liebermeister et publié par M. Hafner (1). Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, dix mois avant son entrée à l'hôpital, a commencé à avoir, surtout le matin, des douleurs de tête très violentes partant de la nuque et s'irradiant en avant. Des accès vertigineux survinrent sur-

(1) Carl Hafner, *Ein fall von Gehirntumor* (Berl. Klin-Woch., 5 août 1889).

tout quand le malade était debout; il y avait des vomissements fréquents. Rien à signaler du côté des nerfs crâniens; pupille gauche un peu dilatée; état normal de l'acuité et du champ visuel, de l'accommodation et des mouvements des muscles oculaires. Pouls lent. Reflexes rotuliens intacts; sensibilité et motilité conservées. Alternatives de pâleur et de rougeur avec sueurs à la face.

Les vomissements deviennent de plus en plus fréquents ainsi que les étourdissements. Augmentation de fréquence du pouls, qui devient irrégulier

Quatre jours avant la mort qui fut subite, apparition de fièvre, diminution des vomissements, somnolence.

Liebermeister avait diagnostiqué une tumeur du cervelet, probablement un gliome. Voici ce que releva l'autopsie.

Au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche, tumeur globuleuse de trois centimètres de diamètre, blanc-verdâtre au centre avec bordure grise contenant des granulations blanc-verdâtre. La tumeur s'est manifestement développée dans la pie-mère, en comprimant seulement la substance cérébelleuse. Ramollissement de voisinage dépassant la ligne médiane. Pas de tubercules dans le cerveau ni dans les méninges. La tumeur renferme de nombreux bacilles tuberculeux; elle adhère au sinus transverse qui offre un thrombus à ce niveau.

Je n'ai pas cru pouvoir aller plus loin dans la localisation du néoplasme intra-cranien à l'évolution duquel nous assistions. Sans contredit, il eût été utile de dire de quel côté se trouvait la tumeur, et peut-être était-il possible d'avoir des présomptions à ce sujet. Les troubles auriculaires, en effet, étaient plus manifestes à gauche qu'à droite; c'était dans l'oreille gauche que la malade avait plus de diminution de l'acuité auditive et plus de bourdonnements; c'était aussi dans cette oreille qu'il lui semblait qu'on lui souff-

flait comme avec un soufflet de forge; enfin, c'était encore à gauche que la percussion de l'apophyse mastoïde était douloureuse. Comme je vous le disais tout à l'heure, il y avait donc des présomptions pour que le siège de la tumeur fut à gauche. Cependant je n'ai pas osé l'affirmer, la douleur céphalique n'ayant jamais eu de localisation dans cette région.

Quant au diagnostic de la nature de la tumeur il était impossible, puisque la malade n'avait pas eu la syphilis et qu'il n'existait chez elle aucun signe de tuberculose. Etant écartée l'idée d'un syphilome ou d'un gros tubercule du cervelet, on ne pouvait plus faire que des hypothèses dénués de preuves sur la nature de la production morbide.

Le pronostic découlait, vous le comprenez, du diagnostic porté.

En dehors d'une intervention chirurgicale dont l'indication ne pouvait être posée, vu le manque de précision du siège de la tumeur, il y avait peu de chose à faire au point de vue thérapeutique. Calmer la douleur par tous les moyens possibles était notre seul rôle.

Les accidents persistèrent pendant les jours qui suivirent l'entrée de la malade dans notre service. Céphalalgie, vomissements, crises d'exacerbations douloureuses ne furent pas modifiées par notre intervention.

Le 16 mai la malade vomit presque constamment; elle a trois fois des pertes de connaissance.

Le 17, ces accidents se renouvellent quatre fois ainsi que le 18, et la malade souffre tellement qu'elle est privée de tout sommeil.

Le 19 mai, à huit heures et demie du matin, M. Lespinasse, mon interne, est appelé en toute hâte auprès d'elle. La malade a perdu connaissance; elle est cyanosée: son pouls est filiforme; il y a de l'arythmie cardiaque. Une injection d'éther relève un

peu le pouls pour quelques minutes; mais tout à coup la malade succombe.

Cette mort si rapide, subite pour ainsi dire, apportait encore un complément au diagnostic. On sait en effet, que M. Luys a particulièrement insisté sur la rapidité des accidents ultimes dans les maladies du cervelet. Bon nombre de malades atteints de tumeurs cérébelleuses succombent, en effet, tout à fait subitement par une syncope et probablement, dans ces cas, la mort est due à l'action du néoplasme sur le bulbe rachidien dont la situation de voisinage explique le trouble fonctionnel.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie pratiquée devant vous le 20 mai. Je vous les donne tels que je les ai dictés au moment même.

Il n'y a rien à signaler dans les organes internes; tous sont sains à l'exception cependant des deux poumons qui présentent une forte congestion de leurs bases.

Encéphale. — A l'ouverture du crâne, on trouve un épanchement séreux notable, environ 100 gr., dans la cavité de l'arachnoïde, et plus particulièrement du côté droit.

L'encéphale extrait du crâne, on trouve, en arrière du rocher, dans la fosse cérébelleuse gauche, une tumeur du volume d'une mandarine.

Elle est en connexion intime avec la dure-mère, placée au-dessous de la tente du cervelet, qu'elle a refoulée en arrière.

Elle est ronde, lisse au toucher; sa consistance est celle d'une tumeur solide, offrant une certaine résistance mais sans dureté appréciable.

Elle présente quelques points plus mous que les autres, mais nulle part le phénomène bien net de la fluctuation.

A la base de l'encéphale, on trouve le lobe gauche du cervelet fortement comprimé et déjeté sur la partie latérale de la protubérance annulaire. La com-

pression en question a diminué au moins de moitié le volume du lobe cérébelleux. Le bulbe rachidien est aussi très notablement comprimé par le cervelet; il est aplati d'avant en arrière. La substance du bulbe est fortement tassée et a perdu sa forme habituelle. La protubérance annulaire a été aussi refoulée d'arrière en avant par le déplacement du cervelet.

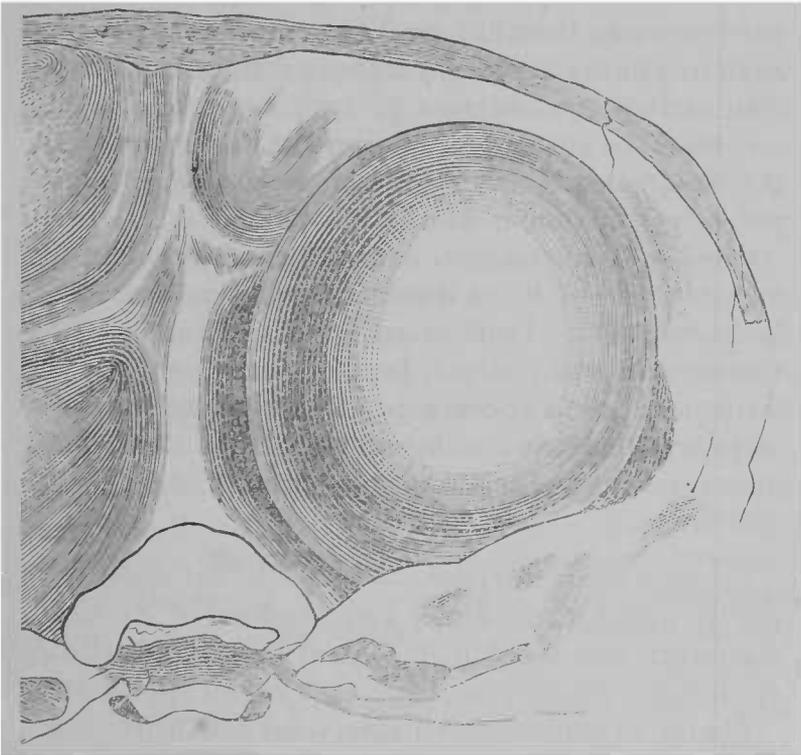


Fig. 11. — Tumeur (cholestéatome) ayant comprimé le cervelet et le bulbe rachidien.

Voici maintenant l'examen de la tumeur :

Comme nous l'avons dit, cette tumeur, du volume d'une mandarine, est en connexion intime avec la dure-mère. (Fig. 11).

Elle est recouverte par une poche très mince.

Le contenu de la poche est formé par des lamelles

stratifiées d'un blanc jaunâtre, se superposant comme les feuillets d'un livre. A la partie centrale existe un magma caséeux. Nulle part on ne trouve de poils dans la tumeur.

N'oublions pas de dire qu'en un point du crâne, correspondant à la tumeur, existe une portion de la paroi complètement dépourvue de tissu osseux. Cette partie de la paroi crânienne a pu être enlevée, sans aucune difficulté, avec le scalpel; elle s'est laissée couper comme du tissu fibreux. La partie ainsi privée d'os avait une forme ovalaire. Le grand diamètre de l'ovale était vertical et mesurait 1 c. 172; le petit diamètre transversal n'avait qu'un centimètre. Il est probable que dans cette région la paroi osseuse avait été détruite par la production morbide. Cette manière de voir trouve sa confirmation dans une observation de M. Colin (1) relative à une tumeur de la fosse cérébelleuse gauche. Dans ce cas l'os paraissait complètement sain tout d'abord, la dure-mère s'en détachait facilement au point correspondant à la lésion; mais alors on constatait à ce niveau de petites stries indiquant un commencement de résorption de la table de l'occipital.

Examen microscopique. — La poche est constituée par un mélange de fibres conjonctives et de fibres élastiques avec les éléments ayant l'aspect de cellules épithéliales dégénérées, mais sans noyau appréciable.

Quant au contenu lui-même, il est constitué essentiellement par des cristaux de cholestérine, avec des globules de graisse en certains points.

Le diagnostic porté, sous réserve, a été celui de cholestéatome.

Que vous dirais-je, Messieurs, de cette observation. Il s'agissait bien ici d'une tumeur intra-cranienne.

(1) Léon Colin, *Tumeur tuberculeuse développée à la face interne de la dure-mère, dans la fosse cérébelleuse gauche, sans adhérences avec le cervelet.* (Soc. méd. des hôp., 1878).

Nous avons diagnostiqué une tumeur cérébelleuse et nous trouvions par le fait, si ce n'est une tumeur cérébelleuse, une tumeur ayant comprimé le lobe gauche du cervelet et le bulbe rachidien. Cette tumeur nous expliquait tous les symptômes observés pendant la vie et en particulier les vomissements et les pertes de connaissance ainsi que la terminaison finale si brusque, si instantanée ; selon toute probabilité ces symptômes étaient en rapport avec la compression du bulbe rachidien.

Nous avons un regret à exprimer ici. Les symptômes n'ont pas été suffisamment précis pour nous permettre de localiser davantage le siège de la tumeur. Si nous avions pu affirmer qu'elle était à gauche, nous aurions eu une indication manifeste de l'intervention chirurgicale et il est infiniment probable qu'avec la trépanation crânienne, il eut été possible de trouver la tumeur, de la vider complètement et même d'en extirper la paroi. Sans aucun doute, alors on aurait pu avoir de grandes chances d'obtenir la guérison. Cette tumeur, en effet, se rapproche beaucoup des kystes dermoïdes de M. Lannelongue : elle aurait pu être extirpée sans pénétration dans la cavité arachnoïdienne et, avec la méthode antiseptique actuelle, cette opération aurait parfaitement réussi, j'en ai la conviction.

SEPTIÈME LEÇON

Sur quelques cas de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux. Observations cliniques. Production de la déviation oculo-céphalique dans les cas de lésions de l'écorce cérébrale. Détermination expérimentale des centres de rotation de la tête et de déviation conjuguée à la surface du cerveau. Démonstration anatomo-pathologique de ces centres.

MESSIEURS,

Dans ces derniers temps nous avons eu la bonne fortune de rencontrer dans nos salles de clinique deux cas de déviation conjuguée des yeux accompagnée de rotation de la tête. Nous avons pu, au lit de nos malades, nous rendre un compte exact de ce symptôme si particulier et, après la mort, nous avons pu également examiner les lésions anatomiques sous l'influence desquelles la tête et les yeux avaient été ainsi déviés. Je crois donc que nous possédons les matériaux scientifiques nécessaires pour étudier utilement ce symptôme que les travaux de Vulpian, de Prévost, de Landouzy et de Grasset ont particulièrement mis en lumière. Déjà, en 1881, j'ai fait, dans cette enceinte, une leçon sur un cas de ce genre, et cependant je crois utile pour votre instruction de reprendre cette question que, grâce aux faits qui se sont présentés à notre observation, je suis à même, de traiter aujourd'hui d'une manière plus complète. Voyons donc tout d'abord nos observations cliniques, en commençant par celle que j'ai recueillie en 1881.

Il s'agissait d'une vieille femme de quatre-vingts ans, couchée au n° 31 de la salle 6, où elle était en-

trée le 14 février 1881. Cette femme avait été frappée la veille d'une attaque d'apoplexie et on l'avait apportée à l'hôpital dans un état de coma profond qui persista jusqu'à la mort.

Quand nous l'avons examinée, nous avons constaté l'existence d'une hémiplégie gauche sans contractures et portant à la fois sur la face et les membres. La tête était dans un état de rotation tel que la face était absolument tournée du côté droit, par conséquent du côté opposé à la paralysie. Cette rotation pouvait être modifiée par nous, mais aussitôt que notre action pour mettre la tête dans la rectitude ou pour la tourner à gauche avait cessé, elle se reproduisait immédiatement. La cause immédiate de cette attitude était, du reste, bien évidente. En effet, en examinant les muscles du cou, nous avons reconnu que le muscle sterno-mastoïdien gauche, dont, vous le savez, la contraction amène la rotation de la tête à droite, était manifestement dur et faisait saillie sous la peau, tandis que son congénère était, au contraire, mou et effacé.

En même temps que cette rotation de la tête, notre malade présentait une déviation des deux yeux, qui étaient tournés également vers la droite. Par le fait, l'œil droit était tourné vers l'angle externe de son orbite et obéissait ainsi à l'action du muscle droit externe, tandis que l'œil gauche, tourné vers l'angle interne de son orbite, obéissait à l'action du muscle droit interne.

La malade en question présentait donc le symptôme connu sous le nom de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux, et ce symptôme se présentait ici avec cette particularité que la tête et les yeux étaient dirigés du côté opposé à la paralysie et, qu'en somme, pour employer les expressions même de MM. Vulpian et Prévost, la malade se détournait de sa paralysie et regardait sa lésion.

Nous ne pouvions, en effet, admettre ici qu'une

lésion cérébrale et même une lésion cérébrale droite dont l'hémiplégie gauche était la conséquence forcée. Au reste, trois jours après son entrée, et sans avoir présenté aucune modification dans les symptômes indiqués, la malade succombait et nous pouvions vérifier notre diagnostic. Voici les lésions révélées par l'autopsie :

Sur l'hémisphère droit il existe un ramollissement blanc d'une grande étendue. Il occupe le quart infé-

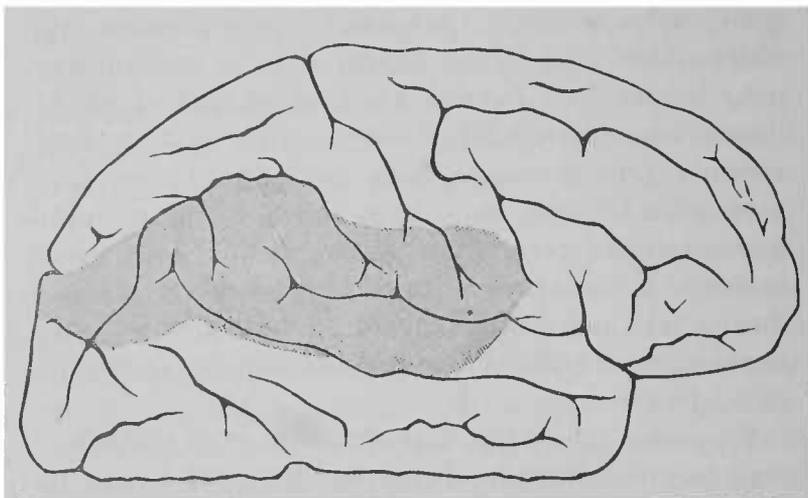


Fig. 12. — *Hémisphère droit.* — Ramollissement cérébral du quart inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, de tout le lobule pariétal inférieur, du pli courbe, des deux tiers postérieurs de la première circonvolution temporale et de la première circonvolution occipitale.

rieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, tout le lobule pariétal inférieur, le pli courbe dans toute son étendue, les deux tiers postérieurs de la première circonvolution temporale; enfin il se prolonge en arrière de la scissure perpendiculaire externe sur la première circonvolution occipitale (Fig. 12). Dans presque toute l'étendue de cette vaste lésion, le ramollissement reste limité à la substance grise. Il est à remarquer aussi que l'altération anatomique a frappé également le lobule de l'insula; et, sur les

coupes on reconnaît que, dans cette région, non-seulement la substance grise est atteinte, mais qu'il en est de même de la substance blanche, le ramollissement s'étendant jusqu'à l'avant-mur et ayant par le fait détruit toute l'épaisseur des digitations de l'insula, substance blanche et substance grise.

Cette observation, Messieurs, pose pour ainsi dire les premiers jalons de l'étude que nous avons entreprise. Elle nous fait voir nettement que le symptôme rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux, comme nous le savons du reste particulièrement depuis les remarquables travaux de Vulpian et de Prévost, peut se rencontrer dans les lésions de l'écorce des hémisphères cérébraux et spécialement dans les lésions destructives de cette écorce. Elle nous montre aussi que, dans le cas particulier, la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux s'est faite dans le sens même de la lésion anatomique et par conséquent dans le sens opposé à la paralysie, conformément à la loi de Prévost. Mais, en raison même de l'étendue de la lésion anatomique, elle ne nous permet pas de localiser d'une manière suffisamment précise la région corticale dont la destruction a pu déterminer le symptôme en question.

Voici une seconde observation : Le nommé V G. âgé de trente-neuf ans, est entré dans notre service de clinique où il a été placé salle 15, n° 21. Cet homme avait été frappé de paralysie un mois avant son entrée, mais chez lui la paralysie ne s'était établie que très lentement. Elle portait sur le membre supérieur gauche et un peu sur le côté gauche de la face ; le membre inférieur gauche était indemne et la marche était normale. Cet homme nous racontait qu'il était malade depuis environ un an, époque à laquelle il avait remarqué que son bras droit était devenu faible et avait été le siège d'une sensation de fourmillement presque constante. Cet affaiblissement du bras survenu sans cause connue avait été s'accusant

de plus en plus jusqu'au moment où tout mouvement y était devenu impossible. Mais, indépendamment de l'affaiblissement en question, d'autres phénomènes s'étaient montrés dans ce membre. Environ un mois après le début reconnu de cet affaiblissement, le malade avait eu dans son bras des convulsions qu'il qualifiait d'attaque de nerfs. Ces convulsions, autant qu'il se rappelle, étaient survenues subitement sans douleur prémonitoire aucune ; elles avaient duré environ cinq minutes. Le malade n'avait pas perdu connaissance et avait pu suivre les mouvements désordonnés de son bras gauche. Depuis cette première attaque de convulsions localisées dans ce membre, de nouvelles et semblables attaques, toujours limitées au bras, s'étaient montrées, environ tous les dix ou douze jours pendant les deux premiers mois à peu près, puis tous les trois ou quatre jours depuis lors. Depuis un mois et demi, les attaques ne se sont plus bornées au membre supérieur seul, mais elles ont aussi gagné les muscles animés par le facial inférieur, car le malade nous dit que, lorsqu'elles surviennent, il fait beaucoup de grimaces sans pouvoir s'en empêcher ; il dit aussi que, pendant ce temps, il tourne la tête et les yeux du côté gauche et qu'il ne peut les ramener dans leur situation normale.

L'examen clinique nous fait constater une paralysie motrice complète du membre supérieur. Aucun mouvement n'y est, en effet, possible et, tout ce que peut faire le sujet, c'est de déplacer en totalité et difficilement son membre supérieur par la contraction des muscles de l'épaule. La paralysie est absolument flaccide ; il n'y a aucune contracture des muscles paralysés ; les réflexes du tendon du biceps et des tendons des muscles de l'avant-bras sont cependant exagérés ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde. La sensibilité au contact, à la douleur, à la température est intacte dans toute l'étendue du membre. Il existe un certain degré d'atrophie des muscles.

A la face nous constatons nettement une légère paralysie. En effet, la commissure labiale gauche est abaissée et le sillon naso-labial un peu effacé. Cette paralysie se remarque surtout quand on invite le malade à siffler, à souffler ou à rire. Le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières ont conservé leur contractilité normale. Quant au membre inférieur, il n'est en aucune façon atteint; tous les mouvements y sont possibles et le malade marche comme tout le monde.

Deux jours après son entrée, le malade a eu devant nous son attaque convulsive. Elle a débuté par le membre supérieur qui, tout à coup, a été agité de mouvements vibratoires se passant particulièrement dans les articulations du coude et du poignet. Ces mouvements de flexion et d'extension étaient très rapides, mais n'avaient qu'une faible amplitude. Ils ne furent pas précédés d'une contracture tétanique du membre et ne furent annoncés au malade par aucune sensation particulière analogue à une *aura*. Après un quart de minute environ, aux convulsions cloniques du membre supérieur, vinrent se joindre des convulsions cloniques des muscles du côté gauche de la face et plus particulièrement des muscles releveurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. En même temps, la tête se tourna vers la gauche et, après quelques secousses convulsives des muscles droits internes et externes des yeux, produisant un nystagmus de très courte durée, les globes oculaires se portèrent également tous les deux vers la gauche, l'œil gauche dans l'angle externe de son orbite, l'œil droit dans l'angle interne. Il nous fut facile alors de constater que le muscle sterno-mastoïdien droit était dur et contracturé et que, s'il nous était possible de ramener nous-mêmes la tête du malade dans la rectitude, cette position normale ne pouvait être maintenue.

Pendant cette attaque convulsive qui, vous le comprenez, n'était autre qu'une attaque d'épilepsie par-

telle, le malade avait conservé complètement son intelligence et pouvait répondre aux questions ; mais il lui était impossible, par acte volontaire, de ramener sa tête ou ses yeux dans la position normale, tout comme il lui était impossible d'arrêter les convulsions des muscles de la face et du membre supérieur. L'attaque en question dura en tout six minutes et cessa sans qu'il s'en suivît autre chose qu'une certaine douleur vague dans le membre paralysé. Après elle, la tête et les yeux reprirent leur rectitude ; il ne resta aucune difficulté pour le malade à leur faire exécuter des mouvements dans tous les sens.

Voici donc, Messieurs, un malade chez qui nous constatons, non plus, comme dans le cas précédent, une rotation permanente de la tête et des yeux, mais bien une rotation passagère, présentant ce caractère tout spécial qu'elle apparaît en même temps qu'une attaque d'épilepsie partielle et que manifestement, comme cette attaque elle-même, elle est de nature convulsive.

Ce qui le prouve encore c'est qu'elle s'accompagne d'une contracture du muscle sterno-mastoïdien droit qui est dur, rigide et saillant sous la peau, pendant toute la durée de la rotation ; c'est également qu'elle commence et qu'elle finit avec l'attaque d'épilepsie. De plus, circonstance sur laquelle j'appelle tout particulièrement votre attention, dans ce cas la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux, contrairement à ce que nous avons vu dans le cas précédent, se font ici du côté même de la paralysie. La tête est, en effet, tournée à gauche, les deux yeux sont également tournés à gauche, si bien que si, *a priori*, nous admettons l'existence d'une lésion cérébrale sous la dépendance de laquelle se trouve l'ensemble symptomatique observé ici, nous pouvons dire que le malade se détourne de sa lésion et regarde sa paralysie, puisque, selon toute probabilité,

la lésion est située dans l'hémisphère droit du cerveau.

Les attaques d'épilepsie partielle avec rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux vers le membre paralysé ont continué tous les trois jours, tous les quatre jours, depuis l'entrée du malade dans notre service de clinique jusqu'un mois et demi avant sa mort, dix mois après. Jusqu'à quinze jours avant la mort, elles augmentèrent beaucoup de fréquence, si bien que le malade avait souvent plusieurs attaques l'une sur l'autre pendant la même journée. A cette époque aussi, le membre inférieur se parésia d'abord, puis se paralysa et, de temps à autre, il participa aux convulsions du membre supérieur et de la face. Ajoutons encore que, deux mois avant la mort, il se développa une arthropathie dans l'articulation du coude gauche, arthropathie s'accusant par des douleurs vives dans l'article, puis par une tuméfaction notable et bientôt par la présence d'un épanchement intra articulaire. A partir du début de cette lésion, le malade alla s'affaiblissant et maigrissant de plus en plus. Les fonctions digestives se troublèrent, il survint des vomissements et de la diarrhée; il apparut de l'œdème aux membres inférieurs. Dans la dernière quinzaine, le malade, tombé dans le marasme et dans un état de torpeur intellectuel s'aggravant de plus en plus, n'eut plus d'attaques d'épilepsie.

En face de ces symptômes et en l'absence bien constatée de syphilis, de tuberculose et d'alcoolisme chez notre sujet, nous avons admis l'existence d'une tumeur cérébrale. Voici la lésion que nous révéla l'autopsie.

Sur l'hémisphère cérébral droit, existait une plaque de méningite épaisse. Elle occupait la partie moyenne de cet hémisphère et plus particulièrement les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le tiers antérieur du lobule pariétal supérieur, le lobule pariétal

inférieur et le tiers antérieur du pli courbe. Cette plaque de méningite recouvre une saillie de la substance cérébrale qui s'élève d'environ un millimètre au-dessus de la courbe générale de l'hémisphère et qui s'arrête, dans sa limite périphérique, à environ un centimètre de la limite périphérique même de la plaque de méningite. Par le fait, la saillie en question siège sur le tiers moyen, la moitié du tiers inférieur et la moitié environ du tiers supérieur des circonvolutions

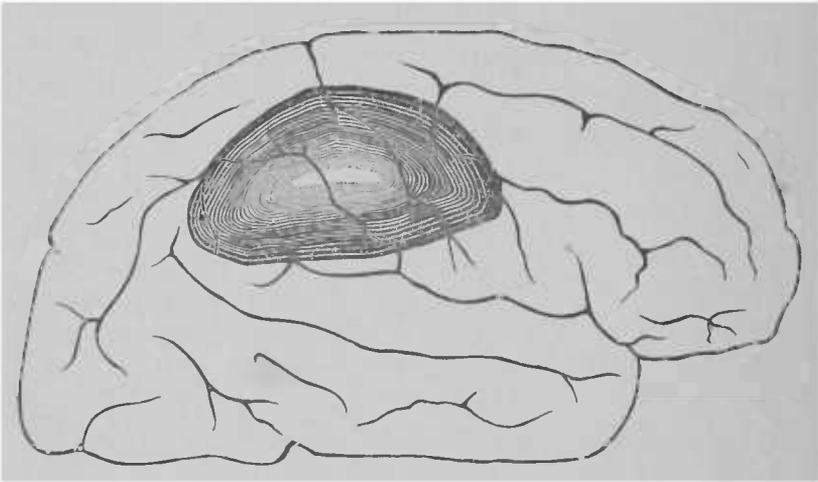


Fig. 13. — *Hémisphère droit.* — Tumeur cérébrale (gliome) occupant le tiers moyen, la moitié du tiers inférieur et la moitié du tiers supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le quart inférieur du lobule pariétal supérieur, une partie du lobule pariétal inférieur et du pli courbe.

frontale et pariétale ascendantes, sur le quart inférieur du lobule pariétal supérieur, sur une partie du lobule pariétal inférieur (Fig. 13). Sur cette saillie, causée par une tumeur cérébrale, les méninges sont épaissies, adhérentes et fortement congestionnées. Ça et là, on y remarque des points hémorragiques. En pratiquant les coupes classiques, on reconnaît que la saillie en question est due à la présence d'une tumeur de consistance molle, de coloration blanc-

grisâtre, parsemée çà et là de points hémorragiques. Cette tumeur a détruit la substance grise des circonvolutions citées plus haut et elles s'étend, au sein de la substance blanche, presque jusqu'au niveau des masses grises centrales. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un gliome cérébral. Il est à remarquer que la consistance de la tumeur était moindre dans la région des circonvolutions psychomotrices, circonstance pouvant faire admettre que le point de départ du néoplasme était précisément cette région de la surface cérébrale.

Dans les autres régions de cet hémisphère, comme dans l'hémisphère gauche, comme du côté des pédoncules cérébraux, de l'isthme de l'encéphale et du cervelet, il n'existait aucune autre lésion.

La situation de la tumeur sur les régions citées rend bien compte de la paralysie du membre supérieur, paralysie qui s'est étendue ultérieurement à la face et en dernier lieu au membre inférieur. Elle nous rend compte également des attaques d'épilepsie partielle observées chez notre malade ; vous le verrez par la suite de ces leçons elle explique aussi le symptôme de la rotation de la tête et des yeux. Quant à l'arthropathie, elle était également sous la dépendance de la lésion cérébrale. C'était une arthropathie d'origine trophique.

Voici, maintenant encore, une autre observation :

Le nommé A. P..., âgé de vingt-neuf ans, est entré à la clinique en novembre. Il venait se faire soigner, disait-il, pour une bronchite-chronique datant de six mois. Au mois de juin, il avait craché du sang, en petite quantité il est vrai chaque jour, mais pendant une quinzaine et déjà il toussait depuis un mois environ. Son père vivait encore et se portait assez bien, mais sa mère était morte à l'âge de vingt-six ans et après une longue maladie ayant succédé à un rhume négligé. Ces renseignements, vous le voyez, nous faisaient déjà songer à la

possibilité de l'existence d'une tuberculose pulmonaire et cette hypothèse recevait une confirmation complète par l'examen de l'appareil respiratoire. Notre malade, en effet, présentait des signes probants de l'existence de nombreuses cavernes dans les deux poumons ; c'était donc un tuberculeux vulgaire dont les lésions étaient arrivées à la troisième période.

Le malade était dans notre salle 15 depuis trois semaines, se maintenant dans un état relativement satisfaisant, lorsqu'un jour, le 15 décembre, il se plaignit d'une céphalalgie très violente. Cette céphalalgie alla s'aggravant de jour en jour, ne laissant au sujet aucun repos ni de jour ni de nuit. C'était toutefois le seul symptôme observé : il n'y avait pas de fièvre pour ainsi dire : température 38°2 le soir, 37°6 le matin.

Les choses restèrent dans cet état jusqu'au 20 décembre et, ce jour-là, des vomissements survinrent qui persistèrent toute la journée et continuèrent le lendemain ; en même temps nous constatâmes l'existence d'une vive rougeur des conjonctives oculaires et la présence d'une petite proportion de sérosité purulente dans le grand angle de chacun des yeux. De plus le malade était constipé et la raie méningitique se manifestait avec la plus grande facilité sur la peau de l'abdomen. Vous le comprenez, ces symptômes ne nous laissaient que peu de doutes sur la nature de la nouvelle localisation morbide se faisant chez notre sujet. Il était, pour ainsi dire, évident que nous étions en face de l'évolution d'une méningite secondaire, de nature tuberculeuse, selon toute probabilité.

Rien de particulier, si ce n'est l'aggravation de la céphalalgie et la cessation des vomissements, ne signala les journées des 21 et 22 décembre ; la suppuration oculaire continuait et le malade paraissait plus abattu ; mais, le 24, un symptôme nouveau s'était

montré sur lequel j'ai longuement attiré votre attention. Le sujet avait la tête tournée vers la droite et, malgré l'invitation que nous lui faisons de la maintenir dans la situation normale ou de la tourner vers la gauche, il lui était impossible de le faire. Cette rotation de la tête à droite était facile à expliquer, car, indépendamment d'une certaine raideur de la nuque que nous observions, nous trouvions le sternomastoïdien gauche dur et contracturé. Mais ce n'était pas tout encore : quand on voulait faire prendre à la tête une situation rectiligne ou quand on la tournait de force vers la gauche, elle revenait d'elle-même à la position première et se tournait par le fait de nouveau vers la droite.

Un autre symptôme existait aussi. L'œil droit du malade était dirigé vers l'angle externe de l'orbite, et son œil gauche vers l'angle interne, si bien que les deux yeux regardaient à droite dans le sens même de la rotation de la tête. Il semblait donc, *a priori*, qu'il y eut un strabisme externe de l'œil droit et un strabisme interne de l'œil gauche et les globes oculaires présentaient par le fait la situation de déviation conjuguée à droite qu'ils auraient eue s'il eut existé, par exemple, une contracture du muscle droit externe de l'œil droit et une contracture du muscle droit interne de l'œil gauche. Et, ici encore, la volonté du malade était incapable de ramener les globes oculaires dans leur situation naturelle ; à force d'efforts, il pouvait bien les déplacer un peu vers la gauche, mais bientôt la déviation conjuguée à droite se reproduisait. Du reste, il n'existait pas d'autres symptômes oculaires à l'exception de la suppuration dont je vous parlais tout à l'heure.

Le symptôme, rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux à droite, persista toute la journée et toute la matinée du lendemain 25 décembre ; puis, dans l'après-midi, il disparut tout à coup. Mais, fait qui parut tout d'abord surprenant et dont nous aurons l'ex-

plication par la suite de ces leçons, le lendemain, 26 décembre, la rotation de la tête et la déviation conjuguée se reproduisirent. Le sens du symptôme s'était toutefois modifié; au lieu d'être tournée à droite, la tête était tournée à gauche; au lieu d'être déviés à droite, les deux yeux étaient déviés à gauche. En même temps, il nous sembla que notre malade présentait une très légère paralysie faciale inférieure du côté droit ainsi qu'un léger état de parésie du membre supérieur droit. Ces symptômes parétiques toutefois étaient très peu marqués.

Cette nouvelle déviation de la tête et des yeux du côté gauche ne suivit pas la marche de la déviation primitive de la tête et des yeux à droite. Loin de disparaître, elle s'accrut davantage. En effet, le jour où elle apparut, c'est-à-dire dans la matinée du 26 décembre, le malade à force de volonté pouvait encore, bien que difficilement, ramener un peu sa tête et ses yeux dans la position normale, mais dès le lendemain, 27, tout mouvement, soit des yeux, soit de la tête, dans ce sens, lui était absolument impossible. Au reste, des accidents graves ne tardèrent pas à se manifester. Dans la journée du 27, nous constatâmes de la contracture dans le membre supérieur droit, contracture portant et sur le biceps huméral et sur les fléchisseurs des doigts. Puis, le soir même, le malade tomba dans un état de demi-coma qui alla augmentant de plus en plus. Le 28, il était dans l'état le plus grave, ne répondait plus à aucune invitation; la rotation de la tête et la déviation des yeux persistaient cependant. La mort eut lieu dans la nuit du 28 au 29.

L'autopsie, que nous avons faite ensemble, nous a montré des lésions des plus intéressantes du côté du cerveau. En dehors des lésions classiques de la méningite tuberculeuse : concrétion purulente et tuberculeuse des espaces perforés, du chiasma des nerfs optiques, épanchement intraventriculaire et ramollis-

sement des parois des ventricules, granulations tuberculeuses le long des artères sylviennes, et sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister ici, nous avons trouvé une altération toute spéciale sur l'hémisphère gauche. En effet, sur la face externe de cet hémisphère, il existait deux plaques de méningite tuberculeuse dont la localisation a pour nous le plus grand intérêt (Fig. 14). La première de ces plaques était située sur la scissure interpariétale et avait son centre sur cette scis-

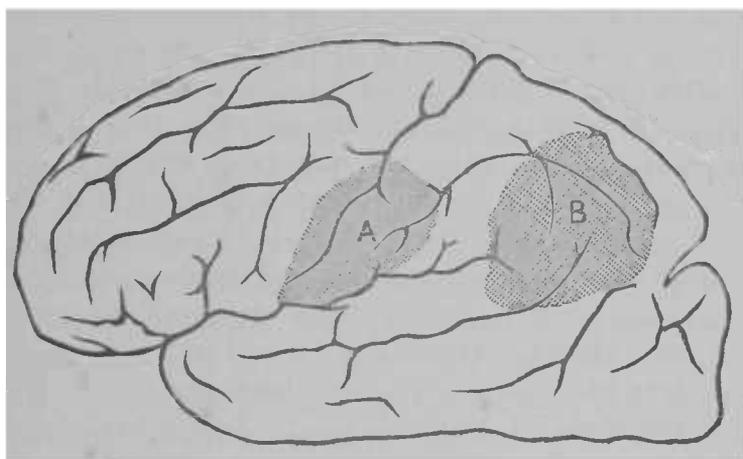


Fig. 14. — *Hémisphère gauche.* — Deux plaques de méningite tuberculeuse. A, plaque peu avancée dans son évolution siégeant sur la moitié inférieure de la circonvolution pariétale ascendante et empiétant sur la circonvolution frontale ascendante. — B, plaque suppurée siégeant sur le lobule du pli courbe, le tiers postérieur du lobule pariétal inférieur, le quart postérieur du lobule pariétal supérieur, l'extrémité postérieure de la circonvolution temporale supérieure.

sure, en arrière du sillon qui sépare le lobule pariétal inférieur du pli courbe. De ce point central elle s'étendait, limitée par une courbe à peu près elliptique, dans toutes les directions, recouvrant par le fait tout le lobule du pli courbe, le tiers postérieur du lobule pariétal inférieur, le quart postérieur du lobule pariétal supérieur, le cinquième postérieur de la scissure parallèle et l'extrémité postérieure de la circonvolu-

tion temporale supérieure. Sa plus grande épaisseur était située sur le lobule du pli courbe. Cette plaque de méningite était constituée par un exsudat fibrino-purulent, au milieu duquel apparaissaient de nombreuses granulations tuberculeuses. Elle était tout à fait adhérente à la substance grise, absolument ramollie à son niveau et qui se déchira çà et là au moment où on enleva les méninges.

La seconde plaque de méningite tuberculeuse existait sur la moitié inférieure de la circonvolution pariétale ascendante et empiétait un peu, en avant du sillon de Rolando, sur la moitié inférieure de la circonvolution frontale ascendante. Cette seconde plaque toutefois était de beaucoup moins avancée dans son évolution pathologique que la première. On y reconnaissait aussi de nombreuses granulations tuberculeuses, mais elle n'avait pas l'aspect purulent et, bien qu'elle fut adhérente à la substance grise, cette substance n'offrait pas le degré de ramollissement que nous avons constaté dans la substance grise du lobule du pli courbe. Partout ailleurs, soit à la surface, soit dans la profondeur, cet hémisphère était sain.

Dans l'hémisphère droit, il n'existait rien de semblable et nous n'y avons rencontré qu'un certain degré de congestion des méninges avec quelques granulations tuberculeuses le long de l'artère sylvienne. Disons encore, car le fait a son importance comme vous le verrez, qu'il n'y avait aucune lésion sur la protubérance annulaire, sur le bulbe ou sur le cervelet.

Par le fait donc, le symptôme, rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux observé chez notre malade reconnaissait pour cause la lésion de la surface de l'hémisphère gauche et, plus particulièrement, la plaque de méningite suppurée accompagnée du ramollissement de la substance grise que nous avons trouvée sur le lobule du pli courbe. Quant à la paré-

sie constatée pendant la vie sur le côté droit de la face et au membre supérieur droit, quant aux contractures qui s'étaient manifestées vers ce membre supérieur, elles étaient toutes deux le résultat de la lésion méningitique de la circonvolution pariétale ascendante.

Disons encore que ce symptôme, rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux, s'était manifesté chez notre malade dans ses deux modalités. Dans les premiers temps la déviation s'était faite à droite si bien que, pour employer les expressions de M. Prévost, expressions qui sont devenues classiques, le malade, à cette période de l'évolution de la lésion hémisphérique, détournait la tête de sa lésion et regardait les membres qui devaient être ultérieurement parésés. Plus tard, au contraire, la déviation s'était faite à gauche, si bien qu'à ce moment, pour employer les mêmes expressions, le malade regardait sa lésion et détournait la tête et les yeux de ses membres paralysés.

Les trois observations que je viens de vous rapporter vous montrent ce premier fait : la possibilité de la rotation de la tête et de la déviation conjuguée des yeux dans les lésions de l'écorce cérébrale. Dans la première de ces observations nous rencontrons, en effet, dans l'hémisphère droit, un foyer de ramollissement limité à la substance grise et occupant le quart inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule pariétal inférieur, le pli courbe dans toute son étendue et les deux tiers postérieurs de la première circonvolution temporale. Et il est à remarquer que cette lésion est une lésion destructive, ayant supprimé par conséquent toute fonction nerveuse dans les régions atteintes par le ramollissement. Dans la troisième observation, nous trouvons également une lésion corticale, une plaque de méningite tuberculeuse, ayant amené le ramollissement de la substance grise à son niveau et siégeant sur le lobule

du pli courbe, sur le tiers postérieur du lobule pariétal supérieur et enfin sur le cinquième postérieur de la scissure parallèle et l'extrémité postérieure de la circonvolution temporale supérieure. Comme dans le cas de la première observation, cette lésion avait supprimé toute fonction nerveuse dans les régions atteintes, au moins dans la dernière période de son évolution. Enfin dans la seconde observation, nous trouvons une tumeur qui occupait le tiers moyen, la moitié du tiers inférieur et la moitié environ du tiers supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, ainsi que le quart inférieur du lobule pariétal supérieur et toute l'étendue du lobule pariétal inférieur.

La possibilité de la production du symptôme rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux par des lésions de l'écorce cérébrale est du reste établie depuis longtemps. En effet, déjà dans le célèbre travail de Prévost (1), nous trouvons des observations de MM. Vulpian, Charcot, Prévost et Cotard où la lésion est limitée à la substance grise. D'autres observations analogues existent dans la science. Les faits de MM. Chardin (2), Lépine (3), Charcot et Pitres (4), Landouzy (5), Grasset (6) et autres auteurs montrent bien l'existence du symptôme en question associée à des lésions soit des méninges, soit de la substance grise des circonvolutions cérébrales, soit simultanément des méninges et des circonvolutions.

Cette constatation seule, Messieurs, nous entraîne à nous demander si, à la périphérie de l'encéphale, il

(1) Prévost, *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie* (Thèse de Paris, 1868).

(2) Chardin (*Thèse de Doctorat, Paris, 1873*).

(3) Lépine (*Gazette médicale, 1867*).

(4) Charcot et Pitres, *Contribution à l'étude des localisations cérébrales* (*Rev. mensuelle de méd. et de chir., 1877*).

(5) Landouzy, *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête par excitation ou paralysie des 6^e et 11^e paires* (*Progrès médical, 1879*).

(6) Grasset, *De la déviation conjuguée de la tête et des yeux* (*Montpellier médical, t. XLI, p. 504, 1879*).

existe en réalité des centres moteurs ayant sous leur dépendance les mouvements de rotation de la tête d'une part et les mouvements des globes oculaires d'autre part. Or, voici ce que nous ont appris à cet égard les recherches des physiologistes :

Hitzig (1) est le premier auteur qui aît signalé l'existence d'un centre cortical pour les mouvements oculaires. Suivant lui, ce centre ne serait qu'une partie du centre du nerf facial et on le trouverait dans un point spécial de la région corticale occupée par le centre du facial lui-même. « Pendant que j'excitai le centre cortical en question, dit cet auteur, je vis que les bulbes oculaires faisaient tantôt un mouvement synchronique dans une direction, tantôt deux mouvements qui se suivaient rapidement, et dont le second, dans une direction opposée au premier, empêchait ce dernier de s'accomplir complètement. »

En expérimentant sur le cerveau du chien et du singe, Ferrier (2), au moyen de la faradisation, a décelé à la surface du cerveau des centres pour les mouvements de la tête et des yeux dont la localisation est plus précise. L'électrisation de la circonvolution frontale supérieure (1^{re} frontale), déterminerait, en effet, la rotation de la tête du côté opposé. Chez le singe, l'irritation du girus angulaire, pli courbe, produirait aussi certains mouvements du globe oculaire. Ces localisations ont été confirmées par MM. Carville et Duret (3). Ces auteurs admettent que, chez l'homme, il faut placer le centre moteur des mouvements de la tête et du cou sur la partie postérieure de la première circonvolution frontale, à son union avec le pli frontal ascendant, et sur le pli courbe, les centres pour les mouvements oculai-

(1) Ed. Hitzig, *Untersuchungen über das Gehirns (Abhandlungen phys. and path. inhalts*, Berlin, 1874).

(2) Ferrier (*The proceedings of the royal Society*, n° 151, 1874).

(3) Carville et Duret, *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux* (*Arch. de phys. norm. et path.*, mai-juillet, 1875).

res. Ajoutons encore que, dans ces derniers temps, M. Ferrier (1) a montré que l'excitation du girus angulaire (pli courbe) produit des mouvements des yeux et quelquefois aussi de la tête, vers le côté opposé. Il conclut de l'ensemble de ses recherches que les mouvements des yeux, consécutifs à l'excitation des lobes occipitaux, sont le résultat de sensations visuelles subjectives, tandis que les mouvements analogues, déterminés par l'excitation de la zone frontale, seraient au contraire des mouvements volontaires directs. Enfin Schäfer (2) avait déjà fait voir que l'excitation de la circonvolution temporale supérieure fait tourner la tête et redresse l'oreille du côté opposé. Il avait aussi constaté expérimentalement que l'excitation de la partie postérieure du girus angulaire, de l'extrémité supérieure de la circonvolution temporale moyenne, enfin de la totalité du lobe occipital donne lieu à une déviation conjuguée des yeux du côté opposé.

Les faits cliniques et les faits expérimentaux sont donc parfaitement d'accord, vous le voyez, pour établir, à la surface du cerveau, dans la substance grise elle-même, l'existence de régions qui jouent, vis-à-vis des mouvements de rotation de la tête comme vis-à-vis des mouvements des yeux, le rôle de centres psycho-moteurs. Ces centres sont analogues à ceux qui, répartis sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le lobule paracentral, ont sous leur dépendance les mouvements de la face et des membres.

Mais, pouvons-nous aller plus loin dans la localisation de ces centres? Pouvons-nous dire, par exemple : ici est le centre du mouvement de rotation de la tête et du cou, là est le centre des mouvements oculaires; ces deux centres sont isolés l'un de l'autre

(1) Ferrier (*Croonian Lectures*, 1890).

(2) Schäfer, *Experiments on the electrical excitation (Brain*, avril 1888, p. 1).

ou bien ils sont réunis l'un à l'autre sur une minime étendue de l'écorce cérébrale? Ici, il est difficile de se prononcer, vous allez le voir.

Sans doute, après les premières expériences de Ferrier, la physiologie semblait permettre une localisation assez précise. Comme je vous le disais tout à l'heure, ces expériences assignaient, au centre de rotation de la tête, le pied de la première circonvolution frontale et, au centre des mouvements des yeux, le pli courbe. Ces deux centres étaient par le fait bien éloignés l'un de l'autre et, *a priori*, il y avait bien quelque raison pour supposer une erreur dans la localisation si précise de Ferrier, puisque des observations cliniques, en très grand nombre et analogues à celles que je vous ai rapportées moi-même, montraient l'association presque constante des deux symptômes : rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux. Il était donc nécessaire d'étudier de très près les observations cliniques et anatomopathologiques dans lesquelles la rotation de la tête s'était montrée seule ou bien la déviation conjuguée seule.

Les faits de rotation de la tête seule sont assez rares. M. Lépine (1) en a rapporté une observation dans laquelle ce symptôme s'est produit, mais n'a pas duré; il existait toutefois, simultanément et par moments, du nystagmus; or, cette observation n'est pas favorable à la localisation du centre de rotation de la tête sur le pied de la première circonvolution frontale, puisque l'autopsie a fait reconnaître l'existence d'une hémorragie sous-méningée circonscrite au niveau de la scissure de Sylvius et du lobe sphénoïdal gauche, avec destruction partielle des circonvolutions de ce lobe. Pendant la vie, la rotation s'était faite du côté gauche.

(1) Lépine, *Note sur deux cas d'hémorragie sous-méningée* (Gaz. méd., 1867).

M. de Boyer (1) a communiqué à la Société anatomique l'observation d'un cas d'hémiplégie droite au cours de laquelle la tête était un peu tournée à gauche. A l'autopsie, on a trouvé un ramollissement dans l'hémisphère gauche, occupant les circonvolutions de l'insula ainsi que la partie antérieure des première et deuxième circonvolutions temporales; la partie postérieure et inférieure de la pariétale ascendante était aussi lésée. Cette observation n'est pas davantage favorable à la localisation du centre rotateur de la tête sur le pied de la première frontale ou sur le lobule du pli courbe. Par contre, le même auteur a observé un cas de paralysie du bras droit et de la jambe gauche, suivi d'une hémiplégie gauche complète et dans lequel il y avait une légère rotation de la tête à gauche. A l'autopsie, on trouva une lésion bilatérale du pli courbe et des régions avoisinantes. Ce cas semble donc indiquer que le centre de rotation de la tête peut se trouver dans le voisinage du pli courbe.

Les faits de déviation conjuguée des yeux sans rotation de la tête sont également peu fréquents, au moins lorsqu'il s'agit de lésions de l'écorce cérébrale. Dans la thèse de M. Prévost, nous trouvons une observation de M. Vulpian, dans laquelle l'auteur signale une tendance des yeux à se diriger vers la gauche et l'autopsie fait constater une hémorragie des circonvolutions du fond de la scissure de Sylvius.

M. Wernicke (2) rapporte l'observation d'un vieillard de 70 ans, présentant depuis quelque temps déjà des troubles circulatoires du cerveau et qui fut tout à coup frappé d'une déviation conjuguée des yeux à gauche, avec impossibilité absolue de porter le regard à droite. A l'autopsie, on trouva un foyer de ramolis-

(1) De Boyer (*Bull. Société anat.*, 1877).

(2) Wernicke, *Heerdenkrankung des unteren Scheitellâpchens.* (*Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, XX. Heft, 3, 1889).

sement de date récente sur le lobule pariétal et principalement sur la circonvolution angulaire dans l'hémisphère gauche. Cette observation paraît donc être favorable à la localisation du centre des mouvements des yeux dans le voisinage du pli courbe comme le veut l'expérimentation physiologique. Je vous citerai encore l'observation de M. Leichtenstern (1). Il s'agit d'un homme de 24 ans qui, depuis deux ans, avait des attaques épileptiques. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital de Cologne, il avait été pris de violentes douleurs dans la tête et ses accès étaient devenus très fréquents, de huit à trente-six en 24 heures. L'attaque épileptique survenait sans aura et sans cri initial et les convulsions se montraient d'abord dans le côté gauche de la face, puis dans le bras et la jambe gauches ; le côté droit (face, membre supérieur et membre inférieur) n'était atteint que plus tard. A la fin de l'accès il y avait de la contracture des muscles respiratoires, de la cyanose, de la dilatation des pupilles. Pendant l'attaque les yeux étaient tous les deux déviés à gauche, et, dans l'intervalle des attaques, ils étaient déviés à droite. Le malade mourut dans le coma et, à l'autopsie, on trouva, dans l'hémisphère gauche, un gliome tégangiectasique occupant la moitié postérieure de la seconde circonvolution frontale et s'arrêtant à un centimètre et demi du sillon précentral. Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes étaient absolument intactes.

Comme vous le voyez, dans cette observation il n'est absolument pas fait mention de la rotation de la tête bien que la lésion siège précisément dans la région indiquée par l'expérimentation physiologique comme centre de cette rotation. Elle est donc contraire à la doctrine physiologique sous ce rapport. Elle a encore une autre portée puisqu'elle fait voir qu'une lésion de la deuxième circonvolution frontale

(1) Leichtenstern, *Jakson's che Epilepsie* (*Deut. med. Woch.*, 1887).

peut produire isolément la déviation conjuguée des yeux et que, par suite, le centre des mouvements oculaires n'est pas forcément limité au pli courbe et à son voisinage.

D'après ces observations, il me semble actuellement impossible d'assigner un siège distinct et séparé à la surface cérébrale, tant pour les mouvements de rotation de la tête que pour les mouvements des yeux. En effet, pour la rotation de la tête seule, nous la voyons survenir tantôt avec une lésion siégeant au niveau de la scissure sylvienne et du lobe sphénoïdal (cas de Lépine), tantôt avec une lésion de l'insula, de la partie antérieure des première et deuxième circonvolutions temporales et de la partie postéro-inférieure de la pariétale ascendante (cas de Boyer), régions qui n'ont pas été signalées par l'expérimentation physiologique comme centre des mouvements de rotation de la tête. De même, pour la déviation conjuguée seule, nous la voyons signalée avec une hémorragie du fond de la scissure de Sylvius (cas de M. Vulpian); nous la retrouvons avec un ramollissement du lobule pariétal et principalement de la circonvolution angulaire (cas de Wernicke), et, enfin, nous la trouvons notée avec une lésion de la seconde circonvolution frontale (cas de Leichtenstern). Nous devons donc reconnaître que, si la clinique et l'anatomie pathologique ne confirment pas les données de l'expérimentation au sujet de la rotation de la tête, elles semblent lui apporter une certaine confirmation pour ce qui est de la déviation conjuguée.

Voyons maintenant ce que nous apprend, au point de vue de la localisation cérébrale, l'étude des deux symptômes associés. Je vous le disais, au commencement de cette leçon, dans ces derniers temps M. Schäfer a montré que l'excitation de la circonvolution temporale supérieure fait tourner la tête du côté opposé, et que l'excitation de l'extrémité supérieure de la circonvolution temporale moyenne, du

gyrus angulaire et du lobe occipital produit la déviation conjuguée du côté opposé. Je l'ai ajouté, M. Ferrier admet actuellement que la rotation de la tête et les mouvements des yeux peuvent être déterminés par des excitations portant sur la zone frontale, au niveau du pied de la première et de la seconde circonvolution, et par des excitations portant sur le gyrus angulaire (pli courbe). Voyons donc si la clinique et l'anatomie pathologique permettent d'accepter l'existence de ces deux localisations.

La localisation vers le pli courbe et dans son voisinage est acceptée par plusieurs auteurs, notamment par MM. Landouzy, Grasset, Wernicke. Voici ce que dit M. Landouzy à cet égard : « Pourtant encore, après transfert de toutes les lésions de nos observations sur un schème unique, nous avons été conduit à localiser la fonction rotatrice sur le pied du lobule pariétal inférieur, droit et gauche, sur cette partie qui amorce le lobule pariétal au pied de la circonvolution pariétale ascendante (région du lobule pariétal inférieur intermédiaire aux scissures parallèle et sylvienne) ». Et après avoir fait quelques réserves l'auteur ajoute : « En dépit des difficultés de la question, nous croyons avoir le droit de considérer la partie inférieure du lobule pariétal comme portant les centres rotateurs oculo-céphaliques ». M. Grasset s'exprime ainsi : « Je formulerai ainsi la proposition, dont l'avenir devra vérifier ou non l'exactitude : Quand la déviation doit être attribuée à une lésion corticale, l'altération siège le plus souvent dans les circonvolutions qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius et le pli courbe ». Et M. Wernicke qui, dans le cas dont je vous ai parlé avait porté le diagnostic de lésion en foyer du lobule pariétal, avait fondé son jugement sur les raisons suivantes : « Des faits, les uns d'ordre clinique, les autres d'ordre expérimental, ont établi l'existence d'un centre cortical présidant aux mouvements associés des yeux qui dirigent ceux-

ci du côté opposé. C'est donc dans le district occupé par ce centre qu'il faut localiser la lésion, lorsque la déviation conjuguée se présente comme symptôme immédiat d'une lésion en foyer » (1).

Et il faut bien reconnaître que la localisation de la lésion dans les cas de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux s'est montrée le plus souvent dans cette région. La première observation de Prevost montre un ramollissement superficiel, limité en avant par le sillon de Rolando et se prolongeant en arrière jusque sur le lobe postérieur; sa quatrième, un ramollissement occupant les circonvolutions temporales et plongeant en arrière jusqu'au pli courbe; sa vingt-deuxième, un ramollissement du lobe moyen et postérieur au niveau de leur face latérale. M. Grasset a vu, dans sa quatrième observation, une lésion du pli courbe, dans sa cinquième, un foyer hémorragique ayant fait issue sous les méninges entre le fond de la scissure de Sylvius et la scissure parallèle. M. Samt (2), dans un cas d'hémiplégie droite avec rotation et déviation à gauche, a trouvé un ramollissement du lobe pariétal. MM. Charcot et Pitres (3), chez un hémiplégique gauche avec déviation à droite, ont vu un ramollissement occupant le cinquième inférieur et le tiers supérieur de la pariétale ascendante, les lobules pariétal inférieur et pariétal supérieur en totalité, les deux tiers postérieurs de la première temporale, la moitié postérieure du lobule de l'insula. M. de Boyer (4), dans le cas de rotation de la tête que je vous ai cité, a vu des lésions sur le pli courbe. Je pourrais vous citer encore d'autres observations,

(1) E. Ricklin (*Revue des Sciences médicales de Hayem*, 15 janvier 1890, p. 128).

(2) Samt, cité par Charcot et Pitres. *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau*. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877).

(3) Charcot et Pitres, *loc. cit.*

(4) De Boyer, *loc. cit.*

mais j'allongerais par trop cette énumération. J'ajouterai que, dans les trois observations recueillies dans mon service et dont je vous ai entretenus, les lésions anatomiques avaient précisément leur localisation dans la région cérébrale qui nous occupe, et je vous dirai encore que, dans le relevé fait par M. Grasset, sur 117 observations où le symptôme s'est rencontré, en dehors de 41 cas où la lésion était trop étendue pour pouvoir servir à une localisation, en dehors des 3 cas de lésions bulbaires, protubérantielles et cérébelleuses et des 39 cas de lésions siégeant dans le centre ovale, les noyaux centraux, la capsule interne ou la péduncule cérébral, l'auteur a trouvé seize fois la lésion dans la région indiquée et six fois dans le voisinage immédiat de cette région.

Pendant il existe aussi dans la science des observations où la localisation s'est faite dans le lobe frontal. M. Charcot (1) a constaté la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux du côté gauche chez une femme atteinte d'une hémiplegie droite et, ici, l'autopsie a révélé l'existence d'un ramollissement de la seconde et de la troisième circonvolutions frontales gauches ; partout ailleurs le cerveau était sain. MM. Prévost et Cotard (2) ont publié l'observation d'une femme qui, après une attaque d'apoplexie, présenta une déviation passagère des yeux vers la gauche ; et, dans le cerveau, on trouva un ramollissement de la partie postérieure du lobe antérieur situé immédiatement en avant du sillon de Rolando. Souvent on cite ici un cas publié par M. Choupe (3) et dans lequel l'autopsie démontra l'existence d'une lésion du pied de la deuxième circonvolution frontale. Mais, d'après M. Grasset, ce cas ne doit pas être considéré comme probant ; car,

(1) Charcot cité par Prévost, *loc. cit.*

(2) Prévost et Cotard cités par Prévost, *loc. cit.*

(3) Choupe (*Société anatomique*, 1870, p. 380).

indépendamment de la lésion de la deuxième frontale gauche, lésion qui était une mince plaque de méningite sans granulations tuberculeuses et sans altération des parties profondes, il existait, dans l'hémisphère droit, sur la partie supérieure et latérale du lobe sphénoïdal, une lésion plus importante, consistant en des plaques de méningo-encéphalite tuberculeuse. Pendant la vie, du reste, la rotation s'était faite vers la droite.

Mais voici des observations plus précises : M. Sorel (1) a vu un sujet, atteint de méningite tuberculeuse, qui a présenté la rotation de la tête et la déviation conjuguée du côté droit et, chez qui, il existait un premier foyer de méningite tuberculeuse avec adhérence à la substance grise au niveau du quart supérieur de la circonvolution frontale ascendante gauche. Ce foyer s'étendait sur le pied de la première frontale et sur le lobule paracentral. Un second foyer, plus petit et plus superficiel, existait aussi sur la deuxième circonvolution frontale. M. Rolland (2) a vu, sur un sujet ayant présenté la rotation et la déviation à gauche, un foyer de méningo-encéphalite diffuse, occupant la partie postérieure des circonvolutions frontales ainsi que toute l'étendue de la frontale et de la pariétale ascendantes. Le même auteur, dans un cas de rotation et de déviation à droite, a trouvé un abcès de la grosseur d'une noisette au niveau de la partie corticale du tiers supérieur et du tiers moyen de la frontale ascendante. Il y avait des adhérences de la dure mère au cerveau au-dessus de l'abcès et ces adhérences s'étendaient sur une longueur de trois centimètres dans le sens antéro-postérieur.

Ces observations établissent donc d'une manière certaine que le symptôme rotation de la tête et dévia-

(1) Sorel (*Revue mensuelle de méd.*, 1880, p. 542).

(2) Rolland, *De l'épilepsie Jacksonienne*, 1888.

tion conjuguée des yeux peut se rencontrer avec des lésions siégeant dans la région des circonvolutions frontales et, en particulier, au niveau du pied des première et deuxième frontales. Or, c'est précisément là que, d'après les expériences de M. Ferrier, se trouverait l'un des centres de rotation de la tête et de mouvements des yeux.

D'après tout ce qui vient d'être dit, il semblerait donc que le centre dont la lésion entraîne la production du symptôme qui nous occupe est localisé dans les deux régions de l'écorce cérébrale signalée par les expériences de M. Ferrier. Nous allons voir cependant que, pour ce qui est au moins du centre situé dans le voisinage du pli courbe, il est actuellement encore nécessaire d'être très réservé avant d'accepter sa localisation dans cette région de l'écorce cérébrale.

En effet, déjà dans leur premier mémoire sur les localisations cérébrales, MM. Charcot et Pitres disent qu'ils ne peuvent accepter sans contrôle l'existence d'un centre pour la rotation de la tête et pour les mouvements des yeux dans la région du pli courbe indiquée par M. Ferrier et acceptée par MM. Carville et Duret. Et de fait, dans ce mémoire, ces auteurs ont publié deux observations qui ont, sous ce rapport, une très grande importance. Dans la première, il s'agit d'un ramollissement ayant détruit, dans l'hémisphère droit, la moitié postérieure des circonvolutions en éventail du lobule de l'insula, les deux tiers postérieurs du lobule pariétal inférieur, y compris le pli courbe et la moitié postérieure de la première et de la deuxième circonvolution temporales.

Dans la seconde, c'est aussi un ramollissement de l'hémisphère droit ayant détruit toute la troisième circonvolution frontale, le tiers inférieur de la frontale ascendante, le quart inférieur de la pariétale ascendante, tout le lobule pariétal inférieur y com-

pris le pli courbe, la moitié postérieure du lobe pariétal supérieur, toute la première circonvolution temporale, les circonvolutions de l'insula. Et cependant, ni dans l'une ni dans l'autre de ces observations, on n'a signalé le symptôme rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux. Et dans leur second mémoire (1) les mêmes auteurs publient encore trois observations analogues : l'une de M. Estorc (2), où l'autopsie signale un foyer de ramollissement dans le pli courbe du côté gauche, lésion qui avait passé complètement inaperçue pendant la vie ; la seconde de M. Blaise (3), dans laquelle on voit aussi, sur l'hémisphère droit, un foyer de ramollissement cortical occupant le pli courbe et s'étendant en haut jusqu'à la scissure interpariétale ; ce foyer, comme le précédent, n'avait déterminé pendant la vie aucun trouble de sensibilité ni de motilité. La troisième observation est de M. Chauffard (4). Il s'agit d'un homme qui, sans prodromes et sans perte de connaissance, présenta des symptômes de cécité et de surdité psychiques. Le malade a conservé tous les mouvements de ses membres, et l'œil droit seulement semblait moins ouvert que celui du côté opposé et clignait à demi, comme si la paupière supérieure était légèrement abaissée. Sur l'hémisphère gauche, il y avait un foyer de ramollissement rouge de la largeur d'une pièce de cinq francs, occupant le lobule du pli courbe et le pli courbe lui-même.

Aussi MM. Charcot et Pitres ajoutent-ils : « Nous devons faire des réserves en ce qui concerne la déviation conjuguée de la tête et des yeux. MM. Landouzy et Grasset rattachent ce symptôme à des lésions de la région pariétale inférieure. Ces tenta-

(1) Charcot et Pitres, *Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices*, etc., Paris, 1883.

(2) Estorc (*Montpellier médical*, 1881).

(3) Blaise (*Gaz. hebdom. des sc. méd. de Montpellier*, 1882).

(4) A. Chauffard (*Revue de médecine*, 1881).

tives de localisations ne nous paraissent pas encore suffisamment justifiées. Il existe un très grand nombre d'observations de lésions destructives des lobules pariétaux dans lesquelles ce symptôme n'a pas été relevé. Dans ces conditions, il nous semble impossible d'admettre, quant à présent, un rapport directement saisissable entre la déviation conjuguée et la destruction des lobules pariétaux. A notre avis, la déviation conjuguée, en dépit de l'intérêt que peut présenter son étude séméiologique, ne paraît pas avoir encore suffisamment fait ses preuves d'utilité dans le diagnostic topographique des lésions de l'écorce. »

En conséquence et pour clore cette étude du siège des lésions anatomiques sur l'écorce cérébrale dans les cas de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux, nous dirons donc : Le symptôme en question peut être produit par des lésions soit destructives soit irritatives de la substance grise périphérique des hémisphères cérébraux. Le plus souvent, quand ces lésions existent, elles siègent au niveau du pli courbe ou dans son voisinage, sur le lobule pariétal inférieur, sur la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporales. Parfois on les rencontre sur le lobe frontal et en particulier sur le tiers postérieur de la première et de la seconde circonvolution. Toutefois les lésions soit destructives, soit irritatives de ces régions n'entraînent pas forcément à leur suite la production du symptôme en question. Enfin, il n'est pas possible de signaler à la surface de l'hémisphère une région dont la lésion amène seulement la rotation de la tête, et une région dont la lésion amène seulement la déviation conjuguée des yeux.

Quoiqu'il en soit, du reste, Messieurs, de la localisation dans une région bien déterminée de l'écorce cérébrale du centre de rotation de la tête et des yeux, ayant sous sa dépendance le symptôme, déviation

conjuguée et rotation de la tête, il est certain que l'idée de son existence sur l'écorce cérébrale ne peut être rejetée d'une manière absolue. Nos observations personnelles et celles, bien plus probantes, des auteurs que je vous ai cités le démontrent d'une manière certaine.

HUITIÈME LEÇON

Sur quelques cas de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux (suite). Lésions du centre ovale, de la capsule interne, du pédoncule cérébral, de la protubérance et du bulbe déterminant la déviation oculo-céphalique.

MESSIEURS,

Examinons maintenant si la déviation oculo-céphalique se rencontre dans les lésions d'autres régions du cerveau.

Non-seulement les lésions de l'écorce cérébrale, accompagnées ou non de lésions correspondantes des méninges, sont susceptibles d'amener la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux, mais ce symptôme peut aussi se montrer dans les lésions de la substance blanche du cerveau. Comme l'a bien fait ressortir M. Landouzy (1), l'on est donc absolument en droit de comparer ce symptôme à la paralysie faciale de cause cérébrale qui, vous le savez, peut tout aussi bien résulter d'une lésion de l'écorce cérébrale que d'une lésion de la substance blanche. J'ajouterai qu'il est possible de le comparer à l'aphasie, se produisant tout aussi bien dans les lésions de l'écorce cérébrale (substance grise de la troisième circonvolution frontale gauche pour le type Bouillaud-Broca) que dans celle de la substance blanche du centre ovale correspondant à cette même circonvolution.

(1) Landouzy, *loc. cit.*

Il existe dans la science un certain nombre d'observations de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux accompagnant les lésions de la substance blanche du cerveau. Je n'ai, en aucune façon, l'intention de vous les citer toutes, mais je veux cependant vous en présenter quelques-unes des plus probantes, afin de bien fixer vos idées.

Dans la thèse de M. Prévost, nous trouvons une première observation due à M. Charcot. Il s'agit d'une femme de 69 ans qui, confinée au lit depuis longtemps pour un ostéosarcôme du fémur, fut prise d'une hémiplégie gauche, le 16 février 1867. Le 10 avril, l'hémiplégie s'aggrava; il se fit une escharre sur la fesse gauche et l'on constata que le muscle sternocleido-mastoïdien gauche était rigide et que la face et les yeux étaient constamment dirigés vers le côté droit, c'est-à-dire du côté de la lésion cérébrale. La malade mourut le 12 avril et, à l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère droit un ramollissement blanc violacé occupant la substance blanche du centre ovale, en dehors du corps strié, et la presque totalité du lobe pariétal.

Cette observation méritait de vous être citée. Sa lésion, portant à la fois sur l'écorce cérébrale et sur la substance blanche du centre ovale, établit comme une sorte de trait d'union entre les lésions de l'écorce cérébrale seule et celles du centre ovale seul dont voici des exemples :

Une femme de 45 ans est morte dans le service de M. Charcot, le 19 mars 1867 (1). En décembre 1866, elle avait été frappée d'une hémiplégie gauche. Le 7 mars, elle était tombée dans un état comateux qui s'était établi lentement depuis environ trois semaines. La tête et les yeux étaient dirigés du côté droit et ce symptôme persista jusqu'à la mort. A l'autopsie, on trouva, dans l'hémisphère droit, une tumeur sarcoma-

(1) Observation XVI de la *thèse* de M. Prévost, p. 31.

teuse du volume d'un œuf de pigeon, occupant le centre blanc, en arrière du sillon de Rolando, le long de la scissure interhémisphérique.

Voici une autre observation due à M. Vulpian (1). Une femme de 62 ans, qui était atteinte d'une ancienne hémiplégie droite, est de nouveau frappée d'une attaque d'apoplexie qui détermine une hémiplégie gauche accompagnée d'une rotation de la tête à droite et d'une déviation des yeux à droite également. La malade meurt deux jours après son attaque, et à l'autopsie on trouve, dans l'hémisphère droit, un vaste foyer hémorragique, occupant presque tout le noyau blanc jusqu'au niveau du plancher ventriculaire. Il n'y a pas d'autres lésions de l'encéphale.

Voici une autre observation de M. Charcot (2) où l'on a constaté que la déviation des yeux seulement, car l'auteur a le soin de dire que la tête n'est tournée ni d'un côté ni de l'autre et que la malade la tourne facilement à droite et à gauche. Il s'agit d'une femme de 71, ans qui fut frappée d'une attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche et déviation des deux yeux vers la droite. Cette déviation pouvait cesser de par la volonté de la malade. Deux jours après son attaque, cette femme mourut et à l'autopsie on trouva, dans l'hémisphère droit, sous les circonvolutions de l'insula et en dehors du noyau extraventriculaire du corps strié, une collection sanguine assez considérable renfermant un caillot pesant 10 grammes.

Je vous citerai encore l'observation suivante de M. Lépine (3). Une femme de 74 ans est frappée d'une attaque d'apoplexie ; on la conduit à l'hôpital huit jours après et l'on constate une déviation très forte des yeux à droite, une forte rotation de la tête à

(1) Vulpian, *in thèse* de Prévost, *observation* XVIII, p. 33.

(2) Charcot, *idem*, *observation* XIX, p. 34.

(3) Lépine (*Société anatomique*, 1873, p. 871).

droite et, en même temps, une hémiplegie de tout le côté gauche avec une légère contracture. La malade succombe rapidement et, à l'autopsie, on reconnaît l'existence d'une hémorragie cérébrale siégeant dans l'hémisphère droit et occupant le centre ovale en laissant intacts les noyaux de substance grise, sauf une très minime portion du corps strié.

Ces observations suffiront à vous montrer que les lésions du centre ovale peuvent produire, soit la déviation conjuguée des yeux seulement, soit simultanément cette déviation et la rotation de la tête et que ces lésions agissent par destruction des fibres blanches venues, selon toute probabilité, du centre cortical, préposé à la rotation de la tête et des yeux, et traversant la substance blanche du centre ovale.

Mais est-il possible d'aller plus loin et d'assigner une situation quelconque à ces fibres blanches au milieu du centre ovale? Ici, la réserve doit être très grande et cependant il semblerait, d'après certaines observations, qu'un pas pourrait être fait dans la localisation des fibres blanches en question.

En effet, dans la thèse de M. Prévost, nous trouvons d'abord l'observation suivante, recueillie dans le service de M. Vulpian (1). Une femme de 77 ans fut frappée subitement d'une attaque d'apoplexie qui laissa après elle une hémiplegie gauche. La tête et les yeux étaient déviés du côté droit. La malade succomba deux jours après son attaque et, à l'autopsie dont je vous cite textuellement la relation, on trouva : « un ramollissement pulpeux récent, imbibé de sang, formant une bouillie rouge qui occupe le corps strié (partie postérieure et intra-ventriculaire) et qui se prolonge en dehors jusqu'à la partie postérieure de l'insula, atteignant une plaque jaune qui se trouve à ce niveau ».

Or, si nous reportons cette lésion sur la coupe

(1) Prévost, *Thèse de Paris*, observation XXIII, p. 40.

cérébrale de Flechsig, nous voyons qu'elle détruit les fibres blanches de cette partie du centre ovale qui, venant des circonvolutions du lobule pariétal et du lobe occipital, s'en vont gagner la région postérieure de la capsule interne et passent entre l'extrémité postérieure de la queue du noyau caudé ou intraventriculaire du corps strié et la circonvolution la plus postérieure de l'insula. Nous pouvons donc en conclure que les fibres blanches, parties du centre ou des centres de rotation de la tête et des yeux semblent se rencontrer dans cette même région du centre ovale.

Une autre observation paraît confirmer cette manière de voir. C'est celle d'une femme de 84 ans, morte dans le service de M. Vulpian (1). Elle avait été frappée d'une attaque d'apoplexie subite ayant déterminé une hémiplegie gauche. La tête, en rotation sur le cou, était tournée à droite et les globes oculaires étaient également tous deux dirigés à droite. Le lendemain, la malade mourait et voici le résultat de l'autopsie : Dans l'hémisphère droit, « vaste foyer hémorragique dans la substance blanche du centre ovale et s'étendant jusqu'à une petite distance de la couche corticale de la base du cerveau. En dedans, le foyer pénètre dans le corps strié, le traverse à une faible distance de sa surface ventriculaire et au niveau de sa moitié caudale; il occupe même le tiers externe de la couche optique vers le milieu de la hauteur de ce renflement ».

Les mêmes réflexions me semblent pouvoir être faites au sujet de cette observation. La lésion, ici encore, avait certainement détruit les fibres blanches venant des circonvolutions des lobules pariétaux et du pli courbe et gagnant, entre la partie la plus postérieure du noyau caudé et les circonvolutions les plus postérieures de l'insula, la région de la capsule interne.

(1) Vulpian in Prévost, *Thèse de Paris, observation XXXI*, p. 48.

Cependant, nous trouvons une autre observation qu'il importe de vous signaler : Il s'agit d'une femme de 80 ans observée par M. Vulpian (1). Cette femme a été frappée d'une hémiplegie gauche le 24 juin 1865. Il y a eu déviation des yeux à droite sans rotation de la tête. Quatre jours après, la malade mourrait dans le coma et, à l'autopsie, l'on trouvait une hémorragie ventriculaire partant de la partie antérieure du corps strié qui est distendu par le sang. Dans ce cas, il semble donc que la lésion ait atteint et détruit des fibres venant de la région antérieure du centre ovale pour gagner la capsule interne et provenant, selon toute probabilité, des cellules nerveuses des circonvolutions frontales. Peut-être ces fibres viennent-elles du centre des mouvements oculaires des première et seconde circonvolutions frontales. A signaler ici : chez la malade, la tête n'était pas en rotation et la déviation des yeux existait seule.

Il est hors de doute que les fibres blanches dont la destruction peut amener la déviation oculo-céphalique passent par la capsule interne. En effet, nous possédons un certain nombre d'observations de lésions de cette région cérébrale dans lesquelles ce symptôme est signalé. En voici quelques-unes :

Une femme de 72 ans a été frappée d'une hémiplegie gauche dans le service de M. Charcot (2). Il y a déviation des yeux et rotation de la tête à droite. Trois jours après, pendant lesquels le symptôme s'est maintenu, la malade succombe. L'autopsie fait constater « une oblitération incomplète de la sylvienne droite et un ramollissement limité, récent, occupant la substance blanche située au-dessus de la capsule interne, au-dessus et en dehors de la partie intraventriculaire du corps strié et à peu près à l'union

(1) Vulpian in Prévost, *Thèse de Paris, observation XXXVIII*, p. 56.

(2) Charcot in Prévost, *loc. cit., observ. XLII*, p. 60.

du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de ce noyau ».

L'observation suivante, due à MM. Prévost et Cotard (1), est plus précise. Il s'agit d'une femme de 74 ans qui, le 4 avril 1863, eût une attaque d'hémiplégie droite avec rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux à gauche. Cette femme mourut le 23 avril et voici la nécropsie : Dans l'hémisphère gauche, un ramollissement blanc, sans trace de congestion, occupant la moitié postérieure du corps strié et siégeant exclusivement dans le noyau lenticulaire et la capsule interne; il n'atteignait pas le prolongement caudiforme du noyau caudé, ni la capsule externe.

Enfin, je vous citerai encore l'observation suivante de M. Pierret (2). Une vieille femme de 82 ans est frappée d'une hémiplégie complète du côté gauche; elle a la tête en rotation à droite et les yeux déviés dans le même sens. Cette femme meurt le lendemain. Dans l'hémisphère droit, juste en arrière de la couche optique, il y avait un foyer hémorragique du volume d'un œuf de pigeon, occupant tout le noyau intraventriculaire du corps strié ainsi que la capsule interne.

Ces observations doivent nous suffire. Elles nous montrent, en effet, que les lésions de la capsule interne sont capables de déterminer l'apparition de la déviation oculo-céphalique, tout comme la paralysie faciale. Elles prouvent, par conséquent, que les fibres ayant pour fonction de conduire l'action nerveuse destinée à la rotation de la tête et des yeux, traversent la capsule interne. Et, en rapprochant cette donnée de celle que nous avons acquise tout à l'heure au sujet du centre ovale, nous sommes en droit d'accepter que ces fibres peuvent aborder la capsule interne et par sa partie antérieure

(1) Prévost et Cotard in Prévost, *loc. cit.*, *observ.*, XLIII, p. 60.

(2) Pierret (*Société anatomique*) 1874, p. 700.

(ce serait le cas des fibres provenant du centre des mouvements des yeux de la première et de la seconde circonvolutions frontales) et par sa partie postérieure, pour les fibres venant du ouï des centres situés sur les lobules pariétaux et le pli courbe.

Il semblerait, cependant, que ces fibres peuvent avoir encore un autre trajet et suivre la capsule externe. L'observation suivante recueillie par M. de Boyer (1), pourrait peut-être faire songer à cette hypothèse : Un homme de 40 ans, plongé dans le coma, est amené dans le service de M. Bouchard. Les yeux sont tous les deux déviés à droite ; la tête est en rotation à droite ; les membres gauches sont complètement paralysés. La rotation de la tête et la déviation conjuguée persistent jusqu'à la mort qui a lieu trois jours après l'attaque. L'autopsie met en évidence, [dans l'hémisphère cérébral droit, un foyer récent d'hémorragie situé dans la capsule externe, ayant énucléé les ganglions cérébraux et rompu la paroi ventriculaire. Toutefois, il est prudent de se tenir sur la réserve ici, car l'observation en question, n'est pas suffisamment explicite.

Les lésions du pédoncule cérébral peuvent aussi donner lieu à l'apparition du symptôme rotation de la tête et déviation conjuguée. Les observations suivantes en donnent la preuve :

Une femme de 75 ans entre dans le service de M. Charcot, avec une hémiplegie droite portant et sur la face et sur les membres. La tête est fortement tournée à gauche et l'on a une certaine résistance à vaincre pour la tourner à droite et la rotation à gauche se reproduit ensuite. Les yeux sont déviés tous les deux à gauche. La malade meurt six jours après son attaque. L'autopsie révèle un « ramollissement rouge de la couche optique et du pédoncule cérébral gauches. La lésion occupe la partie la plus

(1) De Boyer (*Société anatomique*, 1877).

inférieure de la couche optique et la couche la plus supérieure du pédoncule cérébral et descend ainsi à peu près jusqu'au niveau de la protubérance. La coupe de cette traînée avait cinq millimètres de diamètre dans le pédoncule et occupait toute sa longueur » (1).

Une autre femme de 58 ans est frappée d'une attaque d'apoplexie, qui laisse à sa suite une hémiplegie gauche de la face et des membres (2). La face est tournée du côté droit et les globes oculaires sont aussi tous les deux dirigés à droite. Dans la journée du lendemain de l'attaque, le symptôme cesse, mais il se reproduit le lendemain et persiste jusqu'à la mort, qui a lieu ce même jour. A l'autopsie, on trouve, dans l'hémisphère droit, un foyer hémorragique de la couche optique. « En bas, le sang a suivi le pédoncule cérébral droit, en dissociant ses fibres et s'étend dans l'épaisseur de ce pédoncule presque jusqu'à la protubérance ».

Certes, Messieurs, je n'ai pas l'intention de vous citer toutes les observations du même genre qui existent dans la science; celles-ci suffiront pour vous faire suivre, depuis l'écorce cérébrale, jusqu'au niveau de la protubérance annulaire, le trajet des fibres venant des centres de rotation de la tête et des yeux.

A partir de ce point, nous arrivons aux foyers d'origine des nerfs sous la dépendance directe desquels sont placés les agents musculaires qui déterminent les mouvements des yeux et la rotation de la tête. Dans ces régions, nous trouvons, en effet, les noyaux du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe innervant, le premier, le muscle droit interne, le second, le muscle droit

(1) Ivan Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, Paris, 1866.

(2) Charcot, in-Prévost, *loc. cit.*, obs. LI, p. 67.

externe, et plus bas, dans le bulbe, nous trouvons les noyaux d'origine bulbaire du spinal qui assure l'innervation des principaux muscles rotateurs de la tête, le trapèze et surtout le sterno-cleido-mastoïdien. Il est donc facile de comprendre que les altérations anatomiques de ces régions, qui viendront détruire les noyaux d'origine des nerfs en question, devront avoir une influence sur la situation de la tête et des globes oculaires et, par conséquent, pourront amener l'apparition du symptôme rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux.

Voyons donc ce que nous apprennent et la clinique et l'anatomie pathologique: Une femme de 70 ans, entrée dans le service de M. Charcot (1), a présenté, le 25 avril 1867, une hémiplegie avec flaccidité du côté droit. En même temps, les yeux et la face étaient tournés à droite également, du côté même de la paralysie. Le lendemain, les yeux sont légèrement dirigés à droite et la face à gauche, et cette nouvelle déviation persiste jusqu'à la mort, qui survient deux jours après. A l'autopsie, on trouva, dans l'étage moyen du lobe gauche de la protubérance, mais près de la face inférieure, un petit ramollissement, caractérisé par une simple diffuence de tissu.

Voici une seconde observation, due à M. Desnos (2): Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, s'est trouvée paralysée de tout le côté droit. Cette femme vécut quinze jours et, à l'autopsie, on trouva une hémorragie de la protubérance annulaire, formant un foyer du volume d'une noisette, occupant le lobe gauche de l'organe et envoyant, vers la ligne médiane et le lobe droit, un prolongement comme filiforme.

Ces faits sont donc démonstratifs et ils établissent bien la possibilité de l'apparition du symptôme rota-

(1) Charcot, in-Prévost, *loc. cit.*, *observ.* LII. p. 69.

(2) Desnos (*Société médicale des hôpitaux*, 1873).

tion de la tête et déviation conjuguée dans les lésions de la protubérance annulaire. Je vous citerai une dernière observation pour vous montrer qu'il en est de même dans les lésions bulbaires : Un homme de 70 ans est frappé d'une attaque d'apoplexie, le 27 avril 1863. Il est examiné dans le service de M. N. Guillot. Le lendemain, on ne lui trouve pas de symptômes bien nets d'hémiplégie, mais les yeux sont immobiles et tournés tous les deux en haut et à droite. Le lendemain, les membres soulevés retombent lourdement et le malade ne peut les remuer. La commissure labiale droite est un peu affaissée. Cet état persiste jusqu'à la mort, qui survient dans la nuit du 29 avril. A l'autopsie, on trouve, « à la face inférieure de l'hémisphère gauche du cervelet, une vaste dépression, remplie par deux cuillerées de sang, moitié liquide, moitié coagulé. L'épanchement occupe la face entière de l'hémisphère cérébelleux et s'étend jusqu'aux parties latérales de la protubérance et du bulbe (1) ».

D'après tout ce qui vient d'être dit, vous voyez donc, Messieurs, que le symptôme rotation de la tête et déviation des yeux peut se rencontrer dans les cas de lésions cérébrales, comme dans les cas de lésions bulbo-protubérantielles et que, lorsqu'il s'agit d'une lésion cérébrale, elle peut occuper la substance grise de l'écorce ou une partie de la substance blanche, allant de cette écorce cérébrale aux noyaux d'origine des nerfs dans la région-bulbo-protubérantielle, à travers le centre ovale, la capsule interne et le pédoncule cérébral.

(1) Ollivier, in-Prévost, *loc. cit.*, *observ.* LIII, p. 70.

NEUVIÈME LEÇON

Sur quelques cas de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux (*suite*). Le siège anatomique d'une lésion encéphalique peut-il déterminer le sens de la déviation oculo-céphalique? Réponse à cette question dans le cas de lésions cérébrales et dans le cas de lésions bulbo-protubérantielles. Le sens de la déviation est déterminé à la fois par le siège et la qualité paralytante ou excitatrice de la lésion anatomique.

MESSIEURS,

Pour continuer notre étude, nous devons actuellement nous poser la question suivante : Le siège anatomique de la lésion encéphalique, tenant sous sa dépendance le symptôme rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux, déterminera-t-il le sens dans lequel devront se faire cette rotation et cette déviation conjuguée?

Pour y répondre, examinons tout d'abord les faits cliniques que je vous ai cités : Dans nos observations personnelles, nous voyons ce qui suit : La malade de notre première observation avait un vaste ramollissement de l'hémisphère cérébral droit, occupant le quart inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, tout le lobe pariétal inférieur, le pli courbe dans toute son étendue, les deux tiers postérieurs de la première circonvolution temporale ; il se prolongeait, en arrière de la scissure perpendiculaire externe, sur la première circonvolution occipitale. Pendant la vie, cette lésion avait produit la rotation de la tête vers la droite ainsi que la déviation des yeux à droite et, en même temps, une hémi-

plégie de tout le côté gauche, si bien que, en vous relatant cette observation, j'ai pu vous dire : la tête et les yeux sont dirigés du côté de la lésion et du côté opposé à la paralysie et, en somme, la malade *se détourne de sa paralysie et regarde sa lésion*. Cette première observation nous indique donc que, dans le cas d'une lésion cérébrale, la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux se font du côté de la lésion anatomique.

Mais en est-il toujours ainsi? Dans notre troisième observation, nous voyons un homme, atteint de méningite tuberculeuse, chez lequel l'autopsie nous fait encore reconnaître une lésion des circonvolutions cérébrales. Il s'agissait d'une plaque de méningite tuberculeuse, constituée par un exsudat fibrino-purulent parsemé de granulations et tout à fait adhérente à la substance grise ramollie à son niveau. Cette plaque était située dans l'hémisphère gauche, sur la scissure interpariétale; elle avait son centre sur cette scissure, en arrière du sillon qui sépare le lobule pariétal inférieur du pli courbe. De ce point central, elle s'étendait, limitée par une courbe à peu près elliptique, dans toutes les directions, recouvrant par le fait tout le lobule du pli courbe, le tiers postérieur du lobule pariétal inférieur, le quart postérieur du lobule pariétal supérieur, le cinquième postérieur de la scissure parallèle et l'extrémité postérieure de la circonvolution temporale supérieure; sa plus grande épaisseur correspondait au pli courbe. En vous relatant cette observation, je vous ai fait voir que cette lésion anatomique était bien la cause de l'existence du symptôme, rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux, observé pendant la vie. Or, chez le malade, si, dans les derniers temps de la vie, la rotation de la tête et la déviation conjuguée se sont faites du côté gauche, si bien que, comme dans le cas précédent, le malade regardait sa lésion anatomique et se détournait de sa paralysie, il n'en fut pas de

même pendant tout le cours de la maladie. Nous voyons, en effet, que, le 24 décembre, neuf jours après l'apparition des premiers symptômes, le sujet a la tête tournée vers la droite et que les globes oculaires présentent aussi une déviation conjuguée vers la droite. La rotation oculo-céphalique droite persista toute la journée du 24 décembre, toute la matinée du lendemain et disparut tout à coup. Ce ne fut que le 26 que cette déviation se reproduisit, mais alors elle se fit à gauche, comme je vous le disais tout à l'heure, et persista dans ce sens jusqu'à la mort.

Cette observation est donc particulièrement intéressante. Elle vous montre, en effet, qu'une même lésion anatomique peut déterminer la déviation oculo-céphalique dans les deux sens et que le malade peut tout aussi bien regarder sa lésion cérébrale en se détournant de sa paralysie que regarder sa paralysie en se détournant de sa lésion cérébrale.

Mais voyons notre seconde observation. Il s'agit d'un malade atteint d'une monoplégie du bras gauche, qui, par les progrès lents du mal, finit par se transformer en une simple hémiplégie de tout le côté gauche. A l'autopsie, nous avons trouvé chez lui une tumeur cérébrale ayant détruit la substance grise des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, du tiers antérieur du lobule pariétal supérieur, du lobule pariétal inférieur et du tiers antérieur du pli courbe, s'étendant, dans la profondeur de la substance blanche, presque jusqu'au niveau des masses grises centrales. Pendant la vie, cette tumeur avait déterminé l'apparition d'attaques d'épilepsie partielle dont les convulsions occupent, pendant longtemps, le membre supérieur gauche seulement et, plus tard, se propagent à la face et au membre inférieur lui-même. C'est précisément pendant ces attaques d'épilepsie partielle que se montrait la déviation oculo-céphalique qui durait autant qu'elles et qui se faisait du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la paralysie et du côté

opposé à la lésion anatomique. Ici donc, contrairement à ce qui se passe dans notre première observation, contrairement à ce que nous observons dans la seconde phase chez le malade de notre deuxième observation, nous voyons une lésion cérébrale, portant et sur les circonvolutions et sur le centre ovale, produire la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux dans un sens tel que le sujet se détourne de sa lésion pour regarder ses membres paralysés.

L'analyse de nos trois observations, au point de vue qui nous occupe, nous prescrit donc d'accepter la conclusion suivante : Le siège anatomique d'une lésion de l'encéphale, au moins pour ce qui est des lésions situées sur l'écorce cérébrale et le centre ovale, ne détermine pas à lui seul le sens dans lequel se font la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux qui sont sous sa dépendance.

Et si nous examinons les observations des auteurs, nous y trouvons, précisément, la confirmation de cette vérité.

Sans contredit, dans sa mémorable thèse, Prévost a réuni 58 observations de lésions anatomiques ayant déterminé la déviation oculo-céphalique et siégeant dans les hémisphères cérébraux (substance grise des circonvolutions, centre ovale, capsule interne, noyaux gris centraux, pédoncule cérébral) et, dans toutes ces observations, il a constaté que ladite déviation s'était faite dans le sens de la lésion et, par conséquent, dans le sens opposé à la paralysie. Cette constatation lui a permis de poser la règle suivante qu'il formule ainsi dans sa troisième conclusion : « Dans le cas de lésion siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux, la déviation des yeux et de la tête suit une règle constante et se fait du côté opposé à l'hémiplégie, du côté de l'hémisphère malade ». Et cet auteur, dont le travail ne saurait être trop admiré, a appuyé cette loi, non seulement sur les 58 observations cliniques avec autopsie dont je viens de parler,

mais encore sur des recherches expérimentales. Des blessures directes, destructives de la substance cérébrale, ont été faites sur les hémisphères, à leur surface et dans leur profondeur, chez des chiens ou des lapins et, toujours, ces lésions ont amené la déviation oculo-céphalique du côté de l'hémisphère intéressé. Des ramollissements cérébraux ont été produits par embolie, au moyen de l'injection de grains de tabac dans les carotides et, toujours encore, la déviation s'est faite du côté de l'hémisphère où siégeait le ramollissement.

D'après ces faits cliniques et expérimentaux, il semblerait donc que la règle établie par M. Prévost fût l'expression de la vérité. Il n'en est rien, cependant, et vous allez voir que les observations d'autres auteurs sont conformes aux nôtres. Certes, je n'ai pas l'intention de vous citer ici tous les faits recueillis dans la science. Je me bornerai à quelques-uns; mais je dois cependant vous dire que M. Brouardel (1) a réuni d'assez nombreuses exceptions à la règle de Prévost et que, dans sa thèse, M. Landouzy (2) s'exprime ainsi : « Dans les faits nombreux et divers que nous avons réunis, nous relevons la rotation de la tête, isolée ou associée à d'autres troubles moteurs, trente-trois fois. *Vingt-trois fois*, la déviation s'est faite du côté opposé aux membres atteints. *Dix fois* la déviation s'est faite du côté opposé à la lésion; le patient *regardait*, non plus ses lésions, mais ses membres malades ».

M. Lépine (3) dit aussi avoir vu deux cas faisant exception à la règle de Prévost. Dans ces deux cas, il s'agit d'une inondation ventriculaire, consécutive à l'ouverture, dans un ventricule latéral, d'un foyer de

(1) Brouardel. *Diction. encyclop. des Sc. méd.*, art. *hémorragies cérébrales corticales*.

(2) Landouzy. *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales*. (Thèse de Paris, 1876).

(3) Lépine. *De la localisation dans les maladies cérébrales*. (Thèse d'agrégation, 1875).

la couche optique, dans un cas, du corps strié, dans l'autre.

Voici, maintenant, deux faits exceptionnels de M. Grasset (1) : La femme Thomas qui, dix-huit mois auparavant, avait eu une attaque lui ayant laissé un grand embarras de la parole, fut frappée d'apoplexie, le 29 avril au soir. Des accès épileptiformes accompagnèrent cette attaque. Pendant ces accès, que M. Grasset a pu observer lui-même, il y avait perte de connaissance complète et stertor, convulsions hémilatérales dans le côté gauche (surtout dans le bas de la face), déviation conjuguée très marquée de la tête et des yeux, à gauche. Et, dans la même journée, quand les convulsions eurent cessé, la déviation se fit vers la droite. Le même auteur cite encore le cas d'une enfant chez laquelle, pendant une congestion apoplectiforme, donnant des crises de convulsions unilatérales, la tête et les yeux étaient pareillement déviés du côté des membres convulsés.

M. Landouzy (2) rapporte l'observation d'une femme de soixante-dix ans qui, après une chute dans son escalier, eut des accès épileptiformes dans les membres *gauches*, frappés de paralysie. Pendant ces accès, la tête et les yeux se tournaient d'une manière brusque et convulsive vers les membres malades, tandis que, dans leurs intervalles, ils reprenaient leur rectitude physiologique. L'autopsie démontra une fracture du crâne vers l'angle inférieur du pariétal droit, puis, sous la dure-mère, une nappe de sang appliquée contre les deux tiers inférieurs du lobe frontal et contre la moitié antérieure du lobe pariétal droits, puis profondément un foyer hémorragique creusé dans l'épaisseur du centre ovale de l'hémisphère droit.

(1) Grasset. *De la déviation conjuguée de la tête et des yeux* (Montpellier médical, janvier-juin 1879).

(2) Landouzy, *De la Déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête, etc.*, Paris, 1879, p. 2.

Voici aussi l'observation de M. Sorel (1), que je vous ai déjà citée : Un homme est pris de convulsions épileptiformes dans la rue ; on le transporte à l'hôpital, et l'on constate des convulsions cloniques du membre supérieur droit, avec rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux vers le côté droit. Le lendemain, le malade est hémiplegique du côté *droit*. Il meurt deux jours après sans nouvelles convulsions. A l'autopsie, on trouve une plaque de méningite tuberculeuse au quart supérieur de la circonvolution frontale ascendante *gauche* et s'étendant sur le pied de la première frontale et sur le lobule paracentral.

Nous trouvons aussi dans le mémoire de MM. Charcot et Pitres (2) l'observation d'un homme de quarante et un ans, ayant des accès d'épilepsie partielle dans les membres du côté droit. Pendant ces accès, la tête et les yeux sont tournés vers la droite, et, à l'autopsie, on trouve, sur l'hémisphère gauche, des kystes hydatiques sur la partie postérieure du lobe pariétal et sur le lobe frontal. Les mêmes auteurs (3) rapportent l'histoire d'une femme de cinquante-deux ans qui fut atteinte d'accès d'épilepsie partielle, la plupart du temps limitée à la face, du côté gauche, mais s'étendant quelquefois aussi au membre supérieur et même au membre inférieur. Dans le cours de ces accès, on remarquait d'abord « un léger tremblement latéral de l'œil droit, puis cet œil se tournait fortement vers la *gauche* ; pendant ce temps, l'œil gauche reste dirigé directement en avant et pendant toute la première moitié de l'accès, les yeux conservent cette position. Dans la seconde moitié, au contraire, les deux yeux se dirigent également vers la

(1) S. Sorel, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878, p. 542.

(2) Charcot et Pitres, *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau* (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, mai 1877, p. 369.)

(3) Charcot et Pitres, *loc. cit.*, p. 372.

droite ». Les accès duraient en général une minute et se reproduisaient après quatre ou cinq minutes de repos. Ils se succédèrent ainsi, depuis huit heures du matin jusqu'à dix heures et demie du soir, et cessèrent pour être remplacés par une paralysie flaccide des deux membres du côté gauche. Le lendemain, la tête et les yeux sont en déviation vers le côté *droit*, et cet état persiste jusqu'à la mort, vingt-quatre heures environ après. L'autopsie montre, sur l'écorce de l'hémisphère cérébral droit quatre foyers de ramollissement superficiels anciens. Il y avait en outre un ramollissement récent, avec teinte hortensia, de tout le lobe gauche du cervelet et une grosse lacune anfractueuse du volume d'une petite noisette dans le pédoncule cérébelleux moyen du même côté.

Citons encore l'observation XXXIX des mêmes auteurs, avec épilepsie partielle chez une hémiplegique gauche, déviation oculo-cephalique à gauche et des lésions superficielles, plaques jaunes sur l'hémisphère droit; ainsi que l'observation XL, avec hémiplegie gauche, convulsions épileptiformes dans les membres paralysés, déviation oculo-céphalique à gauche et lésion importante du centre ovale de l'hémisphère droit.

D'autres observations publiées par MM. Raymond et Artaud (1), Roussel (2), Rolland (3), pourraient encore vous être citées, mais elles ne nous apprendraient rien de nouveau et il me semble que je vous en ai suffisamment fait connaître pour vous fixer complètement. La conclusion s'impose donc d'elle-même, après cette exposition des faits relatés par les auteurs, comme après l'examen de nos propres observations, et nous ne pouvons plus admettre la règle de MM. Vulpian et Prévost, mais il nous faut abso-

(1) Raymond et Artaud (*Gaz. méd. de Paris*, 24 novembre 1883).

(2) Roussel (*Progrès médical*, 17 juillet 1884).

(3) Rolland, *De l'épilepsie jacksonnienne*, 1888.

lument répéter la formule que nous avons déjà acceptée et qui me semble exprimer l'état de la science dans la question : Le siège anatomique d'une lésion de l'encéphale, au moins pour ce qui est des lésions situées sur l'écorce cérébrale, dans le centre ovale et, nous pouvons ajouter encore, dans la capsule interne, les noyaux gris et le pédoncule cérébral, ne détermine pas à lui seul le sens dans lequel se font la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux qui sont sous sa dépendance.

Etudions maintenant la même question au point de vue des lésions bulbo-protubérantielles et demandons-nous si le siège de ces lésions peut à lui seul déterminer le sens de la déviation oculo-céphalique.

La médecine expérimentale vient déjà nous donner une réponse semblable à celle que nous avons obtenue pour les lésions des hémisphères cérébraux. En effet, M. Laborde (1), expérimentant sur des chiens, a fait voir que certaines lésions bulbo-protubérantielles peuvent déterminer la rotation de la tête dans les deux sens opposés. Mais voyons ce que nous disent la clinique et l'anatomie pathologique : L'observation de M. Charcot (2) que je vous ai citée est très instructive à cet égard. A l'autopsie, on a trouvé, dans l'étage moyen du lobe *gauche* de la protubérance, un petit ramollissement caractérisé par une simple diffluence de tissu et, pendant sa vie, la malade qui présentait une hémiplegie droite, a d'abord eu une déviation oculo-céphalique à *droite*, puis, le lendemain, le symptôme s'est dissocié et les yeux sont restés légèrement dirigés à *droite*, tandis que la face était fortement tournée à *gauche*.

Dans le cas de M. Desnos, il y a paralysie de tout le côté *droit*, avec déviation oculo-céphalique à *droite*, et il existait un foyer hémorragique du volume d'une

(1) Laborde, cité par Landouzy, *loc. cit.*

(2) Charcot, in Prévost, *loc. cit. Observ. LII*, p. 69.

noisette dans le lobe *gauche* de la protubérance. La malade se détournait donc de sa lésion pour regarder ses membres paralysés.

La même modalité se rencontre dans l'observation de M. Ollivier. Nous trouvons, en effet, une déviation conjuguée des yeux à *droite*, avec une légère hémiplegie faciale *droite* et l'autopsie montre, à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux *gauche*, une hémorragie qui s'étend jusqu'aux parties latérales de la protubérance et du bulbe.

Voici encore une observation analogue due à M. Dreyfous (1) : Chez un enfant de quatre ans, atteint de méningite tuberculeuse, on constate, quatre jours après son entrée à l'hôpital, une déviation oculo-céphalique du côté *gauche* ; elle persiste jusqu'à la mort, qui survient dans la nuit, et, à l'autopsie, on trouve, à la face extérieure de la protubérance, dans sa moitié *droite*, un tubercule jaunâtre du volume d'une graine de lin. Le petit malade s'était donc détourné de sa lésion.

Mais voici des observations contraires : M. Troisier (2) a publié la suivante : Chez une femme de 37 ans, tombée malade le 21 juillet, on constate une déviation oculo-céphalique du côté *gauche*. On ramène difficilement la tête sur la ligne médiane et dès qu'on l'abandonne à elle-même, elle reprend la position indiquée. Il y a une légère paralysie faciale droite qui s'accroît le lendemain et s'accompagne d'une parésie du membre supérieur droit. La déviation oculo-céphalique ne dure que 24 heures. La malade succombe trois jours après son entrée à l'hôpital et l'autopsie révèle un épaississement notable des méninges protubérantielles, épaississement prédominant sur le côté *gauche* de cet organe. Ici donc, la

(1) Dreyfous, *Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse* (Thèse de Paris, 1879).

(2) Troisier, in Dreyfous, *loc. cit. observ.* VI, p, 48.

malade regardait sa lésion et se détournait de sa paralysie.

M. Talamon (1) a observé le cas suivant : Une enfant de 2 ans 1/2 est atteinte de méningite tuberculeuse. Le 27 juillet, elle présente une légère paralysie faciale *gauche*, avec une déviation oculo-céphalique *droite* qui diminue dans la soirée, pour se reproduire très prononcée le lendemain, en même temps que s'accuse nettement une hémiplégie *gauche*. L'enfant meurt dans la même journée et, sur la partie antérieure de la région inférieure de la protubérance, on trouve un exsudat purulent prédominant dans la moitié *droite*.

Voici un autre cas observé aussi par M. Talamon (2). Il se rapporte encore à une enfant de 5 ans, atteinte de méningite tuberculeuse qui, après avoir eu du nystagmus, présenta, le 17^e jour de sa maladie, une tendance à la déviation conjuguée à *gauche*. Cette déviation s'accuse rapidement et s'accompagne de rotation de la tête dans le même sens. La petite malade succomba le lendemain, sans qu'aucune paralysie se soit montrée. Voici les résultats de l'autopsie : « la protubérance, les pédoncules cérébelleux et le bulbe jusqu'à l'extrémité inférieure de l'olive, sont enveloppés d'une pie-mère épaissie, infiltrée d'exsudats blanchâtres et semée de nombreuses granulations grosses comme une tête d'épingle. Ces granulations paraissent peut-être plus abondantes autour des pédoncules du côté *gauche*. »

L'observation suivante, due à M. Dreyfous (3) mérite l'attention : Une enfant de 8 ans, atteinte de méningite tuberculeuse, présente, au seizième jour de sa maladie, une déviation conjuguée des yeux à *droite*, avec une légère paralysie faciale *droite*. La déviation disparaît le lendemain et ne se reproduit

(1) Talamon, in Dreyfous, *loc. cit. observ.* 25, p. 97.

(2) Talamon, in Dreyfous, *loc. cit. observ.* XXVIII, p. 112.

(3) Dreyfous, *loc. cit. observ.* XIII, p. 55.

plus. L'enfant meurt trois jours après. Dans la protubérance, on trouve : « à *droite* de la ligne médiane et à 3 millimètres du raphé médian, à 1 millimètre $1/2$ au-dessus de sa surface inférieure, au niveau et, dans l'épaisseur des fibres transversales qui font suite au pédoncule cérébelleux moyen, une petite tumeur verdâtre, en un mot, un tubercule gros comme une lentille ». Donc, dans ce cas, la malade regardait sa lésion, mais ne se détournait pas de sa paralysie qu'elle regardait également.

Il est probable qu'ici la paralysie faciale était directe. Ce qui semble le prouver, c'est que, dans un cas rapporté par M. Grasset (1), avec une lésion de la protubérance à *gauche*, nous trouvons une déviation conjuguée à *droite*, accompagnée d'une paralysie faciale *gauche* et d'une hémiplégie des membres *droits*. Ici, le malade se détournait de sa lésion et de sa paralysie faciale, mais regardait ses membres paralysés.

Enfin, pour terminer, je vous citerai encore l'observation suivante de M. Dreyfous (2). Une enfant de quatre ans, atteinte de méningite tuberculeuse, présente, le vingt et unième jour de sa maladie, la rotation de la tête à *gauche*. Cette déviation persiste le lendemain, puis disparaît. Deux jours après, il y a un peu de paralysie faciale à *gauche*. Le lendemain, la rotation de la tête se reproduit, mais à *droite*, en sens opposé, par conséquent, et persiste jusqu'à la mort qui a lieu vingt-quatre heures après. La protubérance était entourée d'une coque de fausses membranes, les lésions étaient plus prononcées à *droite*. Dans ce cas donc, la malade se détourne d'abord de sa lésion pour regarder sa paralysie, puis, ultérieurement, elle se détourne de sa paralysie pour regarder sa lésion.

(1) Grasset (*loc. cit.* et *Montpellier méd.* 1877.)

(2) Dreyfous, *loc. cit.*, obs. XXXI, p. 121.

Nous pouvons donc répondre maintenant à la question posée; mais, avant de formuler notre réponse qu'il me soit permis de vous rappeler les conclusions que M. Prévost, d'une part, et M. Desnos, d'autre part, avaient acceptées, au sujet des rapports de la déviation oculo-céphalique avec les lésions bulbo-protubérantielles :

S'appuyant sur ses observations et ses expériences, M. Prévost (1) s'exprime ainsi : « Dans le cas de lésions siégeant dans l'isthme encéphalique, la déviation des yeux et de la tête peut avoir lieu du côté opposé à la lésion »; et, plus loin, « il résulte de l'analyse des faits cités par les auteurs et de mes expériences personnelles qu'une lésion de l'isthme encéphalique donne lieu à un mouvement de manège et à une déviation des yeux et de la tête dans un sens souvent opposé au siège de la lésion ».

On le voit, M. Prévost fait quelques réserves tout en formulant sa loi; quant à M. Desnos (2), il est plus explicite, car il s'exprime ainsi en rappelant les recherches de M. Prévost et le cas qu'il a observé lui-même : Ces faits « me paraissent permettre d'établir que, lorsque la rotation de la tête et la déviation conjuguée ont lieu du côté opposé à la paralysie, il s'agit d'une lésion d'hémisphère. Que si, au contraire, elles se produisent du même côté que l'hémiplégie, elles indiquent une lésion d'une partie constituante de l'isthme encéphalique ».

Comme vous le voyez, ces conclusions ne sont pas l'expression de la vérité bien qu'elles expriment des faits se rencontrant fréquemment. Aussi, d'accord avec MM. Landouzy et Grasset, dirons-nous ici, comme nous l'avons dit à propos des lésions hémisphériques : Le siège des lésions bulbo-protubérantielles ne peut pas, à lui seul, déterminer le sens de

(1) Prévost, *loc. cit.*, p. 140 et 141.

(2) Desnos, *loc. cit.*, p. 90.

la déviation oculo-céphalique qu'elles ont sous leur dépendance.

Le siège d'une lésion encéphalique, soit cérébro-pédonculaire, soit bulbo-protubérantielle, ne déterminant pas, à lui seul, le sens de la déviation oculo-céphalique, examinons donc si la qualité de cette lésion joue ici un rôle :

L'idée d'invoquer ici cette qualité de la lésion appartient en propre à M. Landouzy (1) qui, transportant dans l'étude du symptôme en question les données résultant des expériences d'Hitzig et de Ferrier sur les centres de l'écorce cérébrale, a distingué la qualité paralysante ou excitatrice de la lésion anatomique. Par le fait, il y aurait donc deux espèces de déviation oculo-céphalique, tant pour les lésions cérébro-pédonculaires que pour les lésions bulbo-protubérantielles. Dans la première espèce, la déviation serait d'origine ou de qualité paralytique; dans la seconde, elle serait d'origine ou de qualité excitatrice ou convulsive. Voyons donc si, dans les observations que je vous ai fait connaître, nous trouvons la confirmation de cette doctrine, et si elles nous permettent de préciser, d'après la qualité de la lésion, le sens dans lequel se fait la déviation.

Examinons d'abord la question dans le cas d'une lésion cérébro-pédonculaire :

Notre première observation personnelle se rapporte à un vaste ramollissement de l'hémisphère cérébral droit, lésion éminemment destructive et de nature paralysante qui a supprimé, par conséquent, les centres rotateurs oculo-céphaliques de l'hémisphère droit. La tête et les yeux sont dirigés à droite. La malade regardait sa lésion et se détournait de ses membres gauches paralysés.

(1) Landouzy (*Société de Biologie*, 26 février 1876) et *contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites* (Thèse de Paris, 1876).

De même, dans les observations de M. Prévost. Au point de vue de la qualité des lésions, nous trouvons que, dans celles du premier groupe, où l'altération anatomique est limitée à la substance grise de l'écorce cérébrale, il s'agit toujours de ramollissement cérébral, lésion destructive et paralysante et que, toujours aussi, comme dans notre observation personnelle, le sujet regarde sa lésion et se détourne de sa paralysie. Dans les observations du second groupe, où il s'agit d'hémorragie de la périphérie cérébrale avec suffusion sous-méningée, lésions destructives également, nous retrouvons la même loi, et les malades se détournent encore de leur paralysie pour regarder leur lésion anatomique. Lorsqu'il s'agit du centre ovale, du corps strié, de la couche optique, nous relevons dans le même auteur trente-six observations de lésions destructives (ramollissement, hémorragie), limitées à la substance cérébrale ou ayant fait irruption dans le ventricule; et, toujours, la même règle gouverne le sens de la rotation de la tête et de la déviation conjuguée des yeux. Disons enfin que, dans le cas de lésions destructives du pédoncule cérébral, il en est de même encore; et nous serons en droit de formuler ici la règle déjà acceptée par MM. Grasset et Landouzy : *Dans les cas de lésions destructives et paralysantes de la partie cérébro-pédonculaire de l'encéphale, quand il y a déviation oculo-céphalique, cette déviation se fait dans le sens de la lésion et dans le sens opposé à la paralysie.*

Examinons maintenant le cas où la déviation s'est rencontrée avec des lésions cérébro-pédonculaires de qualité excitatrice ou convulsive :

Notre seconde observation personnelle peut être prise ici pour exemple. Nous y trouvons, en effet, une déviation oculo-céphalique dont le caractère convulsif ne saurait faire le moindre doute. En effet, cette déviation est passagère; elle se montre par crises,

en même temps que des crises d'épilepsie partielle ou jacksonienne surviennent dans le membre supérieur et à la face. Elle s'accompagne nettement d'une contracture du muscle sterno-mastoïdien et la fixation des yeux dans leur position déviée se produit après quelques secousses convulsives des muscles droits internes et externes, déterminant un nystagmus de très courte durée. Or, dans ce cas typique, nous voyons que la déviation se fait, pour la tête comme pour les yeux, vers le côté gauche, précisément vers le côté de la paralysie du membre supérieur et de la face. Et enfin, l'autopsie démontre l'existence d'une tumeur cérébrale, siégeant dans l'hémisphère droit, et dont la qualité irritative ne peut être mise en doute. Donc, dans ce cas, le malade se détournait de sa lésion pour regarder sa paralysie.

L'observation de M. Landouzy (1) est tout aussi probante. Nous y voyons, en effet, la déviation oculo-céphalique se produire en même temps que des accès d'épilepsie partielle dans les membres du côté gauche, et se faire vers ce même côté gauche. La crise épileptiforme passée, la déviation cesse pour se reproduire avec un nouvel accès ; et l'autopsie montre, avec un foyer hémorragique, situé dans l'épaisseur du centre ovale droit, une nappe de sang appliquée à la surface des deux tiers du lobe frontal et de la moitié inférieure du lobe pariétal droit, lésion de nature absolument irritative, comme vous pouvez le comprendre.

Il en est de même de l'observation de M. Sorel (2), où nous voyons un homme pris de convulsions épileptiformes, puis de paralysie du côté *droit* ; il y a déviation oculo-céphalique du même côté ; et, comme lésion, on trouve une plaque de méningite tubercu-

(1) Landouzy, *de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête*, (Paris 1879, p. 2).

(2) Sorel, *loc. cit.*

leuse, lésion de nature irritative, au niveau du quart supérieur de la circonvolution frontale ascendante *gauche*, et s'étendant sur le pied de la première frontale et sur le lobule paracentral. Dans l'observation de MM. Charcot et Pitres (1), le malade a des attaques d'épilepsie partielle dans les membres *droits*, la déviation oculo-céphalique se fait du même côté pendant ces attaques, et le sujet est porteur de kystes hydatiques à la surface de l'hémisphère *gauche*. Deux autres observations des mêmes auteurs sont semblables encore. Dans l'une, la XXXIX^e, le sujet, atteint d'hémiplégie *gauche*, a des attaques d'épilepsie partielle dans ses membres paralysés et une déviation oculo-céphalique à *gauche*; sur l'hémisphère *droit*, existaient des plaques jaunes superficielles. Dans l'autre, le malade, hémiplégique à *gauche*, avec convulsions épileptiformes dans les membres paralysés, a une déviation à *gauche* et une lésion importante du centre ovale *droit* qui, certainement, puisqu'elle déterminait des attaques d'épilepsie partielle, avait des propriétés irritatives pour la substance grise du voisinage.

Mais notre troisième observation présente un intérêt tout particulier pour la solution du problème que nous étudions. Il s'agit d'un homme atteint de méningite tuberculeuse, chez qui nous avons trouvé, à l'autopsie, une plaque de méningite dans l'hémisphère *gauche*, au niveau du lobule pariétal inférieur et du pli courbe. Or, au début de sa maladie, alors que la plaque de méningite en voie de formation avait tous les caractères d'une lésion irritative, nous voyons la déviation oculo-céphalique se faire du côté *droit*, du côté où sera la paralysie et, par conséquent, du côté opposé à la lésion. Plus tard, quand la lésion, suivant l'évolution habituelle

(1) Charcot et Pitres (*Rev. mensuelle de méd. et de chir.*, mai 1877 p. 369).

de ce processus anatomo-pathologique, a détruit la substance grise au niveau de laquelle elle s'est développée, la déviation se reproduit, mais, en sens contraire, c'est-à-dire à *gauche*, du côté opposé à la paralysie et du même côté que la lésion.

Les faits parlent donc ici d'eux-mêmes et je vous dirai encore que, dans les observations de M. Rolland (1), nous voyons également, avec des attaques d'épilepsie partielle, la déviation oculo-céphalique se faire du côté des membres convulsés ou paralysés, et des lésions anatomiques de nature franchement irritative se rencontrer dans l'hémisphère du côté opposé.

En conséquence, nous pouvons, il me semble, accepter encore ici la règle qui a été posée par MM. Grasset et Landouzy et dire : *Dans les cas de lésion de nature irritative de la partie cérébro-pédonculaire de l'encéphale, quand il y a déviation oculo-céphalique, cette déviation se fait dans le sens de la paralysie ou des convulsions, et dans le sens opposé à la lésion anatomique.*

Reprenons maintenant la question pour le cas d'une lésion bulbo-protubérantielle. Il est bien entendu qu'ici il ne s'agit pas des lésions de la partie supérieure de la protubérance ; car les lésions de cette région protubérantielle se conduisent comme celles des pédoncules cérébraux ou des hémisphères. Nous parlons donc de lésions occupant l'étage moyen ou l'étage inférieur de la protubérance et le bulbe.

Le cas de M. Desnos est très typique. Il s'agit d'une hémorragie, ayant formé un foyer du volume d'une noisette dans le lobe *gauche* de la protubérance, lésion notoirement destructive. Or, il y avait, pendant la vie, paralysie de tout le côté *droit*, avec rotation de la tête et déviation des yeux du côté *droit*. La malade, par le fait, se détournait donc de sa lésion pour

(1) Rolland, *loc. cit.*

regarder ses membres paralysés. De même, dans le cas de M. Ollivier, le sujet présente une déviation conjuguée des yeux à *droite*, avec une légère paralysie faciale *droite* et, à l'autopsie, l'on reconnaît, à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux *gauche*, une hémorragie qui s'étend jusqu'aux parties latérales *gauches* de la protubérance et du bulbe. Enfin, dans une observation de M. Dreyfous, même fait également. Un enfant, atteint de méningite tuberculeuse, a présenté une déviation oculo-céphalique du côté *gauche* et, dans la moitié *droite* de la protubérance, on a trouvé, indépendamment des lésions de la méningite, un tubercule du volume d'une graine de lin. Ici encore, les malades se détournent de leur lésion pour regarder leur paralysie.

Ces observations nous paraissent suffisantes et nous nous croyons autorisés à dire ici : *Dans les cas de lésions bulbo-protubérantielles de nature destructive, quand il y a déviation oculo-céphalique, cette déviation se fait du côté de la paralysie et du côté opposé à la lésion.*

Mais voyons nos dernières observations : Dans celle de M. Troisier, il s'agit d'une femme qui présente une déviation oculo-céphalique *gauche*, avec paralysie faciale *droite*. La déviation ne dure que 24 heures, et la malade succombe au bout de trois jours. A l'autopsie : épaissement des méninges protubérantielles, prédominant sur le côté *gauche*. La malade se détournait de ses membres paralysés pour regarder sa lésion qui, sans contredit, était une lésion de nature inflammatoire et irritative. Dans l'observation de M. Talamon, nous voyons, chez une enfant atteinte de méningite tuberculeuse, le nystagmus ouvrir la scène, puis une tendance à la déviation des yeux à *gauche* se montrer, enfin cette déviation se prononcer et s'accompagner de rotation de la tête à *gauche*. Il ne se produit aucune paralysie et, à l'autopsie, on trouve une méningite tuberculeuse bulbo-

protubérantielle dont les lésions sont plus prononcées du côté *gauche*.

L'observation suivante de M. Dreyfous est instructive. Chez une enfant de 4 ans, atteinte de méningite tuberculeuse, on voit d'abord se produire une rotation de la tête à *gauche*. Elle dure un jour, puis disparaît. Deux jours après : paralysie faciale à *gauche*, puis rotation de la tête à *droite*, qui persiste jusqu'à la mort. La protubérance était entourée d'une coque de fausses membranes ; mais les lésions étaient plus prononcées à *droite*. Il est probable qu'il y a eu action des deux côtés, les lésions anatomiques étant bi-latérales ; mais nous voyons encore qu'avec ces lésions de nature irritative, la déviation se fait du côté de la lésion anatomique.

D'après ces faits, il me semble que nous sommes également autorisés à dire : *Dans les cas de lésions bulbo-protubérantielles de nature irritative, quand il y a déviation oculo-céphalique, cette déviation se fait du côté de la lésion et du côté opposé à la paralysie.*

Les expériences de M. Graux (1) sont absolument démonstratives, du reste, à cet égard. Chez un chien, l'auteur fait une lésion traumatique du bulbe ; cette lésion est distante de 2 à 3 millimètres du noyau du moteur oculaire externe droit ; elle est donc, non destructive, mais irritative pour ce noyau, et l'on voit se produire la déviation oculaire à droite. D'un autre côté, chez un chien également, il fait, sur le côté droit de la protubérance, une lésion qui détruit le noyau de la sixième paire et, immédiatement, on observe chez l'animal une déviation conjuguée très considérable des deux yeux vers la gauche, du côté opposé à la lésion. Ces expériences confirment donc pleinement les deux lois que je viens de vous citer.

(1) Graux. *De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée*, (Thèse de Paris, 1878).

Mais il faut se tenir ici en garde contre une cause d'erreur. Il peut se faire, en effet, que, dans certains cas, où la paralysie n'existe qu'à la face, cette paralysie faciale soit elle-même d'origine protubérantielle et, par conséquent, qu'elle se fasse du même côté que la lésion anatomique. Dans ce cas, en regardant sa paralysie, le malade regardera également sa lésion. Les observations que je vous ai déjà citées de MM. Dreyfous et Grasset, sont des exemples de ce cas particulier, mais elles ne contredisent pas la loi que nous avons formulée.

D'après tout ce qui vient d'être dit, il me semble que nous pouvons actuellement comprendre la plupart des faits de déviation oculo-céphalique rapportés par les auteurs et dont certains paraissent *a priori* difficiles à interpréter. Sans contredit, il y a encore des faits contradictoires. Cela ne doit pas vous surprendre ; car, dans les sciences biologiques, jamais il n'y a de lois fixes et immuables ayant la rigueur des lois mathématiques.

DIXIÈME LEÇON

Sur quelques cas de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux (*suite et fin*). Caractères cliniques du symptôme. Physiologie pathologique dans les cas de lésions cérébro-pédonculaires et dans ceux de lésions bulbo-protubérantielles.

MESSIEURS,

Avant d'aborder l'étude de la physiologie pathologique de la déviation oculo-céphalique, disons quelques mots du symptôme en lui-même. Il se manifeste, vous le savez, à la suite d'une attaque d'apoplexie, ou bien encore, dans le cours d'une attaque d'épilepsie partielle. Le malade présente une légère inclinaison de la tête sur le côté opposé au sens, droit ou gauche, vers lequel la face est tournée; les yeux sont déviés dans le sens même de la déviation de la face, d'où le nom de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Souvent, la rotation céphalique s'accompagne d'une raideur musculaire, portant sur le muscle sterno-mastoïdien du côté opposé à la rotation et même sur la partie supérieure du trapèze. Dans ces cas, si l'on essaye de ramener la tête dans sa position normale, cette tentative détermine une certaine douleur et la rotation se reproduit rapidement, brusquement même, comme par la détente d'un ressort. D'autres fois il n'existe pas, ou fort peu, de raideur musculaire et l'on fait facilement revenir la tête dans sa position naturelle; mais bientôt la rotation se reproduit

lentement. Dans certains cas où le malade a conservé sa connaissance, il peut, sur l'invitation qui lui en est faite, ramener lui-même sa tête dans la position normale; mais, ici encore, le maintien de cette position ne peut durer et la déviation se reproduit après quelques instants.

Les yeux sont déviés dans le même sens, c'est-à-dire que celui dans le sens duquel la déviation existe, est déplacé vers son angle externe et que l'autre est déplacé vers son angle interne. Il y a, par conséquent, si l'on veut se servir de ces expressions, strabisme divergent pour l'œil du sens de la déviation et strabisme convergent pour l'autre œil. La déviation oculaire est plus ou moins prononcée. Quelquefois elle est légère et les iris n'atteignent pas, dans leur déplacement, la commissure des paupières; il faut alors placer la tête de face pour bien apprécier la déviation. Le plus souvent la déviation est telle que les iris arrivent à la commissure palpébrale et peuvent même être couvertes en partie par cette commissure. Comme pour la rotation de la tête, il est des cas où le malade, quoiqu'en pleine connaissance, ne peut ramener ses yeux dans leur position normale; et il en est d'autres où il le peut. Dans ceux-ci, le retour à la position physiologique se fait difficilement, ne dure pas et la déviation se reproduit bien vite. Généralement, le sujet ne peut faire dépasser à sa pupille la ligne médiane de l'ouverture palpébrale et porter ses yeux du côté opposé à la déviation.

La rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux sont le plus souvent associées. Cependant la rotation peut exister seule et la déviation des yeux seule également. Je vous ai cité des exemples de dissociation du symptôme. Enfin, on a pu voir la rotation céphalique se faire d'un côté, tandis que la déviation oculaire se faisait du côté opposé. Chez un même malade, à des périodes successives de l'évolution de son mal, on a vu aussi changer le sens de la dé-

viation; on a vu le symptôme se dissocier par la cessation, soit de la rotation céphalique (c'est le cas le plus habituel), soit de la déviation oculaire. En vous reportant aux observations que je vous ai relatées, vous trouverez des exemples de ces différentes modalités dans le symptôme en question. J'ajoute que, fréquemment, et plus particulièrement peut-être lorsqu'il s'agit d'une déviation oculo céphalique d'origine convulsive, la dite déviation est précédée ou suivie d'un nystagmus de courte durée.

D'après le plus grand nombre des observations, la déviation oculo-céphalique est un symptôme de courte durée. Dans les cas de nature convulsive, et en particulier dans ceux d'épilepsie partielle, il suit en général la marche de l'attaque convulsive ou épileptiforme, commence avec cette attaque, se termine avec elle, se reproduit comme elle. Dans les cas de nature paralytique, on le voit souvent diminuer après quelques heures ou quelques jours de durée, surtout quand la maladie doit avoir une heureuse issue. Même quand la mort doit survenir, on constate sa disparition, au moment où se montrent les symptômes de l'agonie et la résolution générale. Mais il n'en est pas toujours ainsi et, dans certains cas, il dure plus longtemps, pendant des semaines et même des mois et des années. D'autres fois, et assez fréquemment, débutant avec l'attaque d'apoplexie ou quelque temps après elle, il persiste jusqu'à la mort.

Abordons maintenant la physiologie pathologique de la déviation oculo-céphalique.

La rotation de la tête autour de son axe vertical est directement produite, de chaque côté, par deux groupes de muscles, dont la tonicité synergique assure la rectitude physiologique de la tête. Ces deux groupes musculaires se distinguent l'un de l'autre par ce fait que les muscles du premier groupe (splénius, grand droit postérieur de la tête, grand oblique de la tête) font tourner la face de leur côté, tandis

que ceux du second groupe (sterno-cléïdo-mastoïdien, faisceau occipital du trapèze) font tourner la face du côté opposé. Or, les observations de rotation de la tête montrent que, dans la production de cette rotation, les puissances musculaires mises en action sont plus spécialement les muscles du second groupe, le sterno-cléïdo-mastoïdien et le trapèze (faisceau-occipital). Dans maints cas, en effet, on peut apprécier la contraction soit isolée, soit simultanée, des muscles en question.

D'après ces indications, on conçoit que la rotation de la tête puisse se faire dans deux circonstances particulières. Ou bien, elle sera le résultat d'une contraction active des muscle sterno-cléïdo-mastoïdien et trapèze et, dans ce cas, la rotation se fera du côté opposé aux muscles contractés ; ou bien, cette même rotation sera le résultat de la paralysie des muscles sterno-mastoïdien et trapèze d'un côté ; dans ce dernier cas, la tonicité des muscles du côté opposé, n'étant plus équilibrée par celle des muscles paralysés, exercera une action prépondérante, si bien que la rotation se fera dans le sens opposé aux muscles restés sains et, par conséquent, dans le sens même des muscles paralysés. De fait, par exemple, la contraction spasmodique du sterno-mastoïdien droit produira la rotation de la tête à gauche, tandis que la paralysie du sterno-mastoïdien droit, produira la rotation de la tête à droite. Il était important, pour entrer en matière, d'être bien fixé à cet égard.

Les muscles sterno-cléïdo-mastoïdien et trapèze reçoivent leur innervation de deux sources bien distinctes : les nerfs des branches antérieures du plexus cervical d'une part, le nerf spinal d'autre part. Quelle est, de ces deux sources d'innervation, celle qui est mise en cause dans le symptôme qui nous occupe ? L'étude des observations de déviation oculo-céphalique nous permet de la préciser. Prenons pour exemple notre seconde observation personnelle. Il

s'agit d'un sujet porteur d'une lésion irritative dans l'hémisphère cérébral droit. Cette lésion, un gliome, détermine, dans le membre supérieur gauche et le côté gauche de la face, des attaques d'épilepsie partielle. Or, si elle actionnait les muscles sterno-cleïdo-mastoïdien et trapèze, par l'intermédiaire des nerfs du plexus cervical, il est évident que son action se porterait sur les muscles du côté gauche, puisque tous les conducteurs nerveux qui, des hémisphères cérébraux, arrivent aux noyaux médullaires des nerfs périphériques, s'entrecroisent dans le bulbe au niveau de l'entrecroisement des pyramides. Par conséquent, s'il en était ainsi, la contraction des sterno-mastoïdien et trapèze du côté gauche aurait amené la rotation de la tête vers la droite. Or, c'est à gauche que s'est produite cette rotation qui ne peut être due qu'à la contraction des sterno-mastoïdien et trapèze du côté droit. La conséquence s'impose donc. La voie nerveuse suivie par l'irritation n'est pas celle des nerfs cervicaux, mais bien celle du nerf spinal. Et de plus, il faut admettre encore que le trajet des fibres blanches, qui relie le ou les centres rotateurs de la périphérie cérébrale aux noyaux bulbaires d'origine du spinal, est direct et que, contrairement à ce que nous savons exister pour les autres nerfs craniens, et en particulier pour le nerf facial, ces fibres blanches ne subissent pas d'entrecroisement. D'où, en somme, cette conclusion : Le ou les centres rotateurs de l'écorce cérébrale actionnent directement, et du même côté qu'eux, les muscles sterno-mastoïdien et trapèze, rotateurs de la tête.

Notre première observation personnelle nous confirme encore cette règle. Il s'agit, vous vous le rappelez, d'une vieille femme, chez laquelle nous avons trouvé une vaste lésion destructive et, par conséquent, paralysante, de l'hémisphère droit. Cette lésion, si l'innervation des muscles rotateurs suivait la voie des nerfs du plexus cervical, devrait, toujours en rai-

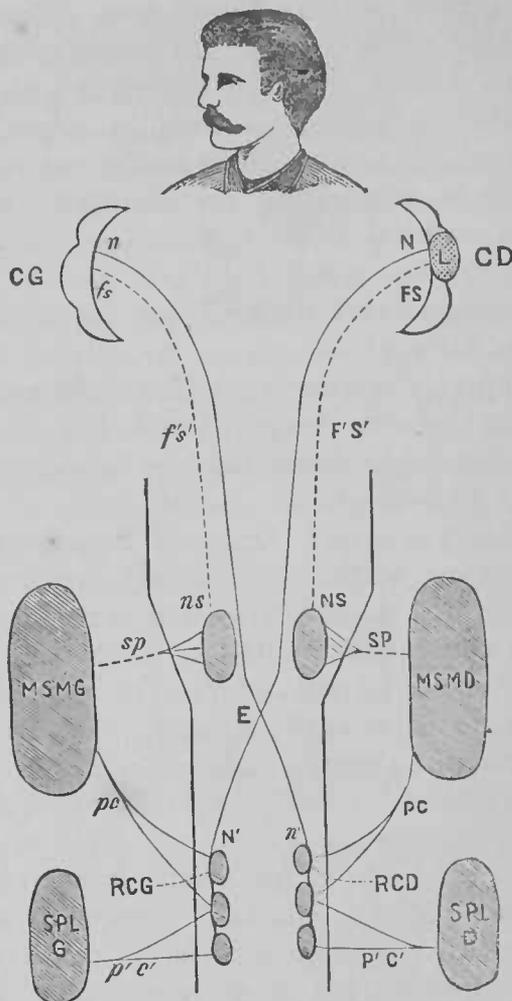


Fig. 15. — Schéma de la rotation de la tête dans la seconde observation.
 — CD, cerveau droit. — CG, cerveau gauche. — L, lésion de nature convulsive. — RCD, racines cervicales rachidiennes droites. — RCG, racines cervicales gauches. — NEN', nerfs moteurs droits allant, à travers le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule, la protubérance et le bulbe, de l'écorce cérébrale aux racines des nerfs rachidiens et s'entrecroisant en E (entrecroisement des pyramides) avec nEN' ceux du côté opposé. — FS, F'S'NS, fibres blanches suivant le même trajet et se rendant de l'écorce cérébrale au noyau d'origine NS du spinal, sans entrecroisement. — fs, f's', ns, mêmes fibres du côté gauche. — SP, nerf spinal droit. — sp, nerf spinal gauche. — MSMD, muscle sterno-mastoidien droit recevant le nerf spinal droit et des rameaux PC du plexus cervical droit. — SPLD, muscle splénius droit recevant des rameaux du plexus cervical droit. — MSMG et SPLG, mêmes muscles à gauche. — La lésion est irritative ; elle produit une excitation qui suit : 1° FS, F'S', NS, SP et qui, faisant contracter MSMD, tourne la tête à gauche ; 2° peut être aussi elle suit NEN' p'c' qui, faisant contracter SPLG, tourne encore la tête à gauche.

son de l'entrecroisement des pyramides, amener la paralysie des muscles sterno-mastoïdien et trapèze

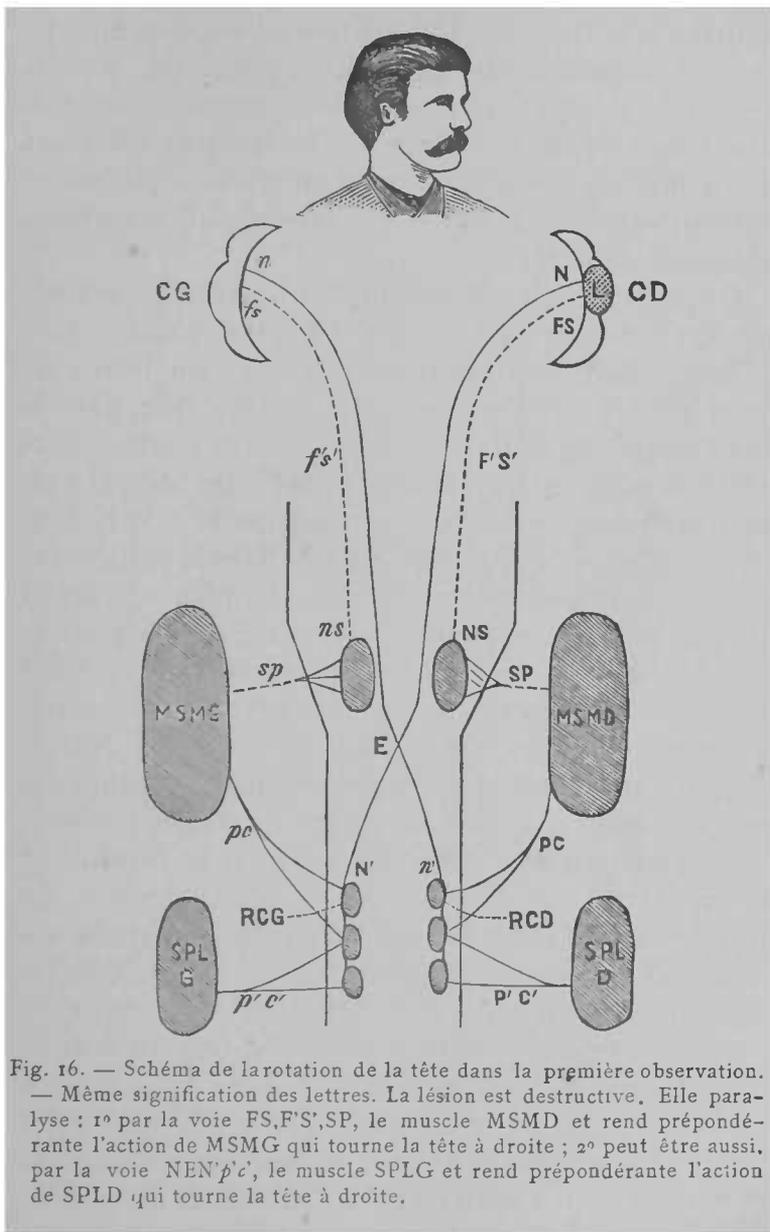


Fig. 16. — Schéma de la rotation de la tête dans la première observation. — Même signification des lettres. La lésion est destructive. Elle paralyse : 1^o par la voie FS,F'S',SP, le muscle MSMD et rend prépondérante l'action de MSMG qui tourne la tête à droite ; 2^o peut être aussi, par la voie NEN'p'c', le muscle SPLG et rend prépondérante l'action de SPLD qui tourne la tête à droite.

gauches. Or, il n'en est rien, et la rotation se fait vers la droite, ce qui suppose une action prédominante

des sterno-mastoïdien et trapèze gauches et, par conséquent, la paralysie des mêmes muscles du côté droit, du côté même de la lésion anatomique. C'est donc le spinal qui est la voie d'innervation suivie, voie directe, sans entrecroisement. Les cas de paralysie, comme les cas d'excitation, montrent donc, comme je vous le disais tout à l'heure, que le ou les centres rotateurs de l'écorce cérébrale actionnent directement du même côté qu'eux les muscles sterno-mastoïdien et trapèze, rotateurs de la tête.

On peut admettre aussi que les muscles du second groupe (splénius etc.) puissent exercer une action dans la production de la rotation de la tête. En jetant les yeux sur les schémas, on verra, en effet, que, dans le cas d'une lésion excitatrice, siégeant dans l'hémisphère droit, l'excitation, suivant les fibres blanches qui passent par le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule cérébral et qui s'entrecroisent dans le bulbe, sera portée à ces muscles par les nerfs du plexus cervical du côté gauche; et, comme ces muscles tournent la tête de leur côté, leur contraction amènera la rotation à gauche également. Si la lésion droite est paralysante, elle paralysera, par la même voie nerveuse, le splénius, etc., du côté gauche, rendra prédominante l'action des mêmes muscles du côté droit et tournera la tête à droite.

La déviation conjuguée des yeux est le résultat de la prédominance d'action, sur le globe oculaire, du muscle droit externe de l'œil du côté où se fait la déviation et du muscle droit interne de l'autre côté, si bien que, par exemple, si la déviation est à droite, il y a simultanément prédominance d'action du muscle droit externe de l'œil droit et du muscle droit interne de l'œil gauche; et inversement, si la déviation est à gauche, il y a simultanément prédominance d'action du muscle droit externe de l'œil gauche et du muscle droit interne de l'œil droit.

Or, nous savons que les muscles en question ont une innervation indépendante. Le muscle droit

externe est innervé par la sixième paire cranienne, nerf moteur oculaire externe; le muscle droit interne est innervé par la troisième paire cranienne, moteur oculaire commun. Voyons donc comment les choses se passent dans le cas d'une déviation oculaire de cause cérébro-pédonculaire.

Dans notre seconde observation, avec une lésion cérébrale de nature excitatrice où convulsivante, lésion située dans l'hémisphère cérébral droit, nous observons une déviation oculaire à gauche. Cette déviation implique forcément la contraction convulsive du muscle droit externe de l'œil gauche et, par conséquent, nous montre que les fibres, réunissant le centre cortico-cérébral de rotation des yeux au noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe, viennent s'entrecroiser sur la ligne médiane dans la protubérance, comme les fibres cortico-cérébrales du nerf facial. Dans notre première observation, nous voyons, avec une lésion destructive de l'hémisphère droit, une déviation oculaire à droite, déviation qui implique l'action prédominante du muscle droit externe de l'œil droit. Or, comme il s'agit ici d'une lésion paralytique, cette action prédominante du muscle droit externe de l'œil droit ne peut être que le résultat de la paralysie du muscle droit interne du même œil. De même, dans ce cas, la déviation de l'œil gauche vers la droite ne peut être que le résultat de la prédominance d'action du muscle droit interne de cet œil, et cette prédominance tient à la paralysie du muscle droit externe. On le voit, la lésion siège à droite et le muscle droit externe de l'œil gauche, innervé par la sixième paire, est paralysé simultanément avec le muscle droit interne de l'œil droit innervé par la troisième paire. Ici encore, la démonstration du trajet croisé des fibres nerveuses destinées à l'innervation oculaire est bien établie. (*Consulter les figures schématiques 17 et 18*).

Mais il faut aller plus loin. Comment peut-il se

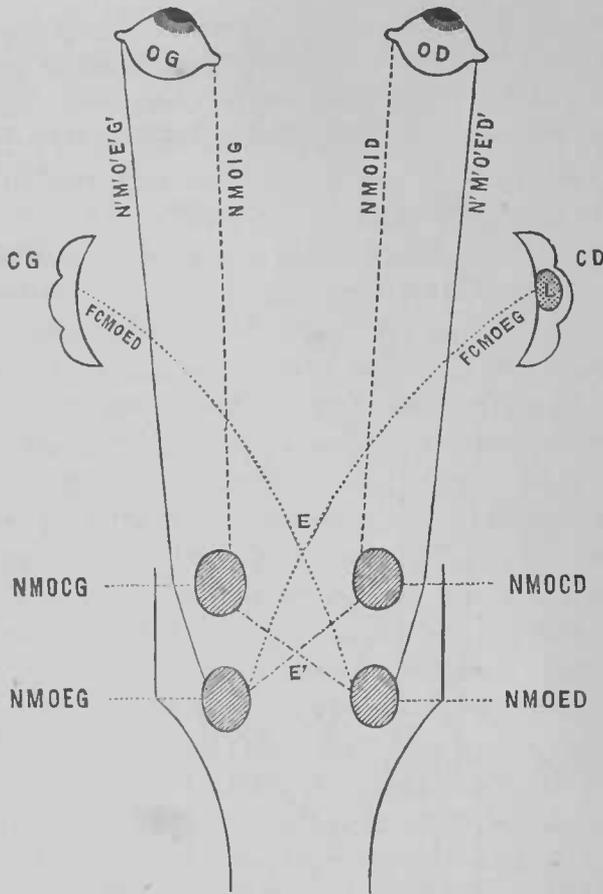


Fig. 17. — Schéma de la déviation conjuguée des yeux dans la première observation. — L, lésion paralysante. — CD, cerveau droit. — CG, cerveau gauche. — NMOED, noyau du moteur oculaire externe droit, — NMOEG, noyau du moteur oculaire externe gauche. — NMOCD, noyau du moteur oculaire commun droit. — NMOCG, noyau du moteur oculaire commun gauche. — OD, œil droit. — OG, œil gauche. FCMOEG, faisceau de fibres cérébrales se rendant au noyau du moteur oculaire externe gauche. Elles s'entrecroisent dans la protubérance en E avec FCMOED, même faisceau venant de l'hémisphère gauche, et se rendant au noyau du moteur oculaire externe droit. — N'M'O'E'D', nerf moteur oculaire externe droit. — N'M'O'E'G', nerf moteur oculaire externe gauche. — NMOID, branche du moteur oculaire commun se rendant au muscle droit interne de l'œil droit. — NMOIG, branche du moteur oculaire commun se rendant au muscle droit interne de l'œil gauche. — En E, entrecroisement des faisceaux de fibres nerveuses qui relie le noyau du nerf moteur oculaire externe d'un côté au noyau du moteur oculaire commun du côté opposé. — La lésion L, étant paralysante et siégeant à droite, paralyse le noyau NMOEG et le nerf N'M'O'E'G' ainsi que le muscle droit externe de l'œil gauche. Cet œil, obéissant à son muscle droit interne, se tourne à droite. La même lésion, par l'intermédiaire du faisceau réunissant le noyau du moteur oculaire externe gauche au noyau du moteur oculaire commun droit, paralyse les éléments de ce noyau qui vont constituer le nerf moteur oculaire interne de l'œil droit; et, cet œil, obéissant à l'action de son muscle droit externe, se tourne aussi à droite.

faire que l'association d'action nerveuse, produisant la prédominance d'action du muscle droit externe et du muscle droit interne, soit si bien assurée que la

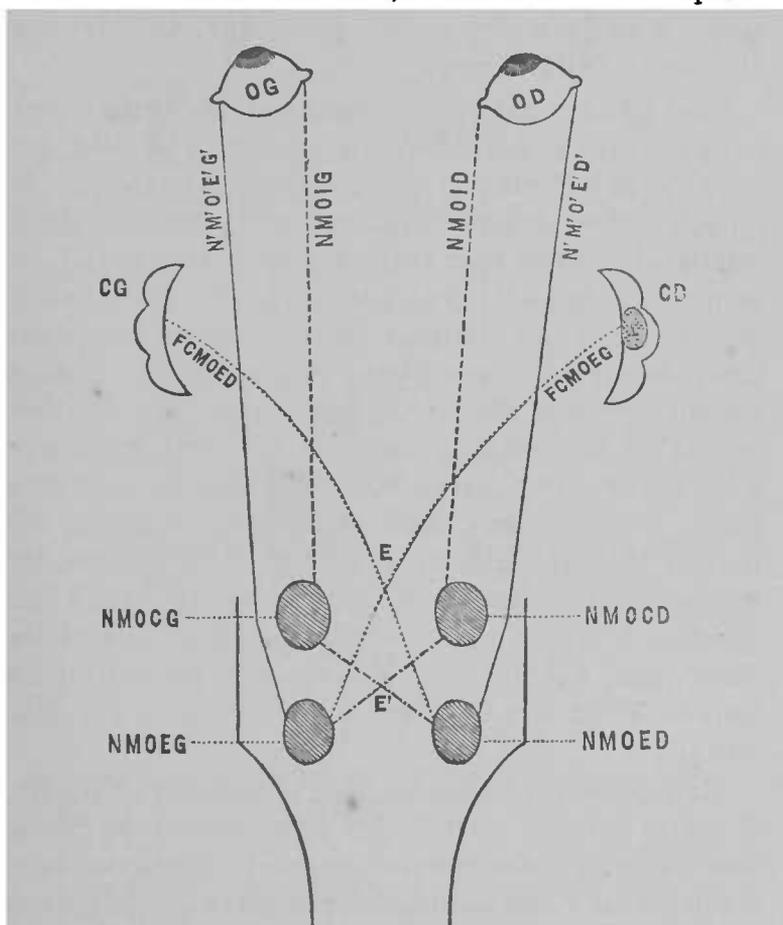


Fig. 18. — Schéma de la déviation conjuguée dans la seconde observation. — La lésion L est irritative. En suivant FCMOEG et passant au E du côté opposé, l'excitation est transmise à NMOEG puis, par N'M'O'E'G', au muscle droit externe de l'œil gauche qui se tourne à gauche. De plus l'excitation passe de NMOEG à NMOCD et va, par NMOID, produire la contraction du muscle droit interne de l'œil droit qui se tourne également à gauche. Les deux yeux sont donc dirigés dans le sens opposé à la lésion anatomique.

déviation de l'un des yeux dans un sens donné entraîne forcément à sa suite, dans ces cas, la déviation de l'autre œil dans le même sens. Le fait existe, mais il est assez difficile à interpréter, en raison de ce que

les muscles droit interne et droit externe sont innervés par des nerfs différents et que, de plus, le nerf moteur oculaire commun, dans le cas de déviation conjuguée, n'est mis en cause que pour sa branche du muscle droit interne.

Pour interpréter cette association, les auteurs ont fait plusieurs hypothèses. La première, en date, est celle de M. Foville (1); cet auteur admet que le muscle droit externe d'un œil et le muscle droit interne de l'autre sont animés par un même nerf, si bien que la branche du moteur oculaire commun, qui se rend au muscle droit interne, proviendrait du même noyau d'origine que le nerf moteur oculaire externe du côté opposé. Voici l'explication qu'il a donnée de la synergie de ces deux muscles : « La nature emploierait ici, pour porter en même temps les deux yeux dans une même direction, un moyen analogue à celui que l'homme a su trouver lorsque, devant conduire deux chevaux attelés ensemble, il sait réunir dans chacune de ses mains les rênes, qui, par un seul mouvement, les entraînent tous les deux à la fois vers la droite ou vers la gauche ».

Mais cette hypothèse ne peut se soutenir. En effet, il existe dans la science des observations de déviation conjuguée des yeux, d'origine paralytique, dans lesquelles il a été possible de démontrer que le muscle droit interne n'était pas absolument paralysé, mais qu'il pouvait déterminer des mouvements de l'œil quand, en obturant l'œil dont le muscle droit externe était paralysé, on détruisait l'influence de synergie de ce muscle sur le muscle droit interne de l'autre œil. Les observations de M. Féréol (2) sont absolument démonstratives à cet égard. Je veux vous en citer une :

(1) Foville (*Bulletin de la Société Anatomique*, 1858).

(2) Féréol (*Société Anatomique*, 1873).

Il s'agit d'un tuberculeux, qui fut atteint d'hémiplégie droite et chez qui on constata une paralysie associée du muscle droit externe de l'œil gauche et du muscle droit interne de l'œil droit. Mais, chez ce malade, si l'on venait à couvrir l'œil gauche, l'œil droit pouvait se tourner vers son angle interne, obéissant par conséquent alors à l'action de son muscle droit interne. De plus, si l'on demandait au malade de regarder le bout de son nez, les deux muscles droits internes se contractaient ensemble et dirigeaient chacun des deux yeux vers leur angle interne propre. Il y avait, dans la protubérance, près de son point de jonction avec le bulbe, un tubercule du volume d'une cerise dont les quatre cinquièmes occupaient la moitié gauche de l'organe.

Cette observation est donc absolument probante ; elle établit bien que, si le muscle droit interne a une innervation commune avec le muscle droit externe de l'autre œil, il a cependant aussi une innervation propre et à lui personnelle, d'où la conséquence que j'emprunte à M. Graux : (1) « Le muscle droit interne de chaque œil reçoit son innervation de deux sources différentes : de la troisième paire et de la sixième ». Et j'ajouterai : de la troisième paire du même côté et de la sixième paire du côté opposé.

Mais par quelle voie le muscle droit interne d'un œil reçoit-il l'innervation de la sixième paire du côté opposé ?

A cet égard M. Huguenin (2) dit avoir vu des filets nerveux qui semblaient unir la partie supérieure du noyau de la sixième paire avec le noyau de la troisième paire du côté opposé. De plus, chez le chat, M. Duval (3) a vu une colonne de fibres nerveuses se

(1) Graux, *loc-cit.*

(2) Huguenin, cité par Graux, *loc-cit.*

(3) Duval (*Journal de l'anat. et de la phys. de Ch. Robin*, 1876, 77, 78).

détacher manifestement de la partie antérieure du noyau de la sixième paire et se porter vers le noyau de la troisième paire du côté opposé, en s'entrecroisant avec la même colonne venue de l'autre côté. Toutefois, cette constatation n'a pu être faite chez l'homme.

Quoi qu'il en soit, je crois possible d'admettre, avec MM. Graux, Grasset et Landouzy, cette communication qui rend bien compte de la déviation conjuguée des yeux. L'examen des schémas : fig 17, dans lequel il s'agit d'une lésion paralysante et fig. 18, dans lequel il s'agit d'une lésion irritative, montre bien cette disposition.

Cherchons encore à interpréter la déviation oculo-céphalique dans les cas où la lésion siège dans la région bulbo-protubérantielle :

Il n'y a aucune difficulté d'interpréter la déviation conjuguée des yeux dans les lésions protubérantielles mettant en cause le noyau d'origine du moteur oculaire externe. Quand ces lésions sont de nature destructive, elles paralysent le nerf moteur oculaire externe du même côté qu'elles et, par conséquent, le muscle droit externe du même côté : l'œil dont le muscle est paralysé, obéissant au muscle droit interne, se dévie en dedans. Ces mêmes lésions paralysent également le nerf moteur oculaire interne, branche du moteur oculaire commun, de l'autre œil ; et cet œil, obéissant à l'action de son muscle droit externe, se tourne en dehors. Par suite, dans ces cas, la déviation conjuguée se fait du côté opposé à la lésion anatomique, du même côté que la paralysie des membres. Si le noyau du nerf facial a été intéressé, il y a une paralysie complète de la face du côté opposé à la paralysie des membres et du côté opposé également à la déviation des yeux ; comme je vous l'ai fait voir par certaines observations de MM. Dreyfous et Grasset, que je vous ai citées.

S'il s'agit d'une lésion excitatrice, l'excitation, por-

tant sur le noyau du moteur oculaire externe, contracte le muscle droit externe de son côté et dévie l'œil de ce même côté; elle contracte également le muscle droit interne de l'autre œil et le tourne encore du même côté, si bien que les yeux sont tous deux déviés dans le sens de la lésion anatomique et dans le sens opposé aux contractures ou aux convulsions qui se produisent dans la face et les membres.

Mais, dans ces lésions protubérantielles, la rotation de la tête est difficile à interpréter surtout parce que nous avons admis pour le nerf spinal une action directe et non entrecroisée sur les muscles sterno-mastoïdiens et trapèze. En effet, supposons le cas d'une lésion destructive, intéressant le noyau du spinal droit ou même, au dessus, les filets venant de l'encéphale et se rendant à ce noyau. Cette lésion paralysera le nerf spinal et les muscles sterno-mastoïdien et trapèze droits. Par conséquent, elle rendra prédominante l'action des muscles sterno-mastoïdien et trapèze gauches; et, comme ceux-ci, tournent la tête du côté droit, nous devrions observer alors une rotation de la tête à droite, du même côté que la lésion; et c'est précisément le contraire qui a lieu.

Vous le voyez, il a là une difficulté d'interprétation des plus sérieuses. Pour la résoudre, M. Landouzy admet que les conducteurs nerveux, allant du cerveau au noyau d'origine du nerf spinal, s'infléchissent dans la protubérance, de manière à présenter un certain trajet du côté opposé à leur direction, sans cependant subir d'entrecroisement.

Dans ces conditions, l'on conçoit qu'une lésion, détruisant le noyau du moteur oculaire externe droit par exemple, puisse très bien détruire aussi, non pas les fibres du spinal droit, mais bien les fibres du spinal gauche dans leur partie infléchie vers la droite. En admettant cette déviation anatomique, la rotation de la tête devient alors facile à expliquer, mais il faut bien dire que cette déviation des fibres, allant de l'en-

céphale au noyau du spinal, est tout à fait hypothétique.

Je termine, Messieurs, cette longue étude, difficile et aride, en vous rappelant que la doctrine des localisations cérébrales permet aujourd'hui d'interpréter le symptôme de la rotation de la tête et de la déviation conjuguée des yeux. Vous saurez que ce symptôme a certainement une grande valeur, puisque souvent il vous permettra de localiser, soit dans le cerveau, soit dans la protubérance annulaire, la lésion anatomique qui le produit et qui accompagne les paralysies ou les contractures. Et, certes, la connaissance du siège de cette lésion est d'une haute importance au point de vue du pronostic, vous ne l'ignorez pas, puisque toujours les lésions protubérantielles sont mortelles à bref délai, tandis qu'avec une lésion cérébrale, on peut souvent vivre longtemps encore.

Vous remarquerez que, dans cette étude, je ne vous ai pas parlé de l'interprétation donnée, par MM. Vulpian et Prévost, au symptôme que nous avons étudié. Ces auteurs, vous le savez, avaient comparé la déviation oculo-céphalique aux mouvements de manège que l'on détermine chez les animaux par les blessures portant sur diverses parties de l'encéphale. Depuis la découverte des centres moteurs cérébraux, cette interprétation a été complètement abandonnée.

Je ne vous ai pas parlé de la déviation oculo-céphalique dans les cas de lésions cérébelleuses. Il existe, en effet, quelques observations de lésions du cervelet qui se sont accompagnées de cette déviation. Mais, comme MM. Leven et Ollivier (1) l'avaient déjà constaté, il faut bien savoir que, quand une lésion du cervelet, s'accompagne de déviation oculo-céphalique, cette lésion est située tout à fait dans le voisinage de la protubérance elle-même. L'observation LIII de

(1) Leven et Ollivier. *Recherches sur la pathologie et la physiologie du cervelet* (*Arch. gén. de méd.*, 1862.)

M. Prévost en est un exemple. L'homme, qui en est le sujet, eut une attaque d'apoplexie avec déviation conjuguée des yeux en haut et à droite; et, à la face inférieure de l'hémisphère gauche du cervelet, il existait une vaste dépression remplie par deux cuillerées de sang. L'épanchement occupait la face entière de l'hémisphère cérébelleux et s'étendait jusqu'aux parties latérales de la protubérance et du bulbe. Vous le voyez donc, Messieurs, ces lésions cérébelleuses ne produisent en définitive la déviation qu'en raison de leur rapport avec la protubérance annulaire.

Dans cette étude, je ne vous ai pas parlé non plus de ce symptôme connu sous le nom de *symptôme de Magendie*. Il consiste en une déviation irrégulière des yeux, dans laquelle l'un de ces organes est tourné en haut et l'autre en bas. D'après certaines observations cliniques, il indiquerait une lésion des hémisphères cérébelleux aux environs des pédoncules. N'ayant pas, jusqu'ici, rencontré ce symptôme, je ne pouvais le faire rentrer dans le cadre de ces lésions.

ONZIÈME LEÇON

De la paralysie faciale. Description anatomique du nerf facial. Ses origines réelles dans le bulbe rachidien. Paralysie faciale due à des causes agissant sur le nerf après la sortie du trou stylo-mastoïdien (paralysie funiculaire faciale externe). Paralysie *a frigore*, paralysie rhumatismale, paralysie traumatique. Modifications électriques du nerf et des muscles ; réaction de dégénérescence.

MESSIEURS,

Dans ces derniers temps, j'ai eu l'occasion de vous faire examiner, dans nos salles, plusieurs malades atteints de paralysie de la face. Par un hasard heureux, à quelques mois d'intervalle, les principaux types de cette paralysie se sont rencontrés dans mon service. Je devais donc saisir cette coïncidence rare de vous présenter ces malades et de vous donner une vue synthétique de cette maladie. Ce sera le sujet de quelques leçons.

Avant de reprendre, dans cette enceinte, l'histoire clinique des sujets qui ont été examinés dans nos salles, et pour vous rendre aussi intelligibles que possible les différentes particularités symptomatiques, ou, pour être plus exact, les différentes modalités de la paralysie faciale, je crois indispensable de vous rappeler succinctement l'anatomie et la physiologie normale du nerf facial. Sans la connaissance exacte de l'anatomie et de la physiologie en question, il est, en effet, absolument impossible de se faire une idée de la paralysie faciale, de la comprendre dans ses

différentes expressions morbides, de l'apprécier à sa juste valeur clinique, et par suite, pour le médecin, dont le but suprême est le traitement des malades, d'arriver à lui opposer les moyens thérapeutiques les plus utiles.

Le nerf facial, nerf de la septième paire crânienne, naît, vous le savez, du bulbe rachidien. Il en émerge à la limite de la fossette latérale sus-olivaire, immédiatement au-dessous du bord inférieur de la protubérance annulaire. Là, il se trouve accolé au nerf intermédiaire de Wrisberg et au nerf acoustique, de telle sorte qu'en allant de dedans en dehors, on trouve successivement : le nerf facial, l'intermédiaire et le nerf acoustique. Ces trois nerfs sont tellement unis les uns aux autres, que l'illustre anatomiste Willis en avait fait une seule et même paire, la septième, dont le facial constituait la portion dure et l'acoustique la portion molle, suivant les idées anatomo-physiologiques de son temps. Parti de cette origine apparente (nous verrons tout à l'heure quelle est son origine réelle), le nerf facial se porte immédiatement en avant, en dehors et en haut, accompagné de l'intermédiaire et de l'acoustique, rencontre bientôt le conduit auditif interne dans lequel il s'engage avec ses nerfs satellites. Au fond de ce conduit, les trois nerfs se séparent : le facial et l'intermédiaire, qui occupent déjà la partie interne et supérieure du conduit auditif, pénètrent dans l'aqueduc de Fallope, tandis que le nerf acoustique continue son trajet pour traverser bientôt les trous de la lame criblée, et atteindre l'oreille interne.

Entré dans l'aqueduc avec l'intermédiaire, le nerf facial suit ce canal dans toute sa longueur et par conséquent s'infléchit comme lui. Son trajet dans l'aqueduc présente donc trois portions distinctes : une première, perpendiculaire à l'axe du rocher, allant depuis le fond du conduit auditif jusqu'au premier coude de l'aqueduc ; une seconde, parallèle à cet axe,

d'une longueur de dix à douze millimètres; une troisième, de nouveau à peu près perpendiculaire à l'axe du rocher, et se terminant au trou stylo-mastoïdien par lequel elle arrive au dehors. Dans ce trajet compliqué, le nerf facial offre des particularités anatomiques des plus importantes et dont la connaissance est indispensable à l'étude de la paralysie de la face.

Dans sa première portion, le facial est accompagné par le nerf de Wrisberg; mais, au moment où il va s'infléchir, il rencontre un renflement ganglionnaire, le ganglion géniculé sur lequel il convient de dire quelques mots. Ce ganglion a une forme triangulaire. A son angle postérieur vient aboutir le nerf de Wrisberg, racine sympathique du ganglion suivant Cl. Bernard, nerf sensitif pour Bischoff, et Ch. Robin. De son angle supérieur, émerge le grand nerf pétreux superficiel qui, après être sorti de l'aqueduc par l'hiatus de Fallope, suit la gouttière de la face supérieure du rocher, reçoit, par le nerf de Jacobson, un rameau du glosso-pharyngien, le grand nerf pétreux profond, et, sous le nom de nerf vidien, après avoir été rejoint par un filet carotidien du sympathique, va se jeter dans le ganglion de Meckel. A partir de ce ganglion il forme le nerf palatin postérieur qui va innover les muscles palato-staphylin et péristaphylin interne. Cette particularité anatomique, vous le comprenez, a une grande importance clinique, puisqu'elle nous montre la possibilité de la paralysie des muscles du voile du palais comme conséquence des paralysies du nerf facial. De l'angle antérieur du ganglion géniculé se détache encore une autre branche nerveuse, le petit nerf pétreux superficiel. Celui-ci, après être sorti de l'aqueduc, se place aussi sur la face antérieure du rocher; comme le grand pétreux superficiel, il reçoit, par le nerf de Jacobson, un rameau du glosso-pharyngien et va, enfin, se perdre dans le ganglion otique. Ce nerf anime le péristaphylin externe et le muscle interne du marteau.

La seconde portion du facial, pendant son trajet dans l'aqueduc du Fallope, n'émet aucune branche collatérale, mais elle affecte un rapport des plus importants, au point de vue clinique. L'aqueduc, dans cette région du rocher, est contigu à l'oreille moyenne, et la lamelle osseuse qui le circonscrit du côté de la caisse tympanique est d'une extrême minceur. On comprend, par le fait, combien il est facile que les inflammations développées dans la caisse retentissent, par contiguïté de tissu, et sur cette fine lamelle osseuse, et sur le canal de Fallope lui-même. Dans ces conditions pathologiques, la compression du nerf facial et son inflammation se produiront donc très fréquemment.

Devenu vertical dans la troisième portion de son trajet osseux, le facial émet deux branches collatérales : le nerf du muscle de l'étrier, et la corde du tympan. Cette dernière branche présente un grand intérêt au point de vue clinique; aussi est-il nécessaire que vous soyez bien fixés et sur son trajet, et sur sa distribution.

La corde du tympan émerge du nerf facial à la partie inférieure de l'aqueduc de Fallope, quatre à cinq millimètres au-dessus du trou stylo-mastôïdien; puis, après avoir remonté un peu dans l'aqueduc, elle entre par un orifice spécial dans la caisse tympanique, la traverse en décrivant une courbe à concavité inférieure et dont le sommet est placé entre le manche du marteau et la longue branche de l'enclume, en sort par un conduit particulier, situé en dedans de la scissure de Glaser, et se réunit ou plutôt s'accrole au nerf lingual, au niveau du bord postérieur du muscle ptéridoïdien interne. Dans son trajet ultérieur, en effet, et bien que réunie au lingual, la corde du tympan conserve son indépendance, comme l'ont prouvé les sections nerveuses, suivies de dégénérescence wallérienne, faites par Cusco, Cl. Bernard, Prévost et Vulpian. Bientôt elle se di-

visé en deux branches terminales dont l'une, abandonnant le nerf lingual, va se jeter dans la glande sous-maxillaire et dont l'autre, suivant le dit nerf lingual dans sa distribution, se termine par un grand nombre de filets dans la muqueuse des deux tiers de la langue. Ayez bien cette disposition anatomique présente à l'esprit, Messieurs, elle nous servira beaucoup dans l'étude de la maladie qui nous occupe.

Aussitôt après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, et avant de se diviser en ses branches terminales, le facial donne encore un certain nombre de rameaux : une anastomose avec le glosso-pharyngien, un filet pour le muscle stylo-hyoïdien, un pour le ventre postérieur du digastrique, un pour les muscles styloglosse et glosso-staphilin : mais le plus important de tous est le nerf auriculaire postérieur qui, après avoir contourné l'apophyse mastoïde, se divise en rameaux ascendants, destinés aux muscles auriculaires postérieur et supérieur, et en rameaux transverses, qui vont se jeter dans le muscle occipital.

Après avoir fourni ces dernières ramifications collatérales, le nerf facial se porte en bas et pénètre dans l'épaisseur de la parotide, rapport très important au point de vue des conséquences possibles des opérations chirurgicales que l'on est appelé à pratiquer sur cette glande, puis il se divise en deux branches terminales : la branche supérieure ou temporo-faciale et la branche inférieure ou cervico-faciale.

Logée dans le tissu parotidien pendant une partie de son trajet, la branche temporo-faciale se porte en haut et en avant, gagne le col du condyle du maxillaire inférieur, puis se divise bientôt en plusieurs branches secondaires, se divisant, elles-mêmes ultérieurement, s'anastomosant fréquemment entre elles, de manière à constituer, au niveau du bord postérieur du muscle masséter, un véritable plexus formé d'arcades nerveuses à concavité supérieure. De ce plexus émergent de nombreuses branches nerveuses,

ou plutôt de nombreux rameaux qui, fréquemment, s'anastomosent avec des filets venus du nerf trijumeau et qui ont reçu des noms en rapport avec leur destination ultime. Les rameaux temporaux se rendent verticalement aux muscles auriculaires supérieur et antérieur; les rameaux frontaux gagnent le muscle frontal et le muscle sourcilier dont ils assurent l'innervation; les rameaux palpébraux vont se distribuer à l'orbiculaire des paupières; les rameaux nasaux ou sous-orbitaires innervent le grand et le petit zygomatiques, les élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le muscle canin; enfin, les rameaux buccaux gagnent le muscle triangulaire des lèvres, le buccinateur et la partie supérieure de l'orbiculaire des lèvres.

Comme la branche temporo-faciale, la branche cervico-faciale est d'abord logée dans l'épaisseur de la parotide. Presque d'emblée, elle se porte en bas, en avant et en dedans, reçoit une anastomose du plexus cervical et gagne l'angle de la mâchoire inférieure. Là, elle fournit aussi un certain nombre de rameaux que l'on peut diviser en trois groupes, suivant leur destination dernière.

Les rameaux buccaux, anastomosés bientôt avec ceux du même nom venus de la branche supérieure, vont innerver le buccinateur et l'orbiculaire des lèvres; les rameaux mentonniers animent le triangulaire des lèvres, le carré et la houppe du menton; enfin, les rameaux cervicaux s'anastomosent avec la branche cervicale transverse du plexus cervical, et vont se perdre dans le muscle peaucier.

Tels sont, Messieurs, le trajet et la distribution périphérique du nerf facial. J'ai tenu à vous les rappeler rapidement, car ils sont indispensables pour l'intelligence des différentes formes cliniques de la paralysie de ce nerf. Je vais terminer cet aperçu anatomique en vous disant quelques mots des origines du nerf et de ses relations avec l'encéphale. Je n'en-

trerai pas ici dans les discussions anatomiques: Je vous exposerai seulement ce qui paraît être démontré à cet égard, d'après les recherches les plus récentes, celles de M. Duval (1).

De son point d'émergence, le facial se dirige obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans, en formant un ou deux faisceaux réguliers

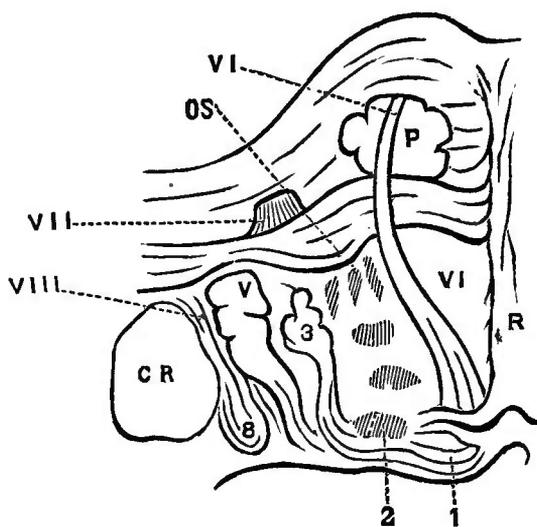


Fig. 19. — Coupe du bulbe montrant les noyaux d'origine du nerf facial, d'après M. Duval — R, raphé médian. — P, faisceau pyramidal. — VI, fibres d'origine du moteur oculaire externe. — 1, fasciculus teres. — 2, noyau commun au moteur oculaire externe et au facial (noyau supérieur du facial). — 3, noyau inférieur du facial, — OS, olive supérieure. — VII, le facial pris de son émergence, plongeant sous les fibres transversales inférieures de la protubérance. — V, Racine bulbuaire du trijumeau. — CR, coupe du corps restiforme. — VIII, racine du nerf acoustique.

qui arrivent jusque sous le plancher du quatrième ventricule, un peu en dehors de l'extrémité postérieure du raphé. A ce moment, le nerf se coude brusquement. D'horizontal, son trajet devient verti-

(1) Duval, *Recherches sur l'origine des nerfs crâniens* (*Journ. de l'anat. et de la phys. de Ch. Robin, 1876-1877*).

cal, ou mieux, parallèle à l'axe du bulbe. Il forme alors un cordon cylindrique très net, dirigé de haut en bas et faisant, sur le plancher du quatrième ventricule, une forte saillie à laquelle M. Duval donne le nom de *fasciculus teres*. Cette partie du nerf a une longueur de un à deux millimètres. Après ce trajet, la direction change de nouveau et le facial se porte d'abord de dedans en dehors, puis obliquement en avant et en dehors, pour atteindre son noyau inférieur. C'est cette courbure en fer à cheval du facial, dont la partie longitudinale constitue le fasciculus teres, qui a été désignée par M. Deiters (1) sous le nom de *genou du facial*.

En avant et un peu en dehors du fasciculus teres, on trouve une masse grise, triangulaire, mal circonscrite. De la partie antérieure de cette masse, partent des fibres nerveuses qui se portent directement en avant, entre les pyramides et l'olive supérieure. Ce sont les fibres radiculaires du moteur oculaire externe. De la partie externe de cette même masse, partent d'autres fibres se réunissant à la première portion du facial. Par le fait, la masse grise en question doit donc être appelée *noyau commun du facial et du moteur oculaire externe*, et sa partie la plus externe constitue le *noyau supérieur du facial*.

Quant au *noyau inférieur du facial*, il est compris dans le sens vertical, entre deux coupes perpendiculaires à l'axe du bulbe et dont la supérieure passerait à un millimètre et demi environ au-dessus du bord inférieur de la protubérance et l'inférieure, au niveau de l'extrémité supérieure de l'olive bulbaire. Dans le sens transversal, il a, en dehors de lui, la racine bulbaire du trijumeau et la substance gélatineuse située en dedans de cette racine; et, en dedans de lui, l'olive supérieure et les fibres radiculaires du moteur oculaire externe.

(1) Deiters, *Untersuchungen uber Gehirn und Rückenmark*, etc., 1865.

D'après cette description, sommaire à la vérité, mais suffisante pour l'intelligence des faits cliniques, vous voyez que le nerf facial aboutit dans le bulbe à deux noyaux distincts d'une part, et que, d'autre part, il ne s'entrecroise pas avant son arrivée dans ce noyau. L'entrecroisement n'a pas lieu dans la région bulbaire, et ce qui le démontre bien encore, en dehors des faits pathologiques sur lesquels je dois appeler

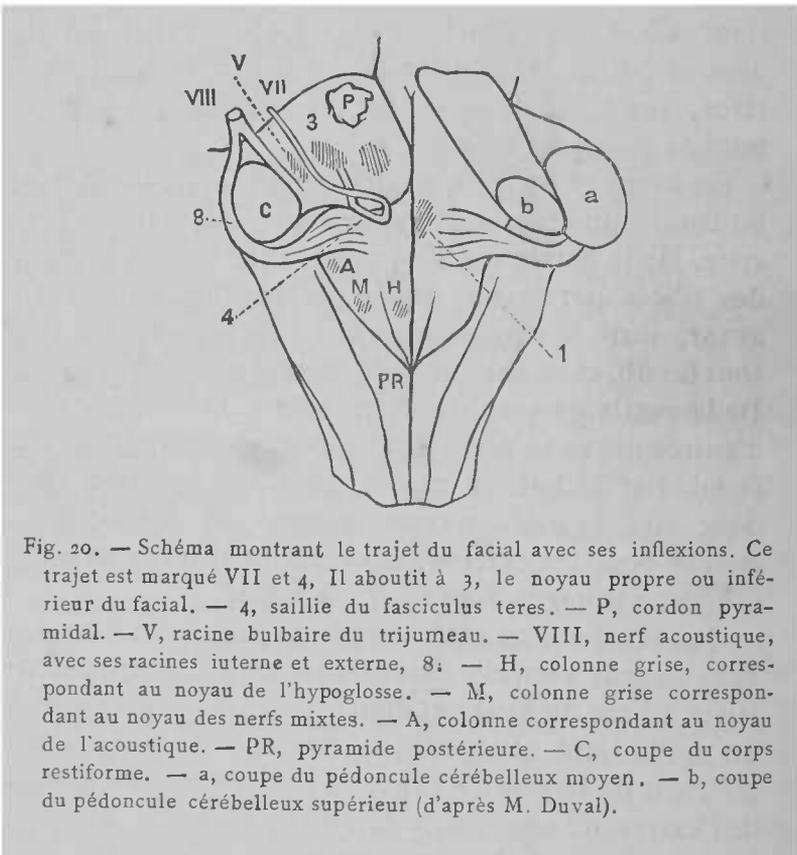


Fig. 20. — Schéma montrant le trajet du facial avec ses inflexions. Ce trajet est marqué VII et 4, Il aboutit à 3, le noyau propre ou inférieur du facial. — 4, saillie du fasciculus teres. — P, cordon pyramidal. — V, racine bulbaire du trijumeau. — VIII, nerf acoustique, avec ses racines interne et externe, 8; — H, colonne grise, correspondant au noyau de l'hypoglosse. — M, colonne grise correspondant au noyau des nerfs mixtes. — A, colonne correspondant au noyau de l'acoustique. — PR, pyramide postérieure. — C, coupe du corps restiforme. — a, coupe du pédoncule cérébelleux moyen. — b, coupe du pédoncule cérébelleux supérieur (d'après M. Duval).

plus spécialement votre attention, ce sont les résultats obtenus par les expériences de section médiane et antéro-postérieure du plancher du quatrième ventricule. A la suite de ces sections, en effet, M. Vulpian n'a pas obtenu la paralysie des deux nerfs faciaux (ce qui devrait arriver s'il y avait entrecroise-

ment de ces nerfs dans cette région), mais seulement un certain degré d'affaiblissement de leur action motrice. Selon toute probabilité, l'affaiblissement en question est le résultat de la section des fibres commissurales qui assurent la synergie des ganglions d'origine du facial.

Comme l'a montré plus spécialement M. Luys, des ganglions ou noyaux du facial émergent des fibres nerveuses qui se portent vers les hémisphères cérébraux. Ces fibres, d'abord verticales, gagneraient les régions supérieures de la protubérance annulaire, s'entrecroiseraient avec celles du côté opposé, puis, arrivées au pédoncule cérébral, occuperaient sa région la plus interne, pour pénétrer avec lui dans la masse de l'hémisphère correspondant. A partir de ce point, leur trajet intra-hémisphérique est complètement inconnu ; mais, d'après les faits pathologiques, nous le verrons plus amplement, il est probable qu'il n'est pas le même pour les fibres du facial supérieur, et pour celles du facial inférieur.

En effet, dans les paralysies faciales dues à des lésions des hémisphères, que ces lésions siègent dans la capsule interne ou sur l'écorce cérébrale même, comme vous le verrez, la paralysie respecte le frontal le sourcilier, l'orbiculaire des paupières, en un mot, les muscles innervés par le facial supérieur. Il faut donc admettre que les fibres de cette portion du nerf ne passent probablement pas par les deux tiers antérieurs de la capsule interne, d'une part, et que, d'autre part, elles n'aboutissent pas au centre psychomoteur de la face situé, comme l'ont plus spécialement établi MM. Charcot et Pitres, dans le tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Quant aux cellules psycho-motrices du facial supérieur leur situation dans l'écorce cérébrale est encore à peu près inconnue.

Je n'ai nullement l'intention, Messieurs, de vous exposer la physiologie du nerf facial ; une étude de

ce genre nous sortirait trop du domaine de la clinique et, du reste, à propos des différentes paralysies de ce nerf, je serai obligé de vous rappeler les fonctions physiologiques spéciales à certaines de ses branches. Je me bornerai donc actuellement à vous dire que, depuis les mémorables expériences de Ch. Bell, confirmées et précisées par celles d'Herbert-Mayo, de Magendie, de Longet et de Cl. Bernard, la nature motrice du nerf facial est complètement acquise à la science. Le nerf facial est donc en définitive le nerf moteur de la face; c'est lui qui en anime tous les muscles et, par conséquent, il a sous sa dépendance absolue tous les mouvements qui s'y produisent, quelle que soit la fonction à remplir. Il faut en excepter toutefois les mouvements de mastication qui, vous le savez, sont commandés par les nerfs masticateur et grand hypoglosse. En mémoire de la découverte des fonctions du facial par Ch. Bell, la paralysie faciale est souvent appelée paralysie de Ch. Bell.

Ceci posé, étudions ensemble les malades que nous avons déjà examinés dans nos salles.

Le premier cas de paralysie faciale, dont je veux vous entretenir, est celui d'une femme couchée au n° 27 de notre salle 6. Cette femme, Elizabeth Laceth, est âgée de trente-six ans. Elle est entrée à la clinique le 3 novembre 1886. Elle se dit malade depuis huit jours et elle raconte que, tout à coup, le jour où elle est tombée malade, elle s'est aperçue qu'elle causait moins facilement que d'habitude et qu'elle ne pouvait plus faire aucun mouvement du côté gauche de la figure. Elle a remarqué aussi qu'elle avait la bouche déviée et qu'elle ne pouvait plus complètement fermer l'œil gauche.

Sa maladie était survenue subitement, sans aucun malaise, sans aucune douleur, sans perte de connaissance. Elle se rappelle cependant que, la veille, elle avait fait une longue course en voiture et qu'elle était

exposée au vent du côté gauche. Cette femme n'a jamais souffert; elle a deux enfants qui se portent bien ; ses couches ont été bonnes.

Le seul aspect de notre malade permet de reconnaître d'emblée la nature du mal. En examinant la face du haut en bas, on peut constater, avec la plus grande facilité, la paralysie de tous les muscles innervés par le facial. Le frontal est manifestement frappé et la malade présente un contraste absolu entre les deux côtés du front. Tandis qu'à droite, en effet, il existe de nombreuses rides transversales et verticales, à gauche les rides ont complètement disparu; la peau du front est absolument lisse et la ligne médiane trace une démarcation complète entre le côté droit ridé et le côté gauche où la paralysie du muscle frontal a fait disparaître les rides. Le muscle sourcilier gauche est également atteint, car le sourcil est pendant de ce côté et ne peut se rapprocher du sourcil droit. Quand on dit à cette femme de froncer les sourcils, on observe encore un contraste frappant entre le côté droit, qui se fronce, et le côté gauche qui reste absolument immobile.

La paralysie de l'orbiculaire des paupières est non moins manifeste. L'œil gauche reste ouvert, même quand la malade veut le fermer, et malgré tous les efforts qu'elle fait pour atteindre ce but. En voulant fermer les deux yeux, elle arrive bien à obtenir un petit mouvement d'occlusion à gauche, mais il est très imparfait et ne peut aboutir. Au repos, l'œil reste ouvert; il n'y a plus de clignement et la paupière inférieure est légèrement renversée en dehors. De temps à autre la malade est obligée de s'essuyer l'œil et, si elle ne le fait pas, une larme suinte dans son grand angle. Je vous fais observer, toutefois, qu'il n'y a pas un épiphora complet et que les larmes suivent assez bien, par le fait, leur cours normal vers les points et les conduits lacrymaux. Cela tient à ce que, contrairement à ce

qui se passe fréquemment, le muscle de Horner n'est pas complètement paralysé. Vous remarquerez encore que, dans le cas particulier, sauf un peu de rougeur de la conjonctive palpébrale inférieure, l'on ne constate aucune inflammation de l'œil. Ce fait, important à signaler, doit être rapporté, purement et simplement, à la courte durée de la maladie ; car, vous le verrez par nos observations, quand la paralysie dure depuis un certain temps, toujours il survient une inflammation de la conjonctive et même de la cornée.

Les muscles qui se rendent à l'aile du nez participent, d'une manière très nette, à la paralysie. La narine gauche ne peut se mouvoir. Quand on dit à cette femme de dilater les narines, on voit qu'elle le fait, mais seulement du côté droit ; à gauche, malgré tous ses efforts, elle ne peut exécuter le mouvement et l'aile du nez reste absolument immobile. Dans l'acte de la respiration, il en est de même ; la narine gauche ne participe pas à l'élévation que l'on constate à droite ; il y a même plus : si l'on dit à la malade de faire une inspiration très profonde, l'on voit, à ce moment, la narine droite s'ouvrir largement, de manière à donner un passage plus facile à l'air inspiré, tandis que la narine gauche, paralysée, s'affaisse sous la pression atmosphérique. La malade ne peut pas plus froncer le nez que les sourcils ou le front du même côté. La paralysie des muscles éleveurs de l'aile du nez (transversal du nez, myrtiforme et pyramidal) est donc complète dans ce cas, comme toujours, du reste, dans les cas semblables.

L'orifice buccal, en raison de la paralysie des muscles qui l'entourent, présente une déformation toute spéciale. La bouche est déviée ; la commissure gauche est située sur un plan inférieur à la commissure droite qui semble tirée vers l'oreille du même côté. Cette déformation est, vous le comprenez, le résultat de la paralysie et même de la perte de la

tonicité des élévateurs des lèvres (grand et petit zygomatiques, élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure) et de la persistance de cette tonicité dans les muscles du côté opposé. De plus, la malade ne peut que très imparfaitement fermer les lèvres. Quand on lui commande ce mouvement, l'on remarque, malgré tous ses efforts, elle ne peut l'exécuter en entier et qu'il reste toujours, du côté gauche, un espace vide entre la lèvre supérieure et la lèvre inférieure. La joue est molle, flasque, grâce à la paralysie du muscle buccinateur. Sous l'influence de la respiration, surtout de la respiration rapide, elle est soulevée par le courant d'air expiratoire à la manière d'un voile inerte. Chez cette femme, il n'y a cependant pas, au repos, d'écoulement de salive par la commissure gauche des lèvres; mais, si on lui dit de faire quelques mouvements de mastication, on remarque bientôt cet écoulement salivaire.

Tous les actes qui dépendent du fonctionnement régulier des muscles entourant l'orifice buccal sont à peu près impossibles chez notre malade. Elle ne peut pas souffler facilement; elle ne peut pas siffler et cependant elle nous dit qu'avant sa maladie, elle soufflait et sifflait très bien. La prononciation de certaines consonnes, et particulièrement des labiales, est très gênée. Mais c'est surtout le rire qui donne à la physionomie de cette femme une singulière expression. Elle ne rit que du côté droit; à gauche, la face reste complètement inerte et offre le contraste le plus bizarre avec le côté opposé, comme je vous l'ai fait observer à plusieurs reprises.

Enfin, les muscles du menton participent encore à la paralysie. Si l'on dit à la malade d'élever le menton, de le froncer, ce mouvement s'exécute bien à droite, mais ne se produit en aucune façon du côté gauche. Nous n'avons rien observé du côté des muscles du pavillon de l'oreille qui, eux aussi, je vous l'ai dit, sont innervés par le nerf facial. Mais vous

savez que, chez l'homme, ces muscles sont à l'état rudimentaire et qu'il est bien peu de personnes capables d'imprimer quelques mouvements, très imparfaits du reste, au pavillon de l'oreille.

Tels sont, Messieurs, les symptômes objectifs et sautant immédiatement aux yeux, pour ainsi dire, que nous rencontrions chez cette femme. Ils nous indiquaient clairement, manifestement, que nous avions affaire à une paralysie de toutes les branches terminales du nerf facial. Mais il nous fallait aller plus loin et rechercher si les branches collatérales elles-mêmes étaient atteintes; c'était, du reste, le seul moyen pour nous de savoir si la paralysie était due à une cause ayant porté son action sur le tronc du nerf facial, après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, ou bien à une cause ayant agi dans une autre partie du trajet de ce nerf.

La corde du tympan était-elle paralysée? Je ne veux pas, à propos de cette première observation, discuter avec vous le rôle physiologique de cette branche du facial; cette étude viendra plus tard; mais je dois vous dire que la corde du tympan a une action manifeste sur les fonctions gustatives. Dans les paralysies du nerf facial, quand cette branche est atteinte, la clinique permet de constater un certain nombre de modifications de ces fonctions.

En effet, tantôt les malades accusent la perception constante d'une saveur anormale, saveur parfois acide, le plus souvent métallique; tantôt ils ont un retard réel dans la perception des sensations gustatives sur les deux tiers antérieurs de la langue; tantôt enfin la paralysie du goût est complète dans ces mêmes régions. A ces troubles fonctionnels se joignent aussi des troubles d'innervation vaso-motrice. Dans une de mes observations, comme je vous l'exposerai plus tard, j'ai constaté une rougeur persistante des deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé. Voilà donc des faits précis, positifs, absolument dé-

montrés par la clinique, notre grand maître à tous, et qui établissent, d'une manière complète, le rôle du nerf facial et de la corde du tympan dans les fonctions gustatives et l'innervation vaso-motrice des deux tiers antérieurs de la langue.

Or, chez notre malade, la corde du tympan avait échappé à la paralysie. Il n'existait aucune rougeur anormale sur les deux tiers antérieurs gauches de la langue. De petits fragments de sucre, une pincée de sulfate de quinine, l'attouchement avec une goutte de vinaigre (la malade ayant les yeux fermés) y déterminaient leurs sensations gustatives spéciales étaient perçues du côté paralysé tout aussi rapidement que du côté sain. Il n'y avait donc aucun doute à cet égard, les fonctions de la corde du tympan étaient intactes, absolument intactes.

Notre examen nous permettait encore d'affirmer l'intégrité fonctionnelle des autres branches collatérales fournies par le facial pendant son trajet dans l'aqueduc de Fallope. L'ouïe n'était en aucune façon modifiée. Notre malade percevait, tout aussi distinctement et à la même distance, soit à droite, soit à gauche, le tic-tac d'une montre; il n'y avait pas d'impressionnabilité plus grande d'un côté que de l'autre. Nous pouvions donc affirmer que les nerfs des muscles du marteau et de l'étrier avaient conservé leurs propriétés physiologiques.

Certains auteurs admettent que, dans la plupart des paralysies périphériques, il existe des troubles de l'ouïe. M. Ottomar Rosenbach (1), en particulier, est de cet avis. Il a rapporté trois observations de paralysie faciale légère dans lesquelles existait une certaine diminution de l'acuité auditive s'améliorant avec la paralysie et disparaissant avec elle. Pour lui, cette diminution de l'audition serait due

(1) Ottomar Rosenbach, *Ueber Georstorungen in Fütten ledeher peripherer Facialis lahmung central. für Nerv.*, 1887, n° 12).

à un trouble dans la conductibilité du nerf auditif, analogue à celui qui se montre du côté du nerf facial.

De même, aucune paralysie ne se manifestait du côté des branches nerveuses partant du ganglion géniculé. La déglutition se faisait, comme à l'état normal, sans le plus léger trouble; il n'y avait pas de déviation du voile du palais ou de la luette, particularités symptomatiques indiquant tout aussi nettement que les nerfs, grand et petit pétreux, étaient hors de cause.

Je dois vous dire encore que, chez notre malade, la paralysie de la face était la seule et unique maladie. Le côté droit du corps n'était pas paralysé; les membres supérieur et inférieur gauches étaient à l'état normal; il n'y avait pas de tendance à tomber d'un côté ou d'un autre, pas de tendance au mouvement de manège, tous symptômes négatifs de la plus haute valeur, puisqu'ils nous permettaient d'écarter du débat les causes anatomiques amenant la paralysie croisée de Gubler, l'hémiplégie simple et les lésions pouvant siéger dans le cervelet, au voisinage du point d'émergence du nerf facial.

Vous savez que, depuis les travaux de Duchenne, de Boulogne, les modifications de la contractilité des muscles de la face à la suite de la paralysie du nerf facial ont fait l'objet d'études très intéressantes. Comme l'a fait voir le savant auteur français, cette contractilité, dans les cas analogues à celui que nous examinons, subit des modifications importantes qui sont le plus souvent en rapport avec l'ancienneté de la paralysie et avec son intensité. Ordinairement, après la première semaine, quelquefois après les trois ou quatre premiers jours, quelquefois aussi vers la fin de la seconde semaine, on peut les constater. Je vous en parlerai ultérieurement, car dans ce cas nous ne les avons pas rencontrées. A ce point de vue, la paralysie de notre malade affectait donc la forme que

M. Erb (1) a qualifiée de *bénigne*. Dans cette forme, l'excitabilité électrique, tant galvanique que faradique, du nerf lui-même et des muscles qui en dépendent reste absolument normale pendant tout le cours de la maladie. Parfois, le premier ou le second jour, on trouve une augmentation tout à fait insignifiante de l'excitabilité électrique du nerf, qui, d'ailleurs, disparaît rapidement; jamais on n'observe de réaction anormale, quantitative ou qualitative, des muscles.

Chez notre malade, nous avons porté le diagnostic de paralysie faciale à *frigore* et, en raison même de l'absence de toute modification dans la contractilité musculaire, nous avons accepté un pronostic favorable.

L'événement devait nous donner rapidement raison. L'application d'un simple vésicatoire au-devant du trou stylo-mastoïdien amena des résultats très rapides. Dès le quatrième jour et sans autre intervention médicale, nous pouvions remarquer que la tonicité musculaire revenait dans les muscles paralysés. Au front, des plis, des rides se reformaient; l'œil gauche se fermait mieux, la déviation de la bouche disparaissait et la malade commençait à rire des deux côtés. Huit jours après le début du traitement, la paralysie était guérie et la malade quittait l'hôpital.

Il s'en faut de beaucoup, Messieurs, que tous les cas de paralysie faciale, consécutifs à l'impression du froid, ressemblent à celui que nous avons examiné ensemble et dont je viens de vous rappeler l'histoire. C'est là, en effet, le type des cas bénins de la maladie, de ceux où la paralysie cède à l'intervention médicale la plus simple, de ceux où la guérison est habituellement complète dans l'espace de quinze jours à trois semaines. A côté de ces cas, il en est d'autres

(1) Erb, *Ueber rheumatische facialis Lahmung* (Deut. Arch. f. Klin. med., XV^e vol.).

qui sont dus aussi à l'impression du froid et en particulier du froid humide, mais qui se développent chez des sujets véritablement rhumatisants et qui, du fait de la diathèse rhumatismale persistante, selon toute probabilité, présentent une gravité tout autre.

J'ai eu l'occasion de rencontrer un cas de ce genre. Il s'agissait d'un capitaine de dragons, rhumatisant depuis une dizaine d'années déjà, ayant eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, ayant d'une manière presque constante des rhumatismes musculaires se promenant dans toutes les parties du corps. Au commencement d'octobre 1883, il fut pris d'une paralysie de la face du côté gauche, et chez lui je pus constater la symptomatologie classique, celle dont je vous ai donné l'exposition tout à l'heure. Mais ici les choses furent loin de marcher de même. Malgré l'emploi de révulsifs, malgré l'usage de l'électricité, je ne pus voir diminuer la paralysie qu'environ deux mois et demi après le début du traitement, près de trois mois après l'apparition du mal. Il fallut encore près de deux mois pour que la guérison pût être considérée comme obtenue ; et même, depuis ce temps, si, à première vue, on ne reconnaît plus chez le sujet l'existence de la maladie, on apprend qu'il a encore une certaine difficulté dans les mouvements, une certaine raideur et une moins grande souplesse que du côté opposé. Il y a donc là une forme bien différente par sa marche et par sa durée de la forme que nous avons pu observer chez notre malade de la salle 6. Ici, il s'agit d'une paralysie rhumatismale grave et durable dont la guérison demande beaucoup de temps et de soins.

Des symptômes spéciaux signalent, du reste, tout particulièrement la forme dont il est question. Il consistent principalement dans les modifications de la contractilité électrique dans les muscles et de l'excitabilité des nerfs. Chez le malade dont je vous parle, j'ai pu constater ces faits trois semaines envi-

ron après le début de la paralysie. Ils ont été mis en lumière par les travaux de M. Erb. L'excitabilité électrique du nerf va diminuant de plus en plus et finit par disparaître complètement. Quelle que soit la nature du courant employé, courant continu ou galvanique, courant interrompu ou faradique, le résultat est le même, le nerf devient de moins en moins excitable et cesse de l'être tout à fait.

En même temps, les muscles frappés de paralysie perdent de plus en plus leur excitabilité aux courants faradiques et finissent par ne plus donner de contractions avec ces courants. Par contre, l'on si emploie les courants continus ou galvaniques, on reconnaît avec eux une augmentation réelle de l'excitabilité électrique. La constatation de ce fait est facile. Il suffit de comparer, au point de vue de l'excitabilité galvanique, les muscles du côté paralysé aux muscles du côté sain. En agissant sur ces derniers (le pôle positif placé au niveau du trou stylo-mastoïdien et le pôle négatif sur le muscle examiné), il faut de quinze à dix-huit éléments de la pile ordinaire pour obtenir une contraction à la fermeture du courant, tandis que, pour amener la contraction des mêmes muscles du côté paralysé, il suffira de six, quatre et même deux éléments.

Comme M. Erb l'a fait voir, les contractions ainsi obtenues dans les muscles paralysés ne ressemblent plus aux contractions musculaires normales. Au lieu d'être brusques, subites, instantanées, elles sont lentes, progressives, traînantes et tendent à ressembler aux contractions des fibres musculaires lisses. De plus, au lieu de cesser immédiatement après leur production, elles se prolongent un certain temps pendant le passage du courant électrique.

L'ensemble de ces modifications de la contractilité électrique des nerfs et des muscles paralysés constitue la réaction de dégénérescence, *entartungsreaction*, de M. Erb, dont la connaissance est indis-

pensable quand on veut étudier avec fruit toutes les questions qui se rapportent au diagnostic des paralyties périphériques en général, et à celle du nerf facial en particulier. Il est à remarquer, en effet, que, jamais, cette réaction de dégénérescence, ne se montre dans les paralyties d'origine centrale, et que, de plus, les différents degrés qu'elle peut présenter sont en rapport constant avec la marche du mal et par conséquent avec son pronostic.

Le malade dont je vous parle a présenté ces différents phénomènes. Il était donc atteint d'une paralysie faciale rhumatismale grave. Sa paralysie était au maximum, tandis que la paralysie de notre femme de la salle 6 était au minimum. Mais, entre ces deux extrêmes, il existe des cas d'intensité moyenne qui guérissent dans un laps de temps variant entre cinq et huit semaines. Dans ces cas, les modifications de l'excitabilité électrique sont loin d'être aussi accusées et, pour employer les expressions de M. Erb, la réaction de dégénérescence est incomplète. Le tableau rentre bien cependant dans le cadre de cette réaction. C'est ainsi que la perte de cette excitabilité électrique, tant faradique que galvanique, n'est pas totale, et que cette excitabilité est seulement plus ou moins diminuée; il faut alors, pour provoquer des contractions musculaires en agissant sur le nerf, un courant plus fort du côté paralysé que du côté sain; et, avec un courant d'égale force des deux côtés, la contraction est moins accusée du côté malade. Peu à peu, à mesure que le mal tend vers la guérison, cette inégalité dans la force des courants nécessaires pour amener la contraction disparaît; et, vers la fin de la maladie, elle n'existe plus. De même, l'inactivité des muscles directement excités par le courant faradique n'est pas absolue; il y a des contractions légères et l'exaltation de l'excitabilité galvanique est moins considérable; la différence entre le nombre des éléments amenant la contraction du côté

malade et du côté sain est moins accusée également.

Ces cas, je vous le répète, tiennent le milieu entre les cas légers et les cas graves; ils guérissent bien en cinq à huit semaines; et, chose remarquable, le plus souvent, la contractilité musculaire volontaire reparaît avant que l'excitabilité électrique des muscles soit complètement revenue à l'état physiologique.

Il me reste encore à vous signaler quelques particularités présentées par ces paralysies faciales dues à une action portant sur le nerf après sa sortie de l'aqueduc de Fallope, ou plutôt par les paralysies faciales périphériques. Il s'agit de la disparition des mouvements réflexes et des mouvements associés. Je vous l'ai fait constater chez notre malade de la salle 6, les réflexes du nez, des paupières, étaient abolis et il en était de même des mouvements associés. En effet, cette femme ne pouvait rire que d'un côté; si on lui disait de respirer fortement, on voyait que, seule, la narine droite se soulevait pendant l'inspiration, tandis qu'au contraire la narine gauche s'affaissait sous l'influence de la pression atmosphérique. De même, si on lui disait de fermer simultanément les deux yeux, elle ne pouvait le faire, et l'œil gauche restait presque complètement ouvert.

Ces caractères ont une réelle importance au point de vue du diagnostic d'une paralysie centrale ou périphérique. En effet, quand la paralysie est d'origine centrale, les mouvements réflexes et les mouvements associés sont conservés.

Dans le cas de paralysie faciale consécutive à l'action du froid ou dépendant de la diathèse rhumatismale, est-il possible d'assigner à la maladie une lésion anatomique? On le dit, depuis Bérard, et cet auteur avait admis l'existence d'une compression du nerf facial dans son trajet le long de l'aqueduc de Fallope. Par le fait du gonflement du névrilème ou du gonflement du périoste de l'aqueduc, le nerf facial, trop à

l'étroit dans ce canal, se trouverait comprimé. Or, il faut bien le dire, la preuve anatomique n'a pas été faite jusqu'ici, et il est difficile de croire que, dans tous les cas de paralysie rhumatismale ou *a frigore*, la même cause, la compression en question, puisse être admise. Aussi M. Erb, qui a repris cette étude, pense-t-il qu'il faut distinguer ici les cas légers des cas graves.

Pour cet auteur, dans les cas légers, la lésion existerait en dehors de l'aqueduc; elle aurait atteint le nerf après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, et, dès lors, il n'y aurait qu'une légère compression du nerf due seulement au gonflement du névrilème; cette particularité ferait comprendre la facilité et la rapidité de la guérison. Au contraire, dans les cas graves, la lésion se prolongerait jusque dans l'aqueduc, et la compression, plus forte du fait de l'étroitesse de ce canal, entraînerait une altération anatomique plus profonde du nerf, d'où la longue durée de la maladie, la difficulté de la guérison et la production de la réaction de dégénérescence.

Pour M. Barwinkel (1), toutes les paralysies faciales d'origine rhumatismale sont le résultat d'une lésion du nerf dans l'aqueduc de Fallope. Les formes légères sont dues à un simple exsudat séreux, et les formes graves à un exsudat plastique.

Sans rejeter cette manière de voir, je dois vous dire que, pour mon propre compte, je considère comme paralysie faciale produite par une action portant sur le nerf après la sortie du trou stylo-mastoïdien, toute paralysie qui ne détermine aucun symptôme du côté des fonctions de l'ouïe et du goût. Il me semble difficile d'admettre, en effet, que les nerfs des muscles des osselets et que la corde du tympan, qui nais-

(1) Barwinkel, *Kritisches zur Differential diagnose der Facialisla-mungen und Klinisches über die Corda tympani* (Deut. arch. fur Klin. méd., t. XVII, f. 30, p. 122. — 1875).

sent sur le facial dans l'aqueduc même, ne soient pas en mis cause lorsque ce nerf est altéré dans cette région.

La paralysie faciale par action sur le nerf après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, n'est pas seulement produite par le froid ou par le rhumatisme. Les traumatismes peuvent, en effet, atteindre le nerf dans cette région. Des contusions, des blessures par instruments tranchants, par armes à feu, peuvent le sectionner. Dans les opérations que l'on pratique sur la parotide, l'instrument du chirurgien peut le couper. De même, dans les maladies de la parotide, le facial peut être en cause; il dégénérera s'il est compris dans un foyer suppuré, cancéreux ou gangréneux, (M. Tausid a rapporté un cas de gangrène du facial consécutif à une parotidite gangréneuse, après rougeole, chez un enfant cachectique). Il perdra ses propriétés de conductibilité et d'excitabilité nerveuses s'il est comprimé par des tumeurs parotidiennes. Comme l'ont établi, en effet, les expériences de M. Weir Mitchell, la compression d'un nerf a le pouvoir de suspendre ses propriétés conductrices. Une pression de 18 à 20 pouces de mercure, maintenue sur un nerf pendant 15 secondes, interrompt complètement la conduction pour les excitations volontaires et pour les excitations électriques. Quand on fait cesser la compression, la conductibilité revient bientôt, quoique la myéline soit divisée dans le point comprimé. Dans ces expériences, le cylindre-axe reste intact, mais on comprend qu'une pression plus forte puisse le diviser aussi et produire alors une paralysie plus durable. Et toutes ces causes, il n'est pas besoin d'y insister, amèneront une paralysie: complète, si le tronc lui-même est atteint, incomplète, si l'une ou l'autre de ses branches est seule intéressée. Chez les enfants nouveaux-nés, on observe assez souvent la paralysie faciale. Or, comme l'a fait voir M. Landouzy, cette paralysie est due à une compression

exercée sur le tronc du nerf. Le plus habituellement, cette compression a été produite par le forceps, dans les accouchements nécessitant l'emploi de cet instrument ; d'autres fois, elle résulte de la présence d'une tumeur du bassin de la mère.

Etant donnée une paralysie de ce genre, est-il possible de reconnaître si elle est ou non d'origine traumatique? D'après M. Onimus on le pourrait. Suivant lui, en effet, lorsqu'il s'agit de paralysies rhumatismales, l'on verrait survenir bien plus rapidement les modifications électriques que nous avons étudiées, tandis que, dans les paralysies traumatiques, ces modifications se feraient attendre plus longtemps. Il a observé une jeune fille qui a été atteinte, après une chute, d'une paralysie faciale droite, et, chez cette malade, la contractilité faradique des muscles ne disparut qu'après le vingtième jour. Au contraire, dans les paralysies consécutives au froid, cette même contractilité faradique cesse souvent dès les premiers jours. D'après cet auteur, on peut expliquer cette différence par ce fait que le froid porte son action sur les extrémités périphériques du nerf facial, tandis que le traumatisme, agissant sur le tronc lui-même, laisse intactes les extrémités qui ne sont influencées qu'ultérieurement et à la longue, en raison seulement de la lésion primitive du tronc nerveux.

En terminant, je vous dirai encore que, dans l'étiologie des paralysies faciales dites rhumatismales et consécutives à l'action du froid, M. Neuman (1) attribue une part prépondérante à la prédisposition nerveuse. L'auteur rapporte dix-sept observations dans lesquelles il fait bien ressortir cette prédisposition et les liens qui rattachent la paralysie faciale aux autres maladies du système nerveux, et aux névroses en

(1) Neuman, *Rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite « a frigore »* (Arch. de Neurologie, juillet 1887).

particulier. Le froid, par conséquent, ne serait qu'une cause accessoire, la vraie cause serait la prédisposition nerveuse héréditaire.

Telle est, Messieurs, l'histoire de la paralysie faciale produite par des causes agissant le plus souvent sur le cordon nerveux après sa sortie du trou stylo-mastoïdien. Nous pourrions la désigner sous le nom de paralysie funiculaire faciale externe.

Pour terminer je vous dirai encore que certaines branches du nerf facial ont pu être paralysées isolément à la suite de l'extraction des dents. Dernièrement M. Watson (1) a observé un cas très curieux de paralysie motrice et sensitive chez une dame qui s'était fait arracher deux dents, la deuxième petite molaire et la première grosse molaire. Cette dame avait été anesthésiée avec le protoxyde d'azote et, à son réveil, elle se plaignit d'insensibilité et d'impotence motrice dans la lèvre du côté opéré. A l'examen, on s'aperçut qu'une partie de la fossette du menton était insensible et quelque peu paralysée. Six mois après, l'état normal n'avait pas encore reparu. M. Watson a attribué cette paralysie à l'élongation du nerf dentaire inférieur qui était adhérent aux racines des dents.

(1) Watson (*Deut. med. Zeit.*, 62, 90)

DOUZIÈME LEÇON

De la paralysie faciale (Suite). Paralysie faciale due à des causes agissant sur le nerf dans l'aqueduc de Fallope (Paralysie funiculaire faciale moyenne). Importance de la corde du tympan. Lésions du facial en aval et en amont du ganglion géniculé. Importance de la paralysie des muscles du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx. Paralysie simultanée du facial et du trijumeau.

Abordons aujourd'hui une nouvelle catégorie de paralysies faciales et, afin de mieux l'apprécier, commençons, comme nous en avons l'habitude, par l'examen clinique d'un cas typique de cette catégorie :

Le nommé Bertin, Louis, âgé de 57 ans, est entré à la clinique le 27 novembre 1886. C'est un homme dont l'aspect révèle immédiatement la maladie. A première vue, en effet, on constate que chez lui la moitié droite de la face est absolument paralysée. Tous les muscles de ce côté ont perdu leur motilité, tant ceux animés par la branche supérieure du nerf (frontal, sourcilier et orbiculaire des paupières) que ceux innervés par la branche inférieure et dont il n'est plus nécessaire de vous donner la nomenclature. C'est donc vous dire que nous retrouvons ici la symptomatologie classique de la paralysie de Charles Bell au grand complet, comme du reste, nous l'avons rencontrée chez les malades de notre première catégorie.

Mais chez notre sujet quelque chose de plus existe encore. L'œil droit est malade et voici les lésions matérielles que l'examen y révèle. La paupière inférieure

est renversée en bas ; sa conjonctive, très rouge, est criblée de fines granulations inflammatoires, témoignant d'une irritation déjà très ancienne. Le point lacrymal, également renversé en dehors, ne donne plus passage aux larmes qui s'écoulent d'une manière constante sur la joue. L'inflammation, bien que plus violente sur la paupière inférieure, existe aussi sur toutes les autres régions de la conjonctive oculaire et palpébrale, si bien qu'il y a en réalité une conjonctivite généralisée. De plus, la cornée est trouble, presque totalement opaque ; à son pourtour existe un bourrelet cornéen très accusé. Comme vous le pensez, le malade est absolument impuissant à relever sa paupière inférieure, tout comme il est impuissant à fermer son œil, et il déclare que c'est à peine s'il distingue les objets qui l'entourent. L'opacité cornéenne empêche tellement la pénétration de la lumière dans l'œil que le sujet ne peut, en effet, compter le nombre des doigts qu'on lui présente. Cependant il n'y a pas d'ulcérations sur la cornée, et le globe oculaire a conservé sa consistance normale.

On ne trouve aucune paralysie de la langue ou du voile du palais. La langue n'est pas déviée, la luette conserve sa direction rectiligne et les mouvements de déglutition sont absolument normaux. Mais quelque chose de particulier se rencontre au point de vue de la sensibilité gustative. Les deux tiers antérieurs de la langue ont perdu leur sensibilité spéciale. En effet, si, en prenant des précautions pour que les substances sapides ne se répandent pas du côté gauche de la langue ou sur son tiers postérieur, on vient à toucher les deux tiers antérieurs de cet organe avec une solution de sulfate de quinine, de sucre, avec du vinaigre, le sujet est incapable d'en reconnaître les différentes saveurs. L'application de sulfate de quinine, de sucre, à l'état solide, amène les mêmes résultats négatifs. Par contre, la sensibilité générale est absolument conservée sur les deux tiers antérieurs

droits de la langue ; le malade perçoit l'attouchement simple, la piquûre ; il a, parfaitement nette, la sensation d'un corps chaud ou d'un corps froid ; il sent le pincement comme à l'état physiologique. Cet examen de la sensibilité, tant générale que spéciale, des deux tiers antérieurs de la langue donne donc, vous le voyez, des résultats absolument précis. Il y a conservation intégrale de la sensibilité générale sous toutes ses formes, mais il y a en même temps perte complète de la sensibilité gustative.

L'interrogatoire du sujet nous a appris l'histoire de sa maladie, et cette histoire, vous allez le voir, présente d'intéressantes particularités. Il y a quinze mois qu'elle a commencé ; mais, deux mois avant cette époque, il a eu de vives douleurs dans l'oreille droite, douleurs accompagnées de bourdonnements incessants et d'une diminution croissante de l'ouïe de ce côté. De plus en plus, nous dit-il, il devenait sourd ; et, après ces deux mois de souffrance, il a remarqué que progressivement il éprouvait des difficultés à fermer son œil droit et à imprimer au côté droit de sa figure les mouvements habituels. Environ trois semaines après le début de sa paralysie, il s'est écoulé du pus par le conduit auditif externe, et son oreille a coulé depuis cette époque. Actuellement, de temps à autre, elle coule encore ; mais il n'y a plus de douleurs et les bourdonnements ont disparu.

L'examen de l'oreille devait être fait. Au point de vue fonctionnel, nous avons reconnu que l'ouïe était perdue presque totalement de ce côté. Quelque minime que fût la distance à laquelle on approchait du conduit auditif externe, soit une montre, soit un diapason, le sujet ne percevait aucun son. Par contre, si la montre ou le diapason étaient mis en contact avec le pavillon de l'oreille, avec l'apophyse mastoïde, avec l'os temporal, les sons étaient perçus, bien que faiblement. Cette particularité symptomatique avait son importance, vous le comprenez. Elle nous mon-

trait que l'appareil nerveux de l'oreille interne avait conservé ses fonctions et que, seule, la conductibilité à travers le conduit auditif externe et la caisse tympanique était abolie. L'examen otoscopique que nous avons pratiqué ensemble, nous a montré la raison de ces faits. Nous avons constaté, en effet, que la membrane du tympan était détruite et que l'on ne reconnaissait plus la présence des osselets. Il était donc évident que la malade avait eu une otite moyenne suppurée : otite moyenne qui avait amené la perforation de la membrane tympanique et l'expulsion probable des osselets, en même temps que celle du pus formé dans la caisse. Selon toute probabilité aussi, la corde du tympan avait été mise en cause dans son trajet à travers la caisse du tympan, et enfin nous pouvions penser avec justice que cette otite moyenne était l'origine première de la paralysie du nerf facial.

Il était certain que le nerf en question n'avait pas été atteint après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, puisque la corde du tympan était paralysée. Il était également évident que ce nerf n'avait pas été altéré dans la première partie de son trajet dans l'aqueduc de Fallope, avant le ganglion géniculé, puisque nous ne constatons aucune paralysie des muscles du voile du palais, aucune gêne dans les actes physiologiques de la déglutition. Si maintenant vous vous rappelez les rapports de l'aqueduc de Fallope avec la caisse du tympan, si vous vous souvenez que l'aqueduc n'est séparé de la caisse que par une lamelle osseuse d'une très grande minceur, il vous sera facile de concevoir comment une inflammation de la caisse, une otite moyenne suppurée, a pu amener, à sa suite, l'inflammation de cette lamelle osseuse, celle de l'aqueduc lui-même et, partant, une compression ou une névrite avec dégénérescence du nerf facial. Dans le cas particulier, la paralysie complète de la face tenait donc à une lésion du nerf dans son trajet le long de l'aqueduc de Fallope et elle

était consécutive à l'otite suppurée dont avait été atteint notre sujet.

L'abolition du goût, que nous avons constatée chez ce malade, n'est pas le seul trouble de ce sens que l'on puisse observer dans ces cas. Tantôt, il n'y a qu'une simple diminution de la sensibilité gustative, un retard dans la perception des saveurs; tantôt, il y a une véritable perversion du goût. Dans ce dernier cas, les malades perçoivent spontanément, en dehors de l'application de substances sapides sur la langue, des saveurs acides, un goût métallique; ou bien les substances que l'on met en contact avec les deux tiers antérieurs de la langue, les aliments par exemple, leur paraissent avoir ces saveurs spéciales. Les observations de Cl. Bernard, de Tardieu, de Roux ont bien établi ces particularités cliniques qui, peut-être, sont en rapport avec différents degrés de compression ou d'altération du nerf facial dans la partie de son trajet qui nous occupe.

Mais tous ces troubles, quels qu'ils soient, tiennent sans aucun doute à une atteinte portée à la corde du tympan. Chez le malade dont nous nous occupons, ce nerf a pu être mis en cause, à la fois dans son trajet dans le nerf facial lui-même, et dans tout son trajet dans la caisse du tympan; mais il est d'autres cas, et je vous en rapporterai un à la fin de cette leçon, où il n'est atteint qu'avec le facial lui-même, dans l'aqueduc de Fallope. Quoi qu'il en soit, comme je vous le disais, c'est à l'altération de ce nerf qu'il convient de rapporter les troubles gustatifs. Depuis les recherches de Ch. Bernard, de Lussana et de Schiff, en effet, tous les physiologistes admettent que la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue est sous la dépendance de la corde du tympan. L'interprétation du mode d'action de ce nerf donnée par Cl. Bernard doit cependant être écartée.

Ce n'est pas en agissant sur les fibres musculaires sous-muqueuses de la langue, en amenant par le fait

l'érection des papilles linguales et multipliant ainsi leur contact avec les corps sapides que la corde du tympan exerce une influence sur le goût. Ce nerf est bien réellement le nerf sensoriel des deux tiers antérieurs de la langue. En effet, en 1869, Lussana a observé un sujet à qui, en faisant une opération dans l'oreille, un charlatan avait coupé la corde du tympan, et cet homme avait totalement perdu le goût dans les deux tiers antérieurs de la langue. Par de nombreuses expériences, cet auteur a prouvé que la destruction de la corde du tympan et du glosso-pharyngien, dont les terminaisons nerveuses ne se distribuent qu'au tiers postérieur de la langue, abolissent complètement la sensibilité gustative, tandis que persiste la sensibilité tactile placée sous la dépendance du nerf lingual. Et Schiff a fait voir que la section de ce dernier nerf ne fait disparaître que la sensibilité tactile, la sensibilité gustative restant intacte.

Quant à la question de savoir de quel nerf proviennent les fibres gustatives contenues dans la corde du tympan, elle ne paraît pas résolue encore. Sans doute, la plupart des auteurs pensent que ces fibres viennent du glosso-pharyngien, mais certaines observations cliniques semblent établir qu'elles pourraient bien venir du trijumeau lui-même. Voici, en effet, une observation qui est particulièrement intéressante à cet égard :

M. Gowers (1) a observé une malade chez laquelle il existait une perte complète de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la douleur dans tout le domaine du trijumeau droit. Indépendamment du tégument externe, cette paralysie avait frappé la conjonctive, les muqueuses: nasale, buccale, linguale et palatine. Par contre, la paroi postérieure du pharynx et les piliers

(1) W. R. Gowers, *A case of loss of taste from disease of the fifth nerve* (*The Journ. of physiol.*, vol. III, p. 230).

du voile étaient très sensibles. Par conséquent, la conductibilité nerveuse n'existait plus dans le trijumeau, mais elle était intacte dans le glosso-pharyngien. Or, la sensibilité gustative était aussi complètement perdue du côté droit; aucune substance sapide, salée, sucrée, amère, n'était reconnue et cette paralysie du goût occupait toute l'étendue de la langue, le pilier antérieur du voile du palais et même la région de l'amygdale où la sensibilité générale était conservée. De fait, l'altération du trijumeau avait aboli la sensibilité gustative dans des régions où on la croit sous la dépendance du glosso-pharyngien. Cette observation semble donc établir que les fibres gustatives contenues dans la corde du tympan viennent du trijumeau et arrivent au facial par le petit nerf pétreux superficiel et le ganglion géniculé. Pour clore ce débat je vous dirai que M. Schiff (1), dans son dernier travail, accepte cette origine. Voici en effet ses conclusions : Les fibres gustatives de la partie antérieure de la langue ne proviennent pas originairement du facial; elles quittent le cerveau avec la racine du trijumeau; elles suivent d'abord la deuxième branche de ce nerf, puis elles gagnent la partie coudée du facial par les nerfs sphéno-palatin et grand pétreux superficiel; enfin, elles rejoignent la troisième branche du trijumeau, en partie par la corde du tympan, en partie, et surtout par le nerf petit pétreux superficiel.

Comment est-il possible d'interpréter les altérations oculaires constatées chez notre sujet? Avant toute chose, je dois vous dire que ces altérations s'observent dans tous les cas de paralysie du facial où la branche supérieure, sous la dépendance de laquelle sont placés les mouvements des paupières, est atteinte. Que le nerf soit frappé après sa sortie

(1) Schiff, *Origine et parcours des nerfs gustatifs de la partie antérieure de la langue* (*Semaine Méd.* 29 décembre, 1886).

du trou stylo-mastoïdien, qu'il soit atteint pendant son trajet dans l'aqueduc de Fallope, qu'il ait été lésé dans son trajet intra-cranien et même dans son noyau d'origine, les altérations oculaires dont il s'agit se rencontrent, pour peu que la paralysie ait une certaine durée. En général, quand la paralysie est complète, on voit survenir la rougeur et l'inflammation de la conjonctive, une dizaine de jours après le début de la paralysie. Chez un malade, dont je vous rapporterai plus tard l'histoire et qui fut atteint d'une paralysie faciale d'origine intra-cranienne que j'ai suivie de très près, j'ai vu la cornée s'enflammer et devenir opalescente un mois après le début de la maladie, trois semaines après le début de la conjonctivite.

Toutes ces altérations sont le produit de l'inocclusion des paupières et de l'abolition du clignement, par le fait de la paralysie. Le contact permanent de l'air, même pendant le sommeil, le dépôt sur la conjonctive et la cornée des poussières atmosphériques, que ne balaye plus le clignement, amènent la conjonctivite et la kératite dont il est question. Et le fait est si vrai, que si l'on vient à faire l'occlusion de l'œil malade, on fait disparaître l'inflammation. Vous avez pu le voir chez le sujet dont je vous rapporte l'histoire. Nous avons fait l'occlusion de l'œil et l'inflammation de la conjonctive avait considérablement diminué au bout d'une quinzaine de jours. Il est évident que l'opacité de la cornée ne s'était pas modifiée. En tout cas, les altérations oculaires que l'on observe alors ne sont en aucune façon dues à une perversion de la nutrition intime de l'œil. Ce ne sont pas des troubles trophiques analogues à ceux qui suivent la paralysie du trijumeau. Ici, la marche des lésions est beaucoup plus rapide. Une violente congestion accompagnée bientôt d'œdème, puis de suppuration, survient en quelques jours, puis la cornée s'enflamme, se ramollit et même se perforé et l'œil

peut ainsi se vider. Je vous signalerai aussi d'autres lésions dans certains cas de paralysie simultanée du facial et du trijumeau.

Chez notre malade, nous avons pu constater les modifications de la contractilité électrique dont je vous ai déjà parlé. Chez lui, la réaction de dégénérescence était aussi complète que possible. Malgré la durée de la maladie, on ne trouvait pas ces contractions secondaires des muscles paralysés qui ont été signalées par Duchenne dans les cas de ce genre.

Il me reste encore à vous dire que, chez notre malade, nous avons cherché à constater la réaction sudorale d'après le procédé de Straus. Vous savez que cet auteur, en faisant des injections de nitrate de pilocarpine chez les sujets atteints de paralysie faciale, a montré que, s'il s'agit de paralysies d'origine centrale, cérébrale par conséquent, on n'observe aucune différence entre le moment de l'apparition de la sueur du côté sain et du côté paralysé. Au contraire, dans les paralysies périphériques graves, dans celles qui durent et qui s'accompagnent de la réaction électrique de dégénérescence, le plus souvent la sueur ne se montre, du côté paralysé, qu'un certain temps, une demi-minute à deux minutes, après qu'elle s'est montrée du côté sain. Dans le cas particulier, avec une injection d'un centigramme de pilocarpine, nous avons vu la sueur se produire, du côté malade, trente-cinq secondes après son apparition du côté sain.

Comme vous le pensez bien, nous n'avons rien obtenu, au point de vue thérapeutique, chez notre sujet. Il est resté trois mois dans notre salle 15, et au bout de ce temps, bien que nous l'eussions soumis à un traitement électrique, bien que nous lui eussions fait prendre de l'iodure de potassium, il nous a quittés dans les mêmes conditions. Son œil était moins enflammé, grâce à l'occlusion que nous en avons faite, mais c'était tout, et il est à craindre que sa paralysie ne guérisse jamais.

Ces deux observations sont des plus intéressantes. Elles nous montrent que les lésions du nerf facial, dans son trajet dans l'aqueduc de Fallope, succèdent souvent aux maladies de l'oreille et qu'elles peuvent aussi être la conséquence des maladies du rocher lui-même. Au reste, depuis longtemps, ces faits sont établis et la fréquence de la paralysie faciale dans les maladies de l'oreille est telle que Deleau et Roche ont soutenu que ces maladies en étaient la seule cause. Les lésions de l'oreille moyenne, comme dans notre première observation, agissent souvent ici ; la paralysie est alors liée dans son évolution à l'évolution même de l'otite. L'observation suivante publiée par M. Gruber (1) le montre bien : Il s'agit d'un vieillard atteint d'une paralysie faciale droite et qui avait une otite moyenne suppurée. On fit la ponction de la membrane du tympan, le pus s'écoula et il y eut une amélioration immédiate. Par la suite, on remarqua le retour des mouvements de la face, à mesure que le dépôt diminuait dans la caisse tympanique, et leur disparition dès que le pus s'était accumulé de nouveau ; l'évacuation suivie d'injections amena une guérison complète.

Voici une autre observation qui présente des particularités extrêmement remarquables et sur laquelle j'appelle tout spécialement votre attention.

Le nommé Gacher (Georges), âgé de vingt-trois ans, est entré à la clinique le 31 mai. Ce jeune homme, qui présente les attributs de la scrofuleuse, est malade depuis plusieurs années déjà. En 1878, il a eu une manifestation scrofuleuse (phlegmon sous-périosté de Chassaignac), suivie de l'élimination d'un fragment osseux, vers la partie moyenne du tibia gauche. Quelque temps après, il fut pris d'une manifestation analogue vers l'articulation coxo-fémorale du même côté, et le résultat de cette lésion fut l'ankylose complète de cette articulation.

(Gruber, *Monatsschrift für Ohrenheilkunden*, (p. 113).

Enfin, l'année dernière, étant déjà atteint de la paralysie faciale dont nous allons nous occuper, il eut encore à l'humérus droit une localisation morbide de même nature que celle du tibia et qui, pareillement à celle-ci, se termina par l'élimination d'un séquestre osseux. Je n'insiste pas sur ces diverses lésions scrofuleuses et j'arrive à l'histoire de la paralysie faciale dont notre sujet est porteur.

Les premiers symptômes en apparurent en mars 1880, il y a un peu plus de sept ans, par conséquent. La paralysie se produisit subitement, sans qu'aucun phénomène prodromique, sans qu'aucune cause déterminante ait pu la faire prévoir. Un matin, notre malade se réveilla la face paralysée du côté droit, et sa paralysie fut complète d'emblée. Du haut en bas, tous les muscles étaient atteints. Quelques jours après, il s'aperçut qu'il n'entendait que très difficilement du côté droit, et très rapidement il perdit complètement l'ouïe de ce côté. Environ une quinzaine de jours après la production de la paralysie, il eut un écoulement très abondant de pus par l'oreille. Cet écoulement dura très longtemps, mais sa durée exacte ne peut être précisée.

Les choses restèrent ainsi dans le même état jusqu'au printemps de l'année 1886. A cette époque, en même temps que se produisait la lésion scrofuleuse de l'humérus droit, de nouveaux symptômes survinrent du côté de la face. Il se produisit de l'exophtalmie et du strabisme interne; le malade eut de la diplopie et des douleurs névralgiques violentes sur tout le côté droit de la face. De plus, son œil qui, jusque-là, d'après son dire, n'avait été que légèrement enflammé, devint opaque, et il constata qu'il y voyait du moins en moins. De plus, il remarqua qu'il éprouvait très souvent des difficultés pour avaler les aliments et les boissons, que fréquemment ces aliments et ces boissons lui repassaient par le nez, et qu'enfin, presque constamment, la salive

s'écoulait par l'angle droit de la bouche qui restait toujours entrouvert et qui laissait aussi passer les aliments au moment de la mastication.

A cette époque, il consulta M. le professeur de clinique de l'hôpital maritime de Rochefort, qui lui conseilla l'électrisation; il suivit ce traitement pendant trois mois sans succès. Depuis sept ou huit mois, son œil droit se perd de plus en plus; il y a un mois, cependant, il distinguait encore vaguement les objets qu'on lui présentait.

Telle est, en raccourci, l'histoire de notre malade; examinons maintenant son état actuel.

A première vue, la paralysie faciale apparaît chez le sujet. Tous les muscles du côté droit de la face sont en cause. Les paupières ne peuvent se fermer, la bouche est déviée, etc., et il n'y a pas le moindre doute à concevoir ici. Je ne vous referai donc pas la nomenclature des muscles paralysés; le tableau clinique est semblable à celui de nos précédentes observations; mais il existe, dans le cas présent, un certain nombre de particularités sur lesquelles je dois insister.

L'œil droit appellera tout d'abord notre attention. Indépendamment de la paralysie de l'orbiculaire palpébral, nous y constatons le prolapsus de la paupière inférieure, du larmolement, et un certain degré de strabisme interne. Nous y trouvons, de plus, des lésions trophiques très importantes. Outre la conjonctivite oculo-palpébrale, que déjà nous avons observée chez notre dernier malade, nous avons ici une opacité presque complète de la cornée et, enfin, un état de mollesse, de ramollissement du globe oculaire tel qu'on peut le déprimer facilement avec le doigt. Cet œil est donc très altéré et, comme je vous l'ai dit, la vision n'y est plus possible depuis un mois environ. Autre particularité bien importante : la sensibilité tactile a disparu du côté de cet œil. On peut le toucher soit avec le doigt, soit avec un corps

étranger quelconque, sans que le malade en ait conscience.

Ces troubles de la sensibilité ne sont du reste pas limités au globe oculaire et à la conjonctive palpébrale ; nous les retrouvons, modifiés, en effet, dans toute l'étendue du côté droit de la face, à la surface de la peau, comme à la surface des muqueuses, et vous vous rappelez que, précisément, à une certaine époque de sa maladie, il y a environ un an, notre malade a souffert de violentes douleurs névralgiques de ce côté. Toute la peau a conservé, bien que diminuée, la sensibilité au contact. Le malade reconnaît assez bien la région cutanée que l'on touche ; il la touche lui-même, avec peu d'erreur de lieu, quand on le lui demande ; mais la sensibilité à la douleur est considérablement affaiblie ; on peut piquer la peau du front, de la joue, de la mâchoire inférieure, avec une épingle, sans qu'il accuse autre chose que la sensation de contact ; on peut même traverser la peau de part en part, sans qu'il se plaigne d'avoir eu mal. La même altération de la sensibilité s'observe sur le côté droit de la muqueuse buccale, sur les gencives supérieures et inférieures, sur la face interne des joues. Dans toutes ces régions, la piqûre avec une épingle ne détermine aucune sensation douloureuse. Il en est de même encore sur toute la moitié droite de la langue. Quant à la sensibilité à la température, elle nous a paru assez bien conservée.

La sensibilité gustative a été atteinte également. Dans les deux tiers antérieurs de la langue, le malade apprécie difficilement les saveurs. Le sucre, le sulfate de quinine, appliqués sur ces régions de la muqueuse linguale, ne sont reconnus qu'après un contact prolongé, tandis que du côté gauche le sujet les reconnaît presque immédiatement pour des substances sucrées ou amères.

Comme chez le malade de notre dernière observation, il y a donc une diminution notable de la sensi-

bilité gustative dans les régions linguales innervées par la corde du tympan.

L'examen de l'oreille nous donne ici encore des résultats intéressants. L'audition est complètement abolie du côté droit, le sujet est absolument sourd de ce côté; il ne perçoit ni le battement de la montre, ni les vibrations du diapason. Même quand on applique la montre ou le diapason sur l'oreille, sur l'apophyse mastoïde, sur le front, il n'y a pas perception des sons. M. le docteur Guément, qui a pratiqué cet examen devant nous, a constaté ces faits d'une manière absolument nette. Quant à l'état anatomique de l'oreille, le voici : A l'otoscope, on constate que la membrane du tympan est perforée et que toute la caisse est remplie par du pus concrété; il n'est pas possible de reconnaître la présence des osselets de l'ouïe.

Je vous ai dit qu'à une certaine époque de sa maladie notre sujet avait eu des troubles dans la déglutition, que ses aliments et ses boissons lui repassaient alors souvent par les fosses nasales. Aujourd'hui, ce symptôme a beaucoup diminué; une sorte d'habitude fonctionnelle s'est établie, et, très rarement, le rejet des aliments et des boissons se fait par le nez. La paralysie des muscles du voile du palais existe cependant encore, puisque nous constatons une déviation très accusée de la lchette vers la gauche.

Nous avons recherché chez notre malade la réaction sudorale de Straus. En faisant une injection de nitrate de pilocarpine à l'avant-bras, le 18 juin, à dix heures vingt minutes du matin, nous avons vu la sueur apparaître sur le côté gauche du front à dix heures vingt-trois minutes. Quinze secondes après seulement, elle s'est montrée sur le côté droit. Il y a donc eu un léger retard pour le moment d'apparition de la sueur du côté paralysé. De plus, en observant plus attentivement la sudation, nous avons reconnu qu'elle était beaucoup moins abondante du côté droit que du côté gauche.

Pour terminer l'étude clinique de ce remarquable cas de paralysie faciale, il me reste à vous parler de l'état électrique des muscles. J'ai envoyé le malade à la consultation de mon collègue, M. le professeur Bergonié, dont l'expérience en électro-thérapie est connue de tous. Soumis aux courants électriques soit continus, soit interrompus, les muscles paralysés n'ont répondu à aucune excitation. Ils sont donc profondément atteints, et, selon toute probabilité, en état de dégénérescence complète, ou bien en état de sclérose musculaire très avancée.

Certes, Messieurs, le diagnostic de paralysie faciale n'était pas plus difficile à porter dans le cas particulier que dans ceux dont je vous ai donné précédemment la relation. En raison des troubles de la sensibilité gustative, dépendant de la paralysie de la corde du tympan, en raison des commémoratifs, il nous était facile de dire que la paralysie du nerf facial était due à une cause ayant agi sur ce nerf dans l'aqueduc de Fallope. Ici, cependant, bien que nous ayons appris l'existence antérieure d'une otite terminée par un écoulement de pus par le conduit auditif externe, nous ne pouvions, comme dans notre cas précédent, considérer cette otite comme la cause de la paralysie du facial. Il était évident, en effet, que le nerf facial avait été atteint très avant dans l'aqueduc, que la lésion l'avait intéressé, soit au niveau du ganglion géniculé, soit même avant ce ganglion. Les troubles survenus du côté de la déglutition, le passage des aliments et des boissons par le nez, la déviation persistante de la luette nous indiquaient que les branches du facial, issues du ganglion géniculé et passant par les nerfs grand et petit pétreux, superficiels et profonds, avaient été en cause. Du reste, l'otite et les troubles de l'ouïe furent postérieurs à la paralysie du facial.

Il est donc permis, d'après cela, de penser que la paralysie du nerf facial est due ici à une cause ayant

agi sur le facial dans la première partie de son trajet dans l'aqueduc de Fallope; et, si l'on songe à la diathèse scrofuleuse dont est atteint le malade et qui, chez lui, a déjà produit un certain nombre de lésions osseuses, l'idée se porte sur la possibilité de l'existence d'une carie du rocher qui, vous allez le voir, nous permet d'interpréter les symptômes étrangers habituellement à la paralysie faciale et qui existent chez notre malade.

Les lésions oculaires constatées chez lui ne me paraissent pas relever seulement de la paralysie du facial. Ici, elles sont plus profondes qu'elles ne le sont dans cette dernière paralysie; ici, l'opacité de la cornée est totale; ici encore, on observe un état de ramollissement du globe oculaire, ou mieux une diminution telle de la tension intra-oculaire que l'œil se laisse déprimer au moindre contact. Or, c'est plus spécialement dans les paralysies du trijumeau que cet état de l'œil se rencontre, et Hirschberg a signalé chez l'homme un cas de paralysie de ce dernier nerf ou le même ramollissement du globe oculaire a été observé. Du reste, la perte de la sensibilité à la douleur que nous constatons dans toute l'étendue du côté droit de la face et l'existence des violentes douleurs névralgiques accusées par le malade viennent encore nous confirmer dans cette idée que le nerf trijumeau a été intéressé ici. Sans aucun doute, il ne s'agit pas, dans le cas particulier, d'une paralysie totale de ce nerf, l'observation clinique nous le montre et il n'y a pas lieu d'insister, mais bien d'une parésie réelle consécutive à une hyperesthésie douloureuse.

Or, si nous jetons un coup d'œil sur l'anatomie normale, nous verrons que les rapports du nerf trijumeau avec le rocher peuvent nous rendre compte de la possibilité d'une propagation d'inflammation de cet os au nerf lui-même, ou, pour être plus exact, au ganglion de Gasser. Ce ganglion, en effet, est logé dans une dépression occupant le sommet du rocher,

au niveau même des nerfs pétreux superficiels. On comprend donc comment une inflammation du rocher peut se propager dans le voisinage et atteindre, plus ou moins, le ganglion de Gasser. Des faits de ce genre ont été, du reste, signalés par les auteurs. Bérard a constaté la perte de la sensibilité de la face à la suite d'une fracture du rocher, et Meyer, après un travail inflammatoire de cette région.

Ce qui vient encore donner un appui à la thèse que je soutiens ici, c'est précisément l'apparition du strabisme interne constaté chez notre sujet, strabisme qui a été plus prononcé autrefois, mais qui persiste, cependant, bien que très diminué. Ce strabisme interne est, vous le concevez facilement, le résultat de la paralysie du muscle droit externe de l'œil, et, par conséquent, du nerf moteur oculaire externe. Or, si nous étudions le trajet intra-cranien de ce nerf, nous verrons qu'il est, pour ainsi dire, en contact avec le rocher, puisqu'il traverse le repli de la dure-mère, allant du sommet du rocher à la lame quadrilatère du sphénoïde, et qu'il pénètre, de là, dans le sinus caverneux, qui s'étend lui-même jusqu'au sommet du rocher.

La diplopie qui s'est produite à un certain moment de l'évolution morbide, à l'époque où la paralysie du moteur oculaire externe était plus accusée, était elle-même le résultat de cette paralysie du muscle droit externe.

Enfin, la surdité complète, absolue, de notre sujet, surdité due, sans aucun doute, à une altération de l'oreille interne et du nerf acoustique lui-même, vient encore confirmer notre manière de voir.

En résumé donc, Messieurs, la paralysie faciale dont est atteint notre malade est due à une altération profonde du nerf facial dans son trajet tout le long de l'aqueduc de Fallope. Le nerf a été atteint avant le ganglion géniculé, ou au niveau de ce ganglion, et la

cause première du mal a été une lésion osseuse de nature scrofuleuse du rocher.

Cette lésion a déterminé aussi l'altération, et partant, la paralysie du nerf acoustique; elle a amené l'otite moyenne suppurée dont le malade a été atteint; enfin elle a déterminé des modifications fonctionnelles importantes vers le nerf trijumeau et le nerf moteur oculaire externe. Selon toute probabilité, cette lésion osseuse n'est autre qu'une carie du rocher.

Je n'ai pas ici à vous parler du pronostic ni du traitement. Il est évident, après ce que je vous ai dit, que la maladie est absolument incurable, d'une part, et que, d'autre part, elle expose le sujet à des accidents méningitiques d'un instant à l'autre.

Voici un cas dans lequel la paralysie faciale s'est également accompagnée d'anesthésie. Il est rapporté par M. Senator (1). Il s'agit d'un homme de trente-neuf ans qui, depuis cinq semaines, est atteint d'une paralysie du côté gauche de la face, accompagnée d'une ophthalmie de l'œil gauche. Cinq jours avant son entrée à l'hôpital, cet œil avait perdu toute capacité visuelle. Du même côté de la face, il y a une anesthésie complète qui existe aussi sur toute la partie latérale gauche de la cavité buccale : gencives muqueuse buccale, voûte palatine, langue, ainsi que sur la muqueuse de la narine gauche. La moitié gauche de la langue a aussi perdu sa sensibilité gustative. La conjonctive et la cornée de l'œil gauche sont également insensibles. Ce malade ne présentait aucun antécédent morbide; il n'était ni alcoolique, ni syphilitique; il n'a pas eu de traumatisme céphalique.

Les lésions oculaires furent très graves; il y eut perforation de la cornée, hernie de l'iris; puis, le 8 août, deux mois après l'entrée du malade à l'hôpital,

(1) Senator (*Arch. J. Psych. und. Nervenkrankh.*; Bd. XIII, Heft 3, 1883).

il se fit tout à coup un écoulement purulent par l'oreille gauche. Cette suppuration avait été annoncée depuis le début par une douleur déterminée par la percussion d'un point circonscrit de la région temporale gauche, immédiatement au-dessus de l'oreille et par une diminution de l'audition de ce côté. Cette issue de pus fut le point de départ d'une amélioration notable de la sensibilité et de la motilité de la face. La perte de substance de la cornée se cicatrisa. Toutefois, pendant une période allant du 4 août au mois de décembre, le malade eut, à plusieurs reprises, dans les deux genoux, des douleurs accompagnées de gonflement et d'épanchement intra-articulaire. Malgré tout, le 18 février, il quittait l'hôpital, à peu près guéri.

M. Senator pense que, dans ce cas, il s'agissait surtout d'une paralysie du trijumeau, à laquelle s'était jointe une légère paralysie de la septième paire. Il est bien probable que des lésions existaient du côté du rocher.

Au reste, dans la maladie décrite par M. Bezold (1) sous le nom de *névrose labyrinthique*, et qui survient fréquemment à la suite des fièvres éruptives, principalement après la scarlatine, quatre-vingt-trois fois sur cent, on observe des phénomènes morbides du côté du nerf facial; dans quelques cas seulement, la corde du tympan est mise en cause. Dans cette affection, où la durée de la suppuration dépasse presque toujours un an et peut être de dix et même de vingt ans, la guérison de la paralysie est possible, fait qui conduit à penser à la possibilité de la régénération du nerf facial.

Comme vous le pensez bien, les fractures du rocher peuvent être l'origine de la paralysie du nerf facial. Ces paralysies sont tantôt primitives, tantôt

(1) Bezold, *Labyrinthnecrose und Paralyse des Nervus facialis* (Wiesbaden, 1886).

tardives. Dans le premier cas, elles résultent ordinairement de la déchirure du nerf dans son trajet dans l'aqueduc de Fallope. Dans le second cas, comme la montré M. Demoulin (1), elles proviennent de la compression du nerf par le gonflement, au moment du travail de réparation, du périoste qui tapisse l'aqueduc ; la congestion du nerf lui-même peut aussi y être pour quelque chose. Ces paralysies tardives ont, du reste, en général, un pronostic favorable. Voici une observation de paralysie primitive publiée par M. Burlaud (2).

Un homme de trente ans tombe d'un cinquième étage. On le transporte à l'hôpital où il reprend ses sens quelques heures après. L'examen révèle une plaie de peu d'étendue à la tête. Le mouvement et la sensibilité sont conservés dans les membres, mais le côté droit de la face est paralysé et tous les muscles du haut en bas sont atteints. Par l'oreille droite, il se fait un abondant écoulement de sang, remplacé plus tard par un écoulement séreux. Deux jours après, le malade mourait dans le coma et voici ce que révélait l'autopsie : Fracture du rocher, perpendiculaire à son grand axe et passant à un centimètre en dehors du trou auditif interne. Cette fracture avait divisé l'oreille moyenne, elle laissait à nu les osselets de l'ouïe. La dure mère et la membrane du tympan étaient déchirées ainsi que le nerf facial.

La paralysie faciale, dont je viens de vous citer un certain nombre d'exemples, est encore une paralysie faciale funiculaire, que nous pourrions appeler *funiculaire moyenne*. Ici, vous le voyez, le nerf est frappé dans son trajet le long de l'aqueduc de Fallope; mais deux modalités se présentent encore, suivant que l'action morbide a porté sur le nerf en aval du

(1) Demoulin, *De la paralysie faciale dans les fractures du rocher* (*Gaz. méd. de Paris*, juillet, 1888).

(2) Burlaud, (*Société anatomique*, 1866).

ganglion géniculé, suivant au contraire qu'elle a porté sur ce ganglion et en amont. Dans cette forme de paralysie, la participation de la corde du tympan à la maladie nous permet de dire qu'il s'agit d'une paralysie funiculaire moyenne; les observations que je vous ai citées l'établissent nettement; mais pouvons-nous aller plus loin et dire que la lésion nerveuse frappe seulement la portion du facial en avant du ganglion géniculé ou l'autre portion, ou enfin les deux réunies.

Dans la seconde modalité, c'est-à-dire, dans le cas où le facial et son ganglion sont lésés, les muscles du voile du palais et constricteur supérieur du pharynx sont eux-mêmes paralysés; on observe alors une déviation de la luette et une diminution de la courbure du voile qui est flasque et inégal du côté paralysé.

Pendant, de cette paralysie seulement, il ne faudrait pas conclure à une lésion limitée à l'aqueduc de Fallope, puisque, dans les cas de lésions du noyau bulbaire du facial, comme dans bon nombre de cas de paralysies d'origine cérébrale, les muscles du voile du palais et constricteur supérieur du pharynx peuvent être mis en cause. Il faut donc, pour établir le diagnostic, écarter du débat les paralysies d'origine bulbaire ou cérébrale.

D'après certains faits pathologiques, il semblerait quelquefois possible de reconnaître plus exactement encore que la lésion frappant le nerf facial dans l'aqueduc n'est pas allée jusqu'au ganglion géniculé. En effet, en aval de ce ganglion, le nez facial émet un rameau nerveux qui se rend au muscle de l'étrier; et, du ganglion lui-même, part le petit pétreux qui se rend au ganglion optique et par là au muscle interne du marteau.

Ces deux muscles agissent sur la tension de la membrane du tympan qu'ils augmentent ou diminuent, réalisant, suivant l'expression de Poincaré, les *fortés et les pianos*.

On cite toujours le fait de M. Roux, de l'Institut, qui était atteint d'une paralysie faciale et qui éprouvait un ébranlement douloureux de la membrane du tympan par les sons un peu forts. Wolf a signalé un fait semblable et la question a été étudiée par M. Landouzy, en 1850. Cet auteur a montré que cette exaltation de l'impressionnabilité de l'ouïe, que l'on a appelée à tort hyperacousie, apparaît et disparaît avec la paralysie faciale, et qu'elle consiste en un ébranlement douloureux de la membrane tympanique, incapable de se mettre dans un degré de tension en rapport avec l'intensité du bruit. Il considère ce phénomène comme dû à la paralysie du muscle interne du marteau et, par conséquent, en fait le signe d'une lésion siégeant sur le facial, en amont du ganglion géniculé. Par contre, M. Erb, la rapporte au muscle de l'étrier et l'attribue à une lésion située en aval de ce ganglion. Vous le voyez donc, ce symptôme ne peut guère servir pour localiser la lésion paralysante dans l'un ou l'autre des points du trajet du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope.

TREIZIÈME LEÇON

De la paralysie faciale (suite). Paralysie faciale due à des causes agissant sur le trajet intra-cranien du nerf facial depuis son émergence bulbo-protubérantielle jusqu'au trou auditif interne (paralysie faciale funiculaire interne). Observations cliniques. Caractères de cette paralysie; elle peut exister seule; elle peut s'accompagner de paralysie d'autres nerfs craniens.

MESSIEURS,

La suite de nos études nous amène à examiner les cas de paralysie faciale dans lesquels la lésion anatomique, cause de la paralysie, agit sur le trajet intracranien du nerf facial, depuis le point d'émergence bulbo-protubérantielle de ce nerf, jusqu'à son entrée dans le trou auditif interne. Cette paralysie peut être désignée sous le nom de *paralysie faciale funiculaire interne*.

Ces paralysies sont dues très souvent à des inflammations méningées dont les exsudats ont emprisonné et comprimé le tronc du facial; d'autres fois, elles proviennent de lésions de voisinage : lésions bulbaires, protubérantielles ou cérébelleuses, dont l'action a porté aussi sur le tronc nerveux. Ce sont des hémorragies, des ramollissements, thrombotiques ou emboliques; ce sont des tumeurs développées sur les os du crâne, dans les fosses cérébelleuses, du côté du rocher, sur les artères vertébrales, cérébelleuses, le tronc basilaire; ce sont enfin des tumeurs appendues au cervelet, au bulbe, à la protubérance, et recou-

vrant ces organes ou les comprimant. Les tumeurs varient de nature : anévrysmes, kystes hydatiques, gliomes, tubercules, carcinômes, etc.

Voici quelques observations que je vous donne pour exemples :

Un enfant de 13 ans, atteint depuis 2 mois d'un écoulement de l'oreille droite, devient tout à coup plus souffrant; il pousse des cris et se plaint de crampes dans les membres inférieurs. A son entrée à l'hôpital, dans le service de M. Moutard-Martin, on observe les symptômes suivants : écoulement purulent de l'oreille droite; renversement de la tête en arrière; paralysie faciale droite totale, avec strabisme interne de l'œil droit; diplopie. Bien que répondant mal aux questions, l'enfant se plaint de vives douleurs et délire presque constamment; il n'y a pas de paralysie des membres. La mort survient dans la soirée. A l'ouverture du crâne, on est impressionné par une forte odeur gangréneuse. Epanchement de liquide séreux dans la cavité arachnoïdienne. Au niveau du bulbe, de la protubérance et du chiasma des nerfs optiques, nombreuses fausses membranes, infiltrées de pus; sur la protubérance, il existe de petites hémorragies dans leur épaisseur. Liquide sanieux à odeur gangréneuse dans les ventricules latéraux. Altération de la substance cérébrale qui est légèrement ramollie au niveau du pédoncule et de la protubérance. Le nerf facial et le moteur oculaire externe droits sont plongés dans les fausses membranes; thrombose du sinus latéral droit. Toutes ces lésions résultaient de ce que le pus de l'oreille moyenne avait fusé dans diverses directions par le trou auditif interne (1).

MM. Liouville et Longuet ont publié l'observation suivante (2) : il s'agit d'une femme de 32 ans, sans antécédents syphilitiques ou tuberculeux. En sep-

(1) Moutard-Martin, (*Soc. anat.* 1875).

(2) Liouville et Longuet, (*Ach. de phys.* n° 3 p. 322. 1873).

tembre 1871, elle fut prise d'une paralysie faciale droite totale, accompagnée de douleurs constantes et très vives, exaspérées par la pression des points névralgiques sus et sous-orbitaires, malaire, auriculo-temporal. Ce côté de la face était en même temps anesthésié; il y avait un certain degré d'exophtalmie de l'œil droit, avec chémosis considérable, injection de la conjonctive et ulcération de la cornée. Le 12 septembre, pour empêcher le contact de l'air avec l'œil malade, M. Richet sutura les paupières; mais la suture ne tint pas et l'occlusion dut être faite avec des bandelettes agglutinatives. Une amélioration notable se produisit, si bien que, le 30 novembre, l'œil était normal, et que la paralysie faciale avait disparu. Plus tard cependant, on constata une faiblesse considérable de la jambe droite et des bras et le retour de la paralysie faciale. Bientôt, l'état de la malade s'aggrava et elle succomba le 10 février 1872. Le 8, on avait interrogé l'état électrique des muscles faciaux; il était le suivant: l'électrisation, par le courant induit un peu faible, ne produisait pas la moindre contraction dans les muscles orbiculaire des lèvres, frontal et triangulaire du menton. Avec un courant plus fort, pas plus de résultats; seulement, il y avait des contractions symétriques du côté opposé.

Voici l'autopsie: A la base de l'encéphale existent plusieurs tumeurs; deux sont à peu près symétriquement placées au niveau des nerfs optiques; leur volume est celui d'un pois. A droite, et en arrière du chiasma, en avant du pédoncule cérébral, troisième tumeur du volume d'une noisette, qui aplatit la bandelette optique. Ces tumeurs ont déterminé, autour d'elles un certain degré de méningite chronique; la troisième paire nerveuse droite est comprimée par les méninges épaissies; les cinquième, sixième et septième paires du même côté sont très sensiblement diminuées de volume et présentent une coloration grisâtre, opaline, très caractérisée.

Voici une nouvelle observation, due à M. Rosenthal : (1) Un jeune homme de dix-huit ans, porteur d'une petite tumeur sur le lobe gauche de la glande thyroïde et d'autres plus volumineuses à la partie supérieure du péroné et sur la face antérieure du tibia, fut pris de céphalalgie occipitale, accompagnée bientôt de ptosis de la paupière supérieure gauche et d'une diminution notable des mouvements de l'œil, en haut et en bas. La moitié gauche de la face tout entière était paralysée, et la sensibilité y était diminuée, bien que le malade y ressentît de vives douleurs. Pendant le cours de la maladie, survint une kératite gauche, rapidement ulcéreuse; l'audition diminua à gauche et, dans les derniers temps, on constata une certaine paralysie des membres inférieurs. On diagnostiqua une tumeur de la base du crâne et une autre tumeur dans le canal vertébral, comprimant la moëlle; les tumeurs furent considérées comme étant de même nature que celles du tibia, du péroné et de la glande thyroïde. L'autopsie fit voir, sur la partie gauche de la protubérance, au point d'origine du trijumeau, une tumeur de la grosseur d'un haricot; puis, sous la dure-mère, à la face antérieure du rocher, une seconde tumeur, du volume d'une prune, comprimant le trijumeau, le ganglion de Gasser et le sinus caverneux. Enfin, au niveau du conduit auditif interne, existait une troisième tumeur, du volume d'un pois, comprimant l'auditif et le facial.

J'ai recueilli, dans ma clientèle privée, l'observation suivante; elle est pleine d'intérêt :

M. C. . . , âgé de soixante-treize ans, était en villégiature à Saint-Georges, près Royan, en octobre 1886, quand, le 25 de ce mois, après quelques jours de céphalalgie, il perdit tout à coup connaissance, tomba et ne put se relever,

Il reprit ses sens après quelques heures, et le mé-

(1) Rosenthal. — *Ueber einen Fall von metastatischen Tumoren an der Basis Cranii* (Zeitch f. Klin. Med. Band. 11 p. 675, 1881).

decin qui lui donna les premiers soins put constater qu'il avait tout le côté gauche de la face paralysé et qu'il lui était impossible, soit de faire quelques pas, soit même de se tenir debout. M. C. rentra le lendemain à Bordeaux et je pus l'examiner dès son arrivée. Voici dans quel état il se trouvait.

L'intelligence est absolument conservée; aucune perte de la mémoire. La parole est intacte, bien que les mots soient assez difficilement prononcés. Ce qui frappe à première vue, c'est la paralysie complète, absolue, du côté gauche du visage. Le muscle frontal, l'orbiculaire des paupières, muscles innervés par le facial supérieur, sont atteints; la paupière inférieure est renversée en dehors; les larmes s'écoulent le long de la joue, par suite de la paralysie du muscle de Horner. Toutes les branches provenant du noyau inférieur du facial sont aussi paralysées et, par conséquent, la narine est affaissée, la commissure labiale abaissée; le malade ne peut ni souffler, ni siffler et, à chaque respiration, la joue est soulevée comme un voile. Il y a une certaine difficulté de la déglutition; cependant l'on ne constate aucune déviation, ni de la luvette, ni du voile du palais. Le tiers antérieur gauche de la langue est le siège d'une rougeur légèrement violacée; et, sur cette région, le sujet ne perçoit ni les saveurs sucrées ni les saveurs amères. Cette rougeur du côté gauche de la langue est bien certainement le résultat d'une excitation portant sur le nerf de Wrisberg et gagnant, par l'intermédiaire de la corde du tympan, les deux tiers antérieurs de la langue. M. Vulpian (1) a démontré, en effet, que les excitations de ce nerf produisent une action vaso-dilatatrice dans les régions où se distribue la corde du tympan. Je n'ai pas constaté d'acuité plus grande de l'ouïe du côté gauche, et le malade ne dit

(Vulpian. — *Nouvelles recherches sur l'origine des fibres nerveuses et vaso-dilatatrices qui font partie de la corde du tympan et du nerf glosso-pharyngien* (Comptes rendus de l'Acad. des sc. 2 nov. 1875).

pas que le bruit lui soit désagréable de ce côté. Il n'existe encore qu'un peu de rougeur de la paupière inférieure gauche qui est renversée en bas, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Du côté des membres gauches, aucune paralysie. Le malade, que j'examine dans son fauteuil, peut exécuter tous les mouvements possibles, soit avec le membre supérieur, soit avec le membre inférieur. Il semble aussi que la force musculaire soit conservée intacte dans l'un et l'autre de ces membres. De même, la sensibilité au contact, la sensibilité à la douleur, la sensibilité thermique sont absolument normales, tant à la face qu'aux membres gauches. Il n'y a pas non plus d'exagération des réflexes, pas de modifications dans la température locale, pas de troubles trophiques.

Les membres droits sont également dans un état physiologique aussi parfait que possible. On n'y remarque aucun indice de paralysie, soit du mouvement, soit de la sensibilité. La paralysie, le fait est absolument certain, est complètement limitée à la face; mais, dans cette région, elle est étendue à tous les muscles du côté gauche.

M. C... se plaint de vertiges incessants et, quand on veut le mettre dans la station verticale, ces vertiges augmentent. Mais, il y a plus encore. La station verticale en question est elle-même impossible. A peine debout, M. C... tomberait si on ne le retenait, et il tomberait particulièrement en avant et à gauche. Quand on veut essayer de le faire marcher en le soutenant par derrière, on remarque qu'il exécute bien les mouvements de la marche, que ses membres inférieurs, tant à gauche qu'à droite, obéissent bien à la volonté; mais l'équilibre ne peut être maintenu, le malade titube tout de suite et il se sent irrésistiblement entraîné à tomber en avant et particulièrement vers la gauche. Il y a donc là une particularité des plus intéressantes, indiquant nettement une lésion encé

phalique à laquelle elle doit être rapportée, tout comme la paralysie faciale.

Je dois ajouter ici comme symptômes importants au point de vue du diagnostic à établir que M. C... a un système artériel très altéré. Chez lui, toutes les artères superficielles sont dures, sinueuses, très athéromateuses; et comme conséquence de cet état des artères, il existe une hypertrophie assez accusée du ventricule gauche, sans lésions des valvules ou des orifices toutefois; enfin, on trouve, sur les deux cornées, un cercle sénile complet d'une largeur approximative d'un millimètre et demi. Le malade n'a pas d'albuminurie, ni de glycosurie.

Le diagnostic à porter ici était assez difficile, vous le comprenez, Messieurs. Si la constatation de la paralysie faciale et des troubles de l'équilibre ne pouvait offrir aucune difficulté, il n'en était plus de même lorsqu'il s'agissait de préciser, d'une manière aussi certaine que possible, le siège de la lésion anatomique. Un premier fait cependant était établi; c'était l'existence d'une lésion portant sur les noyaux d'origine du facial, avec ceci de particulier que cette lésion, probablement bulbo-protubérantielle, n'atteignait pas le trajet du faisceau pyramidal dans la protubérance et le bulbe, puisqu'il n'existait aucune paralysie motrice ou sensitive des membres. Mais jusqu'où cette lésion s'étendait-elle? Avait-elle intéressé une partie du cervelet ou bien l'un ou l'autre des pédoncules cérébelleux, ou bien encore l'olive inférieure? Il était très difficile de se prononcer à cet égard.

Les lésions cérébelleuses, d'après les observations cliniques, déterminent une titubation vertigineuse spéciale. Les malades ont une démarche saccadée, ils trébuchent et tombent facilement; quelquefois, ils ont des impulsions irrésistibles, une tendance au recul, de l'entraînement latéral du côté de leur lésion. Parfois aussi ils présentent des troubles moteurs du côté des yeux: du strabisme, de la rotation

convulsive, du nystagmus. Quand il y a déviation des yeux, cette déviation paraît toujours être asynergique, et les yeux se trouveraient, contrairement à ce qui se passe dans la déviation conjuguée, dans un état de strabisme divergent double (1).

La séméiologie des pédoncules cérébelleux, comme le dit M. Grasset (2), est encore des plus obscures. En effet, la physiologie expérimentale nous dit bien que les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur seul amènent la chute sur le côté correspondant du corps, que celles du pédoncule cérébelleux moyen produisent un mouvement de rotation autour de l'axe, « la rotation se faisant alors du côté de la lésion, si le pédoncule est atteint à sa partie postérieure, et du côté opposé, s'il est atteint à sa partie antérieure », qu'enfin, d'après M. Brown-Séguard, la lésion du pédoncule cérébelleux inférieur détermine un roulement en cercle du côté correspondant. Mais les observations cliniques sont loin d'être aussi précises. M. Curschmann (3) a rapporté un cas de ramollissement du faisceau commun droit des pédoncules cérébelleux antérieur et postérieur ; la malade restait constamment couchée sur le côté droit et, si on la plaçait sur le dos, elle reprenait sa première attitude, en tournant sur elle-même de gauche à droite. M. Couty (4) a constaté la destruction du pédoncule cérébelleux inférieur gauche ; il n'y avait pas de rotation à gauche, mais une ataxie spéciale des mouvements.

Enfin, d'après les recherches expérimentales de M. Bechterew (5), la destruction des olives inférieures amènerait des vertiges, des mouvements de recul, de manège, la perte de l'équilibre, l'impossibilité de la marche et de la station et la chute en avant ou sur

(1) A. Robin, *Thèse d'agrégation*, 1880.

(2) Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 1886.

(3) Curschmann, *Klinisches und Experimentelles zur Pathologie des Kleinhirnschenkel* (*Deut Arch. f. Klin. Med.*, 2873).

(4) Couty, *Société de Biologie*, 5 mai 1877.

(5) W. Bechterew *Ueber die funktionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn und die Bedeutung derselben für die Erhaltung des Körper gleiches Wichts* (*Arch. f. die gesam. Phys.*, 1883).

le côté lésé, tous phénomènes qui, vous le voyez, sont assez semblables à ceux que l'on observe après les lésions du cervelet ou des pédoncules cérébelleux.

Trancher ici la question en l'absence d'autopsie, car ce malade vit encore, me paraît donc impossible. Il me semble cependant que l'on pourrait, vu l'état des artères, admettre l'existence de la thrombose d'une branche artérielle issue du tronc basilaire ou de l'artère vertébrale gauche, peut-être de l'une des artères cérébelleuses, et par suite un ramollissement de la substance nerveuse irriguée par le vaisseau oblitéré.

Quoi qu'il en soit de ce diagnostic, voici ce qu'est devenu le malade.

Environ douze jours après l'attaque apoplectique, rien n'était changé dans la paralysie faciale, ni dans les symptômes dépendant de la lésion cérébelleuse probable; mais, du côté de l'œil gauche, des phénomènes inflammatoires commençaient à se montrer. Au larmolement, au renversement de la paupière inférieure, signalés dès le début, était venue se joindre une rougeur très vive de toute la conjonctive, tant palpébrale qu'oculaire. L'impossibilité de l'occlusion de l'œil, la suppression totale du clignement commençaient à produire cette inflammation conjonctivale, sur laquelle j'ai appelé votre attention dans les précédentes leçons. Déjà même, on pouvait remarquer une diminution de la transparence de la cornée en même temps qu'une grande vascularisation de son pourtour. En prévision de l'apparition de ces symptômes qui, vous le savez, pouvaient aller en s'aggravant et amener même des ulcérations cornéennes, j'avais déjà prescrit l'occlusion de l'œil gauche; mais M. C. est un homme particulièrement indocile et le plus souvent, après avoir maintenu l'œil fermé pendant quelques heures, il enlevait l'appareil occlusif. Je dus donc insister et placer un appareil à demeure, malgré les réclamations du malade.

Les choses restèrent, à peu près, dans la même

situation pendant cinq mois. L'état général était aussi bon que possible, toutes les fonctions s'exécutaient normalement. Vers le commencement de février, cependant, il me sembla apercevoir une certaine amélioration dans la paralysie faciale. La commissure labiale me parut moins tombante, la joue était moins soulevée par la respiration, l'aile du nez moins affaissée. Au front, les rides avaient en partie reparu. L'œil que j'examinai alors présentait surtout de grandes modifications. Non seulement il n'offrait plus de traces de l'ancienne inflammation, la paupière inférieure s'était redressée; mais il n'y avait plus de larmolement et le malade pouvait imprimer des mouvements aux paupières, mouvements imparfaits sans doute, mais réels, si bien que j'autorisai à enlever le bandage occlusif pendant plusieurs heures de la journée. Quant aux vertiges, à la titubation, à la tendance aux chutes, soit en avant, soit sur le côté gauche, rien n'était changé à leur égard, ils persistaient comme aux premiers jours. Ainsi que vous le pensez, la constatation de cette amélioration dans la paralysie faciale me surprit réellement, et je me pris à penser que, peut-être, les noyaux du facial n'avaient pas été complètement atteints par le ramollissement et qu'une circulation collatérale était en train de leur rendre leur intégrité fonctionnelle ou tout au moins une partie de cette intégrité.

L'état de ce malade a continué à s'améliorer de jour en jour. Au mois de septembre, la paralysie faciale avait presque complètement disparu. Il fallait apporter une grande attention pour constater l'abaissement de la commissure labiale; M. C... pouvait souffler et siffler, mais il avait encore une certaine difficulté dans la prononciation; la langue conservait encore une certaine rougeur dans son tiers antérieur gauche; et, cependant, les fonctions gustatives, dans cette région, avaient reparu, et il ne restait plus qu'un certain retard dans la perception de la sensation. Du côté

de l'œil, la guérison était complète. Il pouvait se fermer à volonté et complètement ; le clignement avait reparu et il n'existait plus aucune trace de l'ancienne inflammation. Enfin le muscle frontal avait repris sa motilité et les rides du côté gauche étaient absolument semblables à celles du côté droit.

Il n'y a donc plus à en douter ; cette paralysie faciale est tellement améliorée qu'on peut la considérer comme guérie ; toute votre attention est donc appelée sur ce fait important de la possibilité de la guérison d'une paralysie faciale due à une cause aussi grave par elle-même.

Mais en face de cette guérison même, nous devons nous demander si, en réalité, dans ce cas, la lésion anatomique a détruit les noyaux bulbaires du nerf facial. A notre sens, il n'a pas dû en être ainsi et le nerf facial, selon toute probabilité, n'avait été atteint que dans son trajet intra-cranien, du bulbe au trou auditif interne. Peut-être était-il comprimé ; peut-être était-il compris dans un épanchement sanguin qui s'est fait dans ces régions.

Remarquons encore que, malgré le long intervalle de temps (près de six mois) écoulé entre l'attaque d'apoplexie, début de la paralysie, et l'apparition des premiers symptômes d'amélioration, les muscles de la face n'ont pas subi de profondes altérations, et cependant, vu l'indocilité du malade, aucun traitement autre que l'administration d'un purgatif, chaque semaine, n'a été institué. En particulier, l'électricité n'a pas été employée. Quant aux symptômes cérébelleux, ils ne se sont nullement améliorés. M. C... est dans un fauteuil mécanique pendant la journée ; il se roule lui-même, d'un endroit à un autre, avec la plus grande facilité, remue les bras et les jambes sans aucune gêne ; mais la station debout, l'équilibre, la marche, lui sont interdits. Aussitôt qu'il veut se lever, ses vertiges recommencent et il a une tendance à tomber soit en avant, soit du côté gauche. Le 25 octobre dernier, il était encore dans le même état, et,

je dois ajouter que, maintenant, comme pendant toute la durée de sa maladie, il a son intelligence intacte, raisonne de toutes choses, mais se plaint amèrement de son sort.

Les paralysies de cette partie du tronc du nerf facial (*paralysies funiculaires internes*), comme le montrent les observations citées, ont les caractères généraux de la paralysie funiculaire du facial. Elles frappent à la fois les muscles innervés par le facial supérieur et les muscles innervés par le facial inférieur. Le plus souvent, elles s'accompagnent de paralysie du voile du palais, avec déviation de la luette, et d'une certaine difficulté de déglutition due à la paralysie, quelquefois même à la paralysie, du constricteur supérieur du pharynx. Elles peuvent aussi s'accompagner de perte de la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé; mais le fait n'est pas constant. Enfin, sur cette même région de la langue, peut se montrer une coloration rouge, plus ou moins accusée et persistante; elle est due à la dilatation des vaisseaux capillaires.

Simultanément avec ces paralysies faciales, on peut constater une paralysie du moteur oculaire externe du même côté, produisant un strabisme interne. D'autres fois, il y aura une paralysie du moteur oculaire commun, produisant un strabisme externe, de la mydriase et la perte de presque tous les mouvements du globe oculaire. D'autres fois encore, le trijumeau étant lui-même atteint, il y aura de l'anesthésie de la face, accompagnée de douleurs plus ou moins vives. En dernier lieu, si le nerf auditif est mis en cause, la surdité sera plus ou moins complète du même côté.

Les muscles et les nerfs, dans cette paralysie, présentent aussi les réactions électriques, en particulier la réaction de dégénérescence, que nous avons étudiées à propos de la paralysie faciale *a frigore*. En somme, il s'agit donc dans ces cas d'une *paralysie funiculaire* avec des complications possibles vers les fonctions des autres nerfs crâniens.

QUATORZIÈME LEÇON

De la paralysie faciale (suite). Paralysie faciale d'origine bulbo-protubérantielle. Première classe : Paralysie faciale bulbaire sans paralysie des membres et produite par les lésions aiguës du bulbe. Tantôt, elle ne frappe que le facial inférieur, tantôt elle atteint les deux noyaux. Deuxième classe : Paralysie faciale complète avec paralysie des membres; premier groupe : paralysie alterne, ses différentes modalités; deuxième groupe : paralysie homonyme de la face et des membres.

Nous arrivons, Messieurs, à l'étude de la paralysie faciale dans les lésions bulbo-protubérantielles. Ici, le nerf est frappé dans l'un ou l'autre de ses noyaux d'origine, souvent simultanément dans ses deux noyaux. Cependant, toutes les lésions bulbo-protubérantielles ne déterminent pas la paralysie faciale, et de plus, quand elles la déterminent, cette paralysie se présente avec un cortège symptomatique qui varie notablement suivant les différents cas.

Dans certaines lésions bulbaires, la paralysie faciale est à peine ébauchée, et souvent le facial inférieur seul est mis en cause. L'observation suivante, que j'ai recueillie en 1881 (1) est un exemple de cette première modalité.

Un homme de trente-deux ans, robuste, sans antécédents héréditaires, n'ayant pas eu la syphilis, avait été pris, quinze jours auparavant, d'un vertige constant et de douleurs, plus spécialement localisées à la

(1) Picot. *Sur un cas d'oblitération de l'artère vertébrale dans le crâne* (*Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 1881).

nuque. Le vertige devint tel que le malade fut obligé de s'aliter et, quatre jours avant son entrée à l'hôpital, apparurent des troubles de la déglutition tels qu'il ne pouvait plus avaler ni les solides ni les liquides.

A l'examen, pratiqué le 18 juin 1881, le jour même de l'entrée de cet homme à l'hôpital, j'ai noté ce qui suit : Les traits n'offrent rien de particulier ; il semblerait, cependant, qu'il y a une légère différence de niveau entre les deux commissures labiales, celle de droite paraissant un peu plus élevée que celle de gauche ; mais il n'y a pas de paralysie des lèvres ; le malade ne laisse pas écouler sa salive ; il peut siffler ; et, dans l'articulation des syllabes, il n'y a aucun trouble ; la sensibilité est normale des deux côtés de la face ; pas de paralysie de la langue. Au membre supérieur gauche, légère diminution de la force musculaire, accompagnée d'un certain degré d'hyperesthésie. Au membre inférieur gauche, mêmes symptômes moins accusés. Il n'existe donc pas de réelle paralysie du bras ni de la jambe ; tous les mouvements sont exécutés sans hésitation et sans tremblement.

La déglutition est impossible. Quelle que soit l'intensité de ses efforts, le malade rejette les liquides, en grande partie par la bouche, en petite proportion par le nez ; une certaine quantité tombe aussi dans le larynx et détermine immédiatement des quintes de toux et des accès de suffocation.

Les choses persistent sans changement jusqu'au 19 juin, à six heures du soir. Tout à coup, le sujet, qui jusque-là avait conservé toute sa connaissance, meurt subitement, comme foudroyé, et sans pousser un cri ; il était assis sur son lit, il est retombé en arrière et il est mort.

L'autopsie a révélé les lésions suivantes : les artères de la base du cerveau sont toutes plus ou moins atteintes par l'athérome, et l'artère vertébrale gauche,

dure au toucher, est remplie par un caillot fibrineux qui oblitère absolument son calibre. Ce caillot commence au point où l'artère traverse la dure-mère et il occupe tout le trajet artériel, jusqu'à la réunion des deux vertébrales pour former le tronc basilaire. L'artère cérébelleuse inférieure gauche, branche de la vertébrale, est aussi oblitérée, ainsi que le tronc de la spinale antérieure gauche, jusqu'au point où il se réunit au tronc homologue du côté droit pour former la spinale antérieure bulbaire.

Cette thrombose avait produit des lésions nécrobiotiques du côté du bulbe et du cervelet. A la face extérieure du bulbe, rien d'apparent, et cependant, dans la moitié gauche de l'organe, les coupes mettent en évidence un ramollissement en foyer, ayant la forme générale d'une amande et qui, commençant en haut, au niveau du tiers supérieur de l'olive, s'étend en bas jusqu'au niveau d'une ligne passant à deux millimètres environ du bec du calamus scriptorius. Ce ramollissement respecte une mince couche d'environ un demi-millimètre à la périphérie du bulbe, et, de dehors en dedans, il s'avance de façon à envahir environ les deux tiers de sa moitié gauche. Dans le sens antéro-postérieur, il occupe presque toute la région bulbaire située en arrière et au-dessous de l'olive. Par le fait, il a détruit le corps restiforme, une grande partie du faisceau intermédiaire, ainsi que les noyaux d'origine du glosso-pharyngien, du pneumo-gastrique et du spinal. Il est à remarquer aussi que, dans ce cas, l'ébauche de la paralysie faciale s'est faite du même côté que la lésion.

Vous le voyez par cette observation : dans certaines lésions bulbaires, la paralysie faciale peut n'être qu'ébauchée. Dans d'autres lésions, elle est plus accusée et limitée aussi au facial inférieur seul, circonstance indiquant bien l'intégrité du noyau supérieur du facial dans ces cas. L'observation suivante recueillie

par M. Luneau, (1) dans le service de M. Proust, à la Charité, en est un exemple :

Une femme de soixante-huit ans entre à l'hôpital, le 29 mai 1870. Au mois de janvier, elle avait eu une attaque apoplectiforme ayant laissé une hémiplegie, guérie, toutefois, au bout de trois mois. Le jour de son entrée, après avoir senti tout-à-coup un engourdissement dans le côté gauche, elle s'était affaissée sur elle-même, perdant la parole, mais conservant cependant sa connaissance.

A l'examen, on constate à la face une déviation des traits à droite, avec traction de la commissure de la bouche du même côté. Il y a donc paralysie faciale à gauche; mais l'orbiculaire des paupières n'est point paralysé. Aux membres, la paralysie est incomplète, car la main gauche peut serrer encore avec assez d'énergie. Légère hyperesthésie au bras et à la jambe. La malade est aphone, mais répond bien à toutes les questions; l'intelligence est intacte. Déviation de la langue à gauche, paralysie de la langue, des muscles du pharynx et du larynx, tels sont encore les symptômes les plus accusés.

Les choses s'améliorent un peu jusqu'au 3 juin. Tout à coup, le pouls s'élève à 112; il survient du hoquet et la malade meurt le 4.

L'autopsie a donné les résultats suivants : l'artère vertébrale gauche est oblitérée par un caillot sanguin; l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure est elle-même oblitérée ainsi que ses rameaux bulbaires. Des fragments de substance bulbaire, pris au niveau du plancher du quatrième ventricule, non loin des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du spinal et du facial, ont laissé voir au microscope des corps granuleux et des altérations semblables à celles qu'on trouve dans le ramollissement cérébral ischémique.

(1) Luneau. (*Soc. de Biologie* 17 juillet 1870).

Voici une dernière observation :

Un homme de soixante-dix ans, frappé d'une attaque d'apoplexie le 27 avril 1863, est examiné, le lendemain, dans le service de M. N. Guillot. Pas de symptômes bien nets d'hémiplégie, mais déviation des yeux, en haut et à droite. Le lendemain, le malade ne peut remuer ses membres; il existe une légère paralysie faciale inférieure droite. Cet état persiste jusqu'à la mort, qui survient dans la nuit du 29 avril. A l'autopsie, on trouve « à la face inférieure de l'hémisphère gauche du cervelet, une vaste dépression remplie de sang, moitié liquide, moitié coagulé. L'épanchement occupe la face entière de l'hémisphère cérébelleux et s'étend jusqu'aux parties latérales de la protubérance et du bulbe (1). »

Ces paralysies produites par les lésions du bulbe et accompagnées ou non d'hémiplégie, ont trait, en somme, à des lésions bulbaires aiguës, qui reproduisent à peu de choses près le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée; elles sont dues à des lésions en foyer et, comme vous le voyez, elles n'ont intéressé que le facial inférieur.

Celles dont je vais vous parler intéressent les deux noyaux du facial, et ici, nous en rencontrons plusieurs groupes.

Dans les unes, la paralysie est bornée à la face, et les membres ont conservé leur motilité intacte. En voici quelques exemples :

Forget (2) a rencontré chez un homme une paralysie complète du facial droit, avec immobilité, affaissement des traits et convulsions fréquentes dans les muscles atteints; ces convulsions diminuèrent à mesure que la paralysie s'accroissait davantage. La lésion productrice était un abcès occupant la limite

(1) Ollivier, (*in Prévost, loc. cit.*, obs. LIII, p. 70).

(2) Forget (*de Strasbourg*) *Note sur les rapports des symptômes avec les lésions encéphaliques (Union médicale 1859)*.

postérieure de la masse latérale droite de la protubérance.

En 1858, Hœchlin (1), a publié un cas du même genre. Ici encore, la paralysie était limitée à la face; elle était complète et siégeait du même côté que la lésion anatomique, consistant en une tumeur tuberculeuse du faisceau intermédiaire de la protubérance.

M. Mayer (2) a vu un enfant de cinq ans qui fut atteint, à plusieurs reprises et tout à coup, d'une céphalalgie intense et de vomissements. Le pouls était régulier; il n'y avait pas de fièvre. Le nerf facial droit était paralysé et la lèvre déviée à gauche. Motilité et sensibilité conservées dans les membres. Sur le côté droit du crâne, et même à une certaine distance, on entendait une sorte de sifflement systolique très marqué. Des accidents comateux et de l'amaurose survinrent, qui terminèrent la scène. A l'autopsie, on trouva un gliome faisant saillie sur le côté droit du quatrième ventricule.

Voici encore une observation de M. Wernicke (3). Un homme de cinquante-huit ans avait souffert, quatre semaines avant son entrée à l'hôpital, de céphalalgie, de vertiges et de diplopie. Depuis huit jours, il ouvrait difficilement la bouche et avait de la peine à avaler. L'œil gauche s'était dévié en dedans. A son entrée, on constata une paralysie faciale gauche intéressant l'orbiculaire des paupières; la moitié droite de la face était engourdie et moins sensible à la douleur et au froid; le muscle masséter gauche était rigide, et l'on ne pouvait écarter les mâchoires de plus de trois centimètres. Bientôt les globes oculaires se dévièrent à droite. L'excitabilité galvanique et faradique du nerf facial était notablement diminuée à gauche.

(1) Hœchlin, *Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale chez les enfants* (thèse de Paris 1858).

(2) Mayer, *Ueber ein Fall von Hirntumor* (Charité annalen XIV. p. 623).

(3) Wernicke. *Ein Fall von Pouseskrankung*. (Arch. für. Bzch. und Nervenkrankh. T. VII. fasc. 3 p. 513).

Quelques jours après son entrée, le malade prit une pleurésie et mourut. L'autopsie révéla, à la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule, et du côté gauche, une tumeur de consistance ferme, d'un centimètre de longueur sur deux de largeur, qui avait envahi en partie le corps restiforme, mais n'atteignait pas le pédoncule cérébelleux moyen. Au microscope, on reconnut la nature tuberculeuse de cette tumeur. En apparence circonscrite elle était en réalité entourée d'une zone d'infiltration tuberculeuse, et cette infiltration avait amené la destruction du noyau commun du facial et de l'oculo-moteur externe gauche; les fibres d'origine de ces deux nerfs étaient entièrement dégénérées. La destruction portait aussi sur le noyau inférieur du facial, sur la plus grande partie du noyau acoustique interne, sur le tiers supérieur du noyau acoustique externe, le tiers supérieur du noyau du glosso-pharyngien, la partie inférieure du noyau masticateur du trijumeau et des fibres motrices qui en partent.

Je vous citerai encore l'observation suivante de M. Wœlkel (1) : une fillette de neuf ans, sans antécédents morbides, a présenté tout à coup des vomissements et un strabisme convergent à gauche. Le 13 février, une hémiplégie faciale gauche apparut, intéressant tous les muscles faciaux de ce côté, et accompagnée d'une déviation de la luette, à droite, et de la langue, à gauche. La sensibilité était conservée à la face. Il n'y avait pas de dysphagie. Rien du côté des membres. Les choses marchèrent avec des alternatives de mieux et de plus mal, depuis le 13 février jusqu'au 27 mars. Ce jour là, la malade eut une perte de connaissance et des convulsions généralisées qui se répétèrent fréquemment jusqu'au 2 avril ; le coma survint alors, puis la mort. A l'autopsie, on trouva un épanchement abondant de sérosité claire, à la base

(1) Wœlkel (*Berlin Klin. Woch.* nov. 1875, p. 611).

de l'encéphale, puis une tumeur ronde, du volume d'un œuf de poule, et appendue au côté gauche du pont de Varole, dans l'écorce duquel elle se perdait insensiblement. Sur les coupes, cette tumeur présentait tous les caractères d'un myxo-sarcôme.

Voici enfin une dernière observation, dans laquelle la paralysie faciale s'est accompagnée d'anesthésie. Elle est due à M. Heydenreich. (1) Un homme de 24 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, le 28 janvier 1875, souffrait, depuis trois mois, de douleurs plus spécialement localisées à la tempe droite. Chez lui, on constate une paralysie, en même temps qu'une anesthésie incomplète, de tout le côté droit de la face. Il n'y a ni paralysie, ni anesthésie des membres du même côté. Le malade reste dans le même état jusqu'au 13 février ; puis il tombe tout à coup dans le coma et meurt. A l'autopsie, on trouve une méningite limitée à la base du cerveau. Les scissures sylviennes, la protubérance et le bulbe sont recouverts de fausses membranes et de granulations tuberculeuses. Dans l'épaisseur du bulbe et de la protubérance, il y avait une tumeur d'aspect caséux du volume d'une grosse noisette.

Dans un second groupe de ces paralysies occupant toute la face, il faut placer tout d'abord celles qui sont désignées sous le nom d'hémiplégies alternes ou dimidiées et que les célèbres travaux de Gubler (2) nous ont fait connaître. Ici, il y a paralysie de la face d'un côté et paralysie des membres du côté opposé. En voici un exemple :

Une femme de 36 ans est entrée, le 3 juin 1876, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Millard. Elle a une maladie de cœur ancienne, arrivée à la période de non-compensation (œdème des membres inférieurs, albuminurie); elle est enceinte et se plaint d'une violente céphalalgie. Le 4 juin, M. Millard

(1) Heydenreich. (*Soc. anat.* 1875).

(2) Gubler. (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 19 septembre, 1856).

constate une paralysie de tous les muscles du côté gauche de la face, accompagnée d'une paralysie du nerf moteur oculaire externe du même côté.

Le membre supérieur droit est seulement parésié; mais, le lendemain, l'hémiplégie droite s'étend aux deux membres. Par le fait, il existe une paralysie alterne nettement caractérisée : face à gauche, membres à droite. La malade succombe le 13 juin. Voici le résultat de l'autopsie : Endocardite végétante ancienne, limitée à la valvule mitrale. Infarctus dans les reins et la rate. Sur le plancher du quatrième ventricule, on trouve « à gauche du sillon médian, au niveau de l'éminence tères, une ecchymose qui paraît sous-jacente à l'épendyme et mesure environ deux millimètres de diamètre. Une coupe transversale, pratiquée dans ce point, démontre l'existence d'un foyer de ramollissement qui occupe exactement la région où l'on trouve normalement le noyau facial-abducteur. Il paraît, à l'œil nu, régulièrement arrondi et mesure environ 5 millimètres de diamètre. Sa coloration, d'un gris rose et légèrement violacée, diffère notablement de celle que présentent les parties voisines ; la consistance du tissu malade est amoindrie, mais il n'y a pas de diffluence. Sur les coupes pratiquées à quelques millimètres au-dessus et au-dessous, il n'y a pas d'altération appréciable ». Ce ramollissement était accompagné de l'obstruction de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure gauche et de celle d'une artériole provenant de cette artère et se distribuant au noyau facial-abducteur. Le tronc basilaire contenait un caillot ancien, ne l'obstruant pas complètement; il en existait un semblable dans la partie terminale de la vertébrale gauche (1).

L'observation suivante de M. Georges Sigerson (2)

(1) Hallopeau, *Note sur un fait de thrombose basilaire.* (*Arch. de phys. norm. et path.* 1876).

(2) Georges Sigerson, *On alternate paralysis* (*Seu Dublin journ. of. méd. sc.* n° 97 février 1878).

fait voir que cette paralysie alterne peut quelquefois guérir. Un homme de 65 ans, ayant été refroidi, est pris de frissons, puis perd connaissance et, après avoir recouvré ses sens, il présente un trouble général dans les idées, une diminution de l'acuité visuelle et une certaine dissymétrie de la face. Six semaines après, l'hémiplégie faciale est complète à gauche, et en même temps il existe une parésie des membres du côté droit. Peu à peu, ces phénomènes s'atténuèrent et finirent par disparaître.

La paralysie alterne n'est pas toujours complète ; elle peut ne frapper qu'un seul membre et, dans ce cas, c'est le plus souvent le membre supérieur qui est en cause. Voici une observation où cette particularité s'est rencontrée :

Un homme de trente-quatre ans est examiné, le 6 juin, dans le service de M. Constantin Paul. Dans la première quinzaine de mai, il s'était aperçu, en se rasant, qu'il avait la figure fortement tirée à gauche. Dès les premiers jours de juin, des fourmillements dans la main gauche avec faiblesse de tout le membre s'étaient montrés ; ils augmentèrent de plus en plus. A son entrée, on constata une paralysie totale du côté droit de la face, avec une parésie très accusée du membre supérieur gauche et de l'anesthésie de ce membre. Il n'y avait rien au membre inférieur. Signes de tuberculose au premier degré, au sommet du poumon droit. De jour en jour, le malade s'affaiblit, et cependant, le 2 juillet, le membre supérieur avait recouvré presque toute sa force ; la sensibilité au contact était revenue. Mort le 4 juillet. A l'autopsie, on trouve, dans la partie droite du bulbe, en un point intermédiaire au bulbe et au bord inférieur de la protubérance, un tubercule de couleur pistache, ferme à la périphérie, plus mou au centre, et du volume d'un noyau de cerise (1).

(1) Landouzy, cité par Auger, *Hémiplégie faciale*. (Thèse, Paris 1878).

Il est des cas de paralysie alterne où la perte du mouvement s'observe du même côté que la lésion dans les membres et du côté opposé à la lésion à la face. Dans ces cas, qui ont été signalés par M. Brown-Séquard (1), la paralysie alterne pourrait être désignée sous le nom de *paralysie alterne renversée*. En voici un exemple :

Il s'agit d'une petite fille de trois ans, entrée à l'hôpital Sainte-Eugénie, le 15 juin 1878. Depuis huit jours, elle a une fièvre vive, des mouvements convulsifs, du délire, des cris continuels; enfin, elle a été prise de somnolence, puis est tombée dans le coma. A l'examen, on trouve une paralysie gauche de la face, limitée au facial inférieur, et une paralysie des membres du côté droit. L'enfant reste dans cet état jusqu'à sa mort, le 17 juin. A l'autopsie, on trouve : une adhérence intime de la pie-mère à la substance cérébrale, dans toute l'étendue des deux hémisphères; les circonvolutions tassées, aplaties, injectées d'un rouge vif. La substance cérébrale, considérablement ramollie, se désagrège sous un filet d'eau. A la base, les méninges sont épaissies, d'un rouge vif, au niveau du chiasma, à l'origine des scissures sylviennes et sur la protubérance; elles sont infiltrées de granulations tuberculeuses, surtout au niveau du pédoncule cérébelleux moyen droit. Dans la partie droite et antérieure du pont de Varole, affleurant presque la surface, on voit une petite tumeur jaunâtre, grosse comme un grain de chènevis et qui n'est autre qu'un tubercule (2).

Il est encore une autre espèce de paralysie alterne, dans laquelle une localisation cérébrale amène la paralysie des membres, tandis que la paralysie faciale est déterminée par une lésion bulbo-protubérantielle. En voici un exemple :

(1) Brown-Séquard, cité par Dreyfus, *Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse* (Thèse de Paris 1879, p. 21).

(2) Talamon, in *thèse de Dreyfous*, p. 68, *loc. cit.*

Une petite fille de deux ans entre, le 28 avril 1878, dans le service de M. Bergeron; elle a pris le lit quinze jours auparavant et, depuis huit jours, elle est sans connaissance. La face est paralysée à gauche et les membres à droite. Ces membres présentent aussi une diminution notable de la sensibilité. A la face, la pression sur les points d'émergence du trijumeau est douloureuse. Raideur du cou, nystagmus, dilatation des pupilles. Les choses restent en cet état jusqu'au lendemain, jour de la mort. L'autopsie révèle « un petit amas de tubercules sur la première circonvolution frontale gauche, un second amas à la partie inférieure de la frontale ascendante gauche. Les scissures de Sylvius ont un aspect opaque. Au niveau du confluent central, aspect opaque. A la face supérieure du cervelet, dans son hémisphère gauche, une petite masse tuberculeuse; une autre sur son lobe droit. Granulations nombreuses à la surface du cervelet. Ramollissement du vermis supérieur. La fente de Bichat est fermée par des fausses membranes épaisses. Ventricules latéraux distendus; une sérosité louche s'en écoule. La substance cérébrale est de consistance normale, sauf au voisinage des ventricules. Rien au quatrième ventricule; la surface de la protubérance est ramollie. La pie-mère protubérantielle, un peu épaissie, mais peu altérée à première vue, laisse voir, au microscope, des granulations tuberculeuses (1) ». Il est bien évident que, dans ce cas, la paralysie des membres droits était sous la dépendance de la lésion de la frontale ascendante gauche.

Il est encore des cas où la paralysie alterne est limitée, à la face, aux muscles animés par le facial inférieur. L'observation suivante le prouve :

Un homme de quarante-six ans est pris d'un brusque étourdissement. Six semaines après, il entre à

(1) Dreyfous, *loc. cit.*

l'hôpital avec une paralysie du côté gauche de la face, limitée au facial inférieur, et un certain affaiblissement des membres droits. La vue est perdue des deux côtés. Il y a déviation conjuguée des yeux à droite, difficulté de la déglutition et articulation indistincte des mots, avec timbre nasal, dû à une paralysie partielle du voile du palais. Au bout d'un mois, le malade meurt subitement et on trouve deux petites tumeurs placées juste au-dessous du plancher du quatrième ventricule, près de la ligne médiane, l'une dans la moitié inférieure de la protubérance, l'autre près de l'extrémité inférieure du ventricule (1).

Ces observations, relatives à la paralysie alterne, montrent bien de quelle difficulté est entouré le diagnostic du siège de la lésion bulbo-protubérantielle dans ces cas. Nous y reviendrons du reste un peu plus loin.

Je vous ai déjà cité, tout-à-l'heure, un cas de paralysie faciale dans lequel existait aussi une paralysie du moteur oculaire externe du même côté. Voici une observation dans laquelle on a constaté un strabisme externe du côté opposé à la paralysie.

Un garçon de trois ans présentait un strabisme externe prononcé à droite et une hémiplégie faciale gauche complète. Les quatre membres avaient conservé leur motilité et leur sensibilité normales. L'enfant a succombé dans le coma, après des convulsions généralisées. On a trouvé une tumeur tuberculeuse du volume et de la forme d'une noisette, faisant saillie dans le 4^e ventricule, au niveau de l'angle gauche formé par la rencontre des pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur. Ce tubercule, coiffé d'une couche de substance nerveuse, empiétait très peu sur le faisceau intermédiaire gauche et sur le corps restiforme, de sorte que la protubérance et le

(1) Broadbent (*Medical Times Gaz.*, 1872, t. I, p. 554.)

bulbe étaient respectés dans la plus grande partie de leur épaisseur (3).

Indépendamment de ces différentes modalités que peut affecter la paralysie faciale dans les lésions bulbo-protubérantielles, il en est une autre qui a été particulièrement étudiée par mon collègue et ami M. Rondot, sous le nom *d'hémiplégie homonyme de la face et des membres*. Dans son travail (1), cet auteur cite huit observations de lésions en foyer de la protubérance dans lesquelles les symptômes paralytiques ont affecté la forme d'une hémiplégie des membres et de la face du même côté et du côté opposé à la lésion. Sept de ces faits concernent des ramollissements ou des hémorragies bien limités et ne s'accompagnant d'aucune autre lésion ayant pu déterminer l'hémiplégie. Il en rapporte encore trois autres où les paralysies motrices sont accompagnées d'une anesthésie également complète et homonyme. Voici l'observation personnelle de M. Rondot.

Une pensionnaire de l'hospice des vieillards de Bordeaux, âgée de quatre-vingt-dix ans, qui n'a jamais été malade, fait, le 27 février 1883, une chute près de son lit, puis s'aperçoit que ses membres droits sont paralysés. Elle a un léger trouble de la parole, qui se dissipe rapidement. L'examen montre ce qui suit : La tête n'est pas déviée; les paupières s'ouvrent et se ferment comme à l'état normal; pâleur de la face qui est paralysée légèrement du côté droit; luette déviée à gauche; aucun trouble de sensibilité à la face. Quelques mouvements de l'avant-bras droit persistent encore; mais la main est presque complètement inerte, ne peut serrer; réflexes tendineux exagérés; sensibilité normale. La jambe droite peut être soulevée volontairement à quelques centimètres au-dessus du lit, mais retombe aussitôt; sensibilité intacte; réflexes

(3) Kœclin, cité par Graux (*Thèse de Paris 1878*).

(1) Rondot. *De l'hémiplégie homonyme de la face et des membres dans les lésions en foyer de la protubérance annulaire 1883*.

tendineux exagérés. Le 8 mars, l'affaissement des traits se prononce davantage du côté droit de la face. Contracture du membre supérieur droit. Pas de changement d'état de la jambe paralysée. Les choses persistent dans cet état jusqu'au 2 avril et la malade meurt. Voici les résultats de l'autopsie : « Les méninges, le cerveau et le cervelet n'offrent aucune lésion apparente. Sur la protubérance, on constate la présence d'un petit foyer de ramollissement, situé dans la moitié gauche de l'étage moyen, s'ouvrant sur la face antérieure, à quelques millimètres de la ligne médiane, et à cinq millimètres au-dessus de son bord postérieur, par un orifice de trois millimètres de large environ. Sa forme, sur une coupe parallèle au grand axe du pont de Varole, est celle d'une lacune rectangulaire, à grand diamètre antéro-postérieur, et qui, large de quatre à cinq millimètres, se prolonge vers la ligne médiane qu'elle affleure sans la dépasser, restant distante de plus de un centimètre du plancher du quatrième ventricule. Assez nettement limitées, ses parois, un peu déchiquetées, sont recouvertes d'une bouillie blanchâtre non mélangée de sang ; le tissu ambiant, non ramolli, n'offre pas une vascularisation exagérée. Les pyramides et la partie supérieure de la moëlle ont leur aspect normal ».

Dans ces paralysies, les deux membres paralysés sont ordinairement immobilisés au même moment et deviennent impuissants d'une manière parallèle et presque égale. Il est rare que l'hémiplégie soit graduelle; cependant, il en est ainsi dans une observation de M. Lépine. (1) Parfois elle est aussi prononcée pour la face que pour les membres ; mais, dans la plupart des cas, les symptômes faciaux sont moins accusés. A la face, la paralysie porte surtout sur le facial inférieur ; parfois, la langue est déviée sur le côté paralysé

(1) Lépine. *De l'hémiplégie pneumonique* (Thèse de Paris, 1870. Obs. IV).

et il existe aussi une déviation de la luette; parfois aussi, la paupière supérieure présente une chute passagère ou persistante. Dans quelques cas également, la déviation conjuguée de la tête et des yeux est signalée. Des troubles de la parole, consistant en une difficulté de prononciation, des contractures dans les membres paralysés se rencontrent aussi, ainsi que quelques troubles vaso-moteurs. La sensibilité générale, comme il a été dit plus haut, peut être abolie dans les régions paralysées; mais, la plupart du temps, on ne rencontre pas de convulsions passagères ni de secousses épileptiformes.

Si maintenant nous voulons classer ces paralysies faciales d'origine bulbo-protubérantielle, nous pouvons le faire d'une manière fructueuse, je le crois. En effet, dans une première classe, nous placerons les paralysies faciales d'origine bulbaire, n'intéressant que le facial inférieur, plus ou moins prononcées, à peine ébauchées dans certains cas (celui de mon observation personnelle, par exemple), ne s'accompagnant pas de paralysies des membres et coïncidant presque toujours avec des troubles plus ou moins accusés de la déglutition et souvent de la phonation. Ces paralysies faciales, dues à des lésions bulbaires aiguës (hémorragies, ramollissements) appartiennent au syndrome appelé paralysie bulbaire aiguë dont les manifestations symptomatiques sont plus ou moins analogues à la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne (1). Elles résultent de la lésion du noyau inférieur du facial, plus ou moins complètement compris dans le foyer d'hémorragie ou de ramollissement, cause de la paralysie bulbaire. Elles se font du côté même de la lésion anatomique.

Dans une seconde classe, viendront se placer les paralysies complètes de la face, sans paralysie des membres. Ici, le facial supérieur est atteint comme le

(1) Duchenne, de Boulogne (*Arch. génér. de méd.*, 1860).

facial inférieur. Les observations de MM. Forget, Hœchlin, Mayer, Wernicke, Weckel, Heidenreich en sont des exemples. Ici, la lésion anatomique a, sans contredit, détruit les deux noyaux d'origine du nerf facial. Dans l'observation de M. Wernicke, du reste, cette destruction est nettement spécifiée. Dans ces cas, la paralysie siège du même côté que la lésion anatomique; elle peut s'accompagner de convulsions dans les muscles atteints, et même de convulsions généralisées. L'excitabilité galvanique et faradique des muscles peut être alors notablement diminuée. Fréquemment aussi, la lésion anatomique ayant détruit le noyau du moteur oculaire externe, on observe simultanément une paralysie du muscle droit externe et, par conséquent, un strabisme interne de l'œil du même côté; l'observation de M. Wernicke le montre. Enfin, comme on le voit par l'observation de M. Heidenreich, à la paralysie motrice de la face, peut s'ajouter une anesthésie plus ou moins prononcée et du même côté. Selon toute probabilité, dans ce cas, la lésion a plus ou moins envahi le noyau du trijumeau qui est, vous le savez, si voisin de celui du facial. Quant à la raison qui entraîne la conservation de la motilité dans les membres, elle doit être probablement recherchée dans ce fait que la lésion se trouve située vers la partie postérieure du bulbe, sous le plancher du quatrième ventricule, bien en arrière par conséquent des faisceaux pyramidaux qui échappent alors à l'altération anatomique.

Les paralysies faciales bulbo-protubérantielles qui s'accompagnent de paralysie des membres formeront une troisième classe. Cette classe, cependant, doit être elle-même divisée en deux groupes: dans le premier, il y a paralysie de la face d'un côté, et paralysie des membres du côté opposé.

Cette modalité se rapporte donc aux hémiparalysies alternes ou dimidiées de Gubler. L'observation citée de M. Millard en est un exemple. Dans ces para-

lysiés, la face est atteinte dans toute sa hauteur, et du côté même de la lésion anatomique, tandis que les membres sont frappés du côté opposé à la lésion. Il faut donc qu'alors il y ait eu destruction, d'une part, des deux noyaux du facial, d'autre part, des fibres nerveuses allant du cerveau au noyaux médullaires des nerfs rachidiens, mais avant leur entrecroisement dans les pyramides, si bien que la destruction de ces fibres entraîne la suppression de l'incitation motrice pour les nerfs rachidiens du côté opposé. En détruisant directement les noyaux du facial, la lésion atteint le nerf facial du même côté, puisque, nous l'avons vu, il n'y a pas d'entrecroisement de ce nerf à partir de son noyau jusqu'à la périphérie.

A la face, cette paralysie revêt les caractères des paralysies périphériques et peut, par conséquent, si elle dure un certain temps, s'accompagner des modifications de l'excitabilité électrique, connues depuis les travaux de Duchenne (de Boulogne) et de M. Erb, et dont je vous ai parlé au commencement de ces leçons.

La plupart du temps, la paralysie alterne frappe à la fois les deux membres; cependant, comme vous l'avez vu par l'observation de M. Landouzy, il peut se faire qu'elle n'atteigne qu'un seul membre, et alors, presque toujours, le membre supérieur

Le pronostic de cette paralysie est très grave, vous le comprenez. Dans l'immense majorité des cas, elle se termine, en effet, par la mort. Cependant, je vous ai cité une observation de M. Sigerson, dont le sujet a pu guérir.

Le diagnostic du siège de la lésion anatomique de la paralysie alterne paraît simple au premier abord. Quand on trouve toute la face paralysée d'un côté et les deux membres, ou même un seul membre, paralysés du côté opposé, on est tout de suite porté à dire qu'il s'agit d'une lésion bulbo-protubérantielle, sié-

geant du même côté que la paralysie de la face ; et cependant, il est des cas dans lesquels la symptomatologie est tout à fait opposée : les membres sont frappés du même côté que la lésion, la face de l'autre côté. Les faits de M. Brown-Sequard, celui de M. Talamon, sont des exemples de cette modalité, dont véritablement, dans l'état actuel de la science, le diagnostic et l'interprétation physiologico-pathologique restent tout à fait impossibles. D'autre part, la paralysie alterne peut encore dépendre de deux lésions anatomiques, dont l'une, siégeant dans les hémisphères cérébraux, a produit la paralysie des membres, tandis que l'autre, siégeant dans le bulbe ou la protubérance, a déterminé la paralysie faciale. Je vous ai cité une observation de M. Dreyfous dans laquelle cette modalité se trouve réalisée. Ici, si l'interprétation physiologico-pathologique est facile, il n'en est pas de même du diagnostic anatomique qui me paraît impossible.

En dernier lieu, dans certaines paralysies alternes, comme vous avez pu le voir, par l'observation de M. Broadbent, la paralysie faciale, au lieu d'occuper toute la hauteur de la face, est limitée au facial inférieur. Il est facile de comprendre que, dans ce cas, le noyau supérieur du facial a été épargné par la lésion anatomique.

Dans le second groupe de cette classe, nous devons placer l'hémiplégie homonyme de la face et des membres de M. Rondot. Ici, la lésion anatomique est située dans la protubérance, au-dessus des noyaux du facial, qui sont respectés. Cette lésion détruit : les fibres nerveuses qui descendent de l'écorce cérébrale pour gagner les noyaux du facial, en s'entrecroisant avec leurs fibres homonymes du côté opposé, et elle les détruit précisément avant cet entrecroisement, si bien que les incitations motrices volontaires ne sont plus transmises aux noyaux du côté opposé. Cette même lésion détruit aussi les fibres nerveuses du faisceau pyramidal, avant leur entrecroisement

dans le bulbe et amène, par le fait, la paralysie des membres du côté opposé. Le plus souvent alors, les deux membres sont atteints et, à la face, le plus souvent aussi, la paralysie est limitée au facial inférieur. Parfois, à la paralysie du mouvement se joint une anesthésie imparfaite et, très rarement, on rencontre, dans les membres et à la face, des convulsions passagères. Enfin, dans ces cas, la paralysie faciale ne revêt pas les caractères électriques des paralysies périphériques.

Il est évident que le diagnostic de ces paralysies homonymes de la face et des membres d'origine protubérantielle est des plus difficiles et que, la plupart du temps, elles seront confondues avec des paralysies d'origine hémisphérique.

QUINZIÈME LEÇON

De la paralysie faciale (suite). Paralysies faciales d'origine hémisphérique. Lésions du pédoncule cérébral, de la capsule interne, du noyau gris, de la capsule externe et du centre ovale produisant ces paralysies. Paralysies faciales d'origine corticale. Intervention chirurgicale dans ces paralysies. Valeur de la paralysie du facial supérieur. Existe-t-il un centre cortical propre au facial supérieur ?

Suivons, maintenant, Messieurs, le nerf facial dans son trajet intra-hémisphérique, depuis le pédoncule cérébral jusqu'à l'écorce grise. Ici nous aurons à étudier les paralysies faciales consécutives aux lésions : du pédoncule, de la capsule interne, des noyaux centraux, du centre ovale et de l'écorce.

Toutes ces paralysies, la plupart du temps, sont accompagnées d'hémiplégie du même côté et présentent les caractères suivants : elles surviennent presque toujours, sinon toujours, à la suite d'une attaque d'apoplexie, variable d'intensité, dont la cause peut être soit une lésion d'origine vasculaire (hémorragie, ramollissement), soit une lésion néoplasique (tumeurs diverses). Elles ne frappent généralement que les muscles animés par le facial inférieur (nous reviendrons sur cette question). Fréquemment les muscles du voile du palais et constricteur supérieur du pharynx sont atteints ; le génio-glosse est souvent intéressé et, dans ce cas, on observe une déviation de la langue qui, en raison de l'entrecroisement de ce muscle avec son congénère, se porte du côté de la paralysie. Dans

certain cas, la paralysie motrice s'accompagne d'hémi-anesthésie de la face et des membres. Enfin, et principalement dans les cas de lésion irritative : tumeurs, méningite, inondation ventriculaire, on peut observer des contractures et des convulsions dans les muscles paralysés.

Comme nous l'avons vu dans nos précédentes leçons, la déviation oculo-céphalique peut aussi se montrer dans ces cas. Tantôt elle est isolée, tantôt elle existe en même temps que la paralysie du moteur oculaire externe ou du moteur oculaire commun. D'autres symptômes, du côté de la vue, se rencontrent parfois aussi dans ces cas.

Dans ces paralysies, en raison de ce que le noyau d'origine bulbo-protubérantielle du nerf facial n'est pas atteint, on n'observe plus les phénomènes électriques qui se montrent dans les paralysies faciales que nous avons étudiées jusqu'ici. Disons encore que la paralysie dont il s'agit se fait du côté opposé à la lésion anatomique.

Voici d'abord des exemples de paralysie faciale produite par des lésions du pédoncule cérébral.

Une enfant de deux ans entre à l'hôpital le 12 mars. Depuis un mois environ, presque tous les jours, elle a eu des convulsions. L'examen montre une légère hémiplégie faciale droite n'intéressant que les muscles animés par le facial inférieur ; la pupille droite est plus rétrécie que la gauche. De temps en temps, il y a de légers mouvements convulsifs dans les membres qui, toutefois, ne sont pas paralysés. L'enfant dépérit rapidement et meurt le 12 avril. L'autopsie révèle : à l'origine des pédoncules cérébraux, au-devant de la protubérance, un tubercule de la grosseur d'une noisette, jaunâtre et ramolli sur certains points (1).

Une enfant de quatre ans entre, le 1^{er} janvier 1875, à l'Hôtel-Dieu. Malade depuis longtemps, elle porte

(1) Causit. (*Soc. anat.* 1866).

une incurvation de la colonne vertébrale, vestige d'un mal de Pott. Quelques jours après son entrée, elle accuse de la diplopie, de la surdité passagère, avec une vive céphalalgie frontale et temporale; puis elle a des vertiges, des nausées et des vomissements. Quelque temps après, apparaît un strabisme interne de l'œil droit. Vers la fin de décembre, survient une parésie de tout le côté gauche, face et membres. A la face, les muscles animés par le facial inférieur sont seuls atteints. La paralysie augmente et il s'y joint bientôt de l'hémianesthésie. La malade succombe le 16 mars. Voici les résultats de l'autopsie: tumeur dans la moitié droite de la protubérance, faisant saillie dans le quatrième ventricule et au-devant du pédoncule cérébelleux inférieur droit qu'elle comprime. Le pédoncule cérébral droit est presque entièrement ramolli, depuis la protubérance jusqu'au voisinage de la couche optique qui est parfaitement saine.

Une femme de soixante-quinze ans est entrée dans le service de M. Charcot, avec une hémiplegie droite (face et membres) et une déviation oculo-céphalique gauche. Elle meurt six jours après son attaque. Il existait un ramollissement rouge de la couche optique et du pédoncule cérébral gauche. Dans le pédoncule, ce ramollissement descendait à peu près jusqu'au niveau de la protubérance (1).

Une autre femme de cinquante-huit ans est frappée d'une attaque d'apoplexie et d'une hémiplegie consécutive de la face et des membres du côté gauche; il y a aussi déviation oculo-céphalique à droite. Cette femme meurt le lendemain. Dans l'hémisphère droit, existait un foyer hémorragique de la couche optique. En bas, le sang avait suivi le pédoncule cérébral droit, en dissociant ses fibres; il s'étendait dans

(1) Ivan-Poumeau *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral* (Paris, 1866).

l'épaisseur de ce pédoncule presque jusqu'à la protubérance (1).

Je ne veux pas vous parler ici longuement des paralysies faciales qui s'observent dans les lésions de la capsule interne ou des corps opto-striés. Il n'est pas besoin de vous citer de nombreuses observations de ces paralysies, car, tous les jours, vous pouvez en rencontrer dans nos salles et, bien des fois, j'ai eu l'occasion de vous faire examiner des malades présentant des paralysies de ce genre. Les lésions en question déterminent la paralysie du facial inférieur et des membres du côté opposé; parfois elles produisent aussi de l'hémianesthésie. Je me contenterai de vous rappeler les faits suivants parfaitement établis pour les lésions de la capsule interne, comme pour celles des noyaux centraux.

Les recherches d'anatomie pathologique, ainsi que les expériences de MM. Carville et Duret (2) et de M. Veyssièrè (3), ont montré que la destruction des deux tiers antérieurs de la capsule interne détermine l'hémiplégie motrice, que la destruction du tiers postérieur de cette capsule produit l'hémianesthésie, qu'enfin l'hémichorée peut se montrer dans les cas où sa partie la plus postérieure a été atteinte.

Voici une observation d'hémiplégie accompagnée d'hémianesthésie.

Une femme de soixante-huit ans est entrée à la clinique le 29 octobre 1881. La veille, elle avait été frappée d'une attaque d'apoplexie qui avait laissé une paralysie du côté droit, portant sur la face et les membres. Cette paralysie motrice était accompagnée d'une perte de la sensibilité au contact, à la température, à la douleur, et cette anesthésie existait à la fois aux membres et à la face. La malade étant dans

(1) Charcot (*In Prévost, loc. cit. Obs. LI, p. 67.*)

(2) Carville et Duret, *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux* (*Arch. phys. norm. path., mai-juillet 1875*).

(3) Veyssières. (*Thèse, Paris 1874*).

un état semi-comateux, il ne fut pas possible de rechercher s'il existait des modifications de la sensibilité spéciale des divers sens.

Cette femme mourut le 1^{er} novembre. Voici ce que donna l'autopsie : Athérôme généralisé de toutes les artères cérébrales, plus particulièrement accusé encore sur les artères sylviennes, où cette lésion put être suivie jusqu'aux dernières ramifications vasculaires. Dans l'hémisphère gauche, foyer hémorragique récent, de coloration rouge noirâtre. Ce foyer commençait, d'avant en arrière, au niveau de la coupe passant par le pied des circonvolutions frontales ; il s'étendait jusqu'à la coupe passant par le sillon de séparation de la circonvolution pariétale ascendante et des circonvolutions temporales. Il siégeait entre le noyau caudé et la couche optique, d'une part, et le noyau lenticulaire, d'autre part ; il avait donc détruit presque complètement la capsule interne. Une région minime (environ le quart inférieur de cette capsule, le long du bord externe de la couche optique), avait seule échappé à la destruction (1).

Non-seulement la destruction de la capsule amène les paralysies motrices ou sensitives signalées, mais sa compression par des tumeurs ou par des foyers hémorragiques, siégeant dans le voisinage, et surtout dans la capsule externe, peut aussi la produire. Voici une observation qui nous servira de type pour l'intelligence des compressions de ce dernier genre :

Le nommé Cazeaux, âgé de vingt-huit ans, est entré dans mon service de clinique, le 22 avril 1881. Au mois de novembre précédent, il a été frappé d'une attaque d'apoplexie qui a paralysé tout le côté gauche, face et membres. Cette paralysie a persisté environ dix-huit jours, puis elle a diminué progressivement. Le 28 avril, le malade pouvait se servir de ses

(1) Picot (*Gaz. hebd. sc. méd. Bordaux, 1881, p. 958*).

membres; il exécutait tous les mouvements, mais se fatiguait très vite et trouvait encore sa jambe gauche très lourde. Au membre supérieur, la force musculaire avait diminué de moitié environ; enfin, à la face, il restait encore un léger abaissement de la commissure gauche des lèvres. A la paralysie complète avait donc succédé une parésie manifeste.

Le malade, qui était porteur d'une affection cardiaque et d'athérôme généralisé, resta dans nos salles jusqu'au 9 mai. Ce jour là, il fut pris subitement d'une attaque épileptiforme, avec convulsions toniques et cloniques qui durèrent environ un quart d'heure; il avait perdu connaissance. A ces convulsions succéda un coma profond, qui se termina par la mort, à dix heures du soir. Voici ce que révéla l'autopsie: dans l'hémisphère gauche, lésion ancienne, siégeant sur le bord externe du noyau lenticulaire du corps strié et comprenant dans son épaisseur la capsule externe et l'avant-mur; elle s'avance jusqu'à la substance grise de la circonvolution de l'insula. D'avant en arrière, cette lésion commence au niveau de la coupe passant par le pied des circonvolutions frontales, et elle s'arrête un peu avant la coupe passant par le pied des circonvolutions pariétales. Il s'agissait d'une ancienne hémorragie cérébrale. Selon toutes probabilités, cette hémorragie était le résultat de la rupture d'une des artères striées externes; elle avait détruit la capsule externe, l'avant-mur et une portion de la substance blanche de l'insula. L'hémiplégie transitoire observée pendant la vie en avait été le résultat.

Dans ces cas, comme les recherches de Türck, de Rosenthal et de Charcot l'ont prouvé, l'hémiplégie est due à ce que l'épanchement comprime le noyau lenticulaire et, par son intermédiaire, la capsule interne. Aussi cette hémiplégie est-elle passagère, si la quantité de sang épanché n'a pas été considérable, et disparaît-elle, quand, la partie liquide du sang

ayant été résorbée, la compression de la capsule interne arrive à disparaître (1).

Des lésions portant sur les noyaux gris eux-mêmes déterminent aussi, avec une attaque d'apoplexie, une hémiplegie de la face et des membres du côté opposé; mais cette hémiplegie, comme celle due aux lésions de la capsule externe, ne dure pas. En général, au bout de trois à quatre semaines, on voit peu à peu la paralysie s'amender, puis disparaître à peu près complètement.

Voici cependant une observation dans laquelle, au lieu d'une hémiplegie, la destruction d'un des noyaux gris a produit une monoplégie faciale :

Un homme de quarante-cinq ans qui, à dix-neuf ans, avait eu la syphilis, et plus tard une fièvre typhoïde, fut atteint d'aliénation mentale et dut être interné à l'asile de Neustadt. Le 28 octobre 1889, il eut un furoncle du conduit auditif externe droit, bientôt suivi d'un érysipèle, puis, progressivement, on vit se développer une paralysie du côté droit de la face. Le 12 janvier, le malade tomba spontanément du banc sur lequel il était assis, et depuis, bien que répondant aux questions, il était dans un état de somnolence très prononcé. La monoplégie faciale droite persista et, le 16 janvier, le malade mourut. Dans l'hémisphère gauche, le segment moyen du noyau lenticulaire était détruit par une lésion ancienne et remplacé par une cavité à parois lisses, de la dimension d'un gros pois. Il n'y avait aucune autre lésion (2).

Contrairement aux paralysies dont il vient d'être question, celles qui sont dues à des lésions de la capsule interne sont durables; elles ne guérissent pas et, en général, au bout d'un mois et demi à deux mois, on voit survenir, dans les membres paralysés, les

(1) Picot. (*Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* 1881 p. 666).

(2) Kræmer *Zur Casuistik der Linserkernaffectionen* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 19, 1885).

contractures tardives qui résultent de la dégénérescence consécutive du faisceau pyramidal. Il n'est pas besoin de vous en citer d'exemples; tous les jours vous en observez dans nos salles de clinique.

Les lésions du centre ovale, qui ont été étudiées par mon collègue, M. Pitres, (1) peuvent aussi donner lieu à une paralysie hémiplegique de la face et des membres du côté opposé. Ici encore, la paralysie n'atteint que le facial inférieur. Mais toutes les lésions du centre ovale n'amènent pas la paralysie en question et il existe, dans ce centre, des régions latentes, comme il en existe à la surface de l'écorce grise. D'une manière générale, on peut d'abord dire que les lésions limitées à la substance blanche de la région pré-frontale ne donnent lieu à aucun phénomène paralytique. Des foyers hémorragiques, des abcès, des ramollissements peuvent se rencontrer dans cette région, sans paralysies de la face ou des membres. Sans contredit, il existe dans la science un très grand nombre d'observations de lésions des lobes antérieurs du cerveau accompagnées de paralysies; mais, comme le dit M. Pitres, il faut soumettre ces observations à une critique sévère, car le terme de lobe antérieur du cerveau est beaucoup trop vague et ne limite pas la région du centre ovale qui a des rapports avec les circonvolutions frontales. D'un autre côté, bon nombre de ces paralysies sont dues à une compression que peut exercer la lésion de cette partie du centre ovale sur les faisceaux blancs venant des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. M. Pitres cite une observation de M. Russel, (2) où un cancer, développé dans le lobe frontal et comprimant les circonvolutions du voisinage avait produit une hémiplegie du côté gauche. Aussi cet auteur conclut-il de la manière suivante: « En résumé,

(1) Pitres. *Recherches sur les lésions du centre ovale etc...* (Paris 1877).

(2) Russel. (*Medical Times and Gaz*, 1874 t. I. p. 530).

les lésions destructives des faisceaux pré-frontaux du centre ovale ne déterminent pas de paralysie permanente ni de convulsions. Elles peuvent cependant, soit en comprimant les circonvolutions voisines, soit en les irritant, devenir la cause indirecte de phénomènes moteurs qui dépendent alors, non pas de la destruction des faisceaux pré-frontaux, mais de l'action mécanique ou irritative exercée secondairement par la lésion sur la zone motrice voisine ».

Les lésions des faisceaux occipitaux du centre ovale ne s'accompagnent pas ordinairement davantage de paralysies de la face ou des membres. M. Pitres rapporte des observations d'abcès de cette région où cette particularité est indiquée. Dans l'observation de M. Athalin, (1) il y avait un abcès de la grosseur d'une boule de billard, situé à la partie postérieure et inférieure du cerveau. Dans l'observation de M. Gull (2), il s'agissait d'un abcès dans la substance blanche du lobe postérieur de l'hémisphère gauche. Dans l'observation de M. Rodocala (3), un abcès à la partie latérale externe de la corne occipitale de l'hémisphère droit et, immédiatement au-dessus de ce premier foyer, un second du volume d'une pomme d'api, contenant du pus verdâtre, d'une odeur gangréneuse. Une observation de M. Baillarger (4) signale, au milieu du lobe postérieur de l'hémisphère droit, une vésicule d'acéphalocyste, enchassée dans la substance blanche.

« Il est certain, dit M. Pitres, qu'on a publié des observations de lésions du lobe occipital accompagnées de paralysie permanente, mais, dans ces cas,

(1) Athalin, *Lettre à un médecin de province, citée par Velpeau (th. conc. pour ch. clin. chirurg. Paris 1834)*.

(2) Gull, *On abscess of the brain (case XIV. Guy's. Hosp. Rep. 1857, p. 305)*.

(3) Rodocala, (*Bull. Soc. anat. 1870, p. 23*)

(4) Baillarger (*Gaz. hôp. 15 janv. 1861*).

les limites des altérations ne sont pas indiquées avec une précision suffisante, ou bien il est dit que les circonvolutions motrices voisines étaient comprimées. Quand les lésions du centre ovale sont limitées aux faisceaux occipitaux, elle ne provoquent jamais, par elles-mêmes, ni paralysies, ni convulsions ».

De même encore, les faisceaux sphénoïdaux n'amènent pas de paralysie de la face ni des membres; les abcès, les hémorragies, consécutives ou non à des fractures, n'influencent pas la motilité et peuvent exister, sans qu'il en résulte des paralysies appréciables.

Il n'en est plus ainsi pour les faisceaux blancs du centre ovale qui occupent la région fronto-pariétale du cerveau et qui sont en rapport, par le fait, avec les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Constamment, ces lésions déterminent une hémiplégie croisée de la face et des membres; parfois elles s'accompagnent d'aphasie. Les hémorragies, les ramollissements, les tumeurs de toute nature amènent ces paralysies. Mais est-il possible de rencontrer, à la suite des lésions de cette région, des paralysies limitées à la face ou aux membres, en un mot, comme dit M. Pitres, « les lésions limitées du centre ovale peuvent-elles donner lieu à des monoplégies? » Certaines observations semblent l'établir :

Une femme de 50 ans, paralysée du bras droit depuis quelques mois, est entrée à l'hôpital Cochin. Elle assurait que la paralysie du bras était survenue sans aucun symptôme du côté de la tête. Un jour, elle perdit connaissance et, le lendemain, dans le membre paralysé, on constata des mouvements convulsifs violents. La malade mourut le jour suivant. A l'autopsie, on trouva ce qui suit : A la partie moyenne de la face supérieure de l'hémisphère gauche, une tumeur du volume d'une noix, formée par du sang noir contenu dans un kyste membraneux. La substance cérébrale environnante était réduite en

une sorte de bouillie qui s'étendait jusqu'à la paroi supérieure du ventricule latéral correspondant. Dans les circonvolutions latérales du même hémisphère, on rencontra un caillot de sang assez considérable (1).

Une femme de 60 ans, entrée, le 20 février 1868, dans le service de M. Denonvilliers, pour une hernie étranglée, eut tout-à-coup une attaque, avec embarras de la parole et forte déviation de la bouche du côté gauche. Plus tard, la paralysie s'étendit à tous les muscles animés par le facial inférieur; mais les paupières s'ouvraient et se fermaient comme d'habitude. Rien au membre inférieur; mais parésie du bras, qui arriva à la paralysie complète dans la journée. La malade mourut le lendemain. Dans l'hémisphère gauche, on trouva un foyer siégeant dans la substance blanche de la circonvolution pariétale antérieure (frontale ascendante), en arrière de la troisième circonvolution frontale (2).

M. Littré (3) a publié aussi l'observation d'une femme de 49 ans, qui présenta une paralysie motrice du bras droit et du facial inférieur droit, avec déviation de la langue à droite. Plus tard, le membre inférieur fut atteint à son tour. A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche, au-dessus du ventricule, un ramollissement blanc de la substance blanche, large comme une pièce de trente sous.

Il semblerait donc, d'après ces observations, que chaque centre moteur de l'écorce cérébrale donne naissance à un faisceau de fibres qui traversent le centre ovale, en y conservant, à peu de choses près, son indépendance physiologique.

L'observation suivante montre que, dans certaines lésions du centre ovale, la paralysie faciale peut exister seule avec l'aphasie :

(1) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite* (Paris 1825, p. 76).

(2) Dieulafoy. (*Soc. anat.* 1868, p. 139).

(3) Littré. (*Journ. hebd. de méd.* 1828, p. 224).

Un homme de 44 ans s'aperçut, le 22 janvier 1867, qu'il avait perdu l'usage de la parole. La motilité était intacte, ainsi que la sensibilité, aux membres supérieur et inférieur droits; à la face, la paralysie était limitée aux muscles zygomatique et élévateur de la lèvre supérieure du côté droit. L'aphasie fut d'assez courte durée, et, avant la fin de février, la parole était revenue presque complètement. Cet homme mourut le 22 avril. En sectionnant l'hémisphère gauche, on trouva deux foyers transformés en kystes et contenant quelques gouttes de liquide. Ils confinaient à la troisième circonvolution frontale, dont la substance grise était respectée; les autres parties du cerveau étaient saines (1).

Il est bien entendu que ces paralysies faciales, accompagnées d'aphasie, se font toujours à droite, la lésion siégeant dans les faisceaux blancs correspondant à la circonvolution de Broca et au tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Les lésions destructives du faisceau pédiculo-frontal inférieur droit ne déterminent pas d'aphasie, mais peuvent produire la paralysie faciale du côté gauche. Souvent alors, le bras gauche est aussi mis en cause; l'observation suivante en fait foi :

Un homme de 52 ans est entré à l'hôpital, le 8 janvier 1875. Quatre semaines auparavant, il se réveilla avec le bras gauche beaucoup plus faible que le bras droit. Peu à peu cette faiblesse disparut; mais, le 8 janvier, survint une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle on constata une légère paralysie du facial inférieur gauche, avec déviation de la langue à gauche, léger embarras de la parole, mais pas d'aphasie. Parésie très accusée dans tout le membre supérieur gauche; rien au membre inférieur. A partir du 12 janvier, les paralysies de la face et du membre supérieur s'améliorèrent notablement, et le 22, la parésie du

(1) Dieulafoy (*Gaz. des hôp.* 1867).

bras gauche avait presque totalement disparu. Mais il survint un érysipèle gangréneux de la face qui entraîna la mort le 24. — Sur une coupe horizontale de l'hémisphère droit, pratiquée au niveau de la face supérieure du corps calleux, on trouva, dans la substance blanche, un foyer de ramollissement mesurant 12 millimètres de longueur, 8 millimètres de largeur et 3 à 4 millimètres de profondeur; il n'atteignait nulle part la substance grise des circonvolutions, ni celle des ganglions centraux (1).

D'après tous ces faits, on voit que la paralysie faciale peut se rencontrer, soit isolée, soit accompagnée de monoplégie du membre supérieur, ou d'hémiplégie des deux membres du même côté, dans les lésions du centre ovale, au point correspondant aux faisceaux de fibres blanches pédiculo-frontaux et surtout fronto-pariétaux.

Nous arrivons actuellement à l'écorce cérébrale. Ici, la paralysie faciale se rencontre dans presque toutes les lésions qui siègent dans la zone dite psychomotrice; elle s'accompagne alors de paralysie des membres et présente les caractères que nous avons déjà signalés pour les autres paralysies faciales dues à des lésions hémisphériques. Quelquefois elle existe seule, et, dans ce cas, il s'agit d'une monoplégie faciale d'origine corticale. Je vous en citerai quelques exemples :

Le 15 novembre 1833, Dupuytren, en se rendant à l'Hôtel-Dieu, fut frappé, sur le Pont-Neuf, d'une légère attaque d'apoplexie. Il n'en fit pas moins sa visite, et fut pris « en faisant sa leçon, d'une hémiplégie faciale gauche; il eut le courage de continuer en soutenant, avec le doigt, la commissure des lèvres du côté paralysé ».

En rapportant cette observation, M. Landouzy (2)

(1) Anton. Frey, *Casuistischer Beitrag zur von der Hirnfaserung* (Arch. für Psychiatrie und Nervkrankheiten. Berlin 1875, t. VI, p. 327).

(2) Landouzy, *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales* (Thèse de Paris 1876, p. 77).

ajoute : « ce fait, que Dupuytren ne paraît avoir éprouvé aucun trouble paralytique dans les membres, que son hémiplegie était à gauche, nous fait songer que le chirurgien de l'Hôtel-Dieu a dû, à cette époque, avoir un ramollissement très limité. Les détails fournis par le procès-verbal d'autopsie ne sauraient infirmer ce diagnostic, si on songe que Dupuytren est mort deux ans après cette hémiplegie qui n'avait pas laissé de traces. Nous pourrions même trouver, dans l'état fibreux des valvules du cœur, dans l'état athéromateux de l'aorte et des vaisseaux cérébraux, des arguments pour appuyer la vraisemblance de notre opinion. »

Au sujet de ces monoplégies faciales d'origine corticale, MM. Charcot et Pitres (1) s'expriment ainsi : « La région de l'écorce cérébrale dont la destruction est susceptible de provoquer la paralysie de la partie inférieure de la face du côté opposé, occupe l'extrémité inférieure des deux circonvolutions ascendantes et, plus spécialement, de la frontale ascendante. » Voici des observations rapportées par ces auteurs qui le prouvent :

Une femme de soixante-douze ans s'affaisse, sans perdre connaissance, le 2 août ; le lendemain matin, elle a une paralysie faciale inférieure gauche très marquée, avec forte déviation de la langue à gauche ; pas de paralysie des membres ; peut-être, très légère parésie du membre supérieur gauche. Le même soir, cette parésie s'est accentuée un peu ; déviation oculocéphalique vers la droite. Mort le 6 août. Sur la face externe de l'hémisphère droit, il y avait un foyer hémorragique cortical, du volume d'une grosse noix, occupant la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante. Sur la coupe, on reconnaissait qu'il avait détruit le faisceau frontal inférieur

(1) Charcot et Pitres, *Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme* (1883).

et empiété un peu sur le faisceau pariétal correspondant (1).

Un homme de vingt-sept ans, sujet à des vertiges depuis plusieurs années, est pris, une semaine avant sa mort, d'une céphalalgie intense, bientôt accompagnée d'une légère paralysie faciale gauche. A l'autopsie, on trouve un gliome mou, infiltré de kystes et de petits foyers hémorragiques, occupant tout le lobe temporo-sphénoïdal, et s'étendant jusqu'à l'extrémité inférieure des circonvolutions ascendantes. (2)

M. Amidon a publié l'observation d'un homme qui reçut un coup de feu dans la tête. Une paralysie faciale droite en résulta, accompagnée d'aphasie et d'agraphie. A l'autopsie, on reconnut une désorganisation du cerveau dans une largeur de 0,04 cent., allant, depuis la partie antérieure du lobe frontal gauche, jusqu'aux scissures de Sylvius et de Rolando. La lésion occupait la troisième circonvolution frontale dans toute son étendue et la portion correspondante de l'extrémité inférieure de la circonvolution pariétale ascendante (3).

Voici une observation de M. Nothnagel où, bien qu'il y ait des altérations multiples de l'écorce cérébrale, on reconnaît que la lésion productrice de la paralysie faciale corticale a son siège habituel :

Un homme de trente-huit ans, porteur d'une insuffisance aortique, est pris, le 27 mars, d'une paralysie faciale inférieure gauche, sans aucun autre trouble moteur ou sensitif. Jusqu'au jour de la mort, le 6 avril, la paralysie persiste. Dans l'hémisphère droit, « adhérences de la pie-mère, au niveau de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale et de la moitié antérieure du tiers inférieur de la frontale ascendante. Au-dessous de ces points, foyer de

(1) Ballet. (*Progrès méd.* 1880, p. 762).

(2) Thomas Bussard. (*Brain*, 1881, p. 130.)

(3) Amidon. *A Contribution to the study of cerebral localisation.* (*The Journal of nervous and mental disease*, january 1880, p. 43. obs. V).

ramollissement s'étendant, à travers le centre ovale, jusqu'à la tête du noyau caudé qui est intacte». Dans l'hémisphère gauche, il y avait aussi plusieurs foyers de ramollissement qui n'ont rien à faire avec la paralysie faciale (1).

Je veux vous citer aussi quelques cas de paralysie faciale, d'origine corticale probable, dans lesquels l'intervention chirurgicale a été suivie d'un heureux résultat :

Le 25 mars, un jeune paysan reçoit un coup de clef sur le côté droit du crâne ; il perd connaissance, puis, revenu à lui, peut regagner son domicile. M. Jøeger, (2) qui le voit le 29, constate ce qui suit : parésie accusée du membre supérieur gauche ; embarras de la parole, paralysie faciale inférieure gauche ; sensibilité intacte partout. Sur le pariétal droit, petite plaie à bords dentelés, indolore et soulevée rythmiquement. Un stylet y rencontre une esquille à 0,03 centimètres de profondeur. Le 5 avril, douleurs et mouvements convulsifs dans le bras gauche ; on retire deux nouvelles esquilles de la plaie. Une amélioration notable se produit. Le 13, attaque épileptiforme et extraction d'une nouvelle esquille, suivie d'amélioration pendant un mois. Enfin, le 17 mai, céphalalgie frontale, douleurs et convulsions dans les bras ; une dernière esquille est extraite. L'amélioration s'accuse immédiatement et la plaie se ferme. Ce blessé a été revu 5 ans plus tard par M. Jøeger ; il était absolument guéri.

Un homme de 26 ans reçoit un coup de sabre un peu en arrière de la bosse frontale gauche. Immédiatement, embarras de la parole et faiblesse de la main droite. Le blessé peut cependant continuer son travail pendant deux jours encore. Il est examiné le 3^{me} jour par

(1) Nothnagel, *Tafische Diagnostik du Gehirnkrankheiten*, (Berlin, 1879, p. 427).

(2) Jøeger, *Eine Fall von Hirnverletzung* (Correspond. Plat. für Schwei arzt n° 6, p. 161, 882).

M. Reisinger (1) : Légère paralysie du facial inférieur droit, ainsi que des muscles du pouce et des fléchisseurs des doigts de la main droite. Anesthésie très accusée sur le dos des deux métacarpiens droits. A trois travers de doigt au-dessus de l'oreille gauche, et un peu en avant, existe une plaie de 0,05 cent. de longueur, oblique en haut, en arrière et en dedans. Le stylet ne fait pas reconnaître de lésions osseuses. Le 6^e jour, convulsions cloniques dans le pouce droit, puis dans les fléchisseurs du carpe et de l'avant-bras, ainsi que dans les muscles du côté droit de la face. L'accès se termine par des convulsions généralisées, accompagnées de perte de connaissance ; il dure deux minutes. Un nouveau sondage de la plaie fait reconnaître l'existence d'une fracture esquilleuse. Trépanation ; extraction de trois esquilles, dont l'une avait perforé la dure-mère. Dès le 12^e jour, disparition de la parésie de la motilité et de la sensibilité des doigts. La paralysie faciale rétrocéda plus lentement.

L'intervention chirurgicale n'est cependant pas toujours suivie d'un résultat aussi favorable. L'observation suivante le prouve :

Un garçon de 15 ans, reçoit, dans la région fronto-temporale gauche un coup de pied de cheval qui fracture le crâne. Il peut cependant reprendre son travail ; mais, deux mois plus tard, il est tout-à-coup pris d'hémiplégie droite, avec accès convulsifs, se reproduisant trois ou quatre fois par jour dans les membres paralysés. Quinze jours après, tout avait disparu, et, pendant cinq mois, à part une céphalalgie et une somnolence assez accusées, la santé se maintint excellente. Après ce temps, des accès convulsifs se montrèrent dans la moitié droite du corps, se renouvelant jusqu'à dix et quatorze fois par heure, et accompagnés d'une paralysie hémiplégique, sans anesthésie, de tout

(1) Reisinger *Zur localisation der Functionen des Grosshirns*. (Berlin. *Klin. Woch.* n° 14 p. 205, 2 avril 1883).

le côté droit. Il y avait aussi aphasie complète. La trépanation fut faite et, après avoir incisé la dure-mère, on trouva un caillot dur, gris foncé, presque complètement organisé, se prolongeant au-dessus et en arrière de l'ouverture crânienne, faite au milieu de la ligne qui joint le conduit auditif à la suture fronto-zygomatique. L'opération fut suivie d'une amélioration qui dura trois jours ; mais il survint une méningite suppurative qui emporta le malade en 48 heures. A l'autopsie, on trouva deux abcès du cerveau, l'un situé au pied de la circonvolution frontale ascendante, l'autre, au-dessous de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando.

Arrêtons-nous maintenant sur les particularités relatives au muscle orbiculaire des paupières. Classiquement, et vous avez pu le voir dans les observations que je vous ai citées, on admet que le muscle orbiculaire des paupières, ainsi que, du reste, le muscle sourcilier et le muscle frontal ne sont pas paralysés, quand la lésion, origine première de la paralysie faciale, siège au-dessus de la protubérance et, par conséquent, depuis le pédoncule cérébral jusqu'à l'écorce grise.

Nous avons vu également que si, d'une manière générale, la paralysie faciale est totale, quand sa lésion déterminante siège dans les régions bulbo-protubérantielles, il existe cependant des cas où, même avec cette localisation anatomique de la lésion, l'orbiculaire des paupières et les autres muscles cités plus haut échappent à la paralysie. Pour que la paralysie soit complète avec une lésion bulbo-protubérantielle, il faut, vous le comprenez, que les deux noyaux d'origine du nerf soient intéressés par cette lésion ; par suite, quand le noyau supérieur est respecté, la paralysie se limite au facial inférieur. Les observations que je vous ai citées ne laissent aucun doute à cet égard. Nous avons même vu que, dans la paralysie homonyme de la face et des membres d'origine pro-

tubérantielle, tous les muscles animés par le facial supérieur, ont conservé leur motilité.

Mais, en dehors de ces cas particuliers de paralysie faciale bulbo-protubérantielle et de paralysie homonyme de la face et des membres, il convient de le répéter et c'est là la doctrine classique, dans les paralysies faciales d'origine cérébrale, les muscles animés par le facial inférieur seuls sont paralysés. Et de fait, si vous examinez les hémiplegiques cérébraux dans notre service, vous verrez que tous peuvent fermer les deux yeux, faire contracter leurs sourcils et rider le front des deux côtés.

Cette particularité nous porte à supposer que tous les éléments nerveux, partis de l'écorce cérébrale pour se rendre aux noyaux du facial, n'ont pas la même origine corticale et ne suivent pas le même trajet à travers le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule cérébral et la partie supérieure de la protubérance. Existe-t-il donc un trajet spécial pour les fibres nerveuses arrivant dans la région bulbo-protubérantielle au noyau facial supérieur? Existe-t-il, à la surface de l'écorce cérébrale, un centre psycho-moteur spécial, pour ce même facial supérieur?

La réponse à ces deux questions est très difficile, Messieurs.

Tout d'abord les preuves manquent pour établir l'existence d'un centre cortical spécial au facial supérieur. En effet, je ne connais pas d'observation de lésion cérébrale ayant amené seulement la paralysie du facial supérieur, par destruction de ce centre supposé. Nous trouvons sans doute quelques rares observations de lésions cérébrales, dans lesquelles la paralysie a frappé, à la fois, les muscles animés par le facial supérieur et les muscles animés par le facial inférieur; mais elles ne nous permettent pas d'assigner à la surface du cerveau un centre psycho-moteur pour le facial supérieur, vous allez le voir

Voici une de ces observations. Elle a été recueillie par M. Malmsten : (1)

Un homme de quarante-cinq ans, n'ayant aucun antécédent morbide, a eu, dans le courant de l'été 1874, un étourdissement violent, mais passager. Plus d'un an après, le 26 novembre 1875, le sujet fut pris de douleurs dans le cou, de dysphagie et d'une certaine difficulté à prononcer la lettre R. Trois jours après, de violentes douleurs se déclarèrent dans la région frontale gauche, puis le malade perdit connaissance; et, quand il eut repris ses sens, on constata l'impossibilité de parler et un tremblement prononcé dans le bras droit. Le 2 décembre, apparut une hémiplégie faciale droite, avec impossibilité de fermer l'œil droit et déviation de la lèvre à gauche. Du 3 au 4, le tremblement persista dans le bras qui se paralysa ensuite. Le 8, la paralysie gagna le membre inférieur droit; enfin, le 9, le malade tombait dans le coma et mourait.

L'autopsie révéla ce qui suit : A la partie moyenne des circonvolutions centrale antérieure et centrale postérieure de l'hémisphère gauche, les méninges étaient épaissies et d'une coloration verdâtre; on y percevait nettement la fluctuation. Une incision faite dans ce point donna issue à un liquide verdâtre, épais, mélangé d'un peu de sang et d'une odeur fétide. Ce liquide occupait une cavité de la grosseur d'un œuf de poule, située dans la partie postérieure et moyenne du lobe pariétal, sous les circonvolutions centrale postérieure et antérieure, et qui n'était séparée de la surface du cerveau que par une couche de substance corticale de deux à trois millimètre d'épaisseur. Dans son voisinage, la substance cérébrale était très molle et d'une couleur blanc jaunâtre, jusqu'au corps strié gauche.

(1) Malmsten (*Hygiea* XXXVIII, 2, *Swenska läkaresalls förh.* p. 27 1876).

Vous le voyez, Messieurs, cette observation ne nous permet pas une localisation précise d'un centre du facial supérieur à la surface de l'écorce cérébrale.

Sans doute, il existe dans la science des observations de lésions irritatives de la surface cérébrale qui pourraient faire songer à la localisation en question. En voici des exemples :

MM. Maragliano et Seppilli (1) rapportent l'histoire d'une femme de cinquante-deux ans, alcoolique, qui présentait des accès d'épilepsie partielle limitée à la moitié droite du visage. Ces accès commençaient par l'orbiculaire des paupières pour s'étendre ensuite à tous les muscles du côté droit de la face. Plus tard les convulsions épileptiformes gagnèrent les muscles du membre supérieur droit. Enfin, un mois environ avant la mort, il survint une hémiplegie droite avec aphasie. A l'autopsie, on trouva, dans l'hémisphère gauche, un ramollissement cérébral, superficiel, de couleur hortensia, occupant la moitié inférieure de la circonvolution frontale ascendante, le pied de la deuxième frontale et la partie postérieure de la troisième frontale. Il n'y avait pas d'autres lésions.

MM. Assagiotti et Bonvecchiato (2) ont observé le cas suivant : Une femme de soixante-quatre ans, pellagreuse, présenta tout-à-coup, sans aucun prodrome, des accès convulsifs épileptiformes. Ces accès débutaient toujours, par l'orbiculaire des paupières du côté droit ; quelquefois ils restaient limités à ce muscle ; d'autres fois, ils s'étendaient progressivement aux autres muscles du même côté de la face, puis à ceux du membre supérieur et du membre inférieur droits. On les vit aussi frapper les muscles du côté gauche de la face et des membres. Les accès durèrent

(1) Maragliano et Seppilli (*Riv. sper. di freniatria e di medicina legale*, 1878, p. 376).

(2) Assagiotti et Bonvecchiato (*Due casi de epilessia da lesione corticale. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale, (1879 obs. 1 p, 117).*

trois jours et disparurent à la suite d'une application de sangsues aux apophyses mastoïdes. La malade succomba néanmoins. A l'autopsie, on trouva, dans l'hémisphère gauche, une tumeur elliptique, mesurant quarante-deux millimètres de longueur et trente-neuf millimètres de largeur. Elle adhérait à la dure-mère et comprimait la deuxième circonvolution frontale gauche, à l'union de son tiers moyen avec son tiers postérieur. La première et la troisième circonvolution frontale, dans le voisinage de la tumeur, étaient refoulées et aplaties; il n'existait aucune autre lésion de l'encéphale.

Voici encore une observation due à M. Weiss : (1) Il s'agit d'un homme de quarante ans qui, entré à l'hôpital le 3 août 1880, était sujet, depuis sept mois, à des accès convulsifs, apparaissant à peu près toutes les quatre semaines et siégeant sur le côté droit du corps. Depuis quelques jours, il était légèrement paralysé du membre supérieur droit. Pendant les six mois suivants, cette paralysie s'accrut et le malade eut vingt crises épileptiformes. Treize fois M. Weiss les a observées; elles présentaient les caractères suivants : sept fois, elles restèrent limitées au côté droit, six fois, elles gagnèrent aussi le côté gauche. Dans les sept premiers cas, deux fois, les convulsions ne frappèrent que les muscles de la face (une fois l'orbiculaire des paupières tout seul, une fois tous les muscles faciaux). La durée des crises varia de trente secondes à cinq minutes. Le malade mourut le 20 février 1881, et, dans l'hémisphère cérébral gauche, on trouva un tubercule arrondi, de deux centimètres de diamètre, adhérent à la face interne des méninges et faisant à peine saillie au-dessus de la surface des circonvolutions. Il occupait la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante,

(1) Weiss *Ueber corticale Epilepsie* (*Wiener medizinische Jahrbücher* 1882, 1 Heft, obs I, page 20).

s'étendait, en avant, jusqu'au pied de la deuxième frontale, et, en arrière, à la pariétale ascendante, qui était intéressée dans une épaisseur de deux à trois millimètres. Les autres parties de l'encéphale étaient saines.

D'après ces observations, et d'autres du même genre assez nombreuses, il semblerait donc possible de songer à l'existence, à la surface de l'écorce cérébrale, d'un centre spécial pour le facial supérieur; mais, vous le voyez, ce centre se confondrait sensiblement avec celui du facial inférieur qui occupe, comme l'ont démontré tous les observateurs, le tiers inférieur des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, ou bien, il siègerait, immédiatement dans son voisinage, sur le pied de la deuxième frontale, par exemple. Mais, en l'absence de lésions destructives permettant de localiser le centre en question dans ces mêmes régions, je ne crois pas qu'il soit possible d'être affirmatif à ce sujet. Les lésions irritatives peuvent, en effet, exercer leur action à distance, à la surface de l'écorce cérébrale. Les observations que je viens de vous citer le prouvent; car, avec des lésions minimales et limitées à des régions cérébrales dont la fonction, comme centres psycho-moteurs, est bien déterminée, nous y voyons des convulsions débiter par la face, puis gagner, non-seulement les membres du même côté, mais encore la face et les membres du côté opposé, preuve manifeste de l'excitation convulsive à distance que je vous signalais.

D'après cela il est donc impossible d'assigner à la surface de l'écorce cérébrale un siège précis au centre psycho-moteur du facial supérieur.

Nous sommes peut-être un peu plus avancés pour ce qui est du trajet intra-cérébral des fibres nerveuses se rendant de l'écorce au noyau bulbaire du facial supérieur. En effet, M. Hallopeau (1), qui a étudié

(1) Hallopeau. — (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* 1879).

cette question, admet que le faisceau de l'orbiculaire ne suit pas le trajet du faisceau du facial inférieur à travers le centre ovale, la capsule interne et le pédoncule cérébral et il appuie sa manière de voir sur quelques observations où, en même temps qu'une hémiplégie du même côté, on a constaté l'existence d'une paralysie de l'orbiculaire des paupières.

Une femme atteinte de néphrite interstitielle est prise brusquement d'une parésie de tout le côté droit. A la face, la paralysie est incomplète et frappe plus particulièrement les muscles innervés par le facial supérieur. En effet, la malade ne peut plisser le front ni clore les paupières. Les muscles de l'aile du nez ne sont que très légèrement atteints et ceux de la bouche paraissent intacts. Les jours suivants, la paralysie du bras disparaît et celle de la face persiste seule. La malade succombe et, à l'autopsie, on trouve, dans l'hémisphère gauche, un foyer hémorragique du volume d'une noisette dont la moitié occupe la base du noyau lenticulaire et l'autre moitié, l'anse de ce noyau, ainsi que la partie adjacente de la couche optique. M. Huguenin (1), à qui appartient cette observation, pense que le rameau facial de l'orbiculaire des paupières est contenu dans l'anse du noyau lenticulaire, faisceau qui forme la couche profonde de l'anse pédonculaire de Gratiolet et qui, né des lames verticales du *globus pallidus*, (premier segment du corps strié), se dirige sur le bord interne du pédoncule cérébral avec lequel il se confond.

M. Chvostek (2), a observé un cas analogue dans lequel il y avait eu paralysie du membre supérieur droit et de la moitié droite de la face toute entière. A l'autopsie, on trouva aussi un foyer hémorragique dans le noyau lenticulaire.

(1) Huguenin (*Jahresbericht für die medicinische Wissenschaft* 1872).

(2) Chvostek (*Öster Zeitsch für prakt Heilk* 1870 n° 35).

Voici maintenant l'observation personnelle de M. Hallopeau :

Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, atteinte de néphrite interstitielle, qui fut frappée brusquement d'une hémiplegie incomplète du côté droit. A la face, la paralysie était totale et la malade ne pouvait pas fermer l'œil, ni plisser le front. La mort survint treize jours après. A l'autopsie, on trouva, dans l'hémisphère gauche, un foyer hémorragique remplissant une cavité mesurant trois centimètres de hauteur et deux centimètres et demi en largeur et en épaisseur. La lésion intéressait à la fois le noyau caudé, dont la surface ventriculaire était infiltrée de sang sur une étendue d'environ un centimètre, puis, la partie antérieure de la capsule interne, le noyau lenticulaire, la capsule externe et l'avant-mur. En arrière de la cavité hémorragique, on pouvait suivre le ramollissement du noyau lenticulaire jusqu'au niveau d'une coupe transversale, passant par la circonvolution frontale ascendante. Sur la coupe passant par les circonvolutions frontales, à deux centimètres de leur base, existait un second foyer hémorragique d'un centimètre de diamètre environ. Il occupait le centre ovale, dans la région située immédiatement au-dessous de la deuxième circonvolution frontale. Enfin, sur la coupe de la frontale antérieure, il y avait aussi, dans le noyau lenticulaire, tout près de sa surface externe, un petit foyer du volume d'un pois.

En s'appuyant sur cette observation et sur celles de MM. Huguenin et Chvostek, M. Hallopeau estime que l'on peut admettre que le faisceau facial de l'orbitaire traverse le noyau lenticulaire du corps strié, ou tout au moins qu'il passe assez près de ce noyau pour être intéressé par les lésions de ce centre gris. Sans doute, cette hypothèse semblera incompatible avec l'absence de paralysie de l'orbitaire dans les hémiplegies dues au ramollissement consécutif à l'oblitération complète de la sylvienne, ou bien aux

hémorragies résultant de la rupture des artères lenticulo-striées, toutes lésions qui intéressent le noyau lenticulaire. Mais, dans les observations rapportées plus haut, il faut remarquer que ce noyau n'est que partiellement atteint et qu'en somme c'est un organe complexe et de dimensions considérables. En conséquence, la paralysie du faisceau supérieur du facial, quand on la rencontrera isolée et qu'elle ne présentera pas les caractères des paralysies périphériques ou bulbaires, pourra être rapportée à une altération de l'écorce cérébrale ou du centre ovale; et, si elle est associée à une paralysie des membres du même côté, elle indiquera une lésion de la capsule interne, du noyau lenticulaire, de l'anse de Gratiolet, ou même de la partie supérieure de la protubérance.

Quelques auteurs ont tenté de résoudre cette question du facial supérieur par des recherches expérimentales faites sur les animaux. M. Mendel (1), a été amené à conclure que le facial supérieur ne vient ni du noyau bulbaire du facial, ni du noyau du moteur oculaire externe, mais bien de la partie postérieure du noyau du moteur oculaire commun. De cette origine, ses fibres passeraient dans le faisceau longitudinal et postérieur et arriveraient enfin au noyau inférieur du facial où elles se mélangeraient avec les fibres du facial inférieur. Son trajet, du bulbe à l'écorce cérébrale, serait donc le même que celui du moteur oculaire commun et, probablement alors, son centre psycho-moteur serait le même que celui de ce dernier nerf. Cette disposition anatomique expliquerait donc la rareté de la paralysie du facial supérieur dans les cas d'hémiplégie d'origine cérébrale.

MM. Exner et Paneth (2), à l'aide d'excitations portant sur la circonvolution latérale du girus sigmoïde (pli courbe), ont montré que le champ cor-

(1) Mendel (*Berlin. Klin. Woch.* n° 48 p. 918, 28 novembre 1887).

(2) Exner et Paneth (*Archiv für die gesammte physiologie* XLI p. 349).

tical du facial détermine des contractions dans les muscles orbiculaires des paupières du côté opposé. Quand l'excitation électrique est assez faible, la contraction de l'orbiculaire des paupières est la seule que l'on observe. De plus, l'incision, pratiquée avec des ciseaux courbes, entre la substance grise et la couche sous-jacente de faisceaux blancs de la même région, fait disparaître le phénomène. Il résulterait donc de ces expériences que le centre psycho-moteur du facial supérieur se trouverait vers le pli courbe, dans le voisinage de celui des mouvements des yeux. Ces résultats de MM. Exner et Paneth, viendraient donc à l'appui de l'opinion de M. Mendel.

En raison de cette difficulté d'interpréter d'une manière satisfaisante l'absence de paralysie des muscles animés par le facial supérieur, et de l'orbiculaire des paupières, en particulier, dans les cas de paralysie d'origine cérébrale, les auteurs ont cherché à en donner une explication. M. Coingt (1), a soutenu que, dans toutes les hémiplegies d'origine cérébrale, la paralysie de l'orbiculaire du côté opposé à la lésion était constante, mais qu'elle était incomplète et demandait à être recherchée avec soin. C'est aussi l'opinion de M. Revilliod (2), qui donne les caractères suivants à cette paralysie incomplète de l'orbiculaire: Un hémiplegique peut fermer les deux yeux à la fois; il peut aussi fermer l'œil du côté sain en laissant l'autre ouvert; mais il lui est impossible de fermer seulement l'œil du côté paralysé et même, pendant la fermeture des deux yeux, les paupières du côté paralysé se rapprochent plus difficilement, le froncement du sourcilier et celui du frontal restent incomplets. L'auteur ajoute que les hémiplegiques ne présentant pas ces symptômes ne constituent qu'une faible minorité.

Je ne saurais, Messieurs, partager cette manière de

(1) Coingt (*Th. Paris*).

(2) Revilliod (*Rev. méd. de la Suisse Romande IX p. 595 octobre 1889*).

voir de MM. Coingt et Revilliod. Nombre de fois, chez les hémiplegiques de mon service, j'ai recherché ces signes de paralysie incomplète des muscles animés par le facial supérieur; toujours, pour ainsi dire, j'ai vu les rides du front de ces malade être aussi accusées du côté de l'hémiplégie que du côté sain; toujours, j'ai constaté qu'ils pouvaient froncer le sourcil et fermer l'œil du côté de l'hémiplégie; dans de très rares cas seulement j'ai pu constater un semblant de paralysie de ces muscles.

D'après ces faits, je suis donc disposé à croire qu'il existe réellement, à la surface de l'écorce grise, un centre psycho-moteur spécial pour le facial supérieur, centre qui, peut-être, comme le veulent MM. Mendel, Exner et Paneth, serait situé dans le voisinage du pli courbe, mais dont le siège exact et précis n'est pas encore bien établi.

Toujours est-il que, dans l'immense majorité des cas, l'absence de paralysie de l'orbiculaire des paupières, du sourcilier et du muscle frontal doit conserver la valeur diagnostique que l'expérience lui a attribuée et, par conséquent, faire considérer, le plus souvent, la paralysie faciale, limitée au facial inférieur, comme une paralysie dont la lésion anatomique a son siège dans l'hémisphère cérébral (substance grise, centre ovale, capsule interne, pédoncule cérébral) ou bien dans les régions supérieures de la protubérance (paralysie homonyme de M. Rondot). Vous n'oubliez pas cependant que, dans certaines paralysies faciales d'origine bulbaire, le facial supérieur est respecté également. Ce sont celles que nous avons placées dans notre première classe des paralysies faciales d'origine bulbo-protubérantielle, et qui s'accompagnent des symptômes rappelant par leur réunion la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne. Dans ces dernières, la lésion anatomique siège dans les régions inférieures du bulbe; elle n'a frappé que le noyau inférieur du facial et respecté son noyau supérieur.

SEIZIÈME LEÇON

De la paralysie faciale (Suite). — Paralysies faciales dans le cours ou la convalescence des maladies aiguës ; paralysies faciales des intoxications, du saturnisme. Paralysies faciales syphilitiques. Paralysies faciales hystériques.

Il me reste, en dernier lieu, à vous parler des paralysies faciales qui apparaissent dans le cours ou dans la convalescence des maladies aiguës, dans certaines intoxications, le saturnisme en particulier, enfin dans la syphilis et dans l'hystérie.

Dans la thèse de M. Landouzy (1), nous trouvons un certain nombre de cas des paralysies du premier groupe. Elles sont survenues avec la diphtérie ou avec la pneumonie. En voici quelques exemples :

Un caporal du 41^e de ligne, âgé de vingt-deux ans, après une attaque d'angine couenneuse, dont il guérit, part en congé de convalescence, le 11 août. Le 16, il est forcé d'entrer à l'hôpital du Val-de-Grâce, et l'on constate les symptômes suivants : nasonnement, paralysie de tous les muscles de la face à gauche, rejet des boissons par les fosses nasales, fourmillements aux extrémités ; dans les membres inférieurs, tendance au refroidissement. Après des alternatives de mieux et de plus mal, il sort à peu près guéri, le 21 septembre.

Une femme de trente-deux ans est atteinte d'un croup dont elle guérit rapidement. Quelques temps après,

(1) Landouzy. *Des paralysies dans les maladies aiguës.* (Th. d'agrég. 1880).

elle est prise d'une paralysie subite de l'accommodation des deux yeux, avec une mydriase moyenne; puis, une nuit, survient une paralysie complète du nerf facial droit, avec difficulté d'occlusion de l'œil. La malade guérit après quelques séances de galvanisation.

Une femme de quatre-vingt-deux ans entre, le 20 octobre 1869, avec une pneumonie lobulaire du côté droit, une paralysie vaso-motrice des membres à gauche, puis, à la fin de sa maladie, une paralysie des membres supérieurs et de la face du même côté. Elle meurt le 31. Voici les lésions relevées à l'autopsie : liquide céphalo-rachidien très abondant, fines arborisations vasculaires sur la surface convexe de l'hémisphère gauche, artères cérébrales très athéromateuses; la sylvienne droite est notablement rétrécie par un caillot fibrineux homogène et blanchâtre. En somme, il n'y a pas de lésion bien accusée de la substance cérébrale (1).

Voici une observation (2) d'hémiplégie consécutive à la fièvre typhoïde et avec paralysie plus persistante à la face : Il s'agit d'une femme de vingt-et-un ans, entrée à l'hôpital le 30 septembre 1874, pour une fièvre typhoïde grave. Le 10 octobre, la maladie paraît s'amender; mais il y a impossibilité pour la malade de tirer la langue et de remuer les membres inférieurs qui sont immobiles comme ceux d'une paraplégique. Le 15, il survient de l'aphasie; elle est complète le 16, ets'accompagne aussi d'une paralysie absolue des membres gauches et d'une hypéresthésie des deux côtés. Le 17, la face est également paralysée à gauche, mais la paralysie est limitée au facial inférieur. Une amélioration progressive se montre à partir du 31 octobre; toutefois la paralysie faciale persiste sans changement jusqu'au 17 novembre, époque à laquelle

(1) Lépine (*Th. Paris p. 7. 1870*).

(2) J-R Cormak *Clinical studies*, vol. II, p. 333, London 1876.

elle commence aussi à diminuer. Le 8 décembre, tout symptôme de paralysie a disparu à la face comme aux membres.

D'après M. Le Quinquis (1), qui accepte les idées de M. le docteur Corre, la paralysie faciale pourrait se présenter avec des allures épidémiques. L'auteur publie des observations de paralysie faciale survenue dans le courant de fièvres à évolution pneumonique, de fièvres pseudo-dothiëntériques, de fièvres synocales, catarrhales, éphémères, et de fièvres diphtériques. Ces cas de paralysie se seraient montrés épidémiquement à Brest, vers la mi-février 1888, survenant, au début, chez des pneumoniques ou des typhoïdiques, et plus tard, en mars, chez des sujets atteints d'affections plus bénignes, de légères affections catarrhales. Vingt-cinq malades environ furent atteints. Le plus souvent, le facial inférieur seul était en cause et le facial supérieur était ordinairement respecté. La paralysie s'accompagnait d'une déviation de la langue et de la luette et, dans quelques cas, d'une diminution du goût, dans les deux tiers antérieurs de la langue.

Je veux vous citer quelques-unes de ces observations :

Un homme de vingt ans, est atteint d'une pneumonie du lobe inférieur du poumon droit, le 11 février 1888. La maladie suit son cours habituel, arrive à la défervescence, le 19 février, et à la résolution, le 25. Le 28, on constate une paralysie faciale gauche, limitée au facial inférieur. Le malade sort guéri le 14 mars.

Un homme de vingt-et-un ans entre à l'hôpital le 5 février 1888, avec une fièvre qui oscille, le soir, entre 39° et 40°, de la céphalalgie, de la diarrhée, un ventre légèrement ballonné. La maladie suit son cours jusqu'au 24

(1) Le Quinquis. — *Sur une manifestation épidémique d'hémiplégie faciale* (Th. Bordeaux 1890).

février, époque à laquelle se montre une paralysie faciale droite, respectant l'orbiculaire et le frontal. Cette paralysie ne dure pas et, à partir du 26, elle s'amende progressivement. Le 7 mars, le malade sort de l'hôpital, complètement guéri.

En parlant de ces malades, dont un certain nombre était atteint en réalité de grippe, M. le docteur Corre dit : « En résumé, en février, mars 1888, nous avons eu une série de fébricitants qui se relie aux formes de la saison précédente par leur hyperthermie continue, l'inconstance des déterminations locales, tantôt intestinales, tantôt broncho-pneumoniques, mais qui tendent, de plus en plus, à s'en écarter par la brièveté de leur évolution, une défervescence très rapide, rappelant celle de la pneumonie, alors même qu'il n'y a pas de détermination thoracique, et et à se rapprocher des fièvres catarrhales, vernaes, (larmolement, coryza, amygdalite, bronchite, etc.). Ces états, alors même qu'ils sont des plus fugaces, laissent après eux une grande pâleur des tissus, une anémie parfois très prononcée ; mais leur caractéristique singulière est une paralysie faciale, unilatérale, accompagnée d'une déviation de la langue, ordinairement du côté sain ».

La paralysie faciale se rencontre aussi dans certaines intoxications et, en particulier, dans l'intoxication saturnine et dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Voici un exemple de ces sortes de paralysies :

Un ouvrier cérusier qui, à plusieurs reprises, avait eu des accidents saturnins, se présenta, à l'hôpital de la Pitié, avec une céphalalgie assez intense, une diminution de l'ouïe du côté droit et une anesthésie assez prononcée du même côté de la face. Il n'y avait pas de paralysie motrice bien marquée, et, cependant, dans toute cette partie du visage, les traits paraissaient moins prononcés, moins saillants que de l'autre côté. Le voile du palais était aussi anesthésié ; ses muscles

fonctionnaient mal. La langue était assez fortement déviée du côté gauche et comme plissée de ce côté. Il y avait un certain embarras de la parole. La maladie alla bien vite en s'améliorant et cet homme sortit guéri de l'hôpital (1).

Quant aux paralysies faciales d'origine syphilitique, je ne puis mieux faire que de vous citer ce qu'en dit M. Fournier (2) :

« Dans un certain nombre de cas, l'hémiplégie faciale vient prendre place parmi les symptômes qui marquent le début ou les premiers temps de la syphilis cérébrale. »

« Soudaine ou rapide d'invasion, elle consiste presque toujours en une paralysie *partielle*, qui, notamment a pour caractère de laisser indemne l'orbiculaire palpébral. »

« Quelquefois intense ou même complète, elle affecte plus souvent une forme légère, ébauchée, simplement parétique, quitte à se confirmer et à s'aggraver plus tard, si elle n'est pas combattue à temps par un traitement approprié. »

« Tantôt elle est éphémère, comme lorsqu'elle succède à une crise épileptique ; tantôt au contraire, elle est persistante ; et alors elle ne tarde guère généralement, si elle est abandonnée à son évolution propre, à se compliquer d'autres phénomènes de même ordre, surtout de paralysies oculaires ou d'hémiplégie des membres. Le plus souvent, en effet, cette paralysie n'est, à vrai dire, que l'expression préalable d'une hémiplégie totale ; c'est, en termes techniques, un segment d'hémiplégie dissociée ».

« A titre de particularité exceptionnelle, je signalerai aussi la possibilité de paralysies limitées à une branche du facial. J'ai vu, dans ces cas, l'orbiculaire

(1) Renaut, *De l'intoxication saturnine chronique* (Thèse d'agrégation, Paris, 1875).

(2) Fournier. *La syphilis du cerveau* (Paris 1879, p. 402).

palpébral être seul affecté. Sur un autre malade, le voile palatin était seul intéressé (et intéressé d'une façon intense); toutes les autres branches du nerf restant indemnes. Dans ce dernier cas, la paralysie du voile s'était produite subitement, en coïncidence avec une glossoplégie et une monoplégie brachiale, l'une et l'autre très fortement accentuées ».

A cette description, et pour vous montrer que la paralysie faciale d'origine syphilitique peut aussi intéresser à la fois les muscles animés par les deux noyaux du nerf, je veux ajouter l'observation suivante de M. Maunier (1).

Le nommé B. ., âgé de cinquante-deux ans, est atteint d'une hémiplegie faciale gauche, qui depuis longtemps reste rebelle à tout traitement. Il a eu, en 1859, la syphilis, pour le traitement de laquelle il a refusé les préparations mercurielles, et dont les accidents ont été : érythème papuleux et maculeux, chute des cheveux, de la barbe, des sourcils, maux de gorge et, en 1860, douleurs généralisées prises pour du rhumatisme. Peu après, survinrent des bourdonnements dans l'oreille gauche, de la céphalalgie et des vertiges. Divers moyens thérapeutiques furent employés sans résultat. Quand M. Maunier vit le malade, il constata l'état suivant : paralysie de la moitié gauche de la face, œil plus ouvert et plus proëminent qu'à l'état normal, impossibilité de fermer les paupières ; épiphora et photophobie, immobilité de la narine gauche pendant l'inspiration ; déviation de la pointe du nez à droite pendant le rire ; joue gauche affaissée, commissure labiale abaissée et rapprochée de la ligne médiane, impossibilité de siffler ou de souffler, déviation de la pointe de la langue, légère diminution de la sensibilité tactile. On le voit, il y avait donc, dans ce cas, paralysie de tout le côté gauche de la face, et cette paralysie était, selon toute

(1) Maunier. *Hémiplegie syphilitique*. (*Gaz. des hop.* 1862, p. 27).

probabilité, d'origine syphilitique. Le traitement spécifique (iodure de potassium et préparations mercurielles, donnés simultanément) ne tarda pas à en fournir la preuve. Il fut suivi pendant quatre mois et la paralysie disparut définitivement. Depuis, le malade a revu plusieurs fois M. Maunier qui a pu s'assurer de la guérison.

Pour terminer ce que j'ai à vous dire de la paralysie faciale dans les maladies aiguës ou chroniques, il me reste à vous parler de cette paralysie dans l'hystérie. Elle a été étudiée plus particulièrement par M. Lebreton (1). Cet auteur, qui signale l'hémiplégie, comme manifestation de l'hystérie, fait remarquer que, même chez ces hémiplégiques, la paralysie faciale se rencontre rarement, tandis que l'on observe, avec la paralysie motrice des membres, de l'anesthésie faciale, soit du même côté, soit du côté opposé. Jamais la paralysie faciale ne se rencontrerait isolément; quand elle existe, elle accompagne l'hémiplégie et quelquefois, elle se fait du côté opposé à cette dernière. On la reconnaît, comme toujours, au défaut de symétrie d'une moitié de la face et à la déviation de la commissure labiale pendant le rire ou la parole. Toujours, d'après l'auteur, elle s'accompagne d'anesthésie de la peau et des organes des sens du côté où elle siège. Souvent, elle disparaît d'elle-même et, quand elle est rebelle, on obtient sa guérison à l'aide de la faradisation. Voici une observation rapportée par cet auteur.

Il s'agit d'une femme qui, à l'âge de dix ans, et à la suite d'une colère, avait eu sa première attaque d'hystérie, puis à douze ans, la danse de St-Guy, et qui était entrée à l'hôpital à l'âge de quatorze ans. En juin 1865, après un refroidissement, elle ressentit, à la région mastoïdienne gauche, une vive douleur se propageant rapidement le long

(1) Lebreton, *Des différentes variétés de la paralysie hystérique*. (Th. Paris 1863).

du cou et de d'épaule; puis, au commencement de juillet, un matin, à son réveil, elle s'aperçut que sa figure était de travers. Traitée par l'électrisation et les bains sulfureux, la paralysie diminua peu à peu; mais le traitement n'ayant pas été continué, les accidents s'aggravèrent pendant le courant de décembre; la malade, qui eut alors un grand chagrin, remarqua que son côté gauche était insensible à la douleur; puis elle fut prise d'accidents rhumatismaux pour lesquels elle entra à l'hôpital dans le service de M. Gallard. A l'examen, on constata une déviation prononcée de la commissure labiale droite en arrière, avec traction de toute la partie droite de la face, également en arrière; aplatissement de l'aile gauche du nez, impossibilité de souffler ou de gonfler les joues, difficulté de clore l'œil gauche, qui est enfoncé dans l'orbite; pas de déviation de la luvette; impossibilité de plisser le front du côté droit. On le voit, cette description ne peut laisser aucun doute; il s'agit bien, dans ce cas, d'une paralysie faciale de tout le côté gauche et il n'est pas possible de croire à une apparence de paralysie due à la contracture des muscles du côté opposé; l'impossibilité de plisser le front, de fermer l'œil gauche, et l'affaissement de la narine gauche, sont absolument démonstratifs. Toutefois il y a lieu de se demander si, bien réellement, la paralysie faciale en question, était d'origine hystérique; car l'existence simultanée de manifestation rhumatismales importantes pourrait bien faire penser qu'elle était plutôt d'origine rhumatismale elle-même. Ce qui tendrait encore à faire accepter cette dernière manière de voir, c'est que, après plus d'un mois de traitement, si la maladie s'était améliorée, elle persistait cependant encore, circonstance qui la rapproche des paralysies faciales rhumatismales graves.

Dans la thèse de M. Hélot (1), nous trouvons

(1) Hélot. *Etude sur quelques cas de paralysie hystérique*. (Thèse, Paris 1870).

aussi l'observation d'une hystérique qui fut atteinte d'une paralysie de la face. L'auteur dit qu'à la vérité, il n'y avait ni strabisme, ni diplopie, ni paralysie du voile du palais, ni déviation de la luctte, mais que les muscles du visage ne se contractaient plus qu'à droite ; tous les traits étaient tirés de ce côté droit et la face immobile à gauche. Même dans les mouvements les plus naturels, les muscles n'entraient en fonction que très difficilement ; c'est ainsi que le clignement se faisait encore, mais imparfaitement, que les paupières se rapprochaient l'une de l'autre, mais jamais assez pour qu'il y ait contact des bords palpébraux ; la langue elle-même paraissait avoir une certaine tendance à se dévier du côté sain. Il ne semble donc pas qu'il y ait de doute à concevoir dans ce cas, comme dans le précédent ; toutefois, il est évident que la paralysie faciale en question était peu importante.

Je vous ai cité les observations précédentes parce que, aujourd'hui, avec MM. Todd et Charcot, l'on admet que l'absence de la paralysie de la face constitue le caractère distinctif de l'hémiplégie hystérique. D'après eux, la paralysie faciale hystérique n'existerait pour ainsi dire pas, tandis que MM. Lebreton, Selligmüller, Buzzard, Kalkoff, prétendent qu'elle est, au contraire, fréquente. Or, dans un travail assez récent, MM. Brissaud et Marie (1) reconnaissent qu'il est bien certain « que dans l'hémiplégie hystérique » on peut observer une déviation, quelquefois très » intense de la face et de la langue » ; mais ils se demandent tout d'abord, sur quels éléments on peut établir le diagnostic entre une hémiplégie de nature organique et une hémiplégie de nature hystérique et ils arrivent à conclure que, dans l'état actuel de la science, « nous ne connaissons aucun caractère objectif

(1) Brissaud et Marie. *De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique.* (*Progrès médical*, 29 janvier et 12 février 1887.)

qui permette avec certitude de faire cette distinction».

De plus, ils font remarquer que la déviation des traits et de la langue observée dans l'hystérie, et que l'on a pu considérer comme résultant d'une paralysie faciale du côté opposé, est produite par un état de contraction spasmodique de la musculature d'un côté de la bouche, portant presque exclusivement sur une seule lèvre, et s'accompagnant fréquemment de secousses musculaires. Il s'agirait, comme le dit M. Charcot, d'un hémispasme glosso-labial, qui peut se montrer chez les hystériques, soit isolément, soit simultanément avec une hémiplégie du même côté ou du côté opposé. Les observations suivantes sont des exemples de cette déviation :

Un homme de vingt-quatre ans fut atteint, en août 1884, d'une hémiplégie droite avec déviation de la face, dont il guérit au bout de quatre à cinq mois. Au mois d'août 1886, nouvelle hémiplégie droite, avec hémianesthésie sensitive et sensorielle du même côté, absence de mouvements associés et du reflexe pharyngien. Au repos, la lèvre supérieure est tirée en haut, au niveau de la partie moyenne de sa moitié gauche; l'orifice buccal est plus large à gauche qu'à droite; quand le malade ouvre la bouche, le sillon naso-labial devient énorme, et l'on constate des secousses musculaires très rapides dans les releveurs gauches de la lèvre supérieure. La langue est un peu déviée vers la gauche et animée de quelques mouvements. Dans l'action de siffler, la moitié gauche de chaque lèvre ne se rapproche qu'imparfaitement de sa congénère et la joue gauche se gonfle très fortement, tandis que la droite ne fait qu'une légère saillie. Si l'on fait tirer la langue au malade, on voit qu'elle est très fortement déviée à gauche, et présente une certaine rotation, grâce à laquelle sa face supérieure regarde en haut et à gauche. Le malade peut fermer les deux yeux, mais les rides sont moins accentuées à gauche qu'à droite.

Les auteurs font suivre cette observation des réflexions ci-dessous :

« Cette déviation, après examen, n'a rien de commun avec l'hémiplégie faciale provenant de lésions organiques. Elle est produite par un certain degré de parésie ? de la musculature labiale du côté droit, (correspondant à l'hémiplégie des membres), et, en même temps, par un degré bien plus accentué de contractions spasmodiques de la musculature du côté gauche, contractions qui dominent la scène et donnent à la bouche sa déformation. La parésie de la moitié droite des lèvres ne se révèle guère, que lorsqu'on dit au malade de montrer les dents, et elle est bien peu marquée, puisque, lorsque le malade souffle, c'est du côté gauche, en état de contraction spasmodique, que l'air s'échappe, et non du côté droit. Enfin, la langue offre cette anomalie qu'elle est tirée du côté opposé à l'hémiplégie des membres ». Il y a lieu de faire remarquer aussi les secousses musculaires du côté gauche de la lèvre supérieure.

Voici la seconde observation : Un homme de quarante-six ans fut atteint, en avril 1886, lentement et progressivement, d'une hémiplégie qui débuta par des fourmillements dans les orteils et envahit successivement les membres supérieur et inférieur. Le malade disait ne pouvoir plus parler et être paralysé de la langue. En 1886, l'hémiplégie des membres droits a diminué ; mais il existe une hémianesthésie complète, à la fois sensitive et sensorielle, du même côté. A la face, on trouve une déviation dont voici les caractères : au repos, les lèvres sont jointes dans toute leur étendue ; la commissure droite est très légèrement abaissée, tandis que la gauche est un peu relevée ; secousses très nettes soit isolées, soit par série de deux ou trois, revenant de deux à dix fois par minute. Quand on fait tirer la langue au malade, la lèvre supérieure reste à peu près horizontale dans toute son étendue, mais la lèvre inférieure est forte-

ment déviée à droite, de telle sorte que la partie droite de la bouche offre un hiatus considérable, tandis que la partie gauche est seulement entrouverte ; dans cette position, les secousses musculaires de la lèvre inférieure droite sont plus nombreuses et plus intenses.

La langue est tellement déviée à droite qu'elle ne peut être tirée hors de la bouche, mais vient se buter contre la joue et la commissure droite ; elle présente aussi un mouvement de torsion, tendant à diriger sa face supérieure vers la droite ; elle est animée également de mouvements et de palpitations et ne peut rester fixée dans une même position. Dans l'action de souffler, la joue se gonfle et tout l'air s'échappe par la moitié droite des lèvres seulement. Le malade ne peut fermer complètement l'œil droit, et quand il cherche à le faire, les muscles du côté droit de la face, aussi bien ceux de la paupière que ceux des lèvres, sont animés de secousses. Il existe aussi un certain degré de spasme dans les muscles du côté droit du cou, si bien que le malade a presque toujours la tête un peu inclinée de ce côté et cette inclinaison augmente quand on lui fait ouvrir la bouche ou tirer la langue.

On le voit, chez ce second malade, la déviation faciale est encore due à une contraction spasmodique des muscles faciaux. Ici toutefois, la déviation se fait du même côté que la paralysie des membres, tandis que, dans le premier cas, elle se fait du côté opposé. Cette déviation ne s'observe pas seulement simultanément avec l'hémiplégie ; on peut la rencontrer également isolément et M. Charcot, en a observé des exemples.

Brodie (1), du reste, l'avait déjà signalée, comme on peut le voir par la citation suivante : « Je fus un jour consulté par une dame qui se plaignait de douleurs

(1) Brodie. — *Leçons sur les affections nerveuses locales Trad. franç. p. 15.*

dans la tête et qui présentait une déviation latérale de la bouche; on croyait à une paralysie des muscles de la face. Mais je constatai immédiatement l'existence de mouvements spasmodiques, continus, dans la joue et les paupières, du côté vers lequel s'était faite la déviation de la bouche, et, en faisant un examen plus minutieux, j'acquis la conviction que cette déviation était due, non pas à la paralysie des muscles du côté opposé, mais à l'état spasmodique des muscles du même côté».

D'après tous ces faits, nous croyons pouvoir dire que, dans l'hystérie, la paralysie faciale est en réalité rare, mais que cependant, elle peut se rencontrer, soit isolément, soit simultanément avec une hémiplégie des membres du même côté ou du côté opposé, affectant par conséquent le type d'hémiplégie homonyme ou hémiplégie alterne (1). Nous dirons aussi qu'une déviation spéciale de la face, due à une contraction spasmodique des muscles, s'observe assez fréquemment chez les hystériques, avec ou sans hémiplégie. S'il existe une hémiplégie simultanée, la déviation faciale en question, qu'il ne faut pas confondre avec la paralysie, peut se faire, comme nous

(1) Depuis que cette leçon a été faite, M. Chantemesse(*) a présenté à la Société médicale des hôpitaux trois malades atteints de paralysie faciale hystérique. Il considère ces cas comme d'autant plus intéressants que, si l'hémispasme facial hystérique dont nous avons parlé est fréquent, il en est tout autrement de la paralysie faciale qui est rare et dont l'existence bien constatée chez un sujet suffirait, dit-on, pour faire rejeter le diagnostic d'hystérie. Pour M. Chantemesse, les caractères de la paralysie hystérique seraient les suivants :

Le facial inférieur est seul paralysé comme dans les paralysies d'origine centrale. La paralysie peut siéger indifféremment à droite ou à gauche; souvent elle est bi-latérale avec prédominance d'un côté. Souvent aussi, elle s'accompagne d'une monoplégie brachiale. Du côté paralysé, la sensibilité du pharynx et celle de la conjonctive sont diminuées et l'on constate aussi une diminution du goût, de l'odorat, de l'ouïe et surtout de la vue. Les zones hystérogènes sont rares et il y a souvent, chez ces malades, un affaiblissement de l'intelligence et surtout de la mémoire. La maladie débute brusquement et elle guérit graduellement.

(*) Chantemesse (*Société médicale des hôpitaux*, 24 octobre 1890).

l'avons vu, soit du côté de la paralysie des membres, soit du côté opposé à cette paralysie.

Dans toutes ces paralysies faciales, survenant dans le cours des maladies aiguës ou chroniques, reconnaissant pour cause les intoxications ou l'hystérie, à part, toutefois, les paralysies d'origine syphilitique, il est bien probable qu'il n'existe pas de lésion d'une région quelconque des éléments du nerf facial, dans toute leur étendue, depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux terminaisons nerveuses, mais qu'il s'agit plutôt d'un état de mauvaise nutrition du nerf, dû à des congestions ou à des anémies locales, ou bien encore, pour ce qui est de l'hystérie, de véritables actes inhibitoires. Dans la syphilis, des névrites spéciales ou des anémies locales consécutives à de l'endo et périartérite sont, selon toute probabilité, les causes de la paralysie.

Nous arrêterons ici, Messieurs, cette étude déjà si longue de la paralysie faciale. Je ne vous parlerai donc ni de la paralysie faciale double, ni de la paralysie faciale des nouveaux-nés, par cette raison que je n'ai pas eu jusqu'ici l'occasion d'en rencontrer dans mon service de clinique et que, par suite, je ne pourrais vous en dire que ce qu'en ont dit les auteurs qui les ont étudiées.

Je ne vous dirai rien non plus, en particulier, ni du diagnostic ni du pronostic, ni du traitement de la paralysie faciale. L'étude si complète que nous avons faite de cette paralysie résout à elle seule toutes les questions relatives au diagnostic et au pronostic de cette maladie. Quant à son traitement, chemin faisant, je vous l'ai indiqué, à propos surtout de la paralysie faciale funiculaire externe et, pour les autres cas, vous trouverez ce traitement parfaitement exposé dans vos auteurs classiques. Je vous rappellerai seulement que le diagnostic étiologique ne doit jamais être omis par vous et qu'il vous faut savoir rapporter au rhumatisme, à la tuberculose, à la syphilis, à l'al-

coolisme, aux maladies aiguës diverses, aux intoxications par le plomb ou l'oxyde de carbone, à l'hystérie et à l'épilepsie enfin, telle ou telle autre paralysie faciale que vous aurez à observer. Ce diagnostic étiologique, en effet, vous conduira à formuler nettement l'indication thérapeutique en rapport avec la cause prédominante de la paralysie faciale.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

Sur un cas de zona des nerfs maxillaire supérieur et maxillaire inférieur.

MESSIEURS,

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer dans nos salles de clinique un cas de zona de la face, limité aux branches des nerfs maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. Ces cas sont rares et je saisis, avec empressement, cette occasion de vous en parler. Voyons donc, tout d'abord, l'histoire de notre malade :

La nommée Peyres, âgée de 17 ans, est entrée dans notre salle 6, le 18 juillet 1889. Son père vit encore et se porte bien. Sa mère est morte d'un cancer de l'utérus ; elle a deux sœurs en bonne santé. A l'âge de 3 ans, elle a eu une variole légère, qui n'a laissé aucune cicatrice et, à 8 ans, une rougeole compliquée de bronchite. Depuis, elle s'est toujours bien portée. En particulier, j'ajouterai qu'elle n'est pas sujette à la migraine, qu'elle n'a jamais eu de rhumatisme et qu'il n'existe chez elle aucun indice de syphilis ou d'alcoolisme.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, cette jeune fille, qui est marchande dans les rues, après avoir travaillé plus que de coutume, s'expose, étant en pleine transpiration, à un courant d'air frais et boit un verre d'eau très froide. Quelques heures après, elle se sent mal à l'aise, abattue, a mal à la tête et un peu de vertige, le tout sans fièvre cependant.

Pendant la nuit, elle est prise de douleurs vives dans toutes les dents de la mâchoire supérieure et de la mâchoire inférieure du côté gauche. Ces douleurs cessent, puis reparaissent à intervalles irréguliers. Pour les calmer, la malade se contente de mettre du coton dans ses oreilles et de s'envelopper la tête avec un foulard de laine. Les douleurs ne cessent guère et vont même en augmentant d'intensité pendant les cinq jours suivants. Elles ne restent plus fixées dans les dents seulement, mais elles gagnent toute la joue gauche, en devenant si intenses que notre jeune malade se figure s'être enfoncé une aiguille dans la joue. Elles présentent, cependant, des rémissions suivies de recrudescence ; mais ces alternatives de diminution n'ont rien de régulier, surviennent tantôt à une heure, tantôt à une autre et, indifféremment, soit pendant le jour, soit pendant la nuit.

Le lendemain, la jeune Peyres remarque, en se levant, la présence de petites plaques rouges, qu'elle compare à des piqûres de punaises et qui se sont formées sur la partie latérale gauche du menton, au niveau du trou mentonnier, par le fait. Dans la journée, des plaques rouges semblables apparaissent du côté de l'oreille gauche, au niveau du tragus, puis d'autres à l'angle gauche de la bouche, et d'autres encore vers l'angle externe de l'œil gauche. En même temps, il se développe chez elle une sensation de mal de gorge qui rend la déglutition très douloureuse.

Le lendemain, les taches rouges se sont modifiées et plus particulièrement celles de la joue et des lèvres. Elles deviennent le siège d'une formation de vésicules, les unes petites comme un grain de millet, les autres plus volumineuses ; toutes contiennent un liquide clair. Cependant, les douleurs dentaires, celles de la joue, celles de la gorge persistent avec les caractères que je vous signalais tout à l'heure. Pendant ce temps, la langue se recouvre d'un enduit saburral très épais. Le temps passe, sans

amener de changement dans les douleurs. Aussi, la malade, inquiète de la persistance de son mal, se décide-t-elle à entrer dans notre service d'hôpital.

Le 18 juillet, nous la trouvons dans l'état suivant : Au premier aspect, on reconnaît l'éruption cutanée. Elle siège, ainsi qu'il a été dit, sur le côté gauche de la face. Elle est caractérisée par des vésicules dont les unes, isolées, sont du volume d'un grain de millet et dont les autres, groupées, sont grosses comme un petit pois. Le plus grand nombre siège au niveau du trou mentonnier gauche, par conséquent, au niveau du point d'émergence du nerf dentaire inférieur. Là, elles sont réunies en un groupe de cinq sur une surface de quatre centimètres carrés environ. Au niveau de l'angle gauche du maxillaire inférieur, il en existe un nouveau groupe de trois, occupant une étendue de deux centimètres carrés. A la commissure labiale gauche, trois vésicules également; puis une seule sur la lèvre supérieure, au niveau du lobule de la narine gauche. Du côté de l'oreille, deux groupes existent aussi, l'un composé de six petites vésicules situées en avant du tragus, l'autre au-dessus et en avant du pavillon de l'oreille, à la ligne terminale des cheveux. Enfin, nous trouvons encore deux petites vésicules au niveau de l'os malaire et trois à l'angle externe de l'œil gauche. Malgré une recherche très attentive, nous n'avons pas trouvé de ganglions douloureux ou augmentés de volume dans la région du cou. La langue est toujours recouverte d'un enduit blanchâtre.

En examinant avec soin l'intérieur de la bouche, nous y avons rencontré des lésions analogues à celles de la face. En effet, sur la surface interne de la joue gauche, il y avait trois ou quatre groupes de petites vésicules. De même, quelques vésicules se montraient à la partie antérieure de la voûte palatine, à gauche de la ligne médiane. Sur le voile du palais, à gauche également, il y avait deux petites vésicules et, enfin,

sur la paroi postérieure du pharynx, et toujours à gauche, nous trouvions une large vésicule régulièrement arrondie.

Les mouvements de la mâchoire sont absolument conservés et il n'y a pas de contracture du muscle masséter; cependant, la malade immobilise sa mâchoire, à cause de la douleur qui augmente dans les mouvements.

A la face, la sensibilité est conservée. A gauche, il y a une hyperesthésie manifeste et généralisée, mais ne paraissant pas être distribuée le long de trajets nerveux spéciaux. Les réflexes oculaires sont conservés. La vue et l'ouïe sont intactes; il n'y a pas de bourdonnements d'oreilles. Cependant, la pression faite sur le conduit auditif externe gauche est très douloureuse et la douleur augmente dans cette région, sous l'influence des mouvements de déglutition. Toutefois, il n'existe pas de vésicules dans ce conduit. La recherche de l'état du sens du goût, faite avec du sucre pour les saveurs sucrées, avec du sulfate de quinine pour les saveurs amères, avec l'acide acétique pour les saveurs piquantes, montre que ce sens spécial est absolument conservé. Il en est de même du sens de l'odorat.

Du côté du système nerveux central, il n'y a rien de particulier à noter. L'intelligence est intacte, jamais il n'y a eu de délire. L'insomnie et la céphalalgie sont les seuls symptômes à signaler. A aucun moment, il n'y a eu de fièvre. Quant aux fonctions des autres appareils organiques, elles sont toutes en bon état, même les fonctions digestives. Il n'existe aucune démangeaison du côté de la vulve, les urines sont absolument normales.

Tel était, Messieurs, l'état dans lequel nous avons trouvé cette jeune malade le jour de son entrée. Peu à peu, des modifications se produisirent dans son éruption. Les vésicules de la face augmentèrent presque toutes de volume, puis toutes se recouvrirent

d'une croûte de coloration blanc-jaunâtre, ayant absolument l'aspect du miel desséché. Sept jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, toutes ces vésicules s'étaient affaissées. Les douleurs dentaires et celles des parois de la bouche disparurent alors, mais la céphalalgie persista, ainsi que la douleur du pharynx au moment de la déglutition.

En même temps, quelque chose de tout nouveau se manifesta du côté de la langue. L'enduit blanchâtre s'en détacha, laissant à nu la muqueuse fortement colorée en rouge. Puis apparurent alors, sur les deux tiers antérieurs du côté gauche de l'organe seulement, des vésicules isolées et affaissées. L'une de ces vésicules, du volume d'un petit pois, siégeait près de la pointe, à un millimètre environ à gauche de la ligne médiane. Trois autres, très rapprochées, se montraient au milieu de la moitié gauche. Les rebords de ces vésicules linguales étaient formés par de très petits festons qui réalisaient la forme décrite par M. Fournier, sous le nom de forme polycyclique et microcyclique à la fois.

Les choses marchèrent ainsi, la maladie allant en dégradant, jusqu'au 28 juillet. A cette époque, les croûtes commencent à tomber à la face, en laissant à leur place des plaques rouge foncé. De même, les vésicules de la bouche s'affaissent, et cependant elles sont encore très douloureuses au moindre contact. La douleur de la déglutition persiste aussi et n'est pas calmée par le gargarisme au chlorate de potasse, ni par les badigeonnages à la cocaïne que l'on fait faire à la malade. La céphalalgie persiste encore assez violente, mais on arrive à la calmer par l'administration de l'antipyrine, deux fois par jour.

Le 2 août, les symptômes douloureux ont complètement disparu et, quelques jours après, la malade a pu sortir de l'hôpital tout à fait guérie. Elle ne gardait aucune trace de sa maladie, si ce n'est quelques taches foncées sur la peau de la joue gauche.

Telle est, Messieurs, l'histoire de notre malade. Vous le voyez, d'après la marche de la maladie et ses différents caractères de situation, de douleur, il est facile d'établir ici un diagnostic. En effet, la présence de petites vésicules, réunies par groupes sur des plaques rouges, la disposition spéciale de ces vésicules répondant, comme je vais vous le montrer, au trajet de certains nerfs, la localisation unilatérale du mal, les douleurs à forme névralgique occupant, non seulement les régions où s'est faite l'éruption, mais encore les régions voisines et les dents des deux mâchoires du même côté, voilà de nombreux caractères qui nous autorisent suffisamment à qualifier la maladie du nom de zona ou d'herpès zoster. On ne peut, en effet, la confondre avec l'herpès labialis ordinaire, en raison des localisations de l'éruption; on ne peut pas davantage la confondre avec un eczéma ou un eczéma impétigineux, dont les vésicules sont plus petites, se rompent plus facilement pour former des croûtes, et dont les douleurs ne ressemblent en rien à celles qui existaient ici. Au reste, l'eczéma de la face n'est pas ordinairement unilatéral, mais le plus souvent symétrique.

Il n'y a donc aucun doute à concevoir ici. Il s'agit bien d'un zona et il nous reste à déterminer quels sont les troncs nerveux qui ont été intéressés dans l'apparition de ce zona. Or, d'après ce que je vous ai dit et, surtout, en jetant un coup d'œil sur la figure que je vous présente (fig. 21); il est facile de reconnaître que, dans le cas de cette jeune fille, la maladie a porté, à la fois, sur le nerf maxillaire supérieur et sur le nerf maxillaire inférieur du côté gauche.

En effet, les vésicules de l'angle externe de l'œil gauche, celles du niveau de l'os malaire, celles de la lèvre supérieure, celles de la voûte palatine, celles du voile du palais et celles du pharynx correspondent manifestement au trajet ou à la terminaison du nerf maxillaire supérieur ou de ses branches.

En précisant davantage, nous voyons que les vésicules situées à l'angle externe de l'œil correspon-

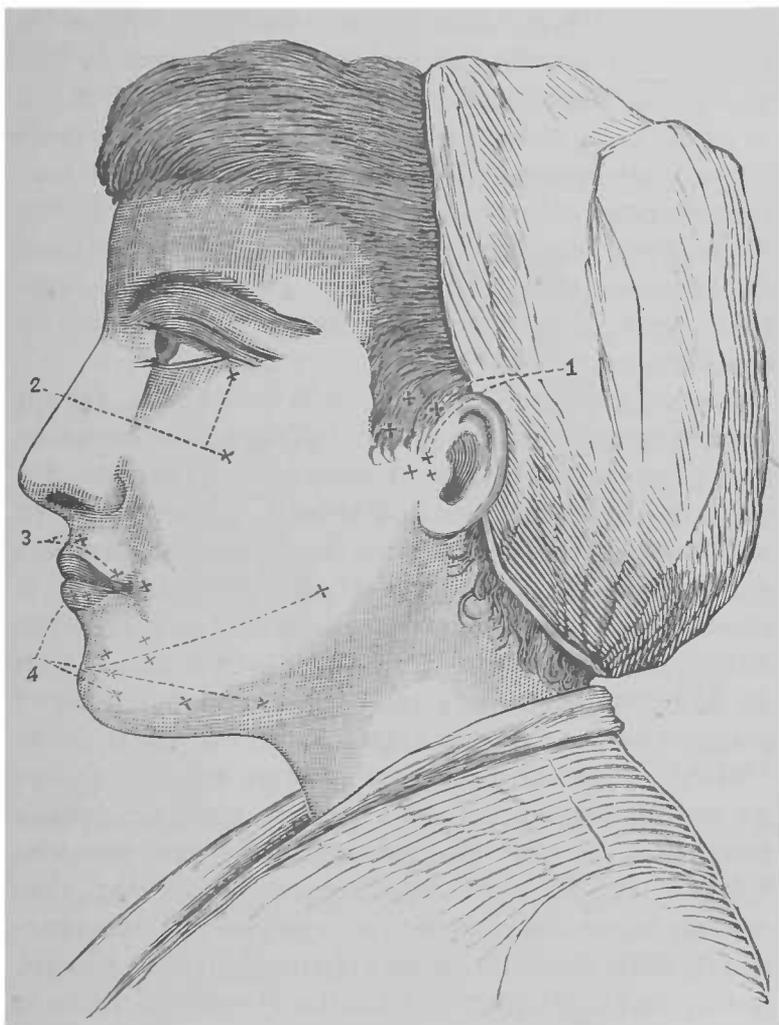


Fig. 21. — 1, (Auriculo-Temporal). La branche supérieure ou temporale superficielle. — 2, Branche temporo-malaire du nerf orbitaire. — 3, Terminaison du maxillaire supérieur. — 4, Nerf dentaire inférieur, branche mentonnière. — Les croix marquées indiquent la place des vésicules.

dent au rameau orbitaire, venant du maxillaire supérieur au sortir du trou grand rond, puis péné-

trant dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire et longeant la paroi externe de la cavité orbitaire pour arriver enfin jusqu'à la partie la plus externe de la paupière supérieure. Les vésicules, situées au niveau de l'os malaire sont en rapport avec le filet malaire du même nerf maxillaire supérieur, filet qui se détache du tronc nerveux vers la partie antérieure de la fosse sphéno-palatine et qui traverse le trou malaire pour arriver à la peau de la pommette. Celles de la lèvre supérieure dépendent de la terminaison des rameaux sous-orbitaires du nerf maxillaire supérieur, qui se distribuent dans la peau de la lèvre supérieure.

Les vésicules de l'intérieur de la bouche (fig. 22) ont les mêmes connexions anatomiques avec les branches nerveuses venues du nerf maxillaire supérieur. En effet, celles de la voûte palatine correspondent au nerf sphéno-palatin, branche antérieure du ganglion de Meckel qui, par le filet naso-palatin, gagne le conduit palatin antérieur et se répand sur la partie antérieure de la muqueuse de la voûte palatine. Celles du voile du palais sont sous la dépendance du nerf palatin moyen, branche inférieure du ganglion de Meckel qui, passant dans un conduit situé en arrière du canal palatin postérieur, vient se terminer dans la muqueuse du voile du palais. Quant aux vésicules siégeant sur la paroi postérieure du pharynx, elles sont en rapport avec le nerf pharyngien de Bock, branche postérieure du ganglion sphéno-palatin de Meckel, qui, après avoir traversé le canal ptérygo-palatin, va se distribuer à la muqueuse du pharynx.

Les autres vésicules, à savoir : celles qui siègent en avant du tragus de l'oreille gauche, en haut et en avant du pavillon de cette oreille, au niveau de l'angle de la mâchoire, à la commissure labiale gauche, au niveau du trou mentonnier, sur les deux tiers antérieurs de la langue et à la face interne de la joue, sont sous la dépendance du nerf maxillaire

inférieur. En effet, celles qui sont situées en avant et au-dessus du tragus, en avant du pavillon de l'oreille correspondent au nerf auriculo-temporal ou nerf temporal superficiel, branche de division du nerf maxillaire inférieur, qui, après avoir contourné le col du condyle de la mâchoire, passe en avant de l'oreille

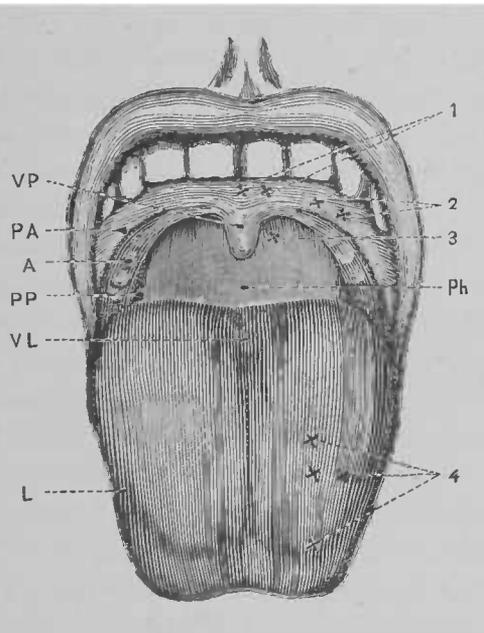


Fig. 22. — 1, Vésicules à la partie antérieure du palais, correspondant à la terminaison du sphéno-palatin. — 2, Terminaison du palatin moyen. — 3, Terminaison du pharyngien de Bock. — 4, Terminaison du lingual. — PH, Cavité pharyngienne. — L, Langue attirée hors de la bouche. — VL, V. Lingual. — PP, Pilier postérieur. — A, Amygdale. — PA, Pilier antérieur. — VP, Voile du palais. — Les croix marquées indiquent la place des visicules.

et se termine dans la peau de la région temporale et du cuir chevelu. Celles qui siègent à l'angle de la mâchoire, au niveau du trou mentonnier et à la commissure labiale dépendent du nerf dentaire inférieur qui, après avoir parcouru le canal creusé dans le maxillaire inférieur, sort par le trou mentonnier, s'épanouit en un pinceau de filets nerveux et

va fournir des branches à la lèvre inférieure. Quant aux vésicules situées sur les deux tiers antérieurs de la langue, elles dépendent du nerf lingual qui, vous le savez, se distribue précisément aux deux tiers antérieurs de cet organe. Enfin, celles de la face interne de la joue sont en rapport avec les branches terminales du nerf buccal qui se perdent précisément dans la muqueuse de cette région.

Vous le voyez donc, Messieurs, la maladie que nous avons eue à traiter chez cette jeune fille était bien un zona et un zona de la face, présentant cette intéressante et assez rare particularité d'avoir été limitée au nerf maxillaire supérieur et au nerf maxillaire inférieur, en respectant d'une manière complète la première branche du trijumeau, la branche ophtalmique de Willis, celle qui, précisément, est la plus ordinairement mise en cause dans le zona de la face. De plus, chez notre malade, nous constatons également que le mal ne s'est pas borné à intéresser les branches cutanées des nerfs en question, mais qu'il a aussi porté son action sur les branches muqueuses et, en particulier, sur le nerf lingual

Telle est l'intéressante observation de notre malade. Voyons, maintenant, quelles réflexions, elle doit nous suggérer.

Une première question doit être envisagée ici. Les cas de zona analogues à celui que nous avons rencontré, sont-ils fréquents? A priori, nous pouvons dire qu'ils sont rares. Sans contredit, le zona de la face se rencontre encore assez souvent, mais il siège plus particulièrement sur la branche supérieure du trijumeau, sur la branche ophtalmique de Willis. On lui donne ordinairement le nom de zona ophtalmique. Ce zona, qui a été décrit pour la première fois par Hutchinson (1), a été surtout bien étudié par La-

(1) Hutchinson, *A clinical report of Herpes Zoster frontalis ophthalmicus* (*ophthalmic Hospital reports*, 1866).

gueur (1), Galezowski, Lassègue, Hybord (2) et autres auteurs. Mais il n'en est plus de même du zona portant sur la branche moyenne et la branche inférieure du trijumeau (nerfs maxillaire supérieur et maxillaire inférieur). Celui-ci est véritablement rare. J'en ai cependant rencontré quelques exemples dans la science et je crois devoir vous les signaler.

La première de ces observations est due à Singer (3). Il s'agit d'une femme maigre, mal nourrie, qui, depuis plusieurs jours, était atteinte d'une violente céphalalgie. Le 11 juin 1864, elle avait vu apparaître une éruption sur le côté gauche de la face. Cette éruption présentait des groupes de vésicules d'herpès, situés ainsi qu'il suit : cinq petits groupes sur le côté gauche du menton et de la lèvre inférieure ; deux petits groupes au-devant de l'oreille, au niveau de l'apophysezygomatique ; quelques vésicules en groupe sur la muqueuse de la lèvre inférieure. En même temps, il y avait aussi de la rougeur et du gonflement de la muqueuse du conduit auditif externe et de la membrane du tympan. Cette éruption s'accompagnait de douleurs très violentes vers la tempe et le menton ; il y avait de l'insomnie et un peu de fièvre.

Deux jours après, l'éruption était devenue plus abondante et recouvrait toute la moitié gauche du menton et de la lèvre inférieure, tant sur sa face externe que sur sa face interne ; de nouveaux groupes de vésicules s'étaient montrés dans la région auriculo-temporale, et l'ouïe était émoussée. Les douleurs avaient gagné la moitié gauche de la mâchoire inférieure, ainsi que la moitié gauche de la langue et le pilier antérieur gauche du voile du palais. Une éruption assez confluyente était apparue sur la gencive de la moitié gauche du maxillaire inférieur, sur la moi-

(1) Lagueur, *Herpes ophthalmicus* (*Ann. de dermat. et de Syph.* 1871.)

(2) Albert Hybord, *Du zona ophthalmique*. (*Thèse de Paris*, 1872).

(3) Singer, *Zona correspondant aux branches du maxillaire inférieur* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1885, p. 638),

tié gauche de la langue et le pilier antérieur gauche du voile du palais.

Le lendemain, 14 juin, de nouveaux groupes de vésicules apparurent encore en dehors et au-dessus de la commissure gauche des lèvres, dans la région du cuir chevelu située au-dessus de l'oreille gauche, dans le conduit auditif et dans la bouche. Toutes ces lésions étaient exactement limitées par la ligne médiane. Le 15, nouveau groupe encore, sur la face concave du pavillon de l'oreille; il se fait une perforation du tympan avec suppression de l'ouïe à gauche. Cependant, les phénomènes inflammatoires commencent à diminuer dans les premiers groupes de vésicules, et il y a également diminution des douleurs. Toutefois, dans la nuit du 23 au 24, une exacerbation douloureuse se produit et de nouvelles vésicules apparaissent au menton et à la tempe. Après quelques jours, un amendement s'établit; mais la mastication et la déglutition, même pour les liquides, restent très douloureuses. Sur la langue, il y avait une diminution notable de la sensibilité tactile et de la sensibilité gustative. Plus tard, des dents de la mâchoire inférieure s'ébranlèrent et tombèrent sans présenter aucune altération. Très lentement, les douleurs diminuèrent et la sensibilité tactile et gustative reparut sur la langue. Cependant, une aggravation survint au mois de février 1865, sept mois après le début du mal, et il y eut une récurrence qui présenta les mêmes caractères.

Cette observation est donc celle d'un zona du maxillaire inférieur seul, zona remarquable par sa longue durée, par sa récurrence et par d'autres lésions importantes: perforation de la membrane du tympan chute des dents, qu'il a déterminées.

Nous trouvons une seconde observation de zona de la face rapportée par M. Paget (1). Il s'agit d'une

(1) Paget, *Néuralgie trifaciale. Zona de la face et de la bouche* (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 11 janvier 1867).

névralgie faciale du côté droit, limitée à la seconde branche du trijumeau, au nerf maxillaire supérieur. L'éruption qui accompagna cette névralgie apparut sous forme de vésicules groupées sur la lèvre supérieure, le nez et la partie moyenne de la joue, puis sur les gencives de la mâchoire supérieure, le voile du palais, la muqueuse de la joue. L'éruption buccale prit un aspect diphtéritique et cinq dents de la mâchoire supérieure tombèrent. Il y eut même une nécrose partielle du rebord alvéolaire.

Leudet, dans son important mémoire (1), a rapporté l'observation d'un homme chez qui le zona s'est développé sur les trois branches du trijumeau. Cet homme voulait se suicider et avait allumé un réchaud dans sa chambre. Quand le début de l'asphyxie se manifesta, il tomba sur le réchaud et se fit de graves brûlures aux avant-bras et aux mains; c'était le 10 février 1863. Les brûlures se cicatrisèrent et le sujet était rétabli quand, le 21 février, apparut un zona de la moitié gauche de la face. L'éruption se développa, suivant les branches du trijumeau, au-dessus de l'orbite, sur des filets provenant de l'ophtalmique de Willis (nerf frontal), sur la joue, au-dessous de l'orbite, suivant le rameau du nerf sous-orbitaire; enfin, au menton, sur les filets du nerf mentonnier, branche de terminaison du nerf dentaire inférieur. Le malade mourut, le 7 mars, d'une congestion pulmonaire. Cette observation, vous le voyez, est des plus intéressantes, puisqu'elle vous montre la possibilité de l'apparition simultanée du zona sur des rameaux nerveux appartenant à chacune des trois branches de la cinquième paire.

Nous trouvons dans la thèse de M. Hybord (2) une observation de M. Charcot dans laquelle le zona

(1) Leudet, *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon*, (*Arch. gén. de méd.*, mai 1865).

(2) Albert Hybord, *loc. cit.*

s'est développé simultanément sur certaines branches de l'ophtalmique de Willis et sur certaines branches du nerf maxillaire supérieur. Une femme de soixante-dix ans, qui éprouvait, depuis quelque temps, des douleurs vagues dans le côté gauche de la face, y vit tout à coup apparaître des boutons et des rougeurs. Le jour de son entrée à l'hôpital, l'éruption était constituée par des groupes de vésicules assez confluentes et répondant très exactement aux divisions du nerf frontal et du nerf sous-orbitaire. Au front, elles ne dépassaient pas la ligne médiane et, en dehors, elles étaient limitées par une ligne partant de l'apophyse orbitaire externe pour gagner la racine des cheveux. Au dessous de l'œil, les vésicules occupaient toute la région malaire. Les paupières étaient rouges et tuméfiées ; il y avait un chémosis assez prononcé. Cette éruption a duré environ un mois puisque, entrée à l'hôpital le 20 décembre 1886, la malade en est sortie guérie le 20 janvier 1887.

Une seconde observation semblable, due à M. Charcot, est encore relatée dans la thèse de M. Hybord. La localisation du zona s'est également faite, dans ce cas, sur les branches de l'ophtalmique de Willis, nerf frontal, et sur celles du nerf maxillaire supérieur, nerf sous-orbitaire ; enfin les groupes de vésicules ont sensiblement affecté la même disposition que dans l'observation précédente. L'œil aussi fut atteint ; les paupières étaient rouges et gonflées, la conjonctive oculo-palpébrale très enflammée. La guérison se fit un peu plus rapidement, puisque la malade, entrée dans les premiers jours de janvier, sortait guérie le 22 du même mois.

Dans toutes ces observations, nous voyons le zona atteindre les branches du trijumeau, soit isolément, zona ophtalmique, soit simultanément, toutes les trois ensemble, ou deux seulement à la fois. Nous remarquons aussi que l'éruption peut se produire, soit sur les rameaux cutanés des branches nerveuses, soit,

simultanément encore, sur les rameaux cutanés et sur les rameaux muqueux. C'est ainsi que, dans le zona ophtalmique, nous trouvons la muqueuse oculopalpébrale intéressée; c'est ainsi que, dans le zona du nerf maxillaire supérieur, ou du nerf maxillaire inférieur, nous constatons des lésions sur la muqueuse des gencives, de la joue, du voile du palais et de la langue. Dans notre observation personnelle, il en est ainsi, comme vous l'avez vu. Mais il existe dans la science des observations où le zona s'est développé sur la langue seule. Voici deux de ces observations :

M. Gellé (1) rapporte l'histoire d'une femme de cinquante-cinq ans, arthritique, qui portait un râtelier depuis plusieurs mois quand, tout-à-coup, elle fut prise de douleurs de la langue. D'abord peu vives et diffuses, ces douleurs se localisèrent bientôt dans la moitié gauche de l'organe qui prit une coloration d'un blanc mat. Au bout de trois semaines, des irradiations douloureuses se produisirent vers le nerf sous-orbitaire du même côté et s'accompagnèrent d'une rougeur permanente de la pommette. Le râtelier avait été enlevé dès les premiers jours de l'apparition des douleurs linguales.

A l'examen, on pouvait constater l'état suivant: La langue n'est pas asymétrique; il n'y a ni gonflement, ni induration du côté gauche, sur lequel on trouve deux points particulièrement douloureux, l'un près de la pointe, l'autre en arrière, à peu près au niveau du tiers moyen. Dans ces deux points, il existe des plaques ovalaires où l'aspect de la muqueuse est modifié et où l'on trouve une ulcération. Leur niveau est au dessous des papilles environantes et quelques points sont particulièrement excavés. Là, on entrevoit comme de petits îlots d'un rouge vif où les papilles sont nettement isolées; mais il est évident que toutes ne sont

(1) Gellé, *Zona de la langue*. (*Tribune médicale*, n° 403, p. 216, 1876).

pas atteintes. Ces érosions n'étaient autre chose que les ulcérations du zona; elles disparurent peu-à-peu; mais cependant il fallut plus d'un mois pour obtenir une guérison complète.

Voici une seconde observation due à M. Desprès (1): Un homme, n'ayant aucun antécédent morbide, fit un excès alcoolique le 2 janvier. Le lendemain, il s'aperçut que sa langue, devenue très volumineuse, ne pouvait plus se mouvoir dans sa bouche et que la déglutition ainsi que la parole étaient devenues impossibles. On diagnostiqua une glossite. Six sangsues furent appliquées; elles soulagèrent beaucoup le malade qui, le soir même, put parler et avaler du bouillon. Le 5 janvier, la tuméfaction linguale ayant diminué, M. Desprès reconnut que la moitié gauche de la langue seulement était malade. La rougeur vive du début avait été remplacée par une coloration générale jaunâtre, au milieu de laquelle apparaissaient sept ou huit points rouges surmontés d'une vésicule. Le 6, il survint une éruption d'*herpès labialis* sur le côté droit de la lèvre inférieure et trois nouvelles vésicules d'*herpès* sur le côté gauche de la langue. Le 8, les vésicules de la langue se guérirent, mais il se fit une poussée d'*herpès labialis* sur le côté gauche de la lèvre inférieure.

A propos de ce cas, l'auteur fait observer que la maladie s'est développée sans avoir été précédée de douleurs névralgiques. Il insiste également sur le diagnostic à établir dans ces cas entre le zona et les aphtes. Les aphtes, on le sait, ont un aspect translucide et une coloration blanc-nacré, tandis que les vésicules d'*herpès* ont une coloration jaunâtre. Mais le meilleur caractère du zona, c'est son unilatéralité qui lui est tout à fait spéciale.

L'unilatéralité cependant n'existe pas toujours et,

(1) Desprès, *Herpès zona de la langue. Glossite partielle* (Gaz. des hôp., février 1877, p. 139).

dans certains cas, on a vu le zona apparaître des deux côtés de la face. M. Behrend (1) a soigné un malade dont le zona occupait ainsi les deux côtés et avait frappé plusieurs des branches du trijumeau. A droite, les groupes de vésicules s'étaient développés suivant les branches de l'ophtalmique de Willis et suivant celles du nerf maxillaire supérieur; à gauche, elles étaient en rapport avec les branches du nerf maxillaire inférieur. De plus, le zona en question était un zona récidivé, car M. Behrend soignait ce malade la troisième fois pour la même affection. Lors de la première atteinte, l'éruption avait été unilatérale et s'était faite suivant les branches du nerf maxillaire inférieur gauche. La seconde atteinte, survenue vingt-et-un mois après la première, avait frappé l'un des pavillons auriculaires. Enfin, fait à signaler, la sœur de ce malade avait été atteinte de zona.

Dans toutes les observations que je viens de vous citer, nous ne voyons pas le zona s'accompagner de paralysie des muscles de la face; et, de fait, dans la paralysie faciale simple, en particulier, dans celle qui est due à l'action du froid sur le tronc même du nerf facial, on n'observe pas d'éruption d'herpès zoster. Cependant, d'après M. Strübing (2), il existe six ou sept cas dans la science où la paralysie de la face s'est rencontrée avec l'éruption de zona. Voici une observation de cet auteur.

Une femme de cinquante-deux ans, après avoir été exposée à un courant d'air froid pendant plusieurs jours, a éprouvé une vive douleur dans le côté gauche de la face. Les jours suivants, il se développe un zona qui occupe l'oreille, l'apophyse mastoïde, le menton, la région malaire et la partie supérieure du cou. Les muscles du même côté sont complètement paralysés.

(1) Behrend, *Vorstellung eines Falles von doppelseitigem recidivirendem Herpès zoster faciei* (Berlin Klin Woch, n° 7, p. 119. 1889).

(2) Strübing, *Herpès zoster und Lähmung motorischer nerven*. (Deutsch Arch. f. Klin méd. Band XXXVII, p. 513.

L'auteur fait remarquer, à propos de ce fait, que la paralysie ne succède pas toujours à la névralgie faciale, mais qu'elle peut bien aussi la précéder. On est amené par conséquent à admettre que les lésions nerveuses peuvent se transmettre des branches du trijumeau aux branches du facial et, réciproquement, grâce aux nombreuses anastomoses qui existent entre les ramifications de ces deux nerfs.

DIX-HUITIÈME LEÇON

Sur un cas de zona des nerfs maxillaire supérieur et maxillaire inférieur (*suite*). — Étiologie et anatomie pathologique.

MESSIEURS,

Disons maintenant un mot de l'étiologie du zona de la face. Cette étiologie est variable. Dans le cas observé par nous, l'influence du refroidissement est manifeste, et la malade, étant en pleine transpiration, s'était exposée à un courand d'air froid. Il en est de même, dans l'observation de M. Strübing que je vous ai citée, et vous retrouveriez la même condition étiologique dans un grand nombre de cas de zona ophtalmique. Les excès de boisson peuvent aussi être incriminés, puisque nous voyons le malade de M. Desprès contracter, après de copieuses libations, un zona de la langue, accompagné de glossite. Les traumatismes doivent aussi entrer en ligne de compte. On a vu, dans l'observation de M. Gellé, la présence d'un ratelier amener l'apparition d'un zona de la langue ; il existe aussi dans la science des observations de zona de la face consécutif à l'avulsion d'une dent. La propagation d'une inflammation de voisinage peut également déterminer l'éruption en question. Il en est de même de la compression du trijumeau par des tumeurs. Il est important de rappeler ici les travaux de M. Sattler (1) et ceux de M. Leudet. Ces

(1) Sattler. *Ueber das weseu des Herpès zoster ophtalmicus* (Vierteljahr Dermat und syph. 1875).

auteurs ont montré que le zona peut succéder à l'asphyxie par les vapeurs de charbon et l'observation de M. Leudet que je vous ai citée est un bel exemple de zona de la face reconnaissant cette origine. Disons encore que les névralgies s'accompagnent assez fréquemment de zona. Enfin, les causes morales ont été invoquées par MM. Hardy, Cazenave, et Hybord. Hutchinson a vu la médication arsénicale produire des éruptions analogues à celles du zona et enfin le professeur Gerhardt (1) a signalé deux cas d'éruption vésiculeuse du menton, à la suite de l'application de courants continus sur le nerf mentonnier, au niveau de son point d'émergence du canal dentaire.

Mais quelle est l'origine du zona de la face ? Est-il le résultat d'une altération nerveuse ; et si, cette altération nerveuse existe, quel est son siège ? Pour résoudre cette question voyons d'abord ce que nous savons sur l'anatomie pathologique du zona en général :

La clinique et l'anatomie pathologique nous montrent l'apparition du zona, tout d'abord dans les cas de lésions des centres nerveux. Les lésions cérébrales peuvent le produire et Oppolzer, Duncan, Payne, Hesseling, Chrostok en ont publié des exemples. L'éruption de zona siège alors sur les régions frappées par la paralysie et doit être considérée comme un trouble trophique analogue à l'escarre fessière, aux œdèmes, aux pemphigus, aux arthropathies que l'on observe dans ces circonstances. Mais, pour ce qui est du zona de la face, je n'en connais aucun cas dont l'origine puisse être rapportée à une lésion cérébrale et jamais je n'ai vu cette éruption se produire chez les nombreux hémiplegiques que j'ai observés.

De même, l'on rencontre le zona dans un certain nombre de maladies de la moëlle épinière, dans les myélites, l'ataxie locomotrice, la méningite spinale, la méningite cérébro-spinale, le mal de Pott, d'où le

(1) Gerhard cité par Hybord, *loc. cit.*

nom de zona spinal qui a été donné à l'herpès zoster, se développant dans le cours de ces maladies. Mais, vous le comprenez, ces affections diverses de la moëlle épinière n'ont rien à voir avec le zona de la face.

On a fait jouer, et avec raison, un très grand rôle aux altérations des ganglions nerveux des nerfs spinaux dans la production du zona. Bœrensprung est un des premiers auteurs qui ait signalé cette importante relation. M. Charcot (1) cite l'observation suivante empruntée à M. E. Wagner. Un homme de vingt-trois ans, phtisique, fut atteint, dans les derniers temps de sa vie, d'un zona suivant les neuvième et dixième nerfs intercostaux gauches. A l'autopsie, on trouva une carie des six dernières vertèbres dorsales, au niveau desquelles la dure-mère était enveloppée d'une couche épaisse de pus caséeux se prolongeant sur les gânes des nerfs et des ganglions spinaux. Les neuvième, dixième et onzième ganglions dorsaux gauches étaient altérés; les cellules nerveuses y avaient disparu et, au voisinage de leurs alvéoles, on constatait une prolifération conjonctive poussée à un haut degré.

Dans un cas de cancer vertébral s'étant accompagné d'une éruption de zona occupant, à droite, les régions innervées par le plexus cervical, M. Charcot a vu, en ouvrant les trous de conjugaison, les ganglions spinaux et les troncs nerveux tuméfiés et vivement colorés en rouge. Les ganglions et les nerfs du côté gauche étaient sains; et, dans les ganglions et les nerfs malades, le microscope fit reconnaître une multiplication très accentuée des éléments nucléaires.

M. Chandelux (2) rapporte aussi l'histoire d'une femme tuberculeuse qui, pendant plusieurs mois, souffrit d'un zona thoracique du côté gauche, au

(1) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

(2) Chandelux. *Observation pour servir à l'histoire des lésions nerveuses dans le zona.* (*Arch de phys. norm. et path.* 1879).

niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux. A son autopsie, on recueillit les nerfs intercostaux supposés malades, ainsi que les ganglions situés sur leurs racines postérieures. Le volume de ces ganglions était doublé et ils présentaient à leur périphérie des nodosités de la grosseur d'un pois, décrivant des saillies plus ou moins irrégulières. A l'examen microscopique, on reconnut que certaines zones de ces ganglions étaient complètement transformées; on n'y trouvait plus ni cellules nerveuses, ni tubes nerveux, mais un tissu de sclérose dense et fasciculé, parsemé dans certaines régions de granulations pigmentaires. Quant aux nerfs intercostaux, peut-être présentaient-ils un léger degré de sclérose, peut-être y avait-il disparition d'un certain nombre de tubes nerveux, mais rien de positif n'a pu être affirmé.

Pour ce qui est du zona de la face, nous sommes pauvres en études d'anatomie pathologique. Cependant, nous trouvons une autopsie faite par M. Oskar Wyss (1) et qui donne les lésions que présentait le ganglion de Gasser du côté malade. A l'œil nu, ce ganglion était plus mou et plus injecté que celui du côté opposé; il avait une coloration rouge clair. Le trijumeau, sain en arrière du ganglion, était aussi plus gros, plus mou et entouré d'un extravasat sanguin, depuis le ganglion jusqu'à son entrée dans l'orbite. L'examen microscopique montra le ganglion sain dans les parties correspondant à sa deuxième et à sa troisième branche, mais altéré dans sa partie correspondant à l'ophtalmique de Willis. Il y avait aussi une névrite de l'ophtalmique de Willis avec infiltration cellulaire du périnèvre, hyperplasie du névrilème, coagulation anormale de la myéline et dégénérescence granulo-graisseuse des tubes nerveux.

Ces lésions anatomiques des ganglions nerveux

(1) Oskar Wyss, *Beitrag Zur Kenntniss des Herpes Zoster* (Arch. der Heilk., 1871).

donnèrent donc un appui considérable à la doctrine de Bœrensprung que je vous ai citée. Cependant, d'autres recherches, faites sur les nerfs périphériques, ne tardèrent pas à faire considérer les lésions anatomiques primitives de ces nerfs comme étant la cause essentielle de l'apparition du zona.

Les travaux de Werdner, Kaposi, Charcot, Mitchell et autres auteurs contribuèrent à étayer cette nouvelle doctrine qui me paraît plutôt être l'expression de la vérité. Je veux vous citer quelques faits, pour bien fixer vos idées à cet égard.

Voici, d'abord, deux observations de M. Dubler (1). Une femme tuberculeuse fut atteinte, un an et demi avant sa mort, d'un zona intercostal droit. A son autopsie, on trouva une périostite avec trois amas caséux intéressant les sixième, septième, huitième et neuvième nerfs intercostaux droits. A l'œil nu, ces nerfs étaient épaissis et rouges par place. Ils présentaient, au microscope, les lésions de la névrite qui s'étendaient dans les deux sens et s'arrêtaient avant d'atteindre les ganglions spinaux et la moelle. Fait remarquable, le ganglion spinal du neuvième espace intercostal du côté opposé au zona était malade.

Une autre femme de soixante et onze ans, qui mourut d'une pneumonie, avait eu, trois mois auparavant, un zona intercostal droit. A l'autopsie, on trouva les neuvième et dixième nerfs intercostaux droits atteints d'une névrite qui s'étendait jusqu'aux plus fins rameaux musculaires et cutanés. Dans le sens centripète, cette névrite avait aussi gagné la racine postérieure et le ganglion du neuvième nerf intercostal.

Voici, maintenant, une observation des plus remarquables de mon collègue M. Pitres (2). A l'autopsie d'une femme, il a trouvé deux éruptions de zona, une ancienne, ne s'accusant plus que par des cicatrices

(1) Dubler, *Ueber Neuritis bei Herpès Zoster* (*Arch. f. path. und phys.*, Band XCVI, Heft 2, p. 195).

(2) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques* (*Arch. de neurologie*, mars, 1883, p. 214).

blanches et occupant le sixième espace intercostal droit, l'autre récente occupant le onzième espace du même côté et caractérisée par de petites vésicules déjà un peu flétries, mais dont certaines contenaient encore un peu de liquide.

Or, l'examen a fait voir les lésions anatomiques suivantes : Dans le sixième nerf intercostal, soit dans les filets cutanés, soit dans le tronc nerveux, toutes les fibres nerveuses sont altérées ; la myéline y est segmentée en blocs, en boules ou en fines gouttelettes ; il existe en même temps une sclérose diffuse englobant les débris des tubes nerveux dont le cylindre-axe est détruit. Cette dégénérescence des tubes nerveux se poursuit dans la racine postérieure et dans le ganglion dont les cellules nerveuses, toutefois, ne présentent aucune altération.

Le onzième nerf intercostal avait également toutes ses fibres atteintes d'atrophie et de dégénérescence à divers degrés d'évolution ; on y trouva une sclérose diffuse. Le ganglion correspondant était sain ainsi que les racines antérieure et postérieure.

Comme je vous le disais, cette observation a une grande importance, précisément parce qu'elle montre une éruption de zona récente, accompagnée d'une névrite sans lésion ganglionnaire et une éruption ancienne accompagnée de lésions du ganglion correspondant. Il faut donc bien reconnaître que la névrite joue le rôle le plus important dans l'apparition du zona. On peut même, comme l'ont fait MM. Pitres et Vaillard, se demander si la lésion ganglionnaire n'est pas consécutive, au moins souvent, à la névrite qui deviendrait, par le fait, une névrite ascendante. Cette opinion est du reste celle de M. Dubler dont je vous ai cité les observations.

Pour le zona de la face, je ne puis vous rapporter que l'observation de M. Sauter (1). Il s'agit d'un cas

(1) Sauter, *Ueber des Wesen des Herpes zoster ophthalmicus* (Vien. med. Press p. 1044, 1875.)

de zona ophtalmique dont l'auteur décrit ainsi les lésions anatomiques : La partie du ganglion de Gasser en rapport avec l'ophtalmique de Willis, le tronc et les divisions de ce nerf, de même que le ganglion ciliaire, avaient une coloration gris rougeâtre et étaient ramollis ; les fibres nerveuses venant des autres branches du trijumeau étaient intactes, tandis que toutes celles qui partaient des ganglions sus-mentionnés étaient altérées. L'irritation avait marché de la périphérie vers le centre.

Cette idée d'une névrite des terminaisons nerveuses, capable de se diriger dans la direction centripète et d'aller atteindre même les ganglions nerveux, est donc celle qui semble devoir être acceptée. Au reste, Lassègue, Charcot, Vulpian, l'avaient déjà admise, et, dans ces derniers temps, nous voyons s'y rallier presque tous les auteurs. Et cette névrite, susceptible de propagation, nous est encore bien démontrée par l'observation de M. Stübing que je vous ai citée et où nous voyons la paralysie des muscles de la face succéder à un zona facial du même côté.

Mais les vues sur la nature du zona ne devaient pas encore en rester là. Il est un fait de l'histoire du zona qui deviendra le point de départ d'une nouvelle doctrine. L'herpès zoster, à l'exception des cas où il est le résultat d'un traumatisme, d'une lésion du système nerveux central, d'une affection chronique du rachis (mal de Pott, carcinome vertébral) ou de la moëlle (myélite, ataxie locomotrice), l'herpès zoster, dis-je, quand il se développe spontanément, présente cet important caractère de ne pas récidiver. Cette particularité appartient en propre au zona spontané, comme l'ont reconnu tous les auteurs, en Allemagne, en Amérique, en France : Hardy, Doyon, Besnier, Kaposi, Duhring. De cette constatation, naîtra bientôt cette idée que le zona spontané ne reconnaît pas seulement pour cause l'impression du froid que cependant l'on trouve signalée dans bon

nombre d'observations, puisque le propre des maladies déterminées par le froid est précisément de récidiver avec la plus grande facilité.

S'appuyant sur ce raisonnement, M. Erb (1), dont la manière de voir a été développée par M. Landouzy, (2) a édifié une doctrine étiologique nouvelle du zona. D'après cette conception, le zona deviendrait une manifestation locale d'une maladie générale de cause spécifique, infectieuse au sens propre du mot. Et, en effet, l'évolution de la maladie indique déjà sa nature infectieuse, puisque l'éruption est précédée d'un malaise général, de céphalalgie, de courbature, d'inappétence, tous phénomènes très fréquemment accompagnés d'un état fébrile assez marqué et capable de durer trois ou quatre jours.

Comme exemple de cet état général, que nous n'avons pas pu constater dans notre observation personnelle, je vous citerai une observation de M. Barth (3). Il s'agit d'une femme, sortie de la maison de santé, le 22 septembre, complètement guérie d'une fièvre typhoïde. Le lendemain, elle est prise de frissons fébriles, puis de violentes douleurs névralgiques du côté droit de la face. Elle rentre à la maison de santé le 24 et, le soir, on lui trouve 40° 8. Il y a de l'inappétence et un peu de diarrhée, symptômes qui font craindre une rechute de fièvre typhoïde. En 48 heures, la fièvre tombe, bien que les douleurs persistent et, le 26, trois jours après les frissons, apparaît le zona de la branche inférieure du trijumeau droit, caractérisé par un groupe de vésicules au-dessous et en arrière du lobule de l'oreille et par un second groupe près de la houppe du menton. Dès le lendemain, les phénomènes gastro-intestinaux disparaissent.

(1) Erb. *Neurolog. Centralb.* 1882

(2) Landouzy, *Zona, neuro-pathie infectieuse* (*Semaine méd.* 1888).

(3) Barth, *Etiologie et nature du zona*, (*Union méd.*, novembre 1883).

Voici un second cas publié par M. Féré (1). Un jeune homme de dix-neuf ans entre à Bicêtre, le 6 novembre 1889. C'est un épileptique. Dans la nuit du 23 au 24 novembre, frissons et, le 24 au matin, pouls 120, température rectale 41° 8. Douleurs dans l'œil gauche et sècheresse de la gorge. Langue blanche, inappétence. Sur la voûte palatine, sur le voile du palais et sur l'amygdale du côté gauche, petites plaques rouges. Le soir, température 39° 6. Le 25 au matin, 38° 6. Douleurs dans l'œil gauche et au niveau du trou sous-orbitaire. Quelques vésicules d'herpès se montrent sur la lèvre supérieure et à la commissure labiale gauches. Température du soir 40°. Le 26 au matin, 38° 5. Vésicules sur le voile du palais, à gauche. Hallucinations visuelles du même côté ; le soir, température 39° 4. Température du 27: 38° 2, le matin; 39° 5 le soir. Le 28, matin 38° 5. Grande sensibilité à la pression en avant du tragus, au niveau des trous mentonnier, sus et sous-orbitaires. Petites ulcérations sur le voile du palais; dessèchement des vésicules labiales. La moitié droite de la langue est rosée; la moitié gauche d'un blanc jaune sâle. Température du soir, 39° 5. Le 29: matin, 38° 4; le soir, 39° 2. L'ulcération palatine disparaît, les vésicules labiales sont desséchées. Le 30 au matin, 38° 9. On donne un éméto-cathartique qui fait cesser la fièvre. Peu à peu les croûtes tombent; mais, au bout de huit jours, les points d'émergence des nerfs sont encore sensibles.

Ces deux exemples sont très probants et montrent bien le zona évoluant à la manière d'une maladie infectieuse.

Un autre argument en faveur de la doctrine en question, c'est l'épidémicité du zona, signalée par de nombreux auteurs. Il existe des zonas endémiques ou semi-épidémiques et M. Erb a rapporté deux cas dans

(1) Féré, *Note sur quatre cas de zona* (*Rev. de méd.* 16 mai 1890, p. 393).

lesquels la maladie s'est déclarée, soit simultanément, soit successivement, chez la mère et chez la fille.

M. Weiss (1) vient aussi de reprendre cette question de l'épidémicité du zona. Cette année même, dans l'espace de deux mois à peine, il a observé à sa clinique quinze cas de zoster, alors que, pour le reste de l'année, il n'en a vu que trois cas seulement. M. Weiss cite aussi, comme exemple d'épidémicité, les observations de M. Pfeiffer qui ont porté sur 117 cas de zona et qui ont amené cet auteur à essayer de démontrer l'existence d'un virus zostérien qui suivrait la voie des vaisseaux sanguins et se propagerait le long de leur trajet. On le voit, cette dernière partie de la théorie de M. Pfeiffer tendrait à battre en brèche la doctrine nerveuse du zona. Pour l'appuyer cependant, il est nécessaire de voir si la localisation des lésions zostériennes se cantonne particulièrement sur le territoire cutané d'une même artère ou de plusieurs de ces vaisseaux émanant d'un même tronc. On comprend combien cette délimitation est difficile, en raison des nombreuses anastomoses existant entre les artères cutanées. On pourrait cependant arriver peut-être à une délimitation grossière des territoires de la peau.

Il faut cependant reconnaître qu'il est plus facile de constater les rapports de l'éruption du zona avec les terminaisons nerveuses. Dans les observations de M. Weiss, sur quinze cas, il y a huit cas de zona intercostal, deux cas de zona double du trijumeau, un cas de zona buccal, deux cas de zona des membres inférieurs. Ces éruptions n'ont pas toujours été accompagnées de prodrômes. L'auteur pense que, souvent, les symptômes généraux ont été assez légers pour passer inaperçus des malades. Quand ils ont existé, ils ressemblaient à ceux des exanthèmes aigus: abattement, fatigue, anorexie, céphalalgie, fièvre. Le

(1) Weiss. *Arch für dermatology and syphilis* XXII, 4 et 5, 1890. (Analysé dans la *Semaine médicale*, 21 janvier 1891, p. 28).

plus ordinairement la cuisson et le prurit locaux ont précédé l'éruption et lui ont survécu.

M. Weiss avoue qu'il ne peut rien dire de précis au sujet de la contagion ; cependant il est à remarquer que ces malades habitaient des points très éloignés de la ville, et qu'aucun d'eux n'avait été en rapport avec un malade atteint de zona. L'âge ne paraît pas avoir eu d'influence. Quant à l'état atmosphérique, il semble avoir agi ; car, pendant le mois de juin, durant lequel l'épidémie arriva à son maximum, le temps fut particulièrement froid et pluvieux. Pendant la même période de temps, M. Weiss observa aussi trois cas remarquables d'herpès labial et progénital, ainsi que plusieurs cas d'érythème polymorphe. Ces faits prouvent qu'il peut exister une certaine coïncidence éventuelle entre les deux affections.

Pour savoir s'il faut accepter la doctrine vasculaire ou la doctrine nerveuse du zona, M. Weiss, à propos de chacun des cas, a relevé exactement la localisation des lésions, ainsi que les trajets des nerfs et des artères (tronc et terminaisons) pouvant avoir des rapports avec elles. Ces différentes localisations ont été reportées sur des schémas et, de leur analyse, il résulte que, dans la plupart des cas, les territoires cutanés où se sont montrées les vésicules du zona, étaient, au point de vue de la vascularisation, sous la dépendance de branches artérielles émanées de sources distinctes. Cette répartition des lésions est donc défavorable à la théorie de M. Pfeiffer sur l'origine vasculaire du zona ; aussi, M. Weiss arrive-t-il à cette conclusion que le zoster doit être considéré comme une névropathie infectieuse, pouvant régner épidémiquement à certaines périodes, sous l'influence probable de conditions climatiques encore mal déterminées.

La contagion semblerait donc jouer un rôle dans la diffusion du zona. Toutefois, il ne faut pas considérer les vésicules du zona comme les pustules de la variole c'est-à-dire comme des lésions produites par

l'élimination du principe morbide. S'il en était ainsi, en effet, le liquide de ces vésicules serait inoculable et il ne l'est pas ; les recherches de M. Byrom-Bramwal l'ont prouvé.

La localisation de l'herpes-zoster sur un ou plusieurs rameaux nerveux n'a rien d'incompatible avec la spécificité du mal. Ne voyons nous pas, en effet, des maladies, dont la nature infectieuse et la contagiosité ne font aucun doute, se localiser ainsi sur un organe en particulier. La coqueluche, les oreillons en sont des exemples frappants.

Est-ce à dire cependant, Messieurs, qu'en admettant, pour le zona spontané, la doctrine infectieuse proposée par MM. Erb, Landouzy et Weiss, nous devons abandonner l'idée de la névrite. En aucune façon. En effet, comme le dit très bien M. Barth, la doctrine nerveuse se rapporte à la pathogénie de l'éruption cutanée sans préjuger en rien l'origine première de la maladie. L'herpès-zoster, en tant qu'éruption, est bien sous la dépendance de l'irritation des organes nerveux (ganglions, tronc et rameaux du nerf); mais cette irritation elle-même dépend d'une affinité élective du germe morbide pour ces organes. Le zona spontané, pour employer les expressions même de M. E. Landouzy, est donc une fièvre zostérienne, dont la localisation se fait particulièrement sur les organes nerveux, tout comme la localisation de la coqueluche se fait vers le larynx, celle des oreillons sur les glandes parotides, celle de la fièvre typhoïde sur les plaques de Peyer.

Par le fait, en raison de la non-récidivité du zona spontané, en raison de son endémicité et de la contagiosité que certains faits semblent devoir lui accorder (Trousseau en avait déjà cité des exemples), en raison des manifestations fébriles, des troubles gastro-intestinaux qui l'accompagnent, il semble permis de considérer cette affection comme une maladie générale fébrile, à marche cyclique, de nature infectieuse pro-

bable, conférant l'immunité et déterminant une localisation cutanée due à une névropathie spécifique.

Mais il est bien entendu que tous les zonas ne sont pas de cette nature. A côté du zona spontané, qui est une maladie générale, il y a les zonas dus à des altérations primitives portant sur les terminaisons des nerfs, sur les troncs nerveux, sur les ganglions nerveux, sur la moëlle et même sur l'encéphale. Ces zonas, analogues aux éruptions que peut réaliser la médecine expérimentale, se rencontrent à la suite des traumatismes, dans les cas de compression des troncs nerveux ou de leur irritation par une inflammation de voisinage, dans les lésions de la colonne vertébrale, dans les myélites, l'ataxie locomotrice, les attaques d'apoplexie etc. Disons encore qu'il est certains zonas qui paraissent résulter d'une irritation spinale *sine materiâ*. Les zonas que l'on rencontre chez les hystériques et les épileptiques, sans manifestations fébriles bien entendu, en seraient des exemples.

Dans deux des cas de zona qu'il a observés, M. Ferré a signalé une rachialgie diffuse qui semblerait indiquer une lésion irritative du canal rachidien, et il se demande si cette irritation ne peut pas suggérer l'idée d'une forme atténuée de méningite cérébro-spinale, dont le zona ne serait qu'un symptôme révélateur. Vous le comprenez, je ne puis me prononcer à cet égard.

Pour terminer, Messieurs, je vous dirai que le traitement du zona chez notre malade, a été peu important. Considérant que nous étions en face d'un zona spontané, je me suis borné à donner un émétocathartique tout d'abord, puis à calmer les douleurs à l'aide de quelques pilules d'opium et de sirop de chloral. J'ai fait aussi couvrir l'éruption avec de la poudre d'amidon. La guérison ne s'est pas fait attendre trop longuement. Cependant, je dois vous dire que, dans certains cas, il y a lieu d'intervenir plus énergiquement. Si les douleurs sont trop vives, il faut

recourir à l'aconitine, aux injections de morphine. L'application d'un vésicatoire au point d'émergence des nerfs intercostaux m'a été très utile dans le cas de zona de ces nerfs; enfin j'ai aussi obtenu de bons effets de l'application des courants continus ascendants dans les cas de zona de longue durée. Quant au collodion, qui a été préconisé pour combattre l'éruption elle même, j'ai renoncé à son emploi que j'ai toujours vu déterminer une augmentation de la douleur.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

Cirrhose atrophique ; insuffisance mitrale ; ulcère rond de l'estomac ; perforation stomacale et péritonite suppurée ; pneumonie terminale ; autopsie.

MESSIEURS,

Dans ces derniers temps, nous avons eu l'occasion de rencontrer dans nos salles de clinique un homme qui, atteint depuis quelque temps déjà d'une cirrhose atrophique d'origine alcoolique, fut pris tout-à-coup d'une pneumonie à laquelle il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie de cet homme, nous avons trouvé, outre la pneumonie et la cirrhose atrophique dont nous avons établi l'existence pendant la vie, une perforation de l'estomac avec une péritonite consécutive, maladies qui avaient passé inaperçues. Bien que je vous ai arrêtés fréquemment au lit de ce malade, discutant avec vous les symptômes, bien que nous ayons fait ensemble l'autopsie, je crois cependant très utile de vous faire une leçon synthétique sur ce cas particulier ; des questions du plus grand intérêt pour vous s'y trouvant mêlées. Voyons d'abord l'histoire clinique de notre malade :

Le nommé D. Prosper, âgé de soixante-dix ans, d'une importante famille espagnole, était venu habiter Bordeaux à la suite de revers de fortune ; il n'avait pour toutes ressources que le produit de leçons de langue espagnole. Dans ces derniers temps, il avait été admis à l'hospice de Pellegrin ; mais il en

était sorti pour entrer dans notre service de clinique le 10 novembre 1890. Il disait venir chez nous pour se faire traiter d'une pesanteur d'estomac, survenant particulièrement après le repas du soir et s'accompagnant d'une grande difficulté de digestion et de ballonnement du ventre. Presque jamais il n'aurait vomi; cependant, il y a deux mois il aurait eu quelques vomissements, mais il les attribuait aux aliments difficiles à digérer ou de mauvaise qualité (haricots, lentilles, morue, etc...), qu'on lui donnait à l'hospice de Pellegrin. Il racontait aussi qu'à plusieurs reprises, une demi-douzaine de fois environ, il aurait eu des hémorragies intestinales, se reproduisant à peu près tous les deux mois. La dernière remontait à six semaines et, à ce moment, le malade avait fréquemment la diarrhée.

Au point de vue des antécédents héréditaires du sujet, nous avons appris ce qui suit : son père avait eu la syphilis; il était hémorroïdaire et a succombé, à l'âge de soixante-dix-sept ans, à une affection du cœur. Sa mère, très débile et très nerveuse, a cependant vécu jusqu'à l'âge de soixante-quinze ans; il ne connaît pas la maladie qui l'a emportée. Nous n'apprenons rien au sujet de la santé ou du tempérament de ses grands parents; il était seul d'enfant.

Comme antécédents morbides personnels, le malade nous signale quelques maladies de l'enfance: coqueluche, bronchites fréquentes; il a eu aussi l'eczéma de la face, mais ni scarlatine, ni fièvre typhoïde, ni variole, ni rougeole. Dans sa seconde enfance, il a présenté les stigmates de la scrofule (ganglions nombreux au cou) et même, à l'âge de trente-cinq ans, il eut une adénite au cou. Bon nombre de ces ganglions ont suppuré; cependant, son état s'était amélioré notablement, à la suite d'un séjour au bord de la mer. Vers l'âge de vingt-cinq ans, il avait des varices et des ulcères aux jambes; il prétend toutefois qu'il n'a jamais eu ni blennorragie,

ni syphilis. Il y a quelques années, il a eu une fistule à l'anus et a dû subir l'opération. Interrogé au point de vue de l'alcoolisme, le malade nous dit qu'il ne se livrait pas, pour ainsi-dire, à l'usage de la boisson ; cependant, pressé par nos questions, il avoue qu'il aimait assez les liqueurs fortes, le rhum, le cognac, la chartreuse, ainsi que les vins généreux d'Espagne, dont il faisait un usage journalier, en guise d'appéritif. Ces aveux, joints aux symptômes mordides existant actuellement, ne nous laissent aucun doute ; notre sujet était un alcoolique.

L'examen direct nous montre les symptômes suivants :

L'abdomen est très volumineux ; on trouve à sa surface de nombreuses veines, peu développées cependant, mais indiquant l'existence d'une circulation collatérale. Les veines sous-cutanées abdominales, ainsi que les mammaires externes, sont plus grosses qu'à l'état physiologique. Au niveau de l'ombilic et au niveau des fausses côtes, la circonférence du ventre est de quatre-vingt-six centimètres. La percussion y fait constater une matité qui remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il existe une fluctuation manifeste et, par conséquent, l'ensemble de ces symptômes montre nettement la présence d'un épanchement intrapéritonéal, dont la quantité peut être évaluée à sept ou huit litres environ. Au dire du malade, le ventre aurait été plus gros qu'il ne l'est actuellement et, à plusieurs reprises, des alternatives analogues d'augmentation et de diminution s'y seraient montrés. L'abdomen n'est douloureux, ni à la palpation, ni à la percussion.

Au-dessus de l'épanchement, on constate une sonorité exagérée, due à la dilatation des anses intestinales et à leur distension par les gaz.

Le foie est refoulé dans l'hypocondre droit par les gaz abdominaux. Son bord inférieur est situé à cinq centimètres au-dessus du rebord des fausses côtes ;

mais, malgré ce refoulement, il est facile de constater que l'organe a diminué de volume, car son diamètre vertical, sur la ligne mamelonnaire, n'est que de trois centimètres d'une part, et d'autre part, son extrémité gauche n'atteint même pas le bord droit du sternum dont elle est séparée par une distance de deux centimètres.

La rate est un peu augmentée de volume.

L'anus est béant ; il présente la cicatrice de l'opération de la fistule signalée plus haut ; il est de plus entouré par un bourrelet hémorroïdaire volumineux. Il est évident que le sphincter a été déchiré ; du reste, le malade a peine à retenir ses matières.

Au cœur, nous trouvons ce qui suit : la pointe bat dans le quatrième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Au premier temps, il existe un bruit de souffle se propageant un peu dans la direction de l'aisselle, symptôme qui, joint à la dilatation du ventricule droit, démontrée par le déplacement de la pointe du cœur, nous fait admettre l'existence d'une insuffisance mitrale. Toutefois, en raison de la faiblesse du bruit du souffle, nous pensons que cette insuffisance mitrale est relative, et consécutive, selon toute probabilité, à la cirrhose atrophique de notre malade. Les battements du cœur ont un timbre métallique manifeste qui résulte de la distention de l'estomac et des intestins par des gaz, ces organes remplissant le rôle d'une caisse sonore pour donner ce timbre particulier au bruit cardiaque. Les artères explorables sont toutes athéromateuses. Il n'y a ni refoulement du sang dans les veines jugulaires, ni pouls veineux. Aucune trace d'œdème des jambes, ni des bourses.

Le thorax du sujet présente une grande maigreur qui contraste avec le développement de l'abdomen. Dans la poitrine, on ne trouve aucun symptôme à signaler.

Les urines sont rares, très colorées ; elles laissent

déposer des sédiments abondants d'urate de soude et de matière colorante.

L'ensemble de ces symptômes nous a paru suffisamment probant pour établir le diagnostic de cirrhose atrophique, d'origine alcoolique. Le développement considérable du ventre, la présence de l'épanchement intra-péritonéal, l'existence de la circulation collatérale, la diminution de volume du foie, l'augmentation de la rate, la diminution de la sécrétion urinaire et la présence, dans les urines, d'un dépôt abondant d'urates et de matières colorantes, formaient, en effet, un tableau symptomatique qui ne pouvait se rapporter qu'à cette cirrhose atrophique, dont l'existence probable devait encore trouver une origine étiologique dans les habitudes alcooliques du sujet, confirmées par l'état athéromateux des artères. Je ne vous parle pas ici des hémorroïdes dont notre malade était atteint et que bon nombre de cliniciens ont considéré comme faisant partie des symptômes de la cirrhose. On sait, en effet, depuis les recherches de Monneret, Frérichs et Duret que, loin d'être fréquentes dans la cirrhose, les hémorroïdes sont plutôt rares et, pour mon propre compte, dans une statistique de trente cas de cirrhose atrophique, je ne les ai rencontrés que deux fois.

Nous n'avons pas pensé que, chez notre malade, il existât de lésions matérielles graves du côté de l'estomac ou de l'intestin. Sans contredit, le sujet présentait depuis un certain temps des troubles de digestion ; à plusieurs reprises, dans les derniers temps, il avait eu des hémorragies intestinales. Ces divers symptômes ont été rapportés par nous à la cirrhose atrophique elle-même. On sait, en effet, que, sous l'influence de la gêne circulatoire, existant dans tout le système veineux porte, par le fait de la lésion hépatique, des congestions plus ou moins importantes se produisent vers l'estomac et l'intestin. On sait aussi que ces congestions entraînent à leur suite des

altérations dans la sécrétion du suc gastrique et du suc intestinal, d'où proviennent les troubles de digestion du côté de l'estomac et du côté de l'intestin, accompagnés ou non des vomissements et des diarrhées que l'on observe dans cette maladie. Les congestions en question peuvent être poussées assez loin pour amener des ruptures vasculaires et entraîner à leur suite la production d'hématémèses, d'hémorragies intestinales et de méloena. A chaque instant, chez les cirrhotiques, nous constatons des phénomènes de ce genre. Nous étions donc autorisé pleinement, ainsi que je viens de vous le dire, à considérer l'estomac et l'intestin comme indemnes de toute lésion anatomique sérieuse et indépendante, et à rapporter à la cirrhose les différentes manifestations symptomatiques (troubles de digestion, vomissements, diarrhée, hémorragies intestinales) qu'avaient présenté ces organes.

Nous avons soumis notre malade au régime lacté et bientôt une modification importante se présentait dans la sécrétion urinaire ; car, le 28 novembre, le malade rendait deux litres d'urine par vingt-quatre heures. Dans cette urine, circonstance digne d'être signalée, on trouvait quatorze grammes cinquante d'urée par litre, soit vingt-neuf grammes pour les vingt-quatre heures, résultat en contradiction avec ceux que l'on obtient le plus souvent dans la cirrhose atrophique. En effet, dans presque tous les cas de cirrhose que j'ai eu l'occasion de rencontrer, malgré l'établissement du régime lacté, on ne voit pas les urines augmenter aussi rapidement de quantité et l'on n'en trouve guère, avec deux ou trois litres de lait même, que huit cents à neuf cents grammes par vingt-quatre heures ; et l'urée reste inférieure à la quantité physiologique, comme l'on établit les travaux de MM. Murchisson, Brouardel et Quinquaud. Nous reviendrons ultérieurement sur cette question.

Le malade continua le régime lacté et parut pré-

senter une certaine diminution de l'abdomen jusqu'au samedi matin, 6 décembre. Il redoutait beaucoup qu'on lui fit une ponction et il demanda à quitter l'hôpital. S'étant levé cependant, il éprouva un certain refroidissement en s'habillant; puis, le lendemain matin, il fut pris tout-à-coup d'un frisson violent, bientôt suivi d'un point de côté à droite; il dut renoncer à son projet de sortie.

Dans toute la journée du 7, il souffrit beaucoup de son point de côté qui s'étendait depuis la région axillaire jusqu'au rebord des fausses côtes et même descendait un peu dans le flanc droit. Dans toute cette étendue cependant, la pression n'était pas douloureuse. Le malade avait une forte fièvre: il se plaignait de dyspnée et d'une toux très fatigante, mais ne crachait pas; enfin, l'examen révélait, dans tout le côté droit de la poitrine, surtout en arrière, de nombreux râles sous-crépitants avec un léger souffle.

Le 8 décembre, le pouls était à 108, la température à $38^{\circ},2$, et la respiration à 28. Le malade toussait beaucoup et crachait peu; nous avons pu examiner deux crachats; ils avaient une apparence rouillée. Langue sèche et presque rotie; grande difficulté pour parler et dyspnée intense; teinte légèrement ictérique des conjonctives. Dans la poitrine, on trouve en arrière et à droite, une diminution très notable de la sonorité dans la fosse sus-épineuse et au-dessous une submatité très marquée. La respiration est soufflante dans la fosse sus-épineuse; il y a du souffle tubaire au-dessous, ainsi que de nombreux râles sous-crépitants.

L'ensemble de ces symptômes montre bien qu'une pneumonie s'était déclarée, pneumonie très étendue, occupant presque tout le poumon et dont la gravité était réelle, parce qu'elle survenait chez un vieillard, déjà atteint d'une maladie très importante, la cirrhose atrophique, et présentant en outre une maladie

du cœur (insuffisance mitrale relative). Cette dernière condition aggravait surtout le pronostic, puisque, comme Jurgensen l'a démontré le premier, et comme je l'ai établi moi-même, le cœur joue le plus grand rôle dans le pronostic de la pneumonie; les malades atteints d'affections de cet organe ayant la plus grande peine pour mener leur pneumonie à résolution.

L'analyse des urines, qui a été faite par M. Bonnans, montrait aussi des modifications très importantes. L'urée était considérablement augmentée, 26 gr. 50 par litre; mais il y avait une très grande diminution des chlorures qui étaient tombés à 1 gr. 30 par litre d'urine.

Nous avons donné à notre malade une potion à la digitale et du punch chaud à discrétion.

Les jours suivants, l'état alla en s'aggravant. Le 11 décembre, la température était descendue à 37°, il y avait 30 respirations à la minute; mais, malgré la défervescence fébrile, l'état général restait mauvais et nous trouvions, dans le lobe inférieur du poumon gauche, entre l'angle inférieur de l'omoplate et la base de la poitrine, une région, de la largeur de la paume de la main, où existait du souffle tubaire et tout autour des rales sous-crépitants et muqueux. Il était évident qu'un noyau pneumonique s'était également formé dans cette région.

Ce jour-là, M. le docteur Martin du Magny, mon chef de clinique, pratiqua, avec la seringue de Pravaz, une ponction exploratrice du côté droit, en arrière, dans le septième espace intercostal et obtint un liquide clair, de coloration citrine. Un léger épanchement pleurétique s'était donc joint à la pneumonie de ce côté.

Malgré l'application d'un vésicatoire et l'administration d'une potion excitante, l'état du sujet continua à s'aggraver. Le 12, il y avait du délire et le malade continuait à se plaindre de son point de côté qui s'était étendu encore davantage vers le flanc droit.

Enfin le 13, au matin, le collapsus survenait ; la température était à 36°, et, malgré deux injections d'éther, l'état général ne se relevait pas. Le même jour, la mort arrivait à une heure de l'après-midi.

Nous avons pratiqué l'autopsie le 15 décembre et voici ce que nous avons trouvé :

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une certaine quantité de sérosité, pouvant être évaluée à un litre environ ; puis on aperçoit les anses intestinales adhérentes entre elles et recouvertes de fausses membranes peu épaisses, de faible consistance, légèrement colorées en jaune et manifestement d'origine très récente. Le liquide abdominal a l'aspect louche ; on y trouve quelques rares flocons fibrino-purulents. Il est évident qu'il existe une péritonite suppurée, de date toute récente et qui a passé inaperçue pendant la vie, ne s'étant manifestée que par les douleurs du flanc droit que nous avons rapportées au point de côté et à la propagation de la douleur de ce point de côté aux premières branches des nerfs lombo-abdominaux.

Dans la plèvre droite, existe une petite proportion de liquide, évaluée à un demi litre environ. Dans cette plèvre, il y a des adhérences anciennes, fixant le sommet du poumon à la cage thoracique, jusqu'au niveau du deuxième espace intercostal. Dans la plèvre gauche, il y a aussi des adhérences au sommet, jusqu'au même niveau.

Le poumon droit a son sommet recouvert de pseudo-membranes peu épaisses, d'origine récente, vestiges de l'inflammation pleurale qui a accompagné la pneumonie. Tout ce poumon, à l'exception de son lobe moyen atteint d'emphysème, est dur au toucher, compact et, dans la moitié supérieure de sa hauteur, laisse échapper un liquide purulent. La pneumonie, dans cette région, est donc arrivée à l'hépatisation grise ; la moitié inférieure de l'organe est seulement à l'état d'hépatisation rouge. Dans le poumon gauche,

vers la moitié de la hauteur du lobe inférieur, on trouve un noyau de pneumonie, dans un degré intermédiaire entre l'engouement pulmonaire et l'hépatation rouge. Ce noyau pneumonique a le volume du poing environ ; il est entouré d'une congestion pulmonaire qui occupe tout le lobe inférieur de l'organe.

Le cœur pèse 410 gr.; le ventricule gauche est épaissi et offre une légère teinte feuille morte, qui indique un début de dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire. La paroi mesure 18 millimètres d'épaisseur. Par l'épreuve de l'eau, on démontre facilement une insuffisance mitrale qui, contrairement à ce que nous avons supposé, n'est pas due à la dilatation de l'anneau d'insertion des valvules, la circonférence de cet anneau ne mesurant que dix centimètres, mais bien à l'existence d'une plaque d'athérôme, siégeant sur la valve antérieure, assez dure au toucher et plus épaisse au niveau du bord d'insertion de la valvule.

Sur l'aorte, on trouve de nombreuses plaques d'athérôme. Bon nombre d'entre elles sont ulcérées, particulièrement au niveau des orifices des gros vaisseaux et des orifices des artères intercostales.

Le foie est petit, ratatiné; il mesure 18 centimètres dans le sens transversal et 12 centimètres et demi dans le sens vertical; il pèse 1180 grammes. Sa capsule est épaissie; mais sa surface ne présente pas l'aspect granuleux que l'on rencontre ordinairement dans la cirrhose atrophique. A la coupe, on trouve le tissu hépatique exsangue, dur au toucher; mais cette coupe est lisse et plane et n'offre pas non plus les granulations saillantes de la cirrhose atrophique, qui ont fait donner par les auteurs anglais le nom de *foie clouté* à cette lésion anatomique. De même, et bien que, sous le filet d'eau, on reconnaisse nettement l'existence d'une quantité notable de tissu conjonctif de nouvelle formation dans ce foie, on ne trouve pas les cercles concentriques de ce tissu con-

jonctif qui caractérisent la cirrhose atrophique classique de Laënnec. Dans certaines régions cependant, et, en particulier, dans le lobe gauche, la surface extérieure de l'organe, ainsi que la coupe, offrent un aspect chagriné manifeste.

Cette description de la lésion hépatique montre bien qu'il s'agit ici d'une atrophie du foie par production nouvelle de tissu conjonctif; mais il est évident que la lésion n'a pas encore revêtu les caractères que l'on rencontre habituellement chez les sujets qui succombent du fait même de leur cirrhose. En particulier, le foie est ici moins atrophié qu'il ne l'est ordinairement et, de plus, il ne présente que faiblement l'aspect granuleux classique de la cirrhose de Laënnec.

L'examen microscopique a été fait, au laboratoire d'histologie, par M. le docteur Conil. Il prouve d'une manière complète ce que je viens de vous dire.

Voici la note qui m'a été remise par M. Conil :

« Du tissu conjonctif de nouvelle formation augmente le volume des espaces portes et envahit les fissures de Kiernan ».

« Les travées annulaires qu'il forme autour des lobules hépatiques sont peu denses. Les plus larges se détachent de la capsule de Glisson épaissie ».

« Tout sont infiltrées de cellules embryonnaires ».

« Dans les espaces de Kiernan, l'infiltration, par des éléments embryonnaires, des parois des branches de la veine porte, coïncide avec la dilatation de la cavité de ces vaisseaux. Il existe de la périartérite et de l'angéiocholite ».

« Pas de néoformation de canalicules biliaires ».

« Au centre du lobule, les parois de la veine sus-hépatique sont épaissies. Quelques travées de tissu conjonctif s'en détachent et se dirigent vers les espaces de Kiernan ».

« Les noyaux des cellules endothéliales des capillaires sanguins sont très apparents ».

« Les altérations des cellules hépatiques varient suivant les îlots ».

« Dans plusieurs, elles ont conservé leur disposition radiée, leur noyau et leur protoplasma se colorent par le picrocarmin ; elles ne paraissent pas altérées ».

« Dans d'autres, elles n'offrent plus la même régularité dans leur disposition. Sous l'influence du picrocarmin, elles restent incolores et réfringentes. Traitées par l'acide osmique, elles prennent une teinte noire ; elles ont subi la surcharge graisseuse ».

« Toutes ces altérations sont celles de la cirrhose atrophique peu avancée dans son évolution conjonctive, mais avec une surcharge graisseuse de beaucoup de cellules hépatiques ».

Jusqu'ici, Messieurs, l'autopsie dont je vous donne la relation confirmait d'une manière complète le diagnostic porté pendant la vie, tant au sujet de la maladie du foie, qu'au sujet de la pneumonie terminale, dont avait été frappé notre malade. Nous avons même une confirmation du diagnostic d'insuffisance mitrale, mais avec ceci de particulier, qu'au lieu d'être relative, cette insuffisance était absolue, puisqu'elle était due à la plaque d'athérôme que nous avons trouvée sur la valvule. Il nous restait cependant une lésion anatomique importante, dont nous ne trouvions pas l'origine, la péritonite suppurée, développée insidieusement chez notre sujet et n'ayant été annoncée, ni par les vomissements, ni par les vives douleurs abdominales qui, ordinairement, la signalent. Auprès du cadavre, vous m'avez entendu dire que cette péritonite suppurée était probablement le résultat d'une perforation d'un viscère abdominal ; car je ne pouvais guère l'attribuer à une inflammation due à la pénétration du pneumocoque dans le péritoine, les exemples de ce mode de production de la péritonite, pendant le cours de la pneumonie, étant rares. Voici, en effet, ce qu'en dit M. Netter dans son travail sur le pneumocoque : « La péritonite, suite de

pneumonie est moins commune. Elle a été signalée par Weichselbaum et par Babès. Dans les cas même où il n'y a pas trace de péritonite, on peut déceler des pneumocoques à la surface du péritoine (1) ». Nous devons donc examiner, avec le plus grand soin, tous les organes de l'abdomen et rechercher si l'un d'eux ne présentait pas de perforation ; nous fûmes bien vite fixés.

L'estomac est petit, ratatiné ; à la partie postérieure de l'organe, tout près de la grande courbure, et sur la grosse tubérosité, on trouve une perte de substance arrondie, ayant approximativement la dimension d'une pièce d'un franc. Les bords de cette perforation sont amincis et en partie adhérents à la face inférieure du diaphragme, où l'on retrouve une cicatrice circulaire de la même dimension que la perte de substance et s'adaptant exactement sur elle. Au pourtour de la perforation stomacale, et sur une étendue d'un centimètre et demi environ, la muqueuse de l'estomac est amincie et congestionnée.

Cette lésion, Messieurs, était absolument démonstrative pour nous ; c'était un ulcère rond (ulcère de Cruveilhier et de Rokitansky), ulcère ancien, qui avait amené la perforation de l'estomac, dans les derniers jours de la vie, et produit la péritonite, par déversement du contenu stomacal dans la cavité du péritoine. Nous y reviendrons un peu plus loin.

Signalons encore, dans cette autopsie, l'existence d'un kyste urinaire du volume de la moitié d'un œuf de poule dans le rein droit et la présence de kystes plus petits dans ce rein et dans le rein gauche. Signalons aussi un petit kyste séreux à la surface de la rate ; enfin, notons une hypertrophie du lobe moyen de la prostate qui avait atteint le volume d'une cerise et faisait fortement saillie dans la cavité du canal de l'urèthre.

(1) Netter. *Le pneumocoque* (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, n° 5 et n° 6, 1890, p. 799).

Rien dans les autres organes; en particulier, le cerveau était sain.

Vous le voyez, Messieurs, les résultats de cette autopsie font de notre sujet un véritable musée pathologique. Chez lui, il existait des lésions du cœur, des artères, du foie, de l'estomac, des reins, de la rate et même de la prostate et toutes ces lésions avaient une réelle importance ; mais l'altération anatomique sur laquelle je veux revenir est précisément celle dont l'existence nous a échappé pendant la vie. Notre malade était porteur d'un ulcère de l'estomac, remontant déjà à longtemps, sans aucun doute, puisqu'il avait déterminé des adhérences avec le diaphragme et puisqu'en dernière analyse, il avait abouti à la perforation de l'estomac. Or, cette grave lésion a passé inaperçue pour nous et il importe ici de vous faire ressortir les raisons qui nous ont empêché de la reconnaître.

La raison première, c'était l'existence d'une cirrhose atrophique chez notre sujet. Par elle-même, en effet, la cirrhose atrophique détermine des symptômes du côté de l'estomac et de l'intestin. Elle produit l'anorexie, les difficultés de digestion ; elle donne lieu aux vomissements alimentaires, et même aux vomissements de sang plus ou moins abondants. Elle amène la dyspepsie intestinale, avec distension gazeuse de l'intestin ; elle donne lieu à de la diarrhée, souvent aussi à des hémorragies intestinales et à du méloena. Par le fait, rencontrant ces symptômes chez notre malade et constatant chez lui les signes absolument certains de cirrhose atrophique, nous étions parfaitement en droit d'attribuer à cette cirrhose même toutes les manifestations symptomatiques gastro-intestinales en question.

Notez de plus que rien ne nous autorisait à songer à la possibilité de l'existence d'un ulcère rond de l'estomac chez cet homme. En effet, l'ulcère de Cruveilhier et de Rokitansky s'observe dans l'âge

moyen de la vie, plus particulièrement encore entre vingt et trente ans; et il est rare qu'on en trouve des exemples chez des malades arrivés à l'âge du nôtre.

L'ulcère en question a des symptômes beaucoup plus tranchés que ceux qui se sont présentés dans notre cas. Chez les sujets porteurs de cet ulcère, il existe une douleur constante au creux épigastrique, douleur analogue à celle que détermine un coup d'épée et qui a des irradiations vers la colonne vertébrale, au niveau des dixième et onzième vertèbres dorsales; chez ces mêmes sujets, les vomissements sont, pour ainsi dire, incessants; on les voit expulser leurs aliments après chaque repas et souvent peu de temps, un quart d'heure, une demi-heure après qu'ils ont mangé. Au milieu des aliments rejetés ainsi, on trouve très fréquemment une petite proportion de sang resté rouge, parce qu'il n'a pas eu le temps de subir l'action du suc gastrique. Enfin, chez ces malades, de temps en temps, on observe des hématomèses suivies ou non de selles mélaniques. La quantité de sang rendue est alors très variable; elle peut être d'un demi-verre, comme elle peut être d'un litre et davantage; mais, le plus habituellement alors, le sang est rendu plus ou moins noir, suivant le temps pendant lequel il est resté au contact des parois de l'estomac et pendant lequel, par conséquent, il a subi l'action du suc gastrique.

Chez notre sujet, rien de semblable ne s'est montré. Il ne nous a pas signalé cette douleur si caractéristique dont je viens de parler; il ne vomissait que rarement, ne rendait pas, avec ses aliments, ces petites proportions de sang rouge citées plus haut; il n'a pas eu de véritables hématomèses et tout s'est borné chez lui aux symptômes dyspeptiques, aux quelques vomissements et aux cinq ou six hémorragies intestinales peu abondantes que je vous ai fait connaître.

Je vous le répète donc, cet ulcère qui a amené la

perforation stomacale et qui a produit, dans les derniers jours de la vie, la péritonite suppurée devait forcément échapper à notre investigation et rien, je le crois fermement, ne nous autorisait à en soupçonner l'existence. Quant à sa cause productrice immédiate, elle doit être recherchée dans l'état du système artériel ; bon nombre de vaisseaux, en effet, presque tous, étaient atteints d'athérôme chez le sujet et il est probable qu'une artériole de l'estomac, atteinte de périartérite avec athérôme, a été oblitérée par thrombose, et que cette oblitération thrombotique a été le point de départ de l'ulcération nécrobiotique de la paroi stomacale. Mais la dominante étiologique de ces nombreuses lésions frappant le cœur, les artères, le foie, l'estomac, les reins, etc., a été l'alcoolisme auquel notre malade était livré depuis longtemps, le fait ne saurait être mis en doute un seul instant.

Quant à la pneumonie, il est probable qu'elle a été le résultat d'un refroidissement qui, chez un sujet déjà si malade, a ouvert largement la porte à l'invasion du pneumocoque et j'ajouterai qu'elle était destinée forcément à passer à l'hépatisation grise, en raison de l'affaiblissement du sujet d'une part, mais, d'autre part, surtout à cause de l'existence de l'insuffisance mitrale et du début de dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

L'histoire clinique et anatomo-pathologique de ce remarquable cas est pleine d'enseignements pour vous, Messieurs. Elle vous montre de quelle complexité peuvent être les problèmes que nous pose la clinique ; elle vous montre comment, même avec une observation attentive et un raisonnement scientifique serré, des lésions très sérieuses peuvent nous échapper, en raison du peu de retentissement symptomatique qui les accompagne, en raison aussi de ce que leur symptomatologie se confond plus ou moins avec la symptomatologie d'autres lésions existant

simultanément chez le malade et qui, celles-là, auront appelé toute l'attention et forcé le diagnostic.

Pour terminer, je vous rappelle que les urines de ce sujet n'ont pas présenté les caractères ordinaires des urines de la cirrhose atrophique, particulièrement au point de vue de la proportion d'urée qu'elles renfermaient. Chez les cirrhotiques, en effet, cette proportion de l'urée urinaire est toujours notablement abaissée ; il n'est pas rare de la voir tomber jusqu'à huit grammes par vingt-quatre heures, au lieu de quinze grammes, qui est la moyenne chez les sujets hospitalisés ; parfois même, on ne trouve que quatre à cinq grammes d'urée chez ces malades. Ici, la conservation relative du taux de l'urée, que nous avons reconnue après l'établissement du régime lacté, était due à ce que la lésion, comme je vous l'ai dit, et comme l'a démontré l'examen microscopique, n'était pas encore arrivée à un degré suffisant pour entraver, d'une manière assez importante, la fonction du foie au point de vue de la sécrétion de l'urée.

VINGTIÈME LEÇON

Diathèse goutteuse; néphrite interstitielle; urémie; amélioration des symptômes urémiques. Mort par hémorragie stomacale (goutte remontée des auteurs); autopsie.

MESSIEURS,

Dans ces derniers temps, est entré dans notre service de clinique le nommé H. ., âgé de 52 ans, qui venait se faire traiter pour des accidents respiratoires caractérisés par une extrême suffocation.

Le 27 décembre, quand nous avons vu cet homme pour la première fois, il était assis dans son lit, les mains appuyées sur ce lit, le torse porté en avant, et faisant les plus violents efforts pour respirer. Il ne soulevait sa poitrine qu'avec peine, comme le montraient les contractions des sterno-mastoïdiens à chacune des inspirations. Malgré tout, la respiration était peu efficace chez lui; car, il montrait tous les signes d'une anhémosie à peu près complète que révélait une teinte cyanique bien accusée de toute la face, où les lèvres avaient une coloration bleuâtre très marquée. La cyanose était aussi très prononcée du côté des extrémités supérieures et inférieures qui avaient une coloration violacée et présentaient déjà un certain degré de refroidissement. Par le fait, cet homme ressemblait assez à ces malades arrivés à la dernière période des affections du cœur et chez lesquels l'orthopnée et la cyanose dénotent une asystolie à peu près complète. Disons tout de suite, cepen-

dant, que l'absence d'œdème des membres inférieurs, comme l'absence d'hydropisie des cavités séreuses, établissait une différence entre l'orthopnée cyanique de cet homme et celle qui est habituelle chez les sujets arrivés à la phase ultime de la plupart des maladies cardiaques.

En face de cette situation, nous devons chercher, par un examen méthodique de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, et par une étude de l'état du sang chez cet homme, à savoir si, dans l'une ou l'autre de ces directions, nous pouvions trouver la cause de ce symptôme dominant présenté par le malade, l'asphyxie imminente.

Notre attention devait d'abord se porter du côté des poumons ou de leurs annexes ; mais je dois vous dire qu'en regardant attentivement le sujet, un symptôme, minime sans doute, mais d'une haute valeur, vous allez le voir, dans le cas particulier, nous arrêta tout d'abord. Sur l'oreille droite du sujet, nous avons, en effet, aperçu, vers la partie moyenne de l'anthélix, de petites tumeurs du volume d'un petit pois à une tête d'épingle, au nombre de quatre, accolées les unes aux autres et formant une sorte de chapelet. Ces petites tumeurs étaient dures au toucher ; leur base était entourée d'une auréole rouge, tandis que leur sommet avait une coloration blanc-mât très nette. Pour qui a vu une seule fois seulement des tumeurs de ce genre sur les cartilages de l'oreille, leur nature ne pouvait faire aucun doute ; il s'agissait là de tophus goutteux si fréquents chez les sujets atteints de la diathèse de ce nom et qui, on le sait, précèdent très souvent, de longues années même, l'apparition des atteintes de goutte articulaire.

Déjà, vous le comprenez, la constatation de ce symptôme, que j'ai appelé minime, nous permettait des vues diagnostiques très importantes, sur la maladie de notre sujet ; nous étions sûrs d'avoir affaire à un goutteux et, par conséquent, nous devons nous

attendre à rencontrer chez lui des manifestations en rapport avec cette diathèse et, tout particulièrement, nous devons songer à la possibilité d'une intoxication sanguine chez lui, intoxication qui pouvait bien être sous la dépendance de cette lésion rénale, si fréquente chez les goutteux, la néphrite interstitielle. Par le fait, et avant tout examen physique, nous devons supposer que, peut-être, l'orthopnée et la cyanose de notre malade pouvaient être en rapport avec une urémie, conséquence directe de la néphrite interstitielle dont il vient d'être question.

La confirmation de la diathèse goutteuse, chez notre sujet, nous était donnée encore par la constatation d'un autre tophus, du volume d'une petite cerise environ, siégeant sur la phalangine de l'auriculaire de la main droite, tophus dur au toucher, non fluctuant et présentant aussi la même auréole à la base, et la même coloration blanche au sommet que nous avons constatées sur les tumeurs de l'oreille.

Malgré tout, cependant, nous devons examiner la poitrine et le cœur du malade, avant de nous arrêter d'ores et déjà à l'idée d'une urémie à forme dyspnéique, produite par la néphrite goutteuse.

Dans la poitrine, rien ne nous rendait compte des phénomènes d'orthopnée et d'asphyxie présentés par le sujet. En effet, il n'y avait pas d'épanchement pleurétique ; il n'existait aucun indice d'une maladie aiguë de l'un ou de l'autre des poumons, capable de déterminer les symptômes graves observés ; la percussion était normale et, à l'auscultation, on ne trouvait que des râles sibilants et muqueux à grosses bulles, indiquant, sans doute, l'existence d'une bronchite à peu près généralisée, mais d'une bronchite, incapable, à elle seule, de produire l'anhémosie si accusée du malade, puisque, à travers les sibilances et les râles muqueux, on percevait partout le murmure vésiculaire de la respiration.

Le cœur ne nous rendait pas davantage compte du

grave symptôme dominant la situation. Sans doute, nous y constatons l'existence d'une hypertrophie notable du ventricule gauche ; mais les bruits de l'organe étaient assez forts et il n'y avait nulle part de souffle pouvant faire supposer la présence d'une lésion valvulaire ou orificielle. La seule modification du rythme cardiaque consistait en un bruit de galop inconstant, se montrant à peu près toutes les quatre ou cinq révolutions du cœur et qui, un examen attentif le faisait reconnaître facilement, résultait de l'addition d'un bruit se présentant au moment de la présystole. Par le fait, le galop en question était bien celui qui a été décrit par M. Potain, comme caractéristique de la néphrite interstitielle, et sa présence venait encore appuyer l'idée diagnostique générale que je vous ai émise tout à l'heure.

L'analyse des urines devait compléter nos informations. Elle a été faite par M. le pharmacien Bonnans ; actuellement élève de notre service, qui a trouvé 2 gr. 30 d'albumine par litre. Au reste, la quantité d'urine rendue par le sujet, était notablement diminuée ; elle était tombée à 500 grammes par vingt-quatre heures. Dans cette urine, il n'y avait que 11 gr. 50 d'urée par litre. En reportant les chiffres donnés par l'analyse, par litre d'urine, aux 500 gr. rendus dans les vingt-quatre heures par le malade, nous voyons qu'il n'éliminait que 5 gr. 75 d'urée dans ce temps et qu'il perdait 1 gr. 15 d'albumine.

Cette analyse des urines, faite avec le plus grand soin, nous indiquait donc l'existence d'une insuffisance rénale et nous permettait d'affirmer l'urémie chez notre malade. Nous savons, en effet, que si l'urée n'est pas, par elle-même, le poison de l'urémie, comme je vous l'ai déjà dit bien des fois, sa diminution en quantité notable dans les urines, entraînant, comme conséquence, son accumulation dans le sang, permet de doser, pour ainsi-dire, l'intoxication du milieu intérieur par les éléments toxiques qui, comme cette

urée, ne sont pas éliminés par la sécrétion urinaire et restent dans le sang. En même temps que l'urée, en effet, s'accumulent dans ce liquide, et, en proportion adéquate de celle de l'urée, les différents principes toxiques de la sécrétion urinaire (acide urique, créatine, créatinine, xanthine, hypoxanthine, leucine, tyrosine et autres toxines, connues sous le nom de ptomaïnes et que les travaux de MM. Gauthier et Bouchard ont montré comme jouant le plus grand rôle dans l'empoisonnement désigné sous le nom d'urémie), si bien que, je vous le répète, la dose d'urée retenue dans le sang peut devenir la mesure de l'intoxication urémique.

Notre religion était donc éclairée et nous pouvions affirmer que le malade en question était un urémique et que chez lui l'urémie avait pris la forme connue sous le nom de *forme dyspnéique*, sur laquelle, en particulier, mon distingué collègue de la Faculté de médecine de Paris, M. le professeur Jaccoud, a tant insisté. Nous pouvions affirmer également que chez lui l'urémie était due à une néphrite et, en particulier, à une néphrite interstitielle, révélée plus spécialement par l'absence d'œdèmes et d'hydropysies, par l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur et par la présence du bruit de galop dont il a été question plus haut. Nous étions en droit de dire enfin que l'origine première de la maladie était la diathèse goutteuse, dont notre malade portait les stigmates et, comme vous le voyez, notre diagnostic était complet puisqu'il comprenait la notion symptomatique, la notion anatomique et enfin la notion étiologique.

L'étude des antécédents de notre malade devait donner encore une pleine et entière confirmation à ce que je viens de vous dire. Nous savions, en effet, que cet homme avait un père goutteux, qui avait gagné sa goutte dans les habitudes que comporte la profession de commis-voyageur qu'il exerçait ; il nous racontait aussi que, lui-même, après avoir été dans la marine,

s'était installé au Japon, où il avait été maître-d'hôtel et marchand de comestibles et où, il ne s'en cachait pas, il avait fait des excès de boisson et d'alimentation. Ce genre de vie, joint à ses prédispositions héréditaires, lui avait donné la goutte, dont il avait eu les premières atteintes à l'âge de trente-cinq ans et qui avait suivi chez lui ses phases habituelles, débutant par des accès francs qui avaient frappé le gros orteil droit, étaient revenus d'abord tous les ans, puis tous les six mois, enfin, tous les trois mois, comme cela se passe d'habitude chez les malades de ce genre.

L'examen des petites articulations des pieds et des mains y montrait de plus les déformations habituelles de la goutte ; ces jointures étaient gonflées ; certaines présentaient des sub-luxations ; aux articulations des doigts notamment, on reconnaissait nettement la présence des nodosités d'Eberden et les muscles de l'avant-pied, comme les muscles des mains, en particulier, pour ces dernières extrémités, les interosseux et les muscles des éminences thénar et hypothénar, avaient subi cette atrophie musculaire, si fréquente et si caractéristique du rhumatisme goutteux et de la goutte.

Notre intervention thérapeutique chez ce malade a été ce qu'elle doit être en pareille circonstance. Pour tâcher de diminuer l'intoxication produite par l'accumulation dans le sang des matériaux de l'urine, nous avons donné des purgatifs drastiques, sous l'influence desquels, on le sait, une proportion notable d'urée est éliminée par la surface intestinale. De plus, bien que nous ayons peu de confiance dans ce moyen de traitement, nous avons fait faire des injections de nitrate de pilocarpine. Ce peu de confiance est dû à ce que, autrefois, dans des cas semblables, nous avons vu que les injections en question n'amènent l'élimination par la salive que d'une proportion d'urée insignifiante, 0,50 centigrammes environ pour 50 à 60 grammes de salive, quantité de cette humeur produite par l'injec-

tion de 0,01 à 0,02 centigrammes de nitrate de pilocarpine. Enfin, pour faciliter la respiration, d'une part, et pour brûler, d'autre part, autant que possible, les produits imparfaitement oxygénés qui doivent être éliminés par l'urine et qui sont dans ce cas retenus dans le sang, nous avons fait faire des inhalations, d'oxygène, suivant ici les conseils donnés par M. le professeur Jaccoud.

Sous l'influence de ce traitement, une très notable amélioration s'établit. Deux jours après, le malade était beaucoup moins cyanosé et pouvait un peu se coucher sur son lit ; ce mieux continua quelques jours encore, quand, le 8 janvier, le malade succomba, sans qu'on s'y attendît et, pour ainsi-dire, dans une syncope. Je vous indiquerai plus loin la cause qui a déterminé cette fin inopinée.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie qui a été pratiquée le 10 janvier

A l'ouverture de l'abdomen, on constate une diminution notable du volume des intestins gros et petit, diminution en rapport avec l'absence à peu près complète d'alimentation, pendant les derniers temps de la vie. Certaines anses de l'intestin grêle apparaissent à ce premier examen avec une coloration noire hémorragique, analogue à celle qui résulterait d'une imbibition des parois intestinales par du sang. Nous y reviendrons tout à l'heure.

La poitrine ouverte, on trouve la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal, à huit centimètres en dehors de la ligne médiane ; le bord inférieur de cet organe suit la direction d'une ligne partant de l'articulation chondro-costale de la cinquième côte droite, pour gagner le bord inférieur de la sixième côte gauche, au niveau de l'articulation chondro-costale.

Le cœur pèse 570 grammes ; il est atteint d'une hypertrophie notable, portant surtout sur le ventricule gauche. Dur au toucher, contracturé, on trouve sur sa surface antérieure, outre une large plaque de

frottement, une notable accumulation de graisse, prédominant surtout dans le sillon inter-ventriculaire. La paroi du ventricule gauche mesure 1 cent 12, la cloison 2 centimètres et la paroi du ventricule droit 8 millimètres. Les bords de la valvule mitrale sont un peu épaissis. Il n'y a rien sur les valvules aortiques mais, à l'origine de l'aorte, on constate que toute la paroi du vaisseau est recouverte de plaques d'athérôme en voie de formation, non ulcérées et qui se prolongent jusque dans les nids de pigeon et au pourtour des orifices des artères coronaires, dont le calibre toutefois n'est pas rétréci. Il n'y a rien à signaler dans le cœur droit. Enfin, la fibre musculaire du cœur paraît avoir conservé sa structure normale.

Le rein droit pèse 70 grammes ; sa hauteur totale est de 9 centimètres. La capsule est épaissie, assez dure au toucher ; elle se détache difficilement en entraînant des parcelles de substance corticale. Par transparence, à travers cette capsule, on aperçoit un état granuleux manifeste de la substance rénale, état granuleux qui s'accuse plus franchement encore après l'enlèvement de cette capsule. Sur la coupe, on reconnaît que la substance corticale du rein a, pour ainsi dire, complètement disparu ; elle n'est plus représentée que par une ligne très mince, impossible à mesurer et superposée aux pyramides de Malpighi. Les colonnes de Bertin ont aussi diminué de volume et, sous le filet d'eau, on y aperçoit nettement des travées fibroïdes.

Le rein gauche présente les mêmes altérations plus accusées cependant encore ; il ne pèse que 40 grammes, n'a que 8 centimètres de hauteur et sa surface est hérissée de nombreuses et fines granulations, au milieu desquelles on distingue de nombreux petits kystes urinaires.

Il n'y a rien à signaler du côté du foie qui pèse 1230 grammes et paraît sain dans toute son étendue.

Les poumons présentent tous les deux un peu

d'œdème dans leur lobe inférieur ; les bronches contiennent aussi un peu de liquide spumeux ; mais il n'y a pas d'autre lésion.

Disons encore que, du côté du cerveau ou de ses enveloppes, nous n'avons trouvé aucune altération et, qu'en particulier, il n'y avait pas d'épanchement sous-arachnoïdien, ni de liquide dans les ventricules, ni d'œdème de la substance cérébrale, toutes lésions qui, on le sait, depuis les mémorables travaux de Traube, se rencontrent si fréquemment dans les cas d'urémie.

Nous avons trouvé aussi chez cet homme des altérations fort intéressantes au niveau des coudes et dans les articulations des genoux. Plus particulièrement dans le tissu cellulaire sous-cutané entourant l'articulation du coude droit, il existait une accumulation de petits nodules blanchâtres du volume d'une tête d'épingle, formant là de nombreux îlots. Ces nodules n'étaient autres que de petits tophus du tissu cellulaire sous-cutané, formés par des dépôts d'urate de soude. La surface articulaire des deux rotules présentait aussi une intéressante lésion. Cette surface avait une coloration blanche ; il semblait qu'on y eut déposé une mince couche de plâtre gâché et l'examen chimique de ce dépôt blanchâtre, qui a été fait par M. Bonnans, a montré qu'il était constitué aussi par un dépôt d'urate de soude, car il y a déterminé la réaction de la murexide et décelé des cristaux d'acide urique, après le traitement approprié.

Voici maintenant, Messieurs, l'examen microscopique des reins. Cet examen a été fait par M. le Dr Conil, au laboratoire d'histologie :

Les altérations sont les mêmes dans les deux reins, toutefois elles sont plus avancées dans le rein gauche.

Les artères sont atteintes d'endartérite. En dedans de leur tunique élastique interne existe un tissu conjonctif formé de couches concentriques. Des noyaux cellulaires sont répandus entre les lames conjonctives et cette néoformation oblitère complètement la lu-

mière de plusieurs vaisseaux, incomplètement celle de plusieurs autres. Les vaisseaux sont plongés dans les bandes de tissu conjonctif. Sur les coupes longitudinales du rein, ces bandes s'irradient en suivant surtout le trajet des pyramides de Ferrein. En dehors, elles vont, pour la plupart; se rattacher à des prolongements issus de la membrane, notablement épaissie. Dans le labyrinthe, on trouve de semblables lames entourant les tubes contournés et les glomérules. Elles sont constituées par des fibres de tissu conjonctif au milieu desquelles apparaissent de nombreuses cellules embryonnaires. Des capillaires sanguins gorgés de globules rouges sillonnent ce tissu. Dans les glomérules, on trouve diverses altérations: les uns sont réduits à l'état de blocs fibreux, les autres ne présentent qu'un simple épaississement de leur capsule; certains enfin sont à peu près sains. Les tubes rénaux sont, ou bien atrophies, ou bien dilatés. Les premiers se rencontrent dans les bandes de tissu conjonctif et leur épithélium est formé par de petites cellules cubiques et indifférentes. Pour le plus grand nombre, leur cavité est oblitérée, pour d'autres, elle est comblée par des cylindres et de la substance colloïde. Les tubes dilatés sont situés entre les bandes de tissu conjonctif; le plus grand nombre de ces tubes ont une paroi notablement épaissie. Leur épithélium est formé de cellules dans lesquelles on reconnaît un noyau et un protoplasma granuleux. Ces cellules n'ont plus de limites nettes et semblent fusionnées entre elles. Dans la cavité agrandie de plusieurs tubes, on observe des exsudats, tantôt sous forme réticulée, tantôt sous forme de boules colloïdes.

Principalement au-dessous de la capsule, existent de nombreux kystes proéminents du côté de la surface externe du rein. Leur dimension est variable. Leur membrane est formée de tissu conjonctif, leur épithélium de petites cellules cubiques ou aplaties, leur contenu de substance colloïde. On les trouve,

non seulement au-dessous de la capsule, mais encore dans le tissu conjonctif.

Dans la substance médullaire des reins, on trouve également beaucoup de tissu conjonctif. La plupart des tubes sont atrophiés et quelques-uns seulement sont restés normaux. Il n'y a pas de dépôt cristallin d'urate de soude dans les reins en question.

Vous le voyez, cette description des lésions rénales chez notre sujet confirme, d'une manière absolue, l'existence d'une néphrite interstitielle arrivée à une période très avancée de son évolution. C'est cette lésion anatomique qui, chez le malade, a déterminé l'apparition des accidents urémiques à forme dyspnéique pour lesquels il était entré à l'hôpital et contre lesquels nous avons lutté pendant plusieurs jours avec quelques résultats. Vous savez, du reste, que la néphrite interstitielle est la lésion rénale la plus fréquente dans la goutte. C'est à elle, en effet, que les auteurs anglais, Johnson, Todd, Dickinson et Garrod, ont donné le nom de rein goutteux, et sa fréquence est telle, dans cette maladie, que, sur 281 cas de néphrite interstitielle, Dickinson en a trouvé 27 appartenant à des goutteux. Suivant Garrod, cette lésion se montre dans tous les cas de goutte invétérée; souvent même elle apparaît de bonne heure, puisqu'il existe des cas où on l'a rencontrée après 7 ou 8 accès. Traube l'a même constatée un an après le début de la goutte. Cette fréquence de la lésion rénale dont il s'agit chez les goutteux a encore été démontrée par les recherches de M. Norman Moore qui, sur 80 autopsies, l'a rencontrée 55 fois. Du reste, la lésion connue sous le nom de néphrite interstitielle a été décrite tout d'abord chez les goutteux.

Je vous ai dit que notre malade, alors qu'un mieux sensible s'était manifesté dans son état, était mort tout à coup, sans qu'on s'y attendît et, pour ainsi dire, dans une syncope. Aucuns symptômes autres que ceux dont je vous ai donné la relation ne s'étaient ma-

nifestés chez lui et, je dois vous le dire, cette mort m'a beaucoup surpris. Cependant l'autopsie devait nous en indiquer la raison :

L'estomac était entièrement rempli d'un sang noir, dont la quantité pouvait être évaluée à environ deux litres. Une portion de ce sang avait passé dans l'intestin, et c'était lui qui avait donné, à certaines anses intestinales, la coloration analogue à celle qui résulterait d'une imbibition des parois de l'intestin par du sang, dont je vous ai parlé au début de l'autopsie de cet homme. Par le fait donc, notre malade avait été emporté par une hémorragie stomacale considérable, dont il n'avait pas pu supporter les effets d'anémie aiguë, en raison certainement de la grande faiblesse dans laquelle il se trouvait déjà de par son urémie. Cette hémorragie avait, du reste, une cause anatomique bien manifeste. En effet, vers la grosse tubérosité de l'estomac, nous avons trouvé cinq petites ulcérations, siégeant sur une région de la muqueuse où se voyaient nettement de nombreuses veines très dilatées; l'ouverture de l'une de ces veines avait été le point départ de la perte sanguine.

Sans contredit, ces lésions stomacales de notre sujet étaient des lésions d'origine goutteuse et il est certain que, depuis longtemps déjà, ce malade devait avoir des troubles du côté de l'estomac. L'état grave dans lequel il était entré à l'hôpital, l'importance des symptômes respiratoires chez lui, la fatigue qui résultait pour lui d'un interrogatoire trop prolongé, ne nous avaient pas permis de pousser notre investigation très loin dans cette direction; mais nous savons que son genre de vie, les excès alcooliques qu'il avait commis avaient dû certainement influencer l'estomac. On sait de plus que les troubles gastriques font partie du cortège symptomatique de la goutte. Ces malades sont dyspeptiques et, souvent même, ils ont des vomissements alimentaires, bilieux et même sanguinolents.

Vous n'ignorez pas, Messieurs, que, dans la goutte,

on peut observer tout-à-coup des accidents graves vers les organes internes, en particulier vers le cœur, le cerveau et l'estomac. Ces accidents ont été décrits sous les noms de goutte anormale, de goutte rétrocedée, de goutte remontée. Chez notre malade, pouvons-nous dire que l'accident ultime auquel il a succombé soit la goutte remontée vers l'estomac ? Peut-être. En effet, la goutte remontée vers l'estomac, vers le cœur ou vers le cerveau apparaît subitement, le plus souvent en même temps que disparaissent subitement aussi les douleurs articulaires. D'autres fois, c'est à la suite d'une vive émotion, d'une indigestion, d'un refroidissement, de l'application d'eau froide sur les jointures malades, d'autres fois encore, comme l'a observé Trousseau, après l'usage imprudent du colchique, que ces accidents surviennent. Vers l'estomac, ils peuvent affecter soit la forme cardialgique, soit la forme inflammatoire. Dans la première, les malades sont pris d'une crampe violente à l'épigastre avec sensation de pesanteur, pyrosis, vomissements incoercibles. En même temps, ils ont de l'algidité, des sueurs froides, une prostration extrême; leur pouls est filiforme; puis surviennent du hoquet, des lipothymies, des syncopes et même la mort. Dans la seconde, il y a une forte fièvre, des vomissements répétés, quelques fois sanguinolents et, chez ces malades, on a pu trouver à l'autopsie la muqueuse stomacale œdémateuse, couverte d'érosions hémorragiques, et la cavité gastrique renfermant un liquide noir.

Vous le voyez donc, nous pourrions presque dire, en nous servant du vocable ancien, que notre sujet a eu une attaque de goutte remontée vers l'estomac; mais, ici, les accidents n'ont pas éclaté après la disparition subite d'une attaque de goutte régulière, ayant frappé les jointures et, par conséquent, je ne crois pas que l'expression goutte remontée puisse être employée pour qualifier l'hémorragie mortelle qui s'est

faite dans l'estomac de notre sujet, bien que, sans aucun doute, les ulcérations stomacales qui l'ont produite, fussent de nature goutteuse.

En terminant cette leçon, Messieurs, je vous rappellerai combien le médecin doit être réservé au point de vue du pronostic à porter chez des malades de ce genre. Sans contredit, le fait seul de l'existence de l'urémie, dans le cas particulier, devait déjà nous faire redouter une issue funeste chez un sujet présentant la forme dyspnéique de cette urémie et, chez qui, l'existence d'une néphrite interstitielle nous était bien démontrée ; mais nous étions loin de songer à une mort si rapide et à la possibilité d'une hémorragie stomacale foudroyante, quand l'amélioration des symptômes urémiques nous donnait un certain espoir pour notre malade.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

Sur un cas de néphrite mixte compliquée de pneumonie double et d'endocardite végétante pneumonique. La pneumonie s'est développée par contagion. Etude de cette contagion de la pneumonie.

MESSIEURS,

Dans ces derniers temps, je vous ai montré, à la salle 15, un homme qui, atteint, depuis longtemps déjà, d'une maladie chronique des reins, ayant amené une hydropisie presque généralisée du tissu cellulaire, fut pris, tout à coup, vers l'appareil respiratoire, d'une manifestation morbide grave qui ne tarda pas à se terminer par la mort. Il s'agissait d'une pneumonie double accompagnée d'une endocardite végétante. A plusieurs reprises, j'ai appelé votre attention sur les particularités présentées par ce malade. De plus, vous avez assisté à son autopsie et j'en ai fait passer sous vos yeux les lésions anatomiques. Nous possédons donc toutes les pièces du procès pathologique qui s'est déroulé sous nos yeux, et nous pouvons fructueusement en faire une étude synthétique qui, je le crois, sera très utile à votre instruction.

Le nommé S. . . . Jean, âgé de 51 ans, musicien, est entré à l'hôpital St-André, le 19 janvier dernier, pour se faire soigner d'une hydropisie qui le retenait au lit depuis trois mois. Ce n'était pas la première fois que cette maladie se manifestait chez lui; car, au mois de mars 1890, il avait déjà eu les jambes enflées et cette enflure avait persisté pendant un mois et demi. Le

malade nous dit que jamais il n'a eu d'autres affections sérieuses et qu'en particulier il n'a pas été atteint de scarlatine, de fièvre typhoïde, de variole, ni de rhumatismes. Il n'a pas connu ses parents, et il a perdu deux frères, l'un d'une fièvre typhoïde, l'autre d'une fluxion de poitrine; il lui en reste encore un qui est en bonne santé.

L'hydropisie actuelle, qui remonte à 13 mois, a commencé par les malléoles pour gagner successivement les jambes, les cuisses, les boursés, la verge, les membres supérieurs, l'abdomen et le thorax; elle n'a jamais atteint la face d'une manière bien marquée. Dès le début, le médecin traitant a soumis le malade au régime lacté; mais celui-ci n'a pas tenu grand compte des prescriptions médicales et son hydropisie n'a fait qu'augmenter.

Nous le trouvons dans l'état suivant :

Œdème occupant toutes les régions signalées plus haut; pâleur générale; face un peu bouffie.

Du côté de l'appareil respiratoire, nous rencontrons une certaine dyspnée. La respiration est difficile, écourtée, 35 inspirations par minute. En avant, rien de particulier à signaler. En arrière : matité à gauche, à partir de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la base; souffle tubaire au niveau de cet angle inférieur; au-dessous, silence respiratoire. Suppression des vibrations thoraciques et égophonie dans la région mate, avec légère pectoriloquie aphone. A droite : submatité, à partir de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'en bas; nombreux râles humides dans la même région.

Ces symptômes étaient absolument démonstratifs. Ils établissaient clairement l'existence, dans la plèvre gauche, d'un épanchement d'environ 1500 à 1800 grammes. Dans le lobe inférieur du poumon droit, œdème notable.

On ne voit pas battre la pointe du cœur; mais cet organe soulève fortement la région épigastrique à chacune de ses contractions; avant le premier temps

il existe un bruit surajouté réalisant le rythme dit de galop, que les recherches de M. Potain nous ont surtout fait connaître.

Rien à signaler ni du côté du foie, ni du côté de l'estomac ou de l'intestin ; les fonctions de ces organes paraissent s'exécuter normalement.

Les urines sont assez rares, 600 à 700 grammes par 24 heures. Elles contiennent une proportion notable d'albumine, 3 grammes par litre, suivant l'analyse faite par M. Bonnans.

Ces différents symptômes nous ont paru suffisants pour accepter, chez notre malade, le diagnostic de néphrite mixte, à la fois épithéliale et interstitielle; je n'ai pas besoin d'y insister, la symptomatologie de cette affection vous étant suffisamment connue. Quant à la gêne respiratoire si accentuée chez notre sujet, nous n'avons pas hésité à la mettre sur le compte des lésions pleuro-pulmonaires dont je vous ai parlé tout à l'heure, d'autant plus que, dans l'urine, la proportion d'urée était de 25 grammes par litre, c'est-à-dire à peu de chose près ce qu'elle est dans l'état normal et que, par suite, nous pouvions écarter toute idée d'urémie.

Nous avons mis notre malade au régime lacté absolu, et nous lui avons donné à l'intérieur 0,80 centigrammes de caféine par 24 heures.

Les choses sont restées dans l'état du 19 au 23 janvier, sans que nous observions de diminution dans l'hydropisie, bien que cependant la quantité d'urine, à partir du 21, se soit élevée jusqu'à 1500 grammes par 24 heures. Le malade dormait assez bien, il n'avait pas de fièvre et ne se plaignait que de la gêne respiratoire déjà signalée.

Le 23, cette gêne respiratoire s'étant plus prononcée encore (42 respirations par minute), nous avons cru devoir faire une ponction évacuatrice de la plèvre gauche; nous en avons extrait 400 grammes environ de liquide séreux.

La respiration fut un peu facilitée; mais, le lendemain, l'anxiété respiratoire s'était reproduite. De plus, le malade avait eu plusieurs frissons; il se plaignait de douleurs vagues des deux côtés de la poitrine et sa température s'était élevée, le matin, à 39°, 5 et le soir, à 40°.

Le lendemain, 24 janvier, nous fîmes dans la plèvre gauche une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz; le liquide obtenu était très louche, presque séro-purulent.

Cette constatation, jointe à celle des accidents fébriles survenus chez notre sujet, nous fit songer à la possibilité de la transformation de l'hydrothorax gauche primitif en une pleurésie en voie de suppuration. Vous le comprenez, nous devons de suite nous demander si cette transformation n'était pas par hasard le résultat de la ponction que nous avons pratiquée. Vous savez, en effet, que l'on a accusé, M. Peter en particulier, la ponction de la plèvre de transformer un épanchement pleural séreux en épanchement purulent. Aujourd'hui cependant, l'on sait d'une manière formelle que cette transformation purulente ne se produit, sous l'influence de la ponction, que quand on a négligé de prendre les précautions antiseptiques nécessaires. Or, chez notre malade, ces précautions avaient été prises avec le plus grand soin; la région avait été lavée au sublimé, les instruments flambés et désinfectés.

Le lendemain, l'état du malade s'était notablement aggravé; il y avait de la cyanose, de l'orthopnée, une température de 40°, un pouls à 120. Le malade toussait, mais ne crachait pas. Dans la poitrine, à droite, nous trouvions, à deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, un souffle tubaire manifeste; à gauche, les mêmes signes d'épanchement signalés déjà. Le cœur défaillait; c'est à peine si l'on pouvait entendre le bruit de galop perçu les jours précédents. Il était donc évident que, chez notre malade, une com-

plication nouvelle et importante s'était produite et nous n'avons pas hésité, vous le savez, à considérer cette complication comme une pneumonie double s'étant faite à la fois dans l'un et l'autre des poumons. Dès lors, nous avons attribué l'état louche du liquide pleural à la pneumonie elle-même, l'épanchement de la plèvre nous paraissant être aussi d'origine pneumonique.

Le 26, dans la nuit, le malade succombait. Voici ce que nous avons trouvé à l'autopsie :

Sur le cadavre, on retrouve l'hydropisie générale du tissu cellulaire constatée pendant la vie.

Dans l'abdomen, il y a un épanchement dont la quantité peut être approximativement évaluée à deux litres.

La plèvre gauche renferme un épanchement de coloration citrine un peu foncée, dans lequel nagent de nombreux flocons fibrino-purulents ; le poumon gauche est refoulé jusqu'au niveau du troisième espace intercostal et quelques adhérences s'étendent de cet organe à la paroi thoracique.

Dans la plèvre droite, il y a aussi un peu de liquide, environ 1/2 litre, et quelques adhérences entre le poumon et la paroi du thorax.

Le poumon droit est recouvert, sur la hauteur d'une main à partir de sa base, de pseudo-membranes un peu colorées en jaune, se détachant facilement du poumon, et dont la présence est en rapport avec l'épanchement purulent trouvé dans la plèvre. Le lobe inférieur est atteint d'une hépatisation grise ; la pression en fait écouler un liquide non aéré et de coloration gris jaunâtre ; cette région du poumon va au fond de l'eau. Le lobe moyen et le lobe supérieur sont légèrement congestionnés.

Le poumon gauche est aussi tapissé par une couche de fausses membranes purulentes. Il est ratatiné, revenu sur lui-même. Vers la partie moyenne du lobe inférieur, on trouve un noyau de pneumonie, arrivé à

l'hépatisation grise et de la grosseur d'un œuf. Le lobe supérieur de l'organe est simplement congestionné. Il est à remarquer que, nulle part, dans ce poumon ni dans le poumon droit, on ne trouve de granulations tuberculeuses.

Le cœur pèse 680 grammes; il est hypertrophié dans toute son étendue et rempli de caillots agoniques. Sa fibre musculaire est un peu décolorée. Il n'existe aucune lésion de l'endocarde; en particulier, la valvule mitrale est saine, ainsi que les piliers et les cordages tendineux. Sur chacune des valvules aortiques, au niveau même du nodule d'Arantius, on trouve de petites végétations agglomérées entre elles, ayant chacune le volume d'une tête d'épingle et qui forment par leur réunion une petite tumeur de la grosseur d'un pois environ. Rien à signaler du côté du cœur droit.

La rate est au moins quadruplée de volume, très molle au toucher; elle renferme une bouillie diffuse, de couleur lie de vin.

Le rein droit pèse 180 grammes. Il est lobulé à sa surface; il a cette coloration blanchâtre qui a fait donner à cette lésion rénale le nom de gros rein blanc. La capsule n'est pas épaissie et se détache avec assez de facilité. Quand elle est enlevée, on reconnaît la coloration blanche générale de l'organe sur laquelle se détachent très nettement les étoiles de Véréhyen. Sur la coupe, coloration blanchâtre manifeste de la zone corticale et des colonnes de Bertin. La substance corticale a diminué d'épaisseur et ne mesure plus que 4 millimètres. Ce rein, en somme, est atteint d'un mélange de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle. C'est la lésion connue sous le nom de néphrite mixte.

Le rein gauche pèse aussi 180 grammes et présente les mêmes caractères anatomiques; c'est encore une néphrite mixte.

Le foie pèse 1,550 grammes. Sa consistance est

normale, et, sur la coupe, on ne reconnaît d'autres lésions qu'un léger degré de dégénérescence graisseuse.

Telles sont, Messieurs, les lésions que nous avons rencontrées chez notre sujet. Elles avaient pour nous une importance capitale, puisqu'elles nous permettaient de nous rendre un compte exact des causes qui avaient amené les accidents graves des derniers temps de la vie, et finalement la mort du malade.

En somme, cet homme, atteint d'une néphrite mixte avec une hydropisie presque générale du tissu cellulaire et un épanchement séreux dans la plèvre gauche, avait pris tout-à-coup deux pneumonies, une dans chaque poumon. Ces pneumonies avaient évolué rapidement et étaient passées, très rapidement aussi, en quarante-huit heures, à l'hépatisation grise. Sous l'influence de la pneumonie du poumon gauche, l'épanchement séreux de la plèvre de ce côté s'était transformé, en vingt-quatre heures, en un épanchement séro-purulent, dont nous avons pu reconnaître la nature quand nous avons pratiqué la petite ponction exploratrice à l'aide de la seringue de Pravaz.

Ces deux pneumonies, survenant chez un sujet déjà profondément débilité par sa maladie rénale, avaient pris aussi un caractère réellement infectieux, comme nous le démontre l'augmentation de volume et la diffuence de la rate. Enfin, nous avons pensé de suite quelles avaient été le point de départ de la formation des végétations situées sur les valvules aortiques, et que, par suite, la production de ces mêmes végétations était le fait d'une endocardite végétante, due à la pullulation du microbe pneumonique sur ces valvules.

La confirmation de cette manière de voir nous a, du reste, été donnée par M. le docteur Auché, mon ancien chef de clinique, qui a bien voulu faire l'examen bactériologique et histologique des lésions valvulaires. Voici comment M. Auché décrit ces lésions dans la note qu'il m'a remise :

La valvule aortique présente, dans le voisinage du nodule d'Arantius, une infiltration cellulaire d'autant plus intense qu'on se rapproche d'avantage de son bord libre. Cette infiltration n'est pas uniforme ; elle est moins prononcée sur certains points, plus accusée sur d'autres qui font saillie à la surface ventriculaire de la valvule, et là, on observe particulièrement trois points plus saillants que les autres. Le premier est situé vers le centre de la valvule ; il est régulièrement arrondi ; sa surface est à peu près lisse, mais les noyaux des cellules qui la tapissent sont très volumineux : il n'y a pas de dépôt fibrineux. Le second noyau est un peu plus volumineux et l'infiltration cellulaire y est plus abondante. Sa surface est irrégulière et tapissée d'une mince couche de fibrine. Le troisième noyau, situé presque sur le bord libre de la valvule, est constitué par un tissu fortement infiltré de cellules embryonnaires, qui pousse un prolongement assez long au-dessus de la surface de la valvule. Dans toute son étendue, ce prolongement est coiffé, pour ainsi dire, par un coagulum fibrineux très épais qui affecte la forme d'une L. L'une des branches, de beaucoup la plus volumineuse, est libre et flotte dans la lumière de l'aorte ; l'autre se dirige vers le deuxième nodule et se confond, par son extrémité, avec son revêtement fibrineux. Entre les deux végétations, et par conséquent au-dessous du caillot fibrineux dont il vient d'être question, existe une perte de substance dont la paroi, irrégulière, est formée par la charpente fibreuse de la valvule, plus ou moins infiltrée de cellules embryonnaires.

Voici maintenant l'examen bactériologique :

La plupart des vaisseaux qui se trouvent à la base de la valvule, au niveau de son point d'implantation, sont obstrués par des colonies très volumineuses. Des colonies moins volumineuses, généralement de forme allongée, se trouvent dans la valvule, jusque vers le milieu de sa longueur. Plus loin, les colonies sont

beaucoup plus petites encore et très disséminées. On en trouve jusque dans la base des végétations ; mais là, les microorganismes sont réunis en petits groupes qu'il faut chercher avec soin pour les découvrir.

A l'aide d'un fort grossissement (ocul. 8 ; objectif à immersion de Zeiss) et avec l'éclairage Abbé, on se rend bien compte de la morphologie et des caractères de ces microphytes. Ce sont des microcoques lancéolés ; affectant très nettement, au moins quelques-uns, la forme en fer de lance ; le plus souvent ils sont réunis en diplôcoques et entourés, dans quelques points, d'une capsule assez nette. Ils prennent bien le Gram ; mais, la capsule est surtout visible sur les préparations colorées par le bleu de Löffler.

Il s'agit, à n'en pas douter, du pneumocoque de Talamon et Frænkel.

Cette observation, Messieurs, nous offre plusieurs particularités intéressantes à envisager. Tout d'abord nous devons nous demander qu'elle a été l'origine de la pneumonie double développée chez notre sujet, et sous l'influence de laquelle, comme je vous l'ai fait voir, l'épanchement séreux de la plèvre gauche s'est transformé en épanchement purulent. En second lieu, nous aurons à rechercher quels rapports existent entre cette même pneumonie et l'endocardite végétante à pneumocoques que nous avons trouvée à l'autopsie.

Vous savez qu'avant la découverte du microbe pneumonique, la pneumonie était considérée comme ayant son origine dans le refroidissement. Presque tous les cliniciens voyaient dans cette maladie la phlegmasie du poumon, *a frigore* ; et cette manière de voir constituait une sorte de dogme que rien ne paraissait pouvoir ébranler. Sans contredit, l'école vitaliste de Montpellier avait déjà fait de la pneumonie une maladie générale, une pyrexie à localisation dans le poumon, Sans contredit aussi, certains cliniciens : Marotte, Hirtz, Parrot, s'appuyant sur la

marche de la pneumonie et son évolution cyclique, tendaient à en faire également une affection générale assez analogue aux fièvres éruptives; et, depuis les études thermométriques, il faut le reconnaître, cette vue théorique gagnait tous les jours du terrain. Dans son traité de pathologie, M. le professeur Jaccoud avait déjà fait valoir les arguments qui militaient en faveur de cette conception, si opposée à la vieille doctrine toujours régnante. Mais, malgré tout, le dogme persistait. Bientôt il devait recevoir une atteinte dont il ne pourrait se relever.

Ce fut Jurgensen qui, le premier, formula la nouvelle théorie. « La pneumonie fibrineuse », dit-il, « est une maladie générale, non une maladie locale; l'inflammation pulmonaire n'en est que le symptôme capital, et les phénomènes morbides, dans leur ensemble, ne sont pas suffisamment expliqués par l'état du poumon; il faut donc admettre l'existence d'une cause morbide spécifique et classer la pneumonie parmi les maladies infectieuses. » A partir de cette époque, et surtout depuis 1878, cette nouvelle doctrine, à la lumière de faits mieux étudiés, s'est affirmée de plus en plus, et l'on peut dire qu'elle est acceptée à l'heure présente par tous les cliniciens.

Comme argument en faveur de la nature infectieuse de la pneumonie il importe tout d'abord de mettre en évidence son épidémicité. Des épidémies de pneumonies ont été observées, il y a déjà longtemps, par Stoll, Grisolle et autres auteurs. Je n'ai pas à vous rendre compte de ces faits. Pour fixer vos idées cependant, je vous signalerai quelques-unes des épidémies de pneumonie restées célèbres au point de vue qui nous occupe :

En 1875 et 1876, la pneumonie se déclara à la prison de Moring, en Hanovre. La maladie éclata pendant une époque où il y avait encombrement de détenus.

Kühn (1), qui l'a décrite, dit qu'elle affecta d'emblée des caractères asthéniques. Elle débutait sans frissons, par de vagues prodromes, bientôt suivis d'une ascension thermique rapide, de phénomènes nerveux graves, de tuméfaction de la rate, et d'albuminurie. La lésion pulmonaire apparaissait le 4^e jour, occupait souvent le sommet de l'organe et s'accompagnait constamment de manifestations pleurétiques importantes. La pleurésie purulente, la péricardite, la méningite compliquaient fréquemment cette pneumonie. 45 sujets furent frappés, 16 succombèrent, et, aux autopsies, on trouva constamment une néphrite parenchymateuse aiguë, presque toujours une augmentation de volume des follicules intestinaux, douze fois une tuméfaction aiguë de la rate, dix fois de la péricardite, quatre fois de la méningite. Cette relation écourtée vous montre bien, Messieurs, qu'ici la pneumonie, indépendamment du caractère d'épidémicité, possédait éminemment le caractère infectieux, comme le prouvent, d'une manière si frappante, les symptômes et les lésions anatomiques.

En 1878, pendant l'hiver, une épidémie de pneumonie éclata à Florence, où elle fut observée par M. Banti (2). Des prodromes ouvraient la scène morbide. Pendant plusieurs jours, il y avait de la fièvre, de la céphalalgie, un malaise général avec lassitude; alors la température s'élevait, le malade expectorait des crachats d'abord liquides et fortement teintés de sang, puis rouillés, puis enfin muco-purulents, et l'on trouvait en même temps les signes physiques de la localisation pulmonaire. Pendant toute la durée, il y avait un état typhoïde très prononcé, et, après dix ou douze jours, la défervescence survenait par *lysis*. Ici encore, indépendamment des lésions pulmonaires,

(1) Kühn. *Die contagiöse pneumonie* (*Deut. Arch. für klin. Med.*, Band XXI, p. 348, 1878).

(2) Banti, *Contributo allo studio della pneumonitida infezione* (*Sperimentale*, juillet 1889.)

on a pu rencontrer l'altération graisseuse du cœur, la tuméfaction avec ramollissement de la rate, et même une altération cireuse des muscles de l'abdomen.

Dans les épidémies observées par Loberg (1) en Norwège, par Kurschensteiner (2) au pénitencier d'Amberg, par Butry (3) à Becherbach, par Costello (4) dans l'Inde, le caractère typhoïde et infectieux de la maladie s'est rencontré constamment, et on a signalé également des lésions anatomiques nombreuses, accompagnant les altérations pulmonaires et résultant de l'infection générale de l'économie.

Les épidémies de maisons ou de petits groupes d'habitations ont également affirmé les caractères dont il est question. En mai et juin 1882, Schmid (5) a vu se produire dix-sept cas de pneumonie dans le petit village de Zang, dans les Alpes Souabes. Sur ces dix-sept cas, six ont éclaté dans une même maison habitée par une seule famille très pauvre, composée de huit personnes qui couchaient au-dessus d'une écurie mal close. Tous les cas observés semblent avoir eu entre eux le même lien étiologique, bien que l'origine première de l'épidémie n'ait pu être spécifiée.

Je vous citerai en dernier lieu les remarquables études de M. Alison (6). Cet auteur, dans un très intéressant mémoire, a fait voir la plus grande fréquence de la pneumonie à la campagne qu'à la ville; il

(1) Loberg, *Pneumonie i jevnakers Prosteyjaeld i Aaret* (Norsk magazin for Laegevid, t. X, 1881.)

(2) Kurschensteiner, *Ueber infectiose pneumonie* (Aerzt. intel. bl. für Munsch, XXVIII, p. 215, 1881).

(3) Butry, *Ueber ein maligne pneumonie. Epidemie im Dorfe Becherbach.* (Deut. Arch. f. klin. Med., Band. XXIX, p. 193, 1881).

(4) Costello, *Som remarks on the types of pneumonia wich are met with in northern India and in Northwestern Afghanistan* (Lancet, 29 janvier 1881.)

(5) Schmid, *Ueber ein epidermisches auf tertem von pneumonia crouposa* (Berl. Klin Woch, 8).

(6) Alison, *Considération sur l'étiologie de la pneumonie lobaire aiguë* (Arch. gén. de méd., septembre, octobre 1883).

a montré que, souvent, la maladie apparaît par petits groupes dans une même localité et que, très fréquemment, elle est associée à diverses affections catarrhales d'allure épidémique. Dans la première épidémie relatée par lui, et qui s'est montrée dans la commune de Hablinville, il y a eu 32 cas de pneumonie sur 480 habitants; et, en même temps, on constatait de nombreuses fièvres catarrhales avec manifestations phlegmasiques vers le larynx et les bronches; la pneumonie était accompagnée de phénomènes bilieux et de symptômes typhoïdes. Sur ces 32 cas, il y a eu 15 décès. Fait à signaler : la maladie ne se répandit pas également dans toute la commune; mais elle frappa particulièrement certaines maisons, qui comptèrent deux, trois, quatre malades ou plus, et presque toutes ces maisons se trouvaient dans le voisinage des fosses à purin ou d'autres foyers à émanations putrides.

La seconde épidémie se développa à Xermamont, petit hameau de 180 habitants. Il y eut dix-huit cas de pneumonie avec huit décès, et la maladie affecta la même symptomatologie typhoïde.

Je pourrais vous citer encore d'autres épidémies de pneumonie lobaire, mais je n'en vois pas la nécessité, et je me bornerai à vous dire qu'à Bordeaux, en 1880, il y eut une profusion de cas de pneumonie franche telle que, dans mon service de clinique, depuis novembre jusqu'à juillet, j'ai pu constater jusqu'à quatre-vingt-cinq cas de cette maladie. Depuis cette époque, je n'ai rencontré rien de semblable, et, habituellement, j'ai par année une dizaine de cas de pneumonie dans mon service.

Ces faits vous prouvent déjà la réalité de la conception nouvelle de la pneumonie franche, qui fait de cette maladie une véritable infection, capable d'affecter, comme les autres maladies infectieuses, le caractère épidémique. Cette donnée, toutefois, ne trouverait pas son application au cas particulier qui nous occupe, car nous ne pouvons pas dire que notre

malade a été pris d'une pneumonie à caractère épidémique; mais allons plus loin.

La question qui doit nous occuper maintenant est celle de savoir si la pneumonie est contagieuse, et pour la résoudre nous aurons un guide éminemment compétent dans M. Netter (1), qui a fait paraître, en 1888, un travail extrêmement remarquable sur cet important sujet. « D'ordinaire », dit cet auteur, « la contagiosité de la pneumonie est modérée ou faible, ce qui fait que plus d'une personne exposée à la contagion n'est pas contaminée; mais nous possédons des observations dans lesquelles il n'en est plus ainsi et où la contagiosité ne le cède en rien à celle de la plus redoutable des fièvres éruptives ». Voici quelques exemples établissant la contagion dont il s'agit :

M. Butry (2) rapporte le fait suivant : « Dans un moulin tout à fait isolé, on ramène le fils du meunier qui, dans une maison où il servait, avait contracté une pneumonie double. La maladie frappe ensuite successivement son père, sa mère et un de ses neveux ».

M. Müller (3) relate l'observation suivante : Dans une chaumière, habitée par quatre personnes, la pneumonie éclate. La mère est frappée la première, le 25 novembre 1873; le père est pris ensuite, le 6 décembre. Le 7 décembre, le fils est atteint; et, du 5 au 7, la maladie éclate chez une fille qui est en service dans une autre maison, mais qui a passé quelques jours auprès de sa mère. Enfin, le 10 décembre, un enfant de cinq ans, qui habite au dehors, mais qui a séjourné un certain temps dans la maison, prend une pneumonie à son tour.

Dans les observations de Daly, sur un ménage de

(1) Netter, *Contagion de la pneumonie* (*Arch. gén. de Méd.*, 1888, t. I, p. 530).

(2) Butry, *Loc. cit.*

(3) Müller, *Endemische pneumonie* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, XXI, 1877).

onze personnes, il y a sept pneumoniques; dans celles de Stein, une famille de six personnes a cinq pneumoniques, et dans celles de Patchett, tous les membres d'une famille de cinq personnes sont atteints. On peut dire que, dans tous ces cas, la contagiosité de la pneumonie est poussée à son maximum.

Voici une observation de M Schröter (1), sur laquelle j'appelle tout particulièrement votre attention, car elle se rapproche beaucoup déjà des conditions dans lesquelles s'est trouvé notre malade : « Un valet de ferme, âgé de vingt-quatre ans, habitant Liebenzall, fut atteint, au mois d'octobre 1837, d'un rhumatisme articulaire aigu. Six semaines après, il entra en convalescence et était autorisé à passer hors du lit quelques heures de la journée. A ce moment, on ramena auprès de lui son père, âgé de soixante-deux ans, et qui, à partir de ce jour, partagea chaque nuit sa couche. Le père était atteint d'une pneumonie gauche qui, malgré sa gravité, se termina par la guérison. Huit jours après l'arrivée du père, le fils, qui n'avait pas encore quitté la chambre, se sent mal à l'aise. Il frissonne, se plaint de mal de tête. Les jours suivants, il accuse un point de côté; il toussa et rejette des crachats sanglants. Il a de la fièvre, du délire, et l'examen de la poitrine fait reconnaître tous les signes physiques d'une pneumonie droite qui met quinze jours à guérir. Au moment où furent observés ces cas, la pneumonie était rare à Liebenzall et aux environs ».

Cette observation, vous le voyez, est un bel exemple de contagion directe, dans lequel on constate le fait du contact immédiat entre deux malades, contact qui a été intime et prolongé, puisqu'il s'agissait du séjour des deux personnes dans le même lit pendant plusieurs jours. La contagion est fréquente en pareille circonstance, puisque M. Netter dit avoir recueilli

(1) Schröter (*Württembergische Correspondenzblatt*, 1838).

plus de trente observations dans lesquelles des personnes saines ont contracté la pneumonie pour avoir couché dans le même lit que des pneumoniques. Mais le contact n'a pas besoin d'être aussi intime ni aussi prolongé; l'observation suivante de M. Séglas⁽¹⁾ le démontre :

« M^{me} M..., âgée de soixante-deux ans, diabétique, a eu une première pneumonie en 1888. Le 10 janvier, elle est exposée à un refroidissement. Le 14, elle ressent un frisson violent, et, le 15, on constate tous les signes d'une pneumonie qui entraîne la mort le 19. Mlle M., sa fille, âgée de vingt-six ans, qui a soigné sa mère pendant tout le cours de sa maladie, et qui n'a pas quitté un seul jour l'appartement depuis le 14, est prise, le 21 janvier d'un frisson. Le 23, on constate l'existence d'une pneumonie accompagnée d'un état adynamique extrêmement marqué et compliquée d'albuminurie très abondante. Elle meurt le 27 ».

Je puis vous citer, de ma pratique personnelle, un exemple analogue. C'était pendant le cours de ma première année d'exercice médical, à Saint-Nicolas-du-Port, en Lorraine. Je fus appelé à Dombasle, petit village voisin, pour le curé de la paroisse, âgé de soixante-cinq ans. Il était atteint d'une pneumonie de tout le poumon droit, accompagnée d'une fièvre violente et de phénomènes typhoïdes. Il succomba à sa maladie six jours après le début. Huit jours après sa mort, sa sœur, vieille fille de soixante-deux ans, et qui avait soigné son frère tout le temps avec le plus grand dévouement, était prise à son tour d'une pneumonie droite présentant la même symptomatologie, et elle succombait aussi le septième jour de la maladie. Ce fait m'a beaucoup impressionné, vous le comprenez, car j'étais au début de ma carrière, et, à cette époque, je vous parle de 1864, on ne connaissait encore pas

(1) Séglas, cité par Netter, *loc. cit.*

la véritable nature de la pneumonie, et l'on n'avait aucune idée de sa contagiosité.

Il ne faut pas croire cependant qu'un contact aussi intime soit toujours nécessaire pour rendre efficace la contagion de la pneumonie. L'observation suivante le prouve; elle est due à M. Flindt (1): « Une petite fille de quatre ans, habitant à Trajneberg une maison saine, dans laquelle il n'y a pas eu de pneumonie depuis six ans au moins, est prise de pneumonie, dans la soirée du 1^{er} juin 1882. Le 30 mai, elle a fait, dans l'après-midi, avec sa grand'mère, une visite à une famille de Pilemark, dont le chef a une pneumonie depuis le 27 mai. Elle n'a été en rapport avec aucune autre famille comptant des pneumoniques. Avant cette visite, l'enfant n'avait pas quitté la maison depuis quatre semaines ».

Le même auteur rapporte encore l'observation suivante: « Une jeune fille, âgée de dix-neuf ans, est prise de pneumonie le 4 juillet, à quatre heures du matin. Elle habite, à Orby, une maison dans laquelle, depuis six ans au moins, il n'y a pas eu de pneumonie. Dans l'après-midi du 2 juillet, cette jeune fille a passé quelques heures dans une maison de Brundby, où se trouvait une petite fille malade depuis le 21 juin ».

Je vous citerai encore le cas suivant, observé par M. Bræs Von Dort (2): « Un paysan de la banlieue vient en ville rendre visite à une personne malade de pneumonie. Dix jours après, il est atteint d'une pneumonie qui guérit. Le frère de ce paysan est pris à son tour quelques jours après ».

Dans tous ces cas, vous le voyez, la transmission de la pneumonie semble avoir lieu par contact plus ou moins intime, plus ou moins prolongé avec les

(1) Flindt, *Den alm indelige croupose pneumonis stilling blandt infection sygdommene*, Copenhague 1882.

(2) Bræs von Dort, *Over epidemisch Opgetreden croupouse Pneumonie* (*Week van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1885).

personnes malades. Il n'est pas nécessaire qu'il en soit ainsi, et, comme le dit M. Netter : « Les objets inertes qui ont été en contact avec le malade peuvent devenir de véritables véhicules du contagé ». Le lit ou les objets de literie jouent principalement ce rôle de véhicule contagieux. J'appelle plus particulièrement votre attention sur les observations suivantes qui le prouvent :

M. Mendelsohn (1) a observé ce cas : « A la clinique de la charité, à Berlin, un typhoïsant à peu près guéri était couché dans le voisinage d'une fenêtre. On le déplaça pour lui donner un autre lit de la même salle. Quelques jours plus tard, la fièvre se rallume, il y a de la matité à la base du poumon droit. Huit jours après, il meurt, et l'on constate à l'autopsie une pneumonie du lobe inférieur du poumon droit. Dans le lit que ce malade était venu occuper, avait été couché jusqu'à ce jour un malade qui avait eu une pneumonie grave et que l'on avait fait passer dans une salle réservée aux convalescents ». Après avoir relaté cette observation, M. Mendelshon fait observer que, sans doute, on avait mis de nouveaux draps au lit, mais qu'on n'avait pu changer ni le matelas, ni le sommier, ni le bois de lit auxquels, certainement, le contagé était resté fixé.

Voici une observation de M. Flindt (2) dans laquelle il faut incriminer les draps de lit eux-mêmes : « Dans le village de Torup, un homme, âgé de quarante-sept ans, contracte une pneumonie, le 4 mai 1883, et meurt le 9. La sœur de cet homme habite une cabane isolée distante de deux kilomètres. Cette femme, le jour de la mort, prête à sa belle-sœur quelques draps et quelques couvertures de laine. Quatre semaines plus tard, elle revient chercher ces effets, dont quelques-uns ont servi à couvrir le corps du défunt. Ces draps ne furent

(1) Mendelsohn, *Die infectiose Natur der Pneumonie* (*Zeit für klin. Med.* 1884).

(2) Flindt, *loc. cit.*

pas lavés et furent employés pour le lit d'une enfant adoptive âgée de quatre ans et neuf mois. Le 10 juin 1883, cette enfant fut atteinte de pneumonie. Elle n'avait pas quitté la chambre depuis au moins trois semaines ».

Le même auteur publie une nouvelle observation dans laquelle on voit le contagé exercer son action, non plus par l'intermédiaire d'un objet de literie, mais bien par celui d'un objet d'ameublement qui a été en contact avec un pneumonique : « Le 3 avril, une petite fille, âgée d'un an et demi, est prise de pneumonie à Trajneberg. Elle n'a jamais été en rapport avec des pneumoniques. Il n'y en a jamais eu parmi les membres de la famille. Depuis huit ans au moins, on n'en a observé ni dans la maison, ni dans le voisinage. Le père de cette enfant est tapissier et on l'a chargé de réparer un vieux fauteuil qui appartient à une personne convalescente de pneumonie, et sur lequel ladite personne s'asseyait fréquemment. La pneumonie de l'enfant éclatait trois jours après l'introduction de ce fauteuil dans la maison du tapissier ».

Non seulement les objets inertes peuvent servir de véhicule au contagé pneumonique, mais ce contagé peut être transporté par des personnes qui le communiquent à d'autres, bien qu'elles mêmes restent absolument saines. Voici quelques exemples de ce mode de contagion, qui ont été observés par M. Flindt :

« Le 2 mars. 1882, une petite fille, âgée de trois ans, est prise de pneumonie. Depuis deux mois, elle n'a pas quitté la maison. Son père, bûcheron, se rend tous les jours à la forêt. A l'aller et au retour, il a l'habitude de s'arrêter dans la maison d'un de ses camarades dont la fille a une pneumonie depuis le 21 février ».

« Une femme, âgée de cinquante-et-un ans, est atteinte de pneumonie le 2 février. Depuis quatre semaines elle n'a fait aucune visite, et sa seule sortie remonte à quinze jours, date à laquelle elle s'est ren-

due à l'église. La fille de cette femme est en service dans un village du voisinage, et sa maîtresse a eu une pneumonie, le 20 janvier. Cette fille n'a jamais été malade; elle n'a pas cessé de rendre des visites à sa mère, et a passé quelques nuits dans sa maison ».

« Dans une ferme absolument isolée, une petite fille, âgée de deux ans, est prise de pneumonie, le 28 février 1882. Jamais cette enfant n'est sortie de la ferme; elle n'a jamais été en rapport avec des pneumoniques. Ses parents, de leur côté, n'ont pas quitté la ferme depuis plusieurs semaines. Mais, tous les jours, vient, dans cette ferme, un chauffeur dont le fils a une pneumonie depuis le 23 février. L'enfant pénétrait dans la pièce où travaillait ce chauffeur, et jouait régulièrement avec lui ».

Je vous ferai observer, Messieurs, que, dans tous les cas dont il vient d'être question, le contagion pneumonique a été mis en contact avec le sujet frappé, soit directement, soit par l'intermédiaire d'objets de mobilier ou par celui de personnes restées saines. Ces cas, bien que nous démontrant la contagiosité de la pneumonie, ne me paraîtraient pas suffisants pour expliquer le mode de production de la maladie chez le sujet qu'il nous a été donné d'observer; mais, sachez-le, la contagion peut s'opérer à distance, et le contagion pneumonique peut être suspendu dans l'atmosphère, où il sera recueilli par le sujet qui deviendra un pneumonique. Comme le dit M. Netter, les choses se passent ordinairement de la manière suivante : « Un malade ou un convalescent séjournent depuis plusieurs semaines dans une salle d'hôpital. Ils n'ont pas encore quitté leurs lits, et ne se sont en aucune façon exposés aux causes ordinairement invoquées de la pneumonie. Mais un pneumonique entre dans la salle et on le couche dans leur voisinage. Cinq à sept jours après, ils sont pris à leur tour de pneumonie ». Voici une observation de M. Besançon (1) très instructive à cet égard :

(1) Besançon, cité par Netter, *loc. cit.*

« V., âgé de 32 ans, atteint depuis cinq ans de diabète maigre, entre, le 1^{er} octobre 1887, dans le service de M. Proust, à l'Hôtel-Dieu. Le 3 novembre, on constate, chez ce malade, à la base du poumon droit, de la matité, du souffle et des râles crépitants. Il meurt, le 4 novembre, et l'autopsie révèle une pneumonie dans les lésions de laquelle on trouve des pneumocoques. Il était couché au lit n° 9 de la salle Saint-Thomas. Ce lit est situé dans une petite chambre de huit lits. Il n'était entré dans cette chambre aucun pneumonique depuis le mois de juillet. Mais, le 29 octobre, on couchait au n° 8, dans le lit contigu à celui de V., un vieillard, de 70 ans, entré au 6^e jour d'une pneumonie du sommet gauche, pneumonie terminée par guérison le 2 novembre ».

L'observation suivante de M. Secrétan (1) est plus intéressante encore pour nous, car ici la contagion se fait à une distance un peu plus grande, le nouveau pneumonique ayant couché dans un lit séparé par un autre lit de celui où avait été placé le premier pneumonique :

« Au lit n° 3 de la salle F 21, était couché, depuis le 4 juin, un phthisique avancé, nommé G. Le poumon gauche était surtout malade. Son lobe inférieur était infiltré. Le sommet droit n'était pas indemne non plus, et présentait de nombreux râles. Le pronostic était absolument fatal, sans toutefois l'être à bref délai, car les forces étaient encore assez bien conservées. Le 21 juin, entre dans le service un nommé Ch. atteint de pneumonie aiguë du lobe inférieur gauche. Il est placé dans le lit n° 1 de la salle F. 21, voisin médial, par conséquent de G. Il meurt, le 23 juin, et l'autopsie confirme le diagnostic. Le 27, le premier malade prend une forte fièvre, 39°1 le matin. Le lendemain 28, il survient du délire, puis une expectoration franchement pneumonique. Le 29

(1) Secrétan, *Pneumonie infectieuse* (*Rev. méd. de la Suisse Romande* 1885).

au matin, on constate une infiltration très nette du lobe inférieur gauche (souffle bronchique, vibrations vocales conservées, râles douteux, matité tympanique remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate). Il n'y avait pas à hésiter, G. avait une pneumonie aiguë du lobe inférieur gauche. Il ne tarda pas à y succomber dans l'après-midi du même jour, et l'autopsie révéla, outre la tuberculose pulmonaire, la pneumonie fibrineuse diagnostiquée pendant la vie ».

Voici encore une observation citée par M. Netter et qui réalise, comme vous le verrez, les conditions étiologiques mêmes dans lesquelles s'est trouvé notre malade. Elle appartient à M. Méry (1) :

« Le nommé D. (Jacques) est couché au n° 13 de la salle Rostan, depuis le 17 juin 1887, pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Le 8 juillet, rechute après 3 jours d'apyrexie. Le 18, il est pris d'un frisson violent qui se reproduit le 19. Le 20, on constate au sommet droit les signes d'une pneumonie. Il meurt le 24, et l'autopsie permet de constater l'hépatisation complète du lobe supérieur du poumon droit. Or, au lit n° 9 de cette salle, séparé par un intervalle de trois lits, a été couché, du 15 au 19 juillet, le nommé Simonin (Etienne), atteint d'une pneumonie gauche terminée par la mort. »

MM. Lancereaux (2), Bondet (3), Knœvenagelt (4), ont cité des exemples du même genre.

Je vous ferai cependant observer que, si les conditions de distance entre le premier pneumonique et le second sont identiques dans l'observation de notre malade et dans celle de M. Méry, il reste une particularité dans l'histoire de la pneumonie de notre sujet, qui ne se rencontre pas dans celle du pneumonique de M. Méry. En effet, notre pneumonique a

(1) Méry, cité par Netter, *loc. cit.*

(2) Lancereaux (*Arch. gén. de Méd.*, 1887).

(3) Bondet, (*Lyon Médical*, 1887).

(4) Knœvenagelt, (*Deut. militaer. Zeits*, 1888).

bien été placé salle 15, au lit n° 24. C'est là qu'il a contracté la pneumonie double qui l'a emporté. Or, au n° 27, nous avons eu un homme atteint d'une pneumonie de tout le poumon droit, pneumonie infectieuse au premier chef, s'étant accompagnée de diarrhée, d'adynamie profonde, de gonflement de la rate, et dont l'autopsie a confirmé la nature infectieuse. Mais, quand notre dernier pneumonique, le nommé S. (Jean), est entré, le 19 janvier, dans notre salle 15, avec son hydropisie et sa néphrite, le malade du n° 27, le pneumonique infectieux par conséquent, était déjà mort depuis huit jours, si bien que S. n'a jamais été en contact médiate, à trois lits de distance, avec ce malade, et que, de plus, le contagion n'a pu lui être communiqué, venant du malade, par les personnes qui lui ont donné des soins : médecins, élèves, sœur, infirmiers. Sans contredit, après la mort du premier pneumonique n° 27, les draps du lit ont été changés; mais on n'a pas changé ni les oreillers, ni les matelas, et il est extrêmement probable que le contagion pneumonique, conservé pendant quelques jours dans ces objets, s'est diffusé ensuite dans l'atmosphère de la salle, au pourtour du lit 27, et que c'est dans cette atmosphère qu'il a été pris par le malade, n° 24, chez qui il a déterminé la pneumonie double dont nous nous occupons.

Or, l'on sait parfaitement aujourd'hui que le contagion pneumonique peut se fixer aux objets inertes et s'y conserver avec ses propriétés et son activité pendant un certain temps. Voici des observations qui le prouvent :

M. Herr (1) rapporte le fait suivant : « Dans une maison de Wetzlar, un homme, habitant le rez-de-chaussée, fut atteint d'une pneumonie terminée par la guérison. Quinze jours après, survint une autre pneumonie dans la famille habitant le premier étage.

(1) Herr, (*Verhand. des natur. histor., Ver. der Rheil. und. Westphal.*, 1872.)

Cette fois la pneumonie fut suivie de mort. La famille ainsi éprouvée quitta l'appartement dans lequel une nouvelle famille emménagea cinq semaines plus tard. Au bout de huit jours, un membre de la nouvelle famille fut pris à son tour de pneumonie. C'était une femme dont le lit était placé dans l'alcôve où se trouvait auparavant le lit de la personne décédée ».

Cette observation montre donc bien la résistance du contagium pneumonique; il en est de même de la suivante, dans laquelle on voit les éléments du contagium être importés d'un village assez éloigné, fixés qu'ils étaient à des vêtements ayant appartenu à un pneumonique. Elle est de M. Riessel (1) :

Un ouvrier de 56 ans, étant en visite à Oldershhausen, fut atteint de pneumonie typhoïde, le 11 novembre et mourut le 16. Après sa mort, sa femme revint à Sexeben, la résidence conjugale. Elle rapporta les linges et les vêtements du mari. Le 26 janvier, elle présente les premiers signes d'une pneumonie franche, qui se termine par la guérison.

Il est extrêmement probable que le contagium a le plus souvent les crachats pour véhicule, et qu'il se conserve avec son activité au sein de ces crachats adhérents aux objets divers de literie, et cela malgré leur dessiccation. Plus tard, lorsque ces crachats desséchés deviennent pulvérulents, les germes pneumoniques sont versés dans l'atmosphère, où ils seront puisés par de nouveaux organismes. En effet, M. Netter a pu inoculer, dans le tissu cellulaire d'une souris, une parcelle de crachats pneumoniques qui avaient été desséchés pendant six jours à la température de 15°. L'animal a succombé au bout de quarante-huit heures du fait d'une infection pneumonique, démontrée par l'étude macroscopique et microscopique des lésions, ainsi que par les cultures bactériologiques. Au reste, le sang des pneumoni-

(1) Riessel, (cité par Netter, *loc. cit.*)

ques est encore virulent après quarante-cinq jours de dessication.

D'après tout ce qui vient d'être dit, je crois donc que la pneumonie double à laquelle a succombé notre malade est vraiment une pneumonie développée par contagion, et il est extrêmement probable que cet homme a pris le germe de sa pneumonie du pneumonique même qui a succombé au n° 27 de la salle 15, dans un lit situé à trois lits de distance du sien, et dont le contagion a pu se conserver avec toute son activité pendant les jours qui ont séparé le début de la pneumonie chez le dernier malade de la mort du premier.

Il me reste, Messieurs, à vous parler de l'endocardite à pneumocoques, que nous avons trouvée à l'autopsie de notre malade. Ce sera le sujet de notre prochain entretien.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

Sur un cas de néphrite mixte compliquée de pneumonie double et d'endocardite végétante pneumonique (*Suite*).
— Étude de l'endocardite pneumonique.

MESSIEURS,

Je vous rappelle tout d'abord que, chez notre sujet, nous avons trouvé à l'autopsie de petites végétations sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, et que, dans ces végétations, M. le docteur Auché, mon ancien chef de clinique, a reconnu le pneumocoque de Talamon et Fraenkel. Cette démonstration de la présence du pneumocoque dans les végétations en question des valvules aortiques montre bien le rapport existant entre l'endocardite végétante que nous avons trouvée ici et la pneumonie de notre sujet, puisqu'en somme ces deux lésions, endocardite et pneumonie, sont caractérisées par la présence du même microbe. Mais, je veux saisir cette occasion, assez peu fréquente du reste, pour vous parler de cette complication de la pneumonie connue sous le nom d'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique, et que bon nombre de travaux, en particulier ceux de M. Netter (1), ont bien mise en évidence.

Il ne faudrait pas croire que les anciens auteurs n'avaient aucune idée des rapports existant entre la pneumonie et l'endocardite. Bouillaud avait très-bien vu que, souvent, la pneumonie s'accompagne d'endocardite, et même il avait placé la pneumonie immédiatement après le rhumatisme comme cause de l'inflammation de l'endocarde, Legroux partageait cette manière de voir. Mais, pour ces deux auteurs,

(1) Netter ; *De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique* (*Arch. de phys. ol. norm. et path.*, 15 août 1886, p. 106).

la pneumonie déterminait seulement une endocardite analogue à l'endocardite rhumatismale; et, le plus souvent, cette endocardite était une inflammation produite par contiguïté de tissu; la phlegmasie, dans ces cas, se propageait du poumon à la plèvre, de la plèvre au péricarde et à l'endocarde. De plus, la lésion anatomique était, pour Bouillaud et Legroux, une inflammation scléreuse, amenant l'épaississement sclérosique des valvules, et non pas une lésion végétante ulcéreuse. Et, Messieurs, il faut bien le reconnaître aujourd'hui, ces vues du grand clinicien Bouillaud sont l'expression de la vérité en grande partie. Pour tous ceux qui s'occupent de maladies du cœur, en effet, il est commun de rencontrer des sujets porteurs de lésions valvulaires, d'insuffisance mitrale en particulier, et chez qui, comme point de départ de cette lésion cardiaque, on ne trouve ni rhumatisme, ni fièvre typhoïde, ni aucune autre maladie infectieuse, mais seulement, à une époque plus ou moins éloignée, une pneumonie qui a laissé son empreinte sur le cœur et déterminé l'endocardite acceptée par Bouillaud. Sans contredit, Grisolle, dans son traité de la pneumonie, ne parle pas d'endocardite pneumonique, et même il dit avoir examiné le cœur de ses malades avec le plus grand soin sans y rien trouver d'anormal; mais, malgré la grande autorité de cet auteur, les faits existent, et, comme je vous le disais tout à l'heure, fréquemment, la pneumonie est le point de départ de l'endocardite scléreuse de Bouillaud et plus tard d'une maladie organique du cœur.

Ce n'est pas de cette endocardite scléreuse qu'il doit s'agir ici, mais bien de l'endocardite végétante dont notre sujet nous a présenté un exemple.

Les premières observations de cette endocardite ont été publiées par Heschl (1). Cet auteur a rapporté

(1) Heschl, (*Osteweiche Zeitschrift*, 1862).

cing cas de ce genre, et quatre fois les lésions s'étaient développées sur les valvules aortiques. Une fois cependant, les végétations siégeaient, et sur les valvules aortiques, et sur la valvule mitrale, et sur la tricuspide. Dans les cas de M. Heschl, toujours il y a eu aussi complication de méningite. Cet auteur fait observer que l'endocardite en question apparaît principalement dans les cas de pneumonie suppurée; l'on peut donc penser que, pour lui, l'endocardite végétante observée était une complication pyohémique.

Dans un mémoire sur les anévrysmes valvulaires, M. Biach (1) indique la part qui revient à la pneumonie dans l'étiologie de ces lésions; mais il ne donne pas d'interprétation de leur production.

Depuis que, grâce aux travaux de microbiologie, et spécialement aux recherches de MM. Kelbs, Friedlander et Talamon, la nature microbienne de la pneumonie a été scientifiquement démontrée, les relations existant entre l'endocardite végétante ulcéreuse et la pneumonie se sont spécifiées davantage. Bientôt, l'on arriva à démontrer que cette endocardite n'est pas autre chose qu'une lésion déterminée par le microbe pneumonique. Elle est une manifestation aberrante, extra-pulmonaire de la pneumonie, au même titre que certaines pleurésies, certaines méningites, certaines péritonites, certaines arthrites, et même, comme j'ai eu l'occasion d'en rencontrer un exemple, certains phlegmons suppurés du tissu cellulaire, qui sont semblablement des localisations du microbe pneumonique dans ces différents tissus ou organes, et, en somme aussi, des manifestations aberrantes, extra-pulmonaires de la pneumonie. C'est ce que M. Klebs (2) avait parfaitement compris, car, pour lui, la pneumonie, l'endocardite végétante et la

(1) Biach, *Ueber anevrysmen der Herzklappen*, (*Jahr der Gessellschaft Wiener aertze*, 1878).

(2) Klebs, (*Arch. für experiment. Pathol.* 1876).

néphrite, qui sont si souvent associées, sont dues au même agent pathogène, au *monas pulmonale*, qu'il regardait, à tort nous le savons, comme le microbe pathogène de la pneumonie.

M. Osler (1), de Montréal, a publié aussi, de 1881 à 1885, neuf observations d'endocardite ulcéro-végétantes consécutives à la pneumonie. Il a insisté pour prouver que la pneumonie est une des causes les plus fréquentes de l'endocardite en question, et, dans les végétations, il a constaté la présence de microbes englobés dans une gangue amorphe; il les a comparé à des zooglées.

Disons encore qu'en 1882, M. Bossolo (2), de Turin, a publié un mémoire remarquable sur les relations réciproques entre la pneumonie lobaire, la pleurésie, l'endocardite et la méningite cérébro-spinale. Dans ce travail, l'auteur pense que ces différentes localisations, quand elles se succèdent ainsi chez un même sujet, sont bien réellement produites par un même agent pathogène.

Mais l'étude démontrant de la manière la plus précise et la plus scientifique la véritable nature de l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique, appartient à M. Netter, dont le travail nous sert de guide. Voyons donc ce que nous en savons actuellement.

Ce fait est bien établi aujourd'hui : il n'existe pas d'endocardite ulcéreuse ou ulcéro-végétante sans microbes, et, partant, toute endocardite de ce genre est d'origine microbienne. Les microbes arrivent au cœur par le sang; tantôt ils viennent du dehors, et il s'agit alors d'une hétéro-infection; tantôt ils viennent du dedans, comme dans l'endocardite consécutive aux altérations des voies biliaires ou aux cancers de l'utérus; c'est, dans ce cas, une auto-infection.

Dans l'endocardite ulcéro-végétante de notre sujet,

(1) Osler, (*Arch. of medicin.*, New-York, 1881, et *Lectures on ignant endocarditis*, Lancet, 1885).

(2) Bossolo. (*Giornale di medicina di Torino*, 1882).

endocardite d'origine pneumonique, l'agent pathogène, comme je vous l'ai montré d'après l'analyse micro-biologique de M. Auché, était le microbe même de la pneumonie. Et il en est toujours ainsi. En effet, dans sept cas bien observés, M. Netter a trouvé, dans les végétations endocarditiques, des microbes lancéolés losangiques, réunis le plus souvent deux à deux et encapsulés. Or, vous le savez, ce microbe est précisément le microbe de la pneumonie. Même constatation a été faite antérieurement par MM. Klebs, Bossolo, Osler, Colomiati (1), qui, sans aucun doute, n'avaient pas décrit d'une manière très complète les microbes trouvés par eux, mais les avaient considérés cependant comme étant les mêmes que ceux de la pneumonie. De plus, M. Netter a retrouvé le microbe pneumonique dans le sang des malades atteints d'endocardite végétante ulcéreuse; il a pu en faire des cultures et le reconnaître facilement pour l'agent pathogène pneumonique de Fränkel et de Talamon.

La médecine expérimentale est encore venue montrer que cette endocardite est bien due au développement du microbe pneumonique sur les valvules. Sur le cadavre d'une femme de vingt-trois ans, morte d'une pneumonie, dans le service de M. Lancereaux, et chez laquelle, pendant la vie, rien n'avait pu faire prévoir l'existence d'une endocardite, on trouva, sur la grande valve de la mitrale, une végétation de la grosseur d'une noisette et quelques végétations plus petites sur les valvules aortiques et sur les cordages de la tricuspide. Il y avait des pneumocoques dans toute l'épaisseur de ces productions morbides. Un fragment de ces végétations fut broyé, puis injecté dans la plèvre de quatre animaux : un lapin, un cobaye, deux souris. Le lapin mourut en vingt-six heures avec un état infectieux général, le sang dissous, la rate volumineuse, les ganglions mésentéri-

(1) Colomiati. (*Archiv. ital. de Biologie*, 1882).

ques tuméfiés. Partout il y avait des pneumocoques. Le cobaye mourut en cinq jours, avec un épanchement dans les deux plèvres, avec une hépatisation des régions inférieures des poumons et une tuméfaction notable de la rate. Dans le sang du cœur, dans l'exsudat pleural, dans le suc du poumon et de la rate, il y avait des pneumocoques. Une des souris mourut aussi en cinq jours, l'autre en soixante-douze heures. Chez ces deux animaux, il y avait pleuro-pneumonie double; la rate était tuméfiée et le sang comme dissous. Partout aussi on trouvait des microbes pneumococciques semblables à ceux de la végétation.

Ces expériences de M. Netter montrent donc bien que la végétation de l'endocarde contenait des pneumocoques susceptibles de se reproduire et de déterminer l'infection générale pneumonique.

Il importe de dire ici que la plupart des expérimentateurs n'ont pu réussir à produire directement l'endocardite pneumonique elle-même. Pour y arriver, il faut au préalable préparer le cœur, en suivant la méthode qu'ont employée Orth (1), Wissokowitch (2), et Weichselbaum (3) pour produire des endocardites ulcéro-végétantes par inoculation du streptocoque et du straphylocoque.

On prépare le cœur par la méthode de Rosenbach (4) : Par la carotide droite, on descend un stylet qui pénètre dans le ventricule gauche à travers les sigmoïdes ; une insuffisance aortique est ainsi produite. La plaie expérimentale est pansée antiseptiquement. Le lendemain, on injecte le pneumocoque, soit dans le poumon, soit dans la plèvre, soit dans le tissu

(1) Orth, (*Tageblatt von 58. versammbrug deutscher Naturforscher und Aerzte, Strasbourg, 1885*).

(2) Wissokowitch, *Ueber die Künslche mykotische Endokardites.* (*Arch. für Path. Anat.*, 1885).

(3) Weichselbaum. *Zur Ätiologie der acuten Endocarditis.* (*Wien med. Woch.*, n° 41, 1885).

(4) Rosenbach, *Über artificielle Uerzklappenfehler.* (*Arch. f. experiment. Path.*, 1878).

cellulaire sous-cutané. Pour injecter ce pneumococque, on peut employer, soit du suc pneumonique humain, soit l'exsudat pleurétique accompagnant la pneumonie, soit les liquides provenant d'un animal ayant succombé à une inoculation de pneumocoques humains. M. Netter s'est même servi de la salive, puisque l'on sait, depuis Fraenkel (1) que le microbe de la pneumonie est identique avec celui de la salive humaine. Or, dans toutes ces expériences, les animaux ainsi traités sont morts d'infection pneumonique et avec des endocardites végétantes ulcéreuses. Dans les exsudats du poumon, des plèvres, du péritoine, dans le sang et dans les végétations de l'endocarde, il y avait des pneumocoques en très grande quantité.

Il convient de vous faire remarquer, Messieurs, que, pour réussir à produire ainsi l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique, il n'est pas nécessaire de perforer les valvules avec le stylet; un simple attouchement suffit, en effet, comme le démontre une expérience de M. Netter, dans laquelle la valvule mitrale n'avait été qu'effleurée, sans que les sigmoïdes aient été touchées. Et, précisément, ce fut sur la mitrale que se développa la végétation microbienne.

Nous devons actuellement nous demander par quelle voie, partis du poumon, les microbes de la pneumonie arrivent sur les valvules cardiaques où ils vont se développer et produire les lésions de l'endocardite qui nous occupe. Cette voie paraît être la voie sanguine. En effet, chez les animaux en expérience, dont je vous ai rapporté l'histoire plus haut, toujours on a trouvé le pneumococque dans le sang. Chez l'homme, ce microbe a été également trouvé dans le sang par MM. Fraenkel et Talamon. Voici, de plus, une observation très intéressante, qui montre bien ce passage du microbe pneumonique par la voie sanguine :

(1) Fraenkel, (*Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1886).

Un homme de 57 ans, alcoolique, est entré, le 23 avril, dans le service de M. Jaccoud. Il a eu cinq attaques de rhumatisme, mais on ne sait pas si le cœur a été frappé. Depuis dix jours, il saigne du nez tous les jours. Le 24 avril, il a un frisson et un point de côté à gauche; le 27, il a la diarrhée; le 28, un ictère léger. Le malade est prostré; les urines biliaires; il rend des crachats jaunes contenant des arborisations bronchiques ramifiées. Les deux tiers inférieurs du poumon gauche sont mats à la percussion, le tiers supérieur submat; souffle tubaire au tiers moyen. La rate est grosse. Au cœur, souffle rude au premier temps et à la pointe. Le malade meurt le 2 mai. A l'autopsie, on trouve une pleurésie double avec fausses membranes fibrineuses, une infiltration purulente du lobe inférieur gauche, une hépatisation grise du lobe supérieur, une péricardite avec flocons fibrino-purulents et fausses membranes sur le cœur. La valvule mitrale est atteinte d'une endocardite scléreuse ancienne qui a déterminé de l'insuffisance. Sur la valvule tricuspide et ses piliers, il existe de nombreuses végétations très molles. En outre, on trouve un épanchement trouble dans les ventricules cérébraux, et les plexus choroïdes sont infiltrés de liquide purulent.

Pendant la vie de cet homme, on avait recueilli, à l'aide de ventouses, du sang, qui avait été défibriné, puis injecté à deux souris. Ces animaux moururent en deux jours, et, chez eux, on trouva un liquide hémorragique dans les plèvres; les ganglions axillaires étaient tuméfiés, la rate grosse. Dans le sang, dans le liquide pleural, dans le suc de la rate et des ganglions axillaires, il y avait des pneumocoques en très grande abondance.

Ces faits sont donc démonstratifs; ils prouvent que, pour arriver à s'implanter sur les valvules du cœur, le microbe de la pneumonie suit la voie sanguine, et que c'est, transporté par le sang, qu'il arrive jusque

sur ces valvules, où il pullulera, fera souche de colonies et amènera l'apparition des végétations ou des ulcérations qui constituent précisément l'endocardite ulcéro-végétante.

Au point de vue clinique, nous devons encore nous demander à quel moment du processus pneumonique le microbe peut ainsi aller s'implanter sur les valvules du cœur.

Avant tout, il faut savoir que l'endocardite pneumonique peut être *primitive*, apparaître, par conséquent, avant la pneumonie, et même se développer sans pneumonie. Dans ces cas, les microbes n'ont pas pénétré dans le sang par les voies aériennes, ou bien s'ils ont pénétré par ces voies, ils ne se sont pas arrêtés dans le poumon. Des exemples de cette endocardite pneumonique primitive ont été publiés. M. Jaccoud (1) en a observé trois cas, dans lesquels il y avait simultanément méningite suppurée; et les végétations de l'endocarde contenaient le microbe pneumonique et ce microbe seul. Dans deux de ces cas, la pneumonie est survenue après l'endocardite.

L'endocardite ulcéro-végétante pneumonique peut apparaître en même temps que la pneumonie. Elle est alors *contemporaine*. C'est précisément ce qui survient chez les animaux en expérience, dans l'immense majorité des cas. Chez l'homme, on a pu rencontrer aussi la simultanéité de la pneumonie et de l'endocardite. En particulier, chez le malade de notre salle 15, il est infiniment probable que les lésions du cœur et la pneumonie se sont développées à peu près simultanément. Il en a été de même aussi dans le cas dont je vous ai donné l'observation tout à l'heure et qui a été recueilli par M. Marfan, dans le service de M. le professeur Jaccoud. Enfin voici encore une observation analogue due à M. Lancereaux :

(1) Jaccoud (*Semaine médicale*, 24 février 1886).

Un homme de 55 ans, terrassier, entre à l'hôpital le 21 mai 1886. Il s'est alité le 16, avec la fièvre, mais il n'a pas eu de frisson. Toute la nuit, il a transpiré, et, le matin, il a ressenti un point de côté à gauche. Son état est allé en s'aggravant jusqu'à son entrée à l'hôpital. Lors de l'examen, on le trouve, la figure rouge, les yeux injectés, le thorax couvert de sueur. Dyspée intense, point de côté violent. Les deux tiers inférieurs du poumon gauche sont mats ; il y a du souffle et des râles crépitants fins à la base. Crachats sanguinolents, visqueux et adhérents. Température : 37° 8 le soir, 38° 2 le lendemain matin.

Pas de modifications pendant les trois jours suivants, si ce n'est une élévation progressive de la température, qui, le 24 mai au soir, est à 40° 6. Délire dans la nuit du 24 au 25. Grande prostration le 25. Raideur de la nuque le 26. Langue sèche. Le 27, phénomène de Cheyne-Stockes; soubresauts des tendons, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Le malade meurt dans la journée.

L'autopsie a révélé les lésions suivantes : hépatisation rouge de tout le lobe inférieur du poumon gauche avec moules fibrineux dans les bronches. Endocardite végétante sur les valvules aortiques, mitrale, tricuspide. Sur l'une des sigmoïdes aortiques, il y avait une végétation jaunâtre, du volume d'un pois, faisant saillie sur les deux faces. Pas d'infarctus viscéraux. Méningite basilaire suppurée. L'examen bactériologique a montré le microbe pneumonique très-abondant dans le poumon, dans les végétations cardiaques et dans l'exsudat des méninges.

Vous le voyez donc par ces observations : quand l'endocardite ulcéro-végétante pneumonique est contemporaine de la pneumonie, il s'agit d'une véritable infection générale par le pneumocoque, infection dont les lésions se développent, pour ainsi dire, simultanément partout, et en particulier dans le poumon et dans le cœur. Souvent alors les méninges sont aussi

frappées, comme dans l'observation de M. Lancereaux; souvent encore on rencontre simultanément des lésions vers le rein, la rate, les ganglions mésentériques, le péritoine même, sans compter celles des plèvres. Et, je tiens à vous le dire, dans ces cas, la plupart du temps, la lésion cardiaque se développe et évolue sans qu'aucun symptôme physique du côté du cœur vienne la signaler. En particulier, on ne trouve pas alors de bruits de souffle indiquant, soit les insuffisances, soit les rétrécissements, et tout se borne habituellement à une certaine faiblesse dans les contractions de l'organe, et parfois à de l'arythmie, tous symptômes qui, vous le comprendrez facilement, ne sont pas suffisants pour permettre d'affirmer l'existence de l'endocardite ulcéro-végétante pneumonique.

Mais, dans l'immense majorité des cas, l'endocardite pneumonique est *consécutive* à la pneumonie. Ici, il y a encore infection, mais cette infection procède d'abord d'un foyer local, la pneumonie, d'où les pneumocoques sont ensuite versés dans le sang, et vont enfin s'arrêter sur les valvules.

Le processus pathologique présente alors deux actes séparés par une rémission. Dans le premier acte, évolue la pneumonie, qui se termine par la défervescence habituelle. Survient alors une période d'apyrexie d'un jour, de quatre, de six jours, pendant laquelle les signes physiques de la lésion pulmonaire disparaissent progressivement. Mais, contrairement à ce qui se passe quand la guérison doit être définitive, l'état général reste mauvais; et, tout-à-coup, apparaît un nouveau frisson avec élévation thermique nouvelle, égale et parfois supérieure à celle du cours de la pneumonie. Dès lors, la fièvre ne cesse plus, présente fréquemment des paroxysmes vespéraux comme les fièvres d'infection, et, en même temps, l'on constate une altération grave de l'état général qui devient de plus en plus mauvais. Quant aux phénomènes locaux, ils varient, comme le prouvent les obser-

vations suivantes que j'emprunte au mémoire de M. Netter.

Un homme de 40 ans, ébéniste, entre le 12 août à Saint-Thomas-Hospital (son observation a été publiée par M. Gulliver). Cet homme a eu un rhumatisme étant enfant, et il a été pris, le 7 août, d'un frisson violent avec point de côté à droite. Lors de l'examen, on trouve, au sommet du poumon droit : matité, souffle tubaire, râles crépitants ; dans l'aisselle droite, frottements pleuraux. Température 39° 4 ; langue sèche ; diarrhée ; urines légèrement albumineuses. Les bruits du cœur sont faibles, mais normaux.

Trois jours après, le 15 août, la défervescence s'établit, et la température reste normale pendant les cinq jours qui suivent. Toutefois la langue demeure sèche ; le malade sue et ne reprend pas ses forces.

Le 20 août, retour de la fièvre, 38° le soir ; et, à partir de ce jour, fièvre tous les soirs. Le 30, frisson violent, avec 40° 5. Le 31, nouveau frisson. Au sommet droit, souffle et râles sous-crépitants. Pour la première fois, on entend au cœur un bruit de souffle systolique musical, ayant son maximum d'intensité au niveau du quatrième cartilage costal gauche. Le malade se soutient jusqu'au 14 septembre, avec des élévations fréquentes de température, des frissonnements et des sueurs. Pendant ce temps, le souffle cardiaque devient plus fort, et son maximum d'intensité gagne le bord droit du sternum. Le malade succombe après avoir eu quelques mouvements convulsifs, et, à l'autopsie, on trouve une endocardite ulcéro-végétante des valvules aortiques.

Cette observation réalise bien le type classique dont je vous ai esquissé plus haut le tableau. En effet, nous y voyons la pneumonie marcher avec ses caractères bien connus ; puis la fièvre tombe, et il semble qu'à la résolution du processus fébrile, si je puis m'exprimer ainsi, va se joindre rapidement la résolution de la lésion locale. Il n'en est rien cependant,

ou du moins cette résolution traîne en longueur, se fait imparfaitement, et il reste des signes physiques d'induration pulmonaire plus ou moins prononcés. Pendant ce temps, le malade ne se relève guère, le mauvais état général persiste, et les choses restent ainsi stationnaires pendant quelques jours. Tout-à-coup, la fièvre reparait par un frisson plus ou moins violent, puis revêt ordinairement un caractère intermittent avec frissons ou simplement frissonnements. Dès lors, l'infection est généralisée, et l'endocardite s'accuse par des bruits morbides cardiaques, variables dans leur siège, comme peut être variable elle-même la localisation des lésions anatomiques.

Parfois, dans l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique, comme dans les autres endocardites ulcéro-végétantes, on peut observer la production d'embolies produites par le transport de fragments des végétations cardiaques par le courant sanguin.

M. Couty (1) a rencontré ainsi une embolie de l'artère iliaque ayant déterminé une gangrène du membre inférieur. M. Kussmaul (2), dans un cas d'endocardite de ce genre, ayant vu survenir des hémorragies intestinales, conclut à l'existence d'une embolie de l'artère mésentérique qui fut démontrée par l'autopsie. Sachez cependant que, contrairement à ce qui se passe dans l'endocardite ulcéro-végétante septicémique, les embolies sont rares dans l'endocardite pneumonique. En particulier, on n'a jamais vu d'embolie cérébrale dans cette affection, mais on trouve encore assez souvent des embolies de la rate et des reins.

Voici une observation de M. Netter montrant la possibilité de ces embolies, et dans laquelle l'existence de l'endocardite ulcéro-végétante a été masquée par

(1) Couty, (*Bulletin de la Société anatomique*, 1876).

(2) Kussmaul, (*Ein Fall von Embolie der Arteria-mesaraica superior* (*Württemberg. med. Zeits.*, 1864).

celle d'une endocardite ancienne d'origine rhumatismale :

Un homme de trente-sept ans, charretier, entre le 17 mai 1882 dans le service de M. Grancher. Il a eu à l'âge de vingt-cinq ans un rhumatisme articulaire, d'une durée de trois mois. En outre il a fait des excès de boisson répétés. Le 6 mai, il avait eu un frisson, avec point de côté à droite et léger ictère. Le jour de son entrée, il est très abattu, a de la fièvre : 39°8 le soir, 115 pulsations; quelques crachats orangés. Le tiers supérieur du poumon droit est mat à la percussion; on y trouve des râles crépitants confluents, tant en avant qu'en arrière; soufflé en arrière, mélangé de râles muqueux presque jusqu'à la base. Pas d'albumine dans les urines. A la pointe du cœur : souffle au premier temps, peut-être aussi à l'orifice aortique. On suppose que ce souffle est l'indice d'une endocardite ancienne survenue lors de l'attaque de rhumatisme.

Le lendemain, la défervescence fébrile a lieu; température : 37°, le matin; et, en même temps, la résolution de la lésion semble se faire : diminution de l'intensité du souffle, râles crépitants du haut en bas. Cette résolution se poursuit pendant les jours suivants; on commence à percevoir le murmure vésiculaire; cependant il y a toujours des râles et de la submatité.

Après quatre jours d'apyrexie, la température s'élève de nouveau, le soir; puis survient un jour d'apyrexie nouvelle, et le lendemain la fièvre reprend pour ne plus cesser. Le 1^{er} juin, vingt-quatrième jour de maladie, le malade a des vomissements vert poireau; il se plaint d'une douleur de ventre très vive, siégeant spécialement vers l'épigastre et l'hypochondre gauche. L'ictère persiste; très grand abatement du sujet. Les vomissements reparaissent pendant les trois jours qui suivent, en même temps qu'augmente la douleur abdominale. La langue est

sèche; les forces diminuent, et, le 16 juin, le sujet est dans un état semi-comateux. Il meurt le 18, sans qu'aucun autre phénomène se soit présenté, soit du côté du poumon, soit du côté des autres organes.

L'autopsie montre un ramollissement cérébral d'origine embolique, mais ancien; des infarctus rénaux anciens également; une rate ramollie, très volumineuse, avec infarctus récents. Sur la grande valve de la mitrale, il y a une végétation du volume d'une noisette, bourgeonnant à la fois vers l'oreillette et le ventricule, plus bourgeonnante toutefois sur la face auriculaire. Au centre de cette face auriculaire, on trouve une perforation et une petite cavité remplie de sang (anévrisme valvulaire). Petite végétation de la grosseur d'une lentille sur l'autre valve de la mitrale. Cœur hypertrophié, présentant les traces d'une endocardite chronique.

Cette observation, Messieurs, est très intéressante, car elle montre la difficulté qu'il y avait de diagnostiquer ici l'endocardite ulcéro-végétante pneumonique, au moins d'après les signes physiques trouvés au cœur. En effet, le bruit de souffle du premier temps, constaté dès l'entrée du malade, devait être avec raison rapporté à l'endoçardite ancienne d'origine rhumatismale, et venait masquer les bruits pathologiques cardiaques qui auraient pu se produire du fait de l'atteinte du cœur par l'endocardite pneumonique nouvelle. Toutefois, la reprise de la fièvre, après les quelques jours d'apyrexie signalés, entraînait bien l'idée de l'infection généralisée, et les symptômes douloureux de la région splénique, les phénomènes simulant la péritonite, pouvaient faire penser à une embolie consécutive elle-même à l'endocardite infectieuse pneumonique.

Dans d'autres cas, on ne voit plus se développer de symptômes physiques du côté du cœur, qui permettent de songer à une localisation morbide vers cet

organe; l'observation suivante due à M. Marfan (1) est un exemple de cette modalité :

Un homme de soixante trois ans, commissionnaire, est entré, le 23 avril, dans le service de M. Bucquoy. Le 19 avril, il avait été pris d'un point de côté droit, avait vomi; depuis il toussait et crachait. A son entrée, on trouve, à la base du poumon droit, en arrière, de la submatité et des râles crépitants; dans la zone moyenne, un souffle tubaire; râles sibilants et ronflants dans le reste de la poitrine. Rien au cœur; pas d'albumine dans les urines. La pneumonie évolue normalement, et la défervescence se produit le neuvième jour. Après quatre jours d'apyrexie, tout jusque là faisant croire à une guérison prochaine, le thermomètre monte brusquement le soir à 39°, et le malade accuse une douleur très violente dans l'épaule droite et le creux de la main droite. Les jours suivants, persistance de la fièvre, qui se maintient vers 40° le soir. Langue sèche, quelques fuliginosités; selles involontaires. Le 9 mai, vomissements. Le 10, muguet. Le 11, albuminurie. Pendant tout ce temps le rythme du cœur s'est conservé normal, sans aucune modification des bruits physiologiques. Le malade succombe le 12 mai, vingt-quatre jours après le début de la maladie.

Voici les résultats de l'autopsie : poumons emphyémateux et congestionnés; induration du lobe moyen droit, siège de la pneumonie; cœur légèrement graisseux, Sur la face ventriculaire d'une des valvules aortiques, végétation piriforme du volume d'une grosse fraise, au-dessous de laquelle existe une perforation. Au-dessous de cette valvule, quelques petites végétations existent sur l'endocarde ventriculaire. Dans la végétation de la valvule, M. Marfan a trouvé des microbes ovoïdes, réunis par groupes de deux, et qui ont été considérés comme des pneumocoques. Nulle part il n'y avait d'infarctus.

(1) Marfan, cité par Netter, *loc. cit.*

Ces observations, Messieurs, sont absolument probantes; elles établissent la grande difficulté du diagnostic, à l'exception toutefois des cas où surviennent des embolies. En effet, le cœur peut ne présenter aucun symptôme; son rythme peut rester régulier, ses bruits absolument physiologiques. Alors même qu'un souffle est constaté du côté de cet organe, il peut se faire que le souffle en question ne soit pas le résultat de l'endocardite ulcéro-végétante pneumonique, mais bien qu'il tienne à une lésion valvulaire due elle-même à une endocardite antérieure, d'origine rhumatismale ou autre. Cependant, quand le souffle n'existait pas au début de la pneumonie, quand il se montre soit en même temps, soit quelque temps après la seconde poussée fébrile; quand ce souffle change de temps, de lieu, ou de timbre, il y a là de sérieux motifs de croire à une localisation du pneumocoque sur les valvules cardiaques, et par conséquent à l'existence de l'endocardite ulcéro-végétante pneumococcique.

En réalité c'est sur la venue de la seconde fièvre, apparaissant un ou plusieurs jours après la défervescence fébrile de la pneumonie, et après le début de la résolution de la lésion anatomique, que nous devons nous baser pour penser à la possibilité de l'endocardite ulcéro-végétante dont il s'agit. Cette fièvre nouvelle débute le plus souvent par un frisson; elle revêt habituellement un caractère franchement intermittent, et chacune de ses poussées, qui, d'après Traube(1), paraît être due à une nouvelle pénétration du poison dans le sang, est le plus habituellement précédée d'un frisson, ou tout au moins de petits frissonnements.

Et cependant, le diagnostic, malgré la venue de cette fièvre, n'est pas encore absolument certain. Nous ne devons pas oublier, en effet, que, dans le

(1) Traube (*Gesammte Abhandlungen*, 1878).

cours de la pneumonie, et même après l'évolution de cette maladie, le pneumocoque n'est pas le seul agent pathogène qui menace l'organisme. Les microbes de la suppuration : streptocoques et staphylocoques, peuvent produire une infection purulente postpneumonique (les observations de M. Jaccoud (1), celle de M. Lancereaux (2), celle de M. Dumontpallier (3), le prouvent manifestement). Il est vrai de dire que cette infection purulente postpneumonique se différencie habituellement de l'infection pneumococcique par l'apparition d'arthrites purulentes, d'abcès sous-cutanés plus ou moins nombreux, de parotidites suppurées, qu'elle peut même produire des phlegmons suppurés. Peut-être alors ne nous reste-t-il donc, pour établir un diagnostic vraiment scientifique, que l'examen microscopique du sang, qui démontrera l'existence d'une augmentation considérable des leucocytes dans les cas d'infection purulente. Les cultures bactériologiques de ce sang, dans lesquelles on constatera le développement des microbes de la suppuration, purement et simplement, seront surtout démonstratives.

La tuberculose peut aussi venir se greffer sur la pneumonie et déterminer des phénomènes fébriles infectieux, analogues à ceux que nous avons décrits pour l'endocardite pneumonique. Ici, toutefois, le diagnostic sera plus simple ; car, au lieu de constater la diminution des lésions pulmonaires, on reconnaîtra leur aggravation ; et, de plus, dans les crachats de ces sujets on trouvera le bacille de la tuberculose.

Une dernière particularité, relative à la marche de ces infections pouvant succéder à la pneumonie, viendra nous éclairer encore. La durée de ces trois complications infectieuses diffère. L'infection pneu-

(1) Jaccoud, *Sur l'infection purulente, suite de pneumonie* (*Académie des Sciences*, 24 mai 1886).

(2) Lancereaux, *cité par Netter, loc. cit.*

(3), Dumontpallier, *cité par Netter, loc. cit.*

monique avec endocardite ulcéreuse a la marche la plus rapide. En moyenne, elle entraîne la mort vers le vingt-septième jour. Dans l'infection pyohémique consécutive à la pneumonie, la marche est plus lente, et la mort n'arrive ordinairement que le quarante-cinquième ou le cinquantième jour. Enfin, dans la tuberculose, la durée de la maladie peut se prolonger longtemps, souvent plusieurs mois, parfois des années.

Disons maintenant quelques mots des lésions anatomiques de l'endocardite ulcéro-végétante d'origine pneumonique. Dans cette maladie, comme dans les autres endocardites ulcéro-végétantes, le plus souvent les lésions occupent le cœur gauche. Cependant elles peuvent aussi atteindre le cœur droit, et c'est même dans cette espèce d'endocardite ulcéro-végétante que les lésions à droite sont le plus fréquentes. M. Netter a reconnu, en effet, que le cœur droit est atteint, dans le septième des cas, dans l'endocardite pneumonique (12 sur 82), tandis que, dans les autres endocardites ulcéreuses, d'après M. Osler, les lésions n'existent à droite que dans le dix-neuvième des cas (9 sur 170). Peut-être la raison de cette plus grande fréquence des lésions à droite réside-t-elle dans la gêne circulatoire, déterminée par la pneumonie, du côté de l'artère pulmonaire et du cœur droit, et qui entraîne à sa suite une exagération de pression et des frottements plus intenses du sang contre les valves de ce cœur droit. Sur 12 cas de lésion du cœur droit, on a observé les localisations suivantes : orifice pulmonaire, 5 ; orifice tricuspide, 5 ; oreillette droite, 2.

Dans le cœur gauche, le plus souvent c'est l'orifice aortique qui est atteint ; cette particularité, qui a été notée déjà par Heschl, a été constatée par tous les auteurs ; elle est en contradiction d'une manière générale avec ce que l'on observe dans les autres endocardites ulcéro-végétantes, à l'exception toutefois

de l'endocardite d'origine paludéenne (Lancereaux) (1), et, d'après mes observations, à l'exception également de l'endocardite ulcéro-végétante d'origine blennorrhagique. Dans les autres endocardites, où les lésions sont dues aux microbes pyogènes (streptocoques et staphylocoques), c'est l'orifice mitral qui est ordinairement atteint. La statistique de M. Osler donne, en effet, pour 100 cas d'endocardite de cette nature, 67 localisations sur l'orifice mitral et 53 sur l'orifice aortique. Cette prédominance pour l'orifice mitral des endocardites dues aux organismes pyogènes tiendrait à ce que ces lésions apparaissent surtout chez des sujets ayant déjà une localisation morbide antérieure au cœur : 3 fois sur 4, d'après M. Osler; 61 fois sur 69, d'après M. Goodhart (2). Or, nous le verrons, pour l'endocardite d'origine pneumonique, la lésion antérieure du cœur est moins nécessaire à sa production et manque dans plus de la moitié des cas.

Si la mort a lieu rapidement, les lésions de l'endocardite ulcéro végétante pneumonique consistent en de petites végétations de consistance molle, de coloration gris rosé, souvent sphéroïdes, parfois pédiculées, auxquelles on a donné les noms de polypes du cœur, corps cystoïdes, concrétions globuleuses. Quand on les enlève, on trouve une ulcération de l'endocarde à leur point d'insertion. Laënnec, qui les a étudiées, les considérait comme une coagulation du sang. Elles peuvent se détacher spontanément et tomber dans la cavité cardiaque.

Ces végétations peuvent atteindre de grandes dimensions. Leur surface est régulière ou mamelonnée. Elles sont recouvertes d'une couche lamelleuse assez consistante, au-dessous de laquelle leur tissu est plus mou. Quelquefois, à leur centre, on trouve un foyer d'aspect purulent, que l'on appelait

(1) Lancereaux (*Arch. gén. de Méd.*, juin 1873 et avril 1881).

(2) Goodhart (*Pathological transactions*, 1882).

autrefois *abcès valvulaire* ou *kyste purulent* du cœur. Cette poche, en s'ouvrant, produit un *anévrisme valvulaire*, dont la cavité peut s'étendre au-delà de la végétation, décoller l'endocarde, ou creuser même le myocarde. MM. Richardière (1), Spengler (2) et Leudet (3) ont observé des lésions de ce genre.

Comme lésions concomitantes de l'endocardite ulcéro-végétante pneumonique, il faut citer : les embolies, qui cependant sont rares ici ; nous l'avons déjà vu. Cette rareté tient sans doute à ce que, la plupart du temps, les végétations ont une surface lisse et un petit nombre de prolongements.

La méningite accompagne fréquemment aussi l'endocardite pneumonique, MM. Nauwerk et Huguenin (4) l'ont considérée comme étant due à des embolies capillaires. Mais cette manière de voir ne peut pas être acceptée, puisque, je vous l'ai dit, on ne trouve pas d'embolies dans le cerveau, puisqu'il n'y a pas non plus d'embolies capillaires dans les autres organes, et que, de plus, la méningite pneumonique est plus fréquente seule que la méningite accompagnée d'endocardite. La méningite en question est donc, comme l'endocardite elle-même du reste, le résultat de l'infection du sang par le pneumocoque. Cette manière de voir est acceptée par tous les auteurs : Eberth (5), Bossolo (6), Fraenkel (7), Senger (8), Foa et Bordonne (9). Quelquefois la méningite, au lieu d'être cérébrale, a été cérébro-spinale.

Moins fréquemment que la méningite, on a trouvé

(1) Richardière, *Cité par Netter, loc. cit.*, p. 135

(2) Spengler, *Entzündung der Aufsteigenden Aorta* (*Arch. f. Path. Anat.*, 1852).

(3) Leudet, *Aortite terminée par suppuration* (*Arch. gén. de Méd.*, 1861).

(4) Nauwerk et Huguenin, *Pathologie des Gehirns* (*Arch. für Klin. Med.*, 1881).

(5) Eberth, *Zur Kenntniss der mykotischen Prozesse* (*Arch. für Klin. Med.*, 1881).

(6) Bossolo (*Tiornale de medicina di Torino*, 1882).

(7) Fraenkel, *Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebro-spinale* (*Deut. Med. Woch.*, 1886).

(8) Senger (*Arch. für exper. Path.*, 1886).

(9) Foa et Bordonne (*Deut. med. Woch.*, 1886).

la pleurésie double et la péricardite. Quant aux poumons, ils ont présenté, dans les statistiques, l'état anatomique suivant : infiltration purulente, 8 fois; hépatisation grise, 13 fois; hépatisation rouge gris, 4 fois; hépatisation rouge, 13 fois; hépatisation simple, 4 fois; induration ou splénisation, 13 fois; résolution, 16 fois. Il est à remarquer que, sur 71 cas, il y en a eu 13 dans lesquels il n'y avait pas de suppuration pulmonaire, et où l'on ne peut, par conséquent, invoquer comme cause des lésions, que le pneumo-coque seul.

L'endocardite ulcéro-végétante pneumonique est une maladie des plus graves; son pronostic est pour ainsi dire fatal. La mort est la règle, et cependant il semble que la guérison peut survenir parfois. M. Traube, en effet, a publié un cas qui s'est terminé par la guérison. Par analogie nous savons aussi que M. Jaccoud a vu guérir une malade atteinte d'une endocardite ulcéreuse non pneumonique, et qui, d'après l'observation clinique, avait eu à plusieurs reprises des irruptions de microbes dans le sang. Enfin, chez un lapin, M. Netter a pu constater la transformation calcaire des lésions d'une endocardite végétante pneumonique expérimentale.

Il nous reste encore une question à nous poser ici. On sait, comme Bouillaud l'a fait voir, et comme l'observation clinique de tous les jours le montre, je vous l'ai dit, on sait que les affections chroniques du cœur sont souvent consécutives à la pneumonie. Dans ces cas, y a-t-il eu endocardite scléreuse d'emblée, ou bien endocardite ulcéro-végétante ayant subi ultérieurement la transformation scléreuse? La réponse à cette question est impossible jusqu'à ce jour; cependant, dans le cas observé par Traube, et terminé par la guérison, cet auteur a assisté à la naissance d'un souffle aortique, et ce souffle a persisté après la guérison. Il semblerait donc qu'ici la transformation scléreuse dont je parle ait pu se produire.

Quelles sont les causes amenant l'apparition de l'endocardite ulcéro-végétante pneumonique ? Toute pneumonie est due au pneumocoque. Si ce microbe reste dans le poumon, il y évolue, et y meurt en peu de jours ; l'infection pneumonique a produit alors une simple lésion locale. Au contraire, si le microbe passe dans le sang, l'infection devient générale, et le pneumocoque peut alors s'arrêter dans divers organes où, s'il trouve des conditions favorables, il proliférera de nouveau et produira des lésions. C'est par ce procédé, nous l'avons vu, que se produit l'endocardite ulcéro-végétante, comme les autres lésions du reste : pleurésie, méningite, néphrite, péritonite, arthrites diverses, etc., dues au pneumocoque.

L'endocardite dont il s'agit dépend donc, d'une part, des causes qui favorisent le passage du pneumocoque dans le sang et sa diffusion dans tout l'organisme ; d'autre part, des causes qui favorisent son arrêt et sa pullulation dans le cœur.

Les causes du premier groupe sont, comme l'a dit M. G. Sée, celles qui rendent la pneumonie plus infectieuse. Elles sont inhérentes à la maladie ; car, on le sait, certaines épidémies de pneumonie sont plus graves que d'autres, en particulier peut-être celles qui accompagnent la grippe. Elles sont aussi inhérentes au sujet atteint. L'alcoolisme, les chagrins, la grossesse, l'allaitement même sont des causes individuelles qui rendent la pneumonie plus infectieuse. L'âge du malade a une certaine influence ; car, de vingt à soixante ans, l'endocardite pneumonique est plus fréquente qu'aux autres âges. Le moment de l'évolution de la maladie est aussi à considérer ; c'est, en effet, dans la deuxième et troisième semaine après le début de la pneumonie, que le danger est le plus grand. A partir du troisième mois, il n'y a plus rien à craindre. Quant au siège de la lésion pulmonaire, il semble avoir peu d'influence ; cependant c'est plus souvent quand la pneumonie siège à droite,

que l'on voit survenir l'endocardite ulcéro-végétante.

Les causes du second groupe sont les altérations anciennes de l'endocarde. Les lésions diverses des valvules, l'athérome valvulaire favorisent, en effet, l'arrêt des microbes sur ces membranes et leur pullulation. Ces lésions anciennes agissent comme le passage de la sonde sur les valvules cardiaques, au moyen du quel, en médecine expérimentale, on prépare le cœur, pour le rendre apte à l'endocardite, avant de faire l'injection microbienne. Toutefois, ces lésions ne sont pas indispensables en pathologie humaine. La richesse du sang pneumonique en fibrine, sa grande tendance à la coagulation dans le cœur expliquent, en dehors de toute lésion cardiaque antérieure, la facilité du dépôt des microbes sur les replis valvulaires. Ce dépôt se ferait donc, en somme, comme se font si fréquemment les thromboses à la surface de l'endocarde.

Que vous dirais-je, Messieurs, du traitement de cette grave localisation du pneumocoque sur le cœur? Nous sommes à peu près impuissants à lutter contre elle, et notre action médicamenteuse se borne à prescrire les toniques généraux ainsi que les médicaments réputés antiparasitaires; la quinine et l'acide salicylique seront donc employés dans ces cas. M. Jaccoud dit avoir retiré de très grands avantages de ce dernier médicament dans l'endocardite ulcéreuse non pneumonique. A ces médicaments toniques généraux, antiparasitaires, je serais d'avis, quand toutefois le diagnostic peut être fait, de joindre la caféine, à titre de tonique spécial du cœur, et je l'administrerais plus particulièrement peut-être par la voie sous-cutanée.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

Sur le pneumothorax. Observation d'un malade atteint de pneumothorax avec épanchement liquide. Le pneumothorax est-il ouvert? Est-il à soupape? Est-il fermé? Conditions étiologiques du développement du pneumothorax.

MESSIEURS,

Je veux vous entretenir actuellement d'un malade sur lequel, à plusieurs reprises, j'ai appelé votre attention dans notre salle 15, et qui est atteint d'un hydro-pneumothorax ; et je veux aussi saisir cette occasion pour rappeler votre attention sur un certain nombre de particularités cliniques et anatomo-pathologiques de cette maladie.

Voici d'abord l'histoire de notre sujet :

Cet homme, A... (Joseph), âgé de 23 ans, est entré dans notre service de clinique le 16 novembre 1890. Il est couché au n° 30. Né à Tarbes, il exerce la profession de domestique. Jusqu'à l'âge de 20 ans, il a habité la ville de Tarbes; successivement il a été pâtre, puis palefrenier. Dans ses antécédents héréditaires, soit dans la ligne directe, soit dans la ligne collatérale, il n'existe aucune tare pathologique. Notons seulement que son père est mort d'une fièvre typhoïde.

Ses antécédents personnels morbides sont à peu nuls. Il n'a eu aucune des manifestations de la scrofuleuse ; il n'a pas eu de fièvres éruptives. Cependant, vers l'âge de 7 ans, il a été atteint d'une attaque

de nerfs. Il est tombé, la bave à la bouche et sans connaissance, puis a eu quelques convulsions cloniques. Cette attaque s'est renouvelée à plusieurs reprises pendant un an; mais, ensuite, rien de semblable ne s'est montré de nouveau chez le sujet. Il a été élevé à la dure; souvent son alimentation fut insuffisante. Malgré cela, il est devenu vigoureux. Quand il se plaça comme palefrenier, il prit l'habitude de boire souvent; il s'enivrait et buvait même parfois jusqu'à un demi-litre de rhum d'un seul coup. A l'âge de vingt ans, après un travail qui l'avait baigné de sueur, il resta exposé pendant deux heures à un brouillard très pénétrant. Il prit alors un gros rhume qui dura 2 ou 3 mois.

Venu à Bordeaux, il y a 2 ans, il se plaça comme valet de chambre; et, au mois de janvier 1890, il fut atteint de l'influenza; dès lors il recommença à tousser. Il n'en continua pas moins son travail, conservant une douleur vers l'épaule gauche, et présentant, au moindre excès de fatigue, une petite fièvre vespérale qui se terminait par une sudation assez abondante le matin. La toux cependant persistait, et le malade s'affaiblissait beaucoup. Au mois de février, des pointes de feu lui furent appliquées à la partie supérieure et postérieure gauche de la poitrine. Une amélioration s'ensuivit; mais, après une nuit passée au bal, il y eut une nouvelle rechute. Le 15 mars dernier, il entra à l'hôpital Saint-André, où il fut soigné pour une bronchite consécutive à l'influenza et venant compliquer un début de tuberculose. A sa sortie, il entra comme manœuvre chez un industriel, et l'amélioration qu'il avait éprouvée disparut bientôt, obligé qu'il était de travailler très fort et de séjourner souvent dans les caves, alors qu'il était en transpiration. Dès lors, les quintes de toux devinrent plus fréquentes, souvent elles provoquèrent des vomissements. Il eut quelques hémoptysies peu abondantes, et le malade rentra une seconde fois à l'hôpital dans le

même service, où on lui fit à plusieurs reprises des pointes de feu. On avait constaté l'existence de bacilles dans les crachats.

Cinq semaines après, le malade sortit assez amélioré; il se retira chez ses parents, et allait reprendre son travail, lorsque, le 20 août, il fut pris tout à coup d'une douleur extrêmement vive dans le côté gauche de la poitrine, au niveau de la région mammaire. Cette douleur fut accompagnée d'une gêne respiratoire considérable, déterminant un véritable état de suffocation, qui dura aussi intense pendant 4 ou 5 jours. Le malade, qui était déjà enrôlé, devint aussi aphone. On diagnostiqua une pleurésie, et le médecin traitant fit appliquer, sur le côté gauche, des vésicatoires qui amenèrent une amélioration très notable de la respiration. Cependant, la situation du sujet était restée très pénible; il était obligé de retenir sa toux, qui retentissait douloureusement du côté gauche; et, quand il faisait, dit-il, un faux pas, il entendait, ainsi que les personnes de son entourage, une sorte de glou-glou se passant dans sa poitrine, et qu'il compare au bruit d'une *cantine* que l'on secoue. Depuis cet accident, l'état général est devenu mauvais, l'appétit a notablement diminué; le vin, la viande lui répugnent; il vomit sans cause appréciable, et il maigrit rapidement.

C'est dans cet état qu'il est entré dans mon service le 16 octobre 1890.

Après les premières questions, j'ai cherché à savoir dans quelles circonstances s'était produite la douleur subite du côté gauche de la poitrine et la suffocation consécutive, survenues le 20 août. J'insistai plus particulièrement pour savoir si le malade avait eu des quintes de toux plus violentes à cette époque, ou bien s'il avait fait un effort musculaire important; mais, malgré mon insistance, je n'ai rien pu apprendre, et le malade n'a fait que me répéter que sa douleur était survenue spontanément, sans toux et sans efforts.

Voici maintenant les résultats de l'examen physique de la poitrine : A l'inspection, on remarque qu'il y a une légère dilatation de tout le côté gauche du thorax, particulièrement au niveau des 2^e, 3^e et 4^e côtes. Les espaces intercostaux semblent aussi élargis, tant en avant qu'en arrière. La recherche des vibrations thoraciques ne peut avoir lieu, le malade étant aphone, ainsi qu'il a été dit. La percussion ne donne ni matité, ni sonorité exagérées; cependant, dans toute l'étendue de ce côté gauche, on trouve un changement de timbre manifeste. Le son obtenu n'est pas un son tympanique, ni un son pulmonaire; c'est un bruit se rapprochant un peu du bruit skodique; par conséquent, il y a véritablement élévation du timbre et du son produit normalement par la percussion. En avant, l'espace de Traube a une sonorité analogue; ce n'est pas le son de l'estomac, mais bien celui que l'on trouve dans le reste du thorax, qu'on y contate. Il est donc évident que l'espace de Traube physiologique a disparu, qu'il y a refoulement du diaphragme jusqu'au niveau du bord libre des fausses côtes par une modification anatomique survenue dans la cavité pleurale. En arrière, la sonorité est diminuée dans la fosse sous-épineuse et, jusqu'à la hauteur de deux doigts au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, dans la fosse sus-épineuse et la gouttière vertébrale correspondante. Au-dessous, sonorité à peu près normale, mais avec le timbre plus élevé que déjà nous avons reconnu en avant. A peu près sur la hauteur de trois doigts au-dessus de la base, matité complète. La percussion faite à l'aide de deux pièces de monnaie sur la partie antérieure de la poitrine révèle à l'auscultation postérieure le bruit connu sous le nom de bruit d'airain; c'est là, vous le comprenez, un symptôme des plus importants.

A l'auscultation nous trouvons ce qui suit : le murmure vésiculaire persiste, en avant, sur une très-minime étendue, dans l'espace intercosto-claviculaire

et au niveau de la première côte. A travers ce murmure cependant on distingue déjà un souffle amphorique lointain. A partir du premier espace, le murmure vésiculaire disparaît, et l'on ne trouve plus, jusqu'à la partie inférieure de la poitrine, qu'un souffle amphorique à timbre métallique très-manifeste. Sur toute cette partie antérieure également, on trouve la pectoriloquie aphone avec timbre métallique. En arrière, le murmure vésiculaire existe dans la fosse sus-épineuse et vers l'angle interne de la fosse sous-épineuse; on le retrouve également le long de la gouttière vertébrale, depuis la partie supérieure jusqu'au niveau d'une ligne passant à deux travers de doigts au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. Dans la fosse sous-épineuse on l'entend encore, mais difficilement, voilà qu'il est par un souffle lointain. Au-dessous, il disparaît dans tout le reste de la poitrine où il est remplacé par un souffle amphorique à timbre métallique très marqué, et se produisant aux deux temps de la respiration. Pectoriloquie aphone, métallique, dans toute cette région. Il n'y a pas de tintement métallique. Enfin, ajoutons encore que la succusion hippocratique produit un bruit de flot très-manifeste et possédant aussi le timbre métallique.

A droite, nous trouvons, en avant, le murmure vésiculaire sensiblement normal, une légère prolongation de l'expiration, mais aucuns râles. En arrière, la sonorité est un peu diminuée du haut en bas du thorax; il y a de la rudesse respiratoire dans tout le poumon; l'expiration y est très-prolongée et, de temps en temps, on perçoit quelques craquements. Pectoriloquie aphone dans les fosses sus et sous-épineuses.

Le cœur paraît déplacé. En effet, sur toute la partie antérieure gauche du thorax, on ne trouve pas les battements de la pointe; mais on les sent au niveau du creux épigastrique, à la naissance de l'appendice xyphoïde. On ne peut limiter le cœur par la percus-

sion, recouvert qu'il est à droite par le poumon. Les battements de l'organe sont réguliers; il n'y a ni souffle ni dédoublement, mais les bruits cardiaques ont un timbre métallique très-prononcé tenant, selon toute probabilité, à ce qu'ils mettent en vibration la masse d'air existant dans la cavité pleurale gauche.

Les symptômes que je viens de vous relater, ne pouvaient, vous le comprenez, laisser aucun doute sur la maladie dont était atteint notre sujet. La dilatation du côté gauche de la poitrine, l'élargissement des espaces intercostaux, la sonorité tympanique plus accusée en avant, perceptible cependant encore en arrière, la suppression du murmure vésiculaire, le souffle amphorique à timbre métallique, le bruit d'airain étaient des signes absolument démonstratifs. Il s'agissait bien là d'un épanchement d'air dans la plèvre; et, de plus, par le bruit de flol déterminé par la succusion hippocratique, nous pouvions affirmer aussi l'existence d'un liquide dans cette même plèvre. Par le fait, nous avons affaire à un hydropneumothorax, et peut-être à un pyopneumothorax.

Mais aujourd'hui ce diagnostic d'hydropneumothorax ou de pyopneumothorax ne peut plus suffire; il faut encore, quand le médecin se trouve en présence d'un cas de ce genre, qu'il réponde aux questions suivantes :

1^o S'agit-il d'un pneumothorax total ou d'un pneumothorax partiel ?

Il était facile de répondre à cette première question. En effet, la percussion d'une part, l'auscultation d'autre part, nous faisaient voir que le poumon occupait la partie supérieure de la plèvre, depuis le sommet jusqu'au premier espace intercostal en avant, depuis ce même sommet jusqu'au niveau d'une ligne passant à deux travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate en arrière. Dans ces régions, la sonorité différait de ce qu'elle était dans tout le reste de l'étendue de ce côté de la poitrine; elle était

moins tympanique. Dans ces régions également, nous percevions le murmure vésiculaire, soit pur (tout à fait au sommet), soit voilé par le souffle amphorique lointain.

Il était même probable que là, le poumon était fixé, au moins tout au sommet, par quelques adhérences ; mais, en raison du peu d'étendue de la région occupée par ce poumon, et bien qu'il s'agisse en réalité d'un pneumothorax partiel, anatomiquement parlant, nous pouvions le considérer plutôt comme un pneumothorax total, presque toute la cavité pleurale étant remplie d'air et de liquide. En tous cas, nous ne pouvions le faire rentrer dans cette catégorie de pneumothorax partiels dits pneumothorax inférieurs, admis par M. Handjean (1) et qui sont en général limités par une ligne coupant la poitrine au niveau du troisième espace intercostal en avant.

Nous pouvions dire aussi que le pneumothorax de notre sujet n'était pas un pneumothorax à plusieurs loges communiquant les unes avec les autres. On sait, en effet, qu'il existe des pneumothorax de ce genre, sur lesquels M. Variot (2) a plus particulièrement appelé l'attention. Dans ces formes, cet auteur a constaté un signe physique permettant, la plupart du temps, d'établir le diagnostic anatomique. C'est un bruit de *glou-glou*, comparable à celui d'une bouteille qui se vide, et que l'on observe en faisant exécuter au sujet des mouvements de flexion et d'extension du tronc sur les cuisses. Ce bruit est perceptible à l'oreille et à la main, et jamais on ne le produit en secouant fortement le malade, comme on le fait pour déterminer le bruit de flot de la succussion hippocratique. L'interprétation de ce bruit est la suivante : **Lorsqu'il existe un hydropneumothorax à plusieurs**

(1) Handjean. *Contribution à l'étude du pneumothorax partiel.* (Thèse de Paris. 1888).

(2) Variot : *Bruit de glou-glou dans certains cas de pneumothorax* (*Revue de Méd.*, p. 424, 1882).

loges communiquant entre elles, si le malade est dans la station verticale, les loges supérieures sont pleines de gaz, tandis que les loges inférieures sont remplies par le liquide. Mais, si le sujet se penche en avant, le liquide qui occupait les parties déclives tend à gagner les loges supérieures, et, dans sa collision avec le gaz, produit précisément le bruit de glou-glou en question. Ce symptôme a été observé deux fois par M. Variot. Dans un cas, le pneumothorax était compliqué d'une fistule pleuro-bronchique; dans l'autre, il était consécutif à l'ouverture d'une caverne tuberculeuse dans la plèvre. Ce bruit ne s'entend pas dans les autres variétés de pneumothorax.

2^o La communication entre l'air extérieur et la plèvre, cause première de l'épanchement d'air persiste-t-elle encore ou non? et même persiste-t-elle pendant l'inspiration, pour cesser d'exister pendant l'expiration? Autrement dit, le pneumothorax de notre malade est-il ouvert, est-il à soupape, ou enfin est-il fermé?

Cette seconde question était peut-être un peu plus difficile. Cependant, les signes suivants nous permirent d'établir qu'il ne s'agissait ni d'un pneumothorax ouvert, ni d'un pneumothorax à soupape: Chez notre malade, en effet, la poitrine était assez dilatée, et les espaces intercostaux élargis. Le bruit obtenu par la percussion était un bruit tympanique, sans doute, mais un bruit tympanique voilé, présentant, ainsi que je vous l'ai dit, le caractère du bruit skodique plus particulièrement. Ces caractères du bruit obtenu par la percussion résultent, comme Weil (1) l'a démontré, des conditions de pression interne de l'air contenu dans le thorax. Cet auteur a fait voir, en effet, que si la fistule broncho-pleurale persiste, autrement dit, si le pneumothorax est ouvert, la pression de l'air dans la plèvre est sensiblement égale à la pression

(1) Weil: *Zur Lehre des Pneumothorax* (*Deut. Arch. f. Klin. Méd.*, Band XXXI, Heft 1 et 2).

atmosphérique ; que si le pneumothorax est à soupape, cette pression est augmentée, et qu'enfin, elle est plus élevée encore dans le cas de pneumothorax fermé. Or, pour que le son tympanique se produise, il faut qu'il y ait uniformité des vibrations, et par conséquent une quantité minime d'air dans la plèvre, de telle sorte que les parois ne soient pas trop distendues, et qu'il ne se produise pas d'interférences au sein de la colonne d'air vibrante. S'il n'en est pas ainsi, des interférences existent et, dès lors, le son qui en résulte s'ajoute au bruit tympanique. Dans ces conditions, par suite, le bruit obtenu par la percussion n'est plus nettement tympanique, et c'est précisément ce qui se produisait chez notre sujet.

Certains auteurs (Beau, Weil, Grisolles), ont dit que l'amphorisme peut exister dans le pneumothorax quand la fistule est fermée ; ils ont même décrit des hydropneumothorax avec bruit de flot et sans phénomènes amphoriques. Cependant Skoda n'accepte pas cette manière de voir, et il croit à la possibilité du souffle amphorique et de la résonance amphorique de la voix, même après l'oblitération de la fistule. On a dit aussi que l'absence de tintement métallique, que nous avons signalée chez notre sujet, était l'indice de l'occlusion du pneumothorax. M. Gaillard (1) accepte cette manière de voir ; mais, l'expérience prouve que, si le fait est généralement vrai, il peut cependant ne pas se rencontrer toujours, et l'on a cité des cas, exceptionnels sans doute, où, avec un pneumothorax fermé, le tintement métallique s'est rencontré.

Comme l'a montré Weil (2) par des expériences sur les animaux, on peut, en étudiant la pression intrathoracique, obtenir des renseignements importants sur la question qui nous occupe. La détermination

(1) Gaillard, *Pneumothorax simple, sa curabilité* (Arch. gén. de méd., Mars et Avril, 188.)

(2) Weil (Loc. cit.).

de la pression de l'air intra-pleural permettrait donc de savoir si le pneumothorax est ouvert, ou s'il est fermé. Suivant cet auteur, le pneumothorax est ouvert si la pression intra-pleurale est exactement la même que la pression atmosphérique; et, par contre, si cette pression est supérieure et même inférieure à la pression atmosphérique, le pneumothorax est fermé. M. Otto Seifert (3) a fait des recherches dans ce sens chez quatre sujets, et les résultats, qu'il a pu contrôler par l'autopsie, ont été sensiblement ceux indiqués par Weil. MM. Fazio (4) et Eichhorst (5) conseillent aussi de recourir à l'examen de la pression de l'air intra-pleural pour la solution du problème, et tous deux confirment les faits de MM. Weil et Otto Seifert.

Pour faire cette recherche, rien n'est plus simple; il suffit de mettre la cavité pleurale en communication avec un manomètre. Avec l'aide de M. Bonnans, élève de notre service, nous avons cherché qu'elle était la pression de l'air pleural chez notre malade. Mis en communication avec un manomètre à mercure, cet air avait une pression d'un millimètre et demi plus élevée que celle de l'air atmosphérique. L'appareil étant placé, nous avons fait aussi la petite manœuvre conseillée par Weil, et qui consiste à donner issue à une petite quantité d'air et à constater ensuite ce que devient la pression intra-pleurale. Dans ces conditions, en effet, après l'issue de cette petite quantité d'air, la pression intra-pleurale s'abaisse et devient négative; et, si le pneumothorax est fermé, elle se maintient négative, tandis qu'elle redevient positive si le pneumothorax est ouvert.

La composition chimique de l'air intra-pleural peut

(1) Otto Seifert, *Ueber Pneumothorax* (*Deut. Arch. f. Klin. Méd.*, Band XXXIII, Heft 2).

(2) Fazio, *Gazetta delle Klinische*, traduction de Greffier (*France Méd.*, 17 octobre 1887, page 59.).

(3) Eichhorst, *Pneumothorax, hydropneumothorax* (*Traité de Path. interne et de Thérap.*, vol. I, p. 520, Paris, 1889).

aussi donner des renseignements fort utiles. Dans les premiers temps de la production du pneumothorax, l'air épanché dans la plèvre conserve la composition même de l'air atmosphérique, et l'on comprend que, tant que la communication persiste entre la plèvre et l'atmosphère, cette composition de l'air pleural ne varie pas sensiblement. Il en est tout autrement si la communication n'existe plus. En effet, comme tous les tissus organiques, la plèvre et le poumon absorbent de l'oxygène et rejettent de l'acide carbonique, si bien que, dans cette cavité pleurale, la quantité d'oxygène tend à diminuer constamment, pendant qu'augmente la quantité d'acide carbonique. Cette propriété du poumon d'absorber l'oxygène, a surtout été mise en évidence par les expériences de P. Erlich (1). Elles ont montré que le bleu d'alizarine ou d'indophénol se décolore rapidement au contact du tissu pulmonaire, preuve évidente des propriétés réductrices énergiques de ce tissu et de la rapidité avec laquelle il absorbe l'oxygène. Ewald est le premier qui ait étudié la composition de l'air pleural dans le cas de pneumothorax, et il est arrivé aux conclusions suivantes : si l'air contient moins de 5 0/0 d'acide carbonique, la fistule est béante; au-dessus de 5 0/0, elle est fermée. Or, chez notre sujet, la composition de l'air pleural, déterminée par M. Bonnans, était telle qu'il y avait 9,60 0/0 d'acide carbonique.

D'après tous ces signes, il était donc bien démontré que nous n'avions pas affaire ici à un pneumothorax ouvert, mais que, selon toute probabilité, il s'agissait d'un pneumothorax fermé.

Nous pouvions aussi écarter l'idée du pneumothorax à soupape. Cette forme de pneumothorax présente, en effet, une symptomatologie tout à fait spéciale, consistant en une dyspnée des plus intenses et qui augmente

(1) Erlich. *Das Eiweißstoff bedürfniss des organismus*, Berlin, 1885).

constamment, pour ainsi dire, d'intensité. C'est précisément en raison de cette dyspnée, accompagnée de suffocation, que M. Bouveret (1) a donné à cette forme le nom de pneumothorax suffocant. Ici, la dyspnée est due à la pression considérable du gaz dans la cavité pleurale, pression qui agit, non seulement sur le poumon qu'elle comprime, mais également sur le cœur et les gros vaisseaux. La plupart du temps même, il y a simultanément abaissement du diaphragme et refoulement de la cloison médiastine. L'asphyxie est donc imminente.

D'après M. Bouveret, le mécanisme producteur de ce pneumothorax suffocant serait le suivant : à l'inspiration et dans les quintes de toux, l'air pénètre dans la plèvre par la fistule broncho-pleurale. Si la fistule en question reste ouverte pendant l'expiration, il y a équilibre entre la pression pleurale et la pression atmosphérique. Au contraire, si, pendant l'expiration, la fistule se ferme, soit par une fausse membrane, soit par un lambeau formant valvule, l'air pleural ne peut être expulsé ; et, lors d'une nouvelle inspiration, une nouvelle quantité d'air atmosphérique pénètre encore dans la plèvre. Forcément donc, à chacun des mouvements respiratoires, la tension intra-pleurale augmente, entraînant à sa suite la compression des organes intra-thoraciques, comme nous l'avons vu plus haut, et, conséquemment, l'asphyxie arrive rapidement et sans arrêt.

J'ai eu l'occasion, l'an dernier, d'observer un cas de ce genre, qui a été pour nous une véritable expérimentation physiologique. A cette époque, j'essayais, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, les effets des injections intra-pulmonaires de naphthol camphré. Un matin, chez un malade couché au n° 19 de la salle 15, et présentant au sommet du poumon gauche les signes physiques d'une tuberculose au

(1) Bouveret, *Pneumothorax suffocant*. (*Lyon Médical*, 20 décembre 1888).

deuxième degré, j'injectai, dans le premier espace intercostal, une seringue de Pravaz de naphthol camphré. Le malade supporta bien l'injection, au moins pendant les deux premières heures qui suivirent; puis, tout à coup, il fut pris de violentes quintes de toux, et, environ une heure après, il ressentit une violente douleur dans le côté gauche de la poitrine. Cette douleur s'accompagna bientôt d'une dyspnée faisant de très rapides progrès, arrivant après quelques instants à l'orthopnée, puis à la véritable suffocation. L'injection avait été faite à 10 heures du matin; la douleur dont il vient d'être question s'était produite vers 1 heure; et, lorsqu'à 3 heures M. le docteur Martin du Magny, mon chef de clinique, vit le malade, il constata un pneumo-thorax total du côté gauche, avec refoulement du cœur à droite du sternum, abaissement du diaphragme et un état d'asphyxie imminente.

Une injection de morphine calma un peu la dyspnée; mais, une heure après environ, elle reparait plus violente encore; tous les signes de l'asphyxie étaient manifestes, et une intervention chirurgicale s'imposait si l'on ne voulait voir le malade succomber. Une ponction aspiratrice de l'air fut pratiquée par M. Martin du Magny; elle eut un excellent résultat, et le malade, à qui fut faite une seconde injection de morphine, passa la nuit dans de bonnes conditions. Le lendemain, cependant, il fallut de nouveau extraire l'air de la poitrine et l'on dut le faire encore le surlendemain. Je pensais alors à établir, suivant les indications de M. Bouveret, une fistule thoracique externe temporaire, et à laisser en place une fine canule recouverte par un pansement antiseptique; mais la situation du malade s'améliora. Selon toutes probabilités, l'ouverture de communication pneumo-pleurale s'oblitéra. Toujours est-il qu'à partir du troisième jour, le pneumothorax de notre sujet ne donna plus lieu à ces accidents asphy-

xiques, et qu'à partir du huitième jour, nous pûmes constater la diminution progressive de l'air pleural. Environ quinze jours après l'injection de naphthol camphré, le poumon occupait toute la cavité pleurale; les symptômes de pneumothorax avaient disparu, et l'on percevait le murmure vésiculaire du haut en bas de ce poumon.

Une dernière considération devait encore nous faire rejeter l'idée d'un pneumothorax ouvert. En règle générale, comme l'ont indiqué tous les auteurs, et comme le dit particulièrement M. Gaillard (1), l'oblitération de la fistule donnant accès à l'air dans la plèvre, qu'elle se fasse (c'est l'habitude chez les tuberculeux) par des fausses membranes pleurales ou bien par une véritable cicatrice, l'oblitération, dis-je, est établie après trois ou quatre semaines. Or, chez notre malade, la perforation pulmonaire remontait au 20 août, et notre examen avait eu lieu le 16 novembre; le temps écoulé était donc plus que suffisant pour l'oblitération dont il s'agit.

Il nous faut maintenant, Messieurs, nous demander quelle est la cause première, autrement dit, la cause déterminante qui a produit le pneumothorax chez notre malade. La réponse à cette question est facile dans le cas particulier. Chez le sujet, en effet, nous avons trouvé des signes manifestes de tuberculose. Depuis deux ans environ, il a toussé et craché le sang, et ces symptômes se sont aggravés surtout depuis qu'il a été atteint de l'influenza. Depuis lors, la toux n'a pas cessé, elle s'est accompagnée assez fréquemment de vomissements, le malade a maigri. Au sommet du poumon, nous trouvons de la rudesse respiratoire, accompagnée d'expiration prolongée et quelques rares craquements. Enfin, M. le docteur Auché, qui a bien voulu examiner les crachats du sujet, y a trouvé les bacilles caractéristiques.

(1) Gaillard (*Loc. cit.*).

Nous pouvons donc établir actuellement un diagnostic anatomique et étiologique et dire : pneumothorax avec épanchement liquide survenu chez un tuberculeux dont la lésion pulmonaire est au début de la deuxième période. Mais, pouvons-nous spécifier d'avantage et déterminer si le pneumothorax a été le fait de la rupture dans la plèvre d'une cavernule produite par le ramollissement des tubercules? Je ne le pense pas. En effet, chez les tuberculeux, la perforation pulmonaire n'est pas toujours le fait de la rupture d'une cavernule dans la plèvre; assez fréquemment, elle résulte de la rupture d'une ou de plusieurs alvéoles pulmonaires atteintes de cet emphysème connu sous le nom d'emphysème vicariant, et qui est si fréquent dans les poumons de tuberculeux.

Des exemples de ce genre ont été observés par les auteurs. Rillet et Barthez (1) citent le cas d'un enfant qui fut atteint de pneumothorax. Chez lui, il y avait des tubercules au sommet du poumon, et cependant la perforation pulmonaire siégeait à la base. Moi-même, j'ai rencontré un fait de ce genre. Chez un tuberculeux, arrivé à la dernière période avec des cavernes volumineuses dans les deux poumons, survint tout-à-coup un pneumothorax du côté gauche, qui, en raison de la grande gêne respiratoire consécutive, amena la mort du malade en trois jours. A l'autopsie, je reconnus la présence d'une petite déchirure du poumon, d'une longueur d'environ 4 millimètres et siégeant à l'angle antéro-inférieur de l'organe, presque à l'union du bord inférieur avec le bord antérieur; et, dans cette région, il n'existait aucune lésion tuberculeuse, mais bien une dilatation emphysémateuse du poumon, occupant la moitié inférieure du bord antérieur de l'organe, ainsi que le tiers interne du bord inférieur.

Quant à la cause efficiente du pneumothorax chez

(1) Rillet et Barthez (*Maladies des enfants*, t. I. p. 607).

notre sujet, peut-être doit-elle être recherchée dans les quintes de toux elles-mêmes. On les a fréquemment accusées, en effet, de produire la rupture pulmonaire dans les régions, bien entendu, où cet organe est malade; on a accusé aussi les efforts musculaires, les contusions de la poitrine. Peut-être ces causes ont-elles en réalité de l'importance, mais, chez le malade en question, nous n'avons pas relevé ni contusions thoraciques, ni efforts musculaires exagérés.

Il ne faudrait pas croire cependant que toujours l'épanchement d'air dans la plèvre reconnût pour cause une tuberculose pulmonaire accompagnée ou non d'emphysème vicariant. Sans contredit, le pneumothorax est beaucoup plus fréquent pendant l'évolution de la tuberculose pulmonaire que pendant l'évolution de toutes les autres lésions des bronches, du poumon, ou de la plèvre. Laënnec, et après lui Trousseau, avaient déjà constaté la réalité de ce fait, et ces auteurs ont admis que, dans les deux tiers des cas, la tuberculose pulmonaire était l'origine première du pneumothorax.

Dans une statistique donnée par Weil, et portant sur 55 cas de pneumothorax observés dans le service du professeur Friedreichs d'Heidelberg, il y a 46 cas de pneumothorax d'origine tuberculeuse.

Voici la statistique de Saunier, qui établit la fréquence du pneumothorax dans diverses maladies des organes contenus dans la poitrine ou l'abdomen :

Pneumothorax avec phtisie pulmonaire.....	81 cas
— » pleurésie	29 »
— » gangrène pulmonaire	7 »
— » emphysème pulmonaire.....	5 »
— » hydatide du poumon.....	1 »
— » hémithorax.....	1 »
— » apoplexie pulmonaire	3 »
— » cancer du poumon.....	1 »
— » abcès pneumonique.....	1 »
— » fistule hépato-pneumo-pleurale.	1 »

La statistique d'Aloïs Biach mérite aussi de vous

être signalée. Elle porte sur 918 cas, dans lesquels le pneumothorax a reconnu les causes anatomiques suivantes :

Tuberculose pulmonaire.....	715
Gangrène.....	65
Empyème.....	45
Traumatismes.....	32
Causes diverses et rares (Emphysème)	61

D'après ces statistiques, nous pouvons donc conclure que, 90 fois sur 100, quand il se développe un pneumothorax, la cause anatomique de sa production est la tuberculose pulmonaire accompagnée, oui ou non, ainsi que nous l'avons vu plus haut, d'emphysème vicariant. Sans contredit, on a cité des exemples de pneumothorax survenus sans cause connue, ou à la suite d'un léger effort, chez des individus bien portants. Ces cas me paraissent bien extraordinaires et fort douteux, et il est probable qu'il existait alors une tuberculose pulmonaire latente, dont les lésions étaient de minimes dimensions, et tellement limitées qu'elles ont pu échapper aux investigations cliniques les mieux conduites.

Pour vous montrer comment assez souvent de petits foyers tuberculeux peuvent exister dans le poumon, sans que leur présence ait été constatée, je dirai plus, ait été même soupçonnée pendant la vie, je vous rappellerai un cas que j'ai observé dans mon service, et dont vous trouverez la relation dans mes leçons sur l'aphasie. Il s'agissait d'une femme, qui était entrée à la clinique pour des vomissements et une violente céphalalgie. Chez elle, il était survenu une aphasie qui n'avait duré qu'un jour d'abord, et qui se reproduisait le surlendemain sans être accompagnée d'aucun autre symptôme. Jusqu'à sa mort, qui eut lieu trois semaines environ après son entrée à l'hôpital, cette femme ne présenta aucun signe d'une maladie quelconque du poumon. A l'autopsie, cependant,

nous avons constaté l'existence d'une méningite tuberculeuse. Et cette méningite n'était pas primitive, car nous avons trouvé, dans le poumon gauche, au niveau du troisième espace intercostal, un petit foyer tuberculeux, de la largeur d'une pièce de cinq francs, et n'ayant en profondeur que l'épaisseur de cette pièce de monnaie. En raison du peu d'étendue de cette lésion, qui ne s'accusait du reste par aucun phénomène stéthoscopique, la tuberculose pulmonaire de cette femme avait complètement échappé à notre examen, qui, cependant, s'était porté avec la plus grande attention du côté de l'appareil respiratoire.

M. Heitler (1) a publié une observation de pneumothorax qui, au premier abord, paraît être de cause inconnue, ainsi que le dit l'auteur; cependant il est à remarquer que, comme la malade dont je viens de vous parler, le sujet de cette observation a succombé à une méningite tuberculeuse.

M. Vallin (2) a observé aussi un cas de pneumothorax paraissant s'être établi sans cause connue. Il s'agissait d'un homme de 23 ans, qui, un matin, s'était réveillé avec une vive douleur dans le côté droit de la poitrine, et chez lequel l'examen fit reconnaître un pneumothorax; mais disons de suite que, chez ce malade, l'épididyme droite présentait une tumeur de la grosseur d'une muscade, dont le début remontait à 16 mois, et qui, selon toute probabilité, était une épididymite tuberculeuse. Par le fait et en l'absence d'autopsie, il y a donc lieu de se demander si, dans ce cas, la perforation pulmonaire n'a pas été produite par le ramollissement de quelques granulations tuberculeuses sous-pleurales.

Je vous le répète donc, Messieurs, il est extrêmement probable que, dans tous ces cas où l'on déclare

(1) Heitler, *Rechtiger pneumothorax ans und bestimmter Ursache, Heilung one pleuritischer Exsudat* (*Wien. méd. Woch.*, n. 17, p. 462, 1879.)

(2) Vallin, (*Union médic.*, 28 mai 1882).

que le pneumothorax est survenu sans cause connue, il s'agit de tuberculose pulmonaire passée inaperçue, en raison du peu d'étendue des lésions et de l'absence de phénomènes, soit fonctionnels, soit physiques, indiquant la présence des tubercules, soit dans le poumon lui-même, soit dans le tissu pulmonaire sous-pleural.

Et ce qui le prouve encore, c'est la réelle rareté de l'apparition du pneumothorax dans l'emphysème confirmé sans tubercules du poumon. Cette rareté est telle que Biach, sur 2,710 emphysemateux observés à l'hôpital de Vienne, de 1854 à 1865, n'a rencontré qu'une seule fois le pneumothorax. M. Gaillard (1) dans son étude sur le pneumothorax simple, ne cite que 3 observations où cette lésion s'est rencontrée chez de grands emphysemateux. L'une appartient à M. Sané (2), l'autre à M. Rheder (3). Quant à la troisième, elle est encore très sujette à caution, car il s'agit d'un cas observé par M. Dittrich (4) et se rapportant à un médecin, âgé de 28 ans, qui avait une tuberculose guérie, et qui était resté emphysemateux. Il mourut subitement du fait d'un pneumothorax gauche développé, suppose-t-on, à la suite de la rupture d'une bulle d'emphysème.

Pour terminer cette leçon, je vous dirai encore que le pneumothorax d'origine tuberculeuse, tel que celui de notre malade, se développe particulièrement du côté gauche, 90 fois sur 100, d'après les auteurs, et que, dans l'immense majorité des cas, la perforation se fait au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux, entre la ligne mamillaire et la ligne axillaire, au niveau du bord inférieur du lobe supérieur, ou du bord supérieur du lobe inférieur, ou

(1) Gaillard, (*Loc. cit.*).

(2) Sané (*Gaz. hebdom.*, 1873).

(3) Rheder (*Berl. Klin. Woch.*, n^o 39, 1866).

(4) Dittrich (Cité dans *Traité des maladies des organes respiratoires de Wintrich*).

bien encore, lorsqu'il est à droite, au niveau du bord supérieur du lobe moyen. Cette prédominance du pneumothorax pour le côté gauche peut être attribuée à ce que, comme Andral et Louis l'ont fait voir, le poumon gauche est plus souvent atteint de tuberculose que le poumon droit. Quant à la localisation au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux, voici l'explication qu'en donne M. Fazio (1) :

1^o « Le thorax, on le sait, se retrécit en haut et s'élargit successivement à partir de la première côte ; il présente son plus grand degré de dilatation au niveau du mamelon qui se trouve lui-même au niveau de la 4^e côte ou du 4^e espace intercostal. Par suite, il y a une moins grande expansivité du poumon en haut et une plus grande au contraire vers les régions médiane et latérale de la poitrine. Avec l'expansivité marche parallèlement la facilité de rupture et de laceration du poumon et de la plèvre viscérale ».

2^o « La rupture de la caverne ou du foyer tuberculeux se produit le plus souvent à la suite d'efforts de toux violents et répétés, c'est-à-dire de fortes expirations, la glotte étant fermée. La rupture doit donc se faire plutôt dans les parties supérieures et moyennes de la poitrine que dans les parties inférieures. En effet, dans les grandes quintes de toux, une certaine quantité d'air est fortement poussée contre la glotte close et se réfléchit brusquement en arrière, s'ajoutant à la colonne d'air aspiré et distendant les parties supérieures et moyennes du poumon. C'est la même cause qui amène la localisation de l'emphyème ».

3^o « On peut encore invoquer la disposition anatomique des sillons interlobaires. Rappelons-nous que ces sillons coupent, sur la ligne axillaire postérieure, selon les recherches de Luschka, l'espace compris

(1) Fazio, *Quelques points cliniques sur le Pneumothorax* (Leçon traitée et analysée de la *Gazette delle Clinische*, par L. Greffier *France Médicale*, 17 octobre 1890).

entre la 4^e et la 5^e côte. Le sillon interlobaire droit, à partir de la ligne axillaire postérieure, se bifurque en sillon interlobaire supérieur, qui se dirige horizontalement en avant pour se terminer entre la 4^e et la 5^e côte, et sillon interlobaire inférieur qui se termine à la 7^e côte ».

Ces faits établissent, en somme, la rareté du pneumothorax produit par d'autres causes que la tuberculose. Quatre-vingt-dix fois sur cent, je le répète, quand il se fait un pneumothorax, le sujet atteint est un tuberculeux; toutefois, comme les observations quotidiennes l'ont montré, le traumatisme, la gangrène pulmonaire, l'inflammation du poumon, etc., etc., peuvent aussi produire le pneumothorax.

Mais, est-il possible qu'en dehors de ces circonstances, à la suite d'un simple effort par exemple, effort violent sans doute, ou bien après des quintes de toux répétées, telles qu'on les observe dans la coqueluche, est-il possible dis-je, de voir se produire une perforation du poumon et un épanchement d'air dans la plèvre? La chose me paraît à peu près impossible. Sans contredit, on peut, expérimentalement, déterminer la rupture du poumon, mais il faut pour cela une pression considérable qui, d'après M. Wets (1) doit être de 4 à 8 cent. de mercure. Or, jamais l'expiration forcée seule ne peut déterminer dans les vésicules pulmonaires une pression manométrique aussi élevée. On peut donc dire *a priori*, comme je le disais tout-à-l'heure, que le pneumothorax résultant du phénomène de l'effort (quintes de toux de la coqueluche, efforts pour soulever un fardeau, efforts de défécation) ne se produit pas dans un poumon sain.

Cependant, M. Gaillard (2) a cité un cas où le

(1) West, *Confér. au Collège des Médecins de Londres* (Semaine médic. août 1887, p. 354).

(2) Gaillard, *Pneumothorax simple, sa curabilité* (Arch. gén. de Méd., mars et avril, 1888).

poumon a paru avoir été rompu dans ces conditions ; mais il est à remarquer que le père du sujet atteint de pneumothorax était asthmatique et que, plus tard, ce même malade fut reconnu comme emphysémateux par son médecin. Il est donc infiniment probable que, déjà lors de la production du pneumothorax, le poumon de cet homme n'était pas absolument sain, mais qu'il présentait des lésions emphysémateuses, quelque minimes qu'elles fussent.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

Que devient l'air épanché dans la plèvre? Production du pneumothorax simple. Production de l'hydro et du pyopneumothorax. Etude de l'influence du pneumothorax sur la marche de la tuberculose pulmonaire. Constatation d'un pyopneumothorax chez le malade. Traitement par l'injection d'air stérilisé dans la plèvre. Règles thérapeutiques à suivre dans le traitement du pneumothorax simple ou compliqué. Diagnostic. Les faux pneumothorax.

MESSIEURS,

Continuons aujourd'hui notre étude sur le pneumothorax :

Le pneumothorax une fois produit, que devient l'air épanché dans la cavité pleurale?

De plus en plus, ainsi que nous l'avons dit, cet air perdra de son oxygène; de plus en plus il se chargera d'acide carbonique. Mais si ce pneumothorax est simple, la séreuse pleurale le tolérera complètement, et on n'y verra pas se produire d'inflammation. Nous savons, en effet, que l'air pur, véritablement stérilisé, n'a aucune influence fâcheuse sur la plèvre et qu'il est nécessaire, pour qu'il en amène l'inflammation, qu'il renferme des éléments microbiens, source de cette même inflammation. Quand l'air est pur, il se résorbe assez rapidement, en quelques jours, 8, 10, 15 jours. M. Gaillard, dans son travail, a cité un grand nombre d'observations puisées dans différents auteurs (Rillet, et Barthez, Dowel, Thornburn, Bodenheiner, Vogel, Abeille, Oppolzer, Wilcks, Church, Bull, etc.), dans

lesquelles un pneumothorax s'est produit à la suite d'efforts chez des sujets paraissant n'être que des emphysémateux, et dans lesquelles la guérison a été obtenue, sans inflammation pleurale, en un temps qui varie ordinairement entre quinze jours et quatre semaines. La plupart du temps, dans ces cas, la symptomatologie se borne à la douleur subite annonçant la rupture du poumon, à une dyspnée plus ou moins violente accompagnée parfois d'un peu de toux; mais il n'y a pas de fièvre, et l'intervention médicale consiste à calmer la douleur et la dyspnée par quelques injections de morphine.

Je puis citer ici comme exemple de ce pneumothorax, une observation qui m'a été communiquée par M. le D^r Martin du Magny, mon chef de clinique. Il s'agit d'un homme de soixante-sept ans, emphysémateux, qui prit une laryngo-bronchite simple et véritablement banale. Après une grande quinte de toux, il éprouva tout-à-coup une violente douleur au niveau du 5^e espace intercostal droit. Cette douleur fut telle que le malade s'affaissa sur lui-même. On le releva, on le transporta sur son lit avec une dyspnée des plus intenses. En examinant le côté malade, M. du Magny constata les faits suivants : Augmentation apparente du côté droit de la poitrine, disparition des vibrations thoraciques, sonorité tympanique manifeste, bruit d'airain, souffle amphorique. Il n'y avait pas de tintement métallique ni de phénomène de flot à la succussion hypocratique. Le foie était légèrement abaissé.

La dyspnée diminua bientôt; le lendemain, cependant, on notait encore la persistance des symptômes cités. Toutefois, dès le 3^e jour, on pouvait percevoir le murmure vésiculaire jusqu'au niveau du 4^e espace intercostal.

Puis, à partir du 5^e jour, il ne fût plus possible de rencontrer la sonorité tympanique, le souffle amphorique, le bruit d'airain, et l'on percevait le murmure

vésiculaire, diminué cependant, jusqu'à la base de la poitrine. A aucun moment de la maladie dont il s'agit, cet homme n'eut de fièvre; le pneumothorax resta simple, et l'on ne put constater aucun phénomène d'inflammation de la séreuse pleurale. En somme, vous le voyez, dans ce cas, la guérison a été obtenue en cinq jours, sans aucun autre accident.

Je vous rappelle encore ici l'observation du malade chez lequel, à la suite d'une injection intra-pulmonaire de naphthol camphré, nous avons vu se développer un pneumothorax. Chez cet homme, à partir du huitième jour, nous avons pu constater la diminution progressive de l'air pleural. Le pneumothorax est resté simple également; il n'y a pas eu d'inflammation de la plèvre; et, en 15 jours, la résorption de l'air a été complète.

Nous pouvons donc le répéter : l'air pur, épanché dans la plèvre, se résorbe avec une grande facilité, il ne produit pas d'inflammation pleurale, n'amène pas par conséquent d'épanchement liquide; le pneumothorax en question ne se transforme pas en hydro-pneumothorax ou en pyopneumothorax, et la guérison se fait très rapidement.

Ce pneumothorax simple s'observe surtout chez les emphysémateux; mais on peut le rencontrer aussi à la suite d'un traumatisme, ou dans certain cas de tuberculose au début. Toujours il est dû à la rupture d'une vésicule emphysémateuse (emphysème vicariant) qui, alors, verse également dans la plèvre un air pur exempt d'éléments microbiens. Des exemples de ce genre ont été cités par Rillet et Barthez, par Laënnec, Barrié, Legendre, Guttman, qui, chez des tuberculeux, ont vu s'établir le pneumothorax simple. Dans ces cas, la guérison a été obtenue assez rapidement, et il ne s'est produit consécutivement à la rupture pulmonaire, aucun épanchement pleural.

Dans la pneumonie franche, le pneumothorax est

rare ; mais, s'il survient, il reste ordinairement pur, à moins toutefois que la pneumonie ne soit arrivée à suppuration, et que du pus ne soit tombé dans la plèvre.

Chez les tuberculeux, les choses ne se passent pas généralement de la sorte. Quand la tuberculose est à son premier degré cependant, s'il survient un pneumothorax, le plus souvent, il ne détermine pas à sa suite d'inflammation pleurale, ni d'épanchement pleurétique, précisément comme nous venons de le voir, parce qu'il est le résultat de la rupture de quelques vésicules emphysémateuses entourant les tubercules. Mais, quand le pneumothorax se produit pendant la deuxième ou la troisième période de la tuberculose pulmonaire, la séreuse pleurale, irritée par la présence des bacilles de Koch, s'enflamme très rapidement, et bientôt le pneumothorax se transforme en un hydro-pneumothorax ou en un pyopneumothorax. C'est ce qui existe chez notre malade. Cependant la transformation en pyopneumothorax n'est pas due à la présence du bacille de Koch. En effet, comme l'ont bien indiqué MM. Weill, Havilland, Greffier, Bouffaret, on sait que le bacille de Koch n'est pas pyogène. Le pyopneumothorax est donc dû alors à la présence des streptocoques et des staphylocoques, qui sont, vous le savez, les commensaux du bacille de la tuberculose.

Disons encore que, dans certains cas, l'épanchement d'air et de liquide dans la plèvre peut prendre les caractères de la fétidité. On se trouve en présence d'un pneumothorax fétide que l'on observe plus particulièrement dans les cas de gangrène pulmonaire. Alors, si le sujet est tuberculeux, on trouve dans le liquide pleural trois espèces de microbes : le bacille de Koch, les staphylocoques et streptocoques, et les bacilles de la putréfaction. Si le pneumothorax s'est produit chez des sujets non tuberculeux, dans les cas de gangrène pulmonaire survenue en dehors de

la tuberculose, il n'y a pas de bacilles de Koch dans le liquide de la plèvre.

Voyons maintenant quelle peut être l'influence du pneumothorax sur la marche de la tuberculose pulmonaire. Vous le comprenez, cette question est du plus haut intérêt, puisque 90 fois sur 100, comme nous l'avons vu, la tuberculose pulmonaire est la cause du pneumothorax :

Dans ces dernières années, on a avancé cette idée que, loin d'être nuisible à l'évolution de la tuberculose, la production du pneumothorax pourrait exercer sur cette évolution une influence favorable, guérir la maladie elle-même, ou tout au moins enrayer sa marche. On disait que l'anémie du poumon, produite par la compression de cet organe par l'air pleural, pouvait entraver la pullulation des tubercules et même amener leur guérison. Cette opinion a été soutenue par Stokes, Neumann, Wintrich, Hugues, Weil et autres auteurs.

Dans une thèse soutenue en 1884, M. Rouannet, (1) a publié cinq observations dans lesquelles il dit avoir vu la guérison survenir à la suite de la production d'un pneumothorax. M. Bernheim (2) dit que la tuberculose compliquée de pneumothorax peut rester stationnaire ou continuer à subir une évolution très lente ; mais il ajoute que la marche favorable du pneumothorax sur la tuberculose et que les qualités curatives, si je puis m'exprimer ainsi, du pneumothorax dans cette maladie ne sont pas encore démontrées. Pour M. Weil (3), il dit que, dans dix cas qu'il a pu observer, l'influence salutaire du pneumothorax sur les manifestations de la phtisie et en

(1) Rouannet, *Sur la guérison du pneumothorax chez les phtisiques* (Thèse de Paris, 1884).

(2) Bernheim, *Contribution à l'étude du pneumothorax de cause tuberculeuse* (*Revue médicale de l'Est*, Janvier 1875).

(3) Weil, *Zur Lehre des pneumothorax* (*Deut. arch. f. Klin. med.*, Band XXXI, Heft I et II).

particulier sur la fièvre, la toux et l'expectoration, a été très manifeste.

M. Fazio veut aussi que le pneumothorax survenu dans le cours de la tuberculose amène une diminution de l'expectoration, de la fièvre et du nombre des bacilles dans les crachats. Dans deux cas, il a vu des hémoptysies graves, existant antérieurement au pneumothorax, s'arrêter du fait de l'épanchement d'air dans la plèvre. Toutefois, avec beaucoup de sagacité, cet auteur fait remarquer que l'amélioration produite chez les tuberculeux par le pneumothorax peut n'être que transitoire et que cette action bienfaisante a des limites, et il ajoute : « En somme le pneumothorax est une complication nouvelle, dangereuse par elle-même et qui peut menacer la vie des sujets ». M. Bouffaret (1), après avoir cité l'opinion de Hugues en Angleterre, de Legroux en France, voulant que le pneumothorax ait une influence favorable sur la marche de la tuberculose, après avoir rapporté deux observations de Czernicki, dans lesquelles les malades, bien qu'ayant eu un pyopneumothorax, ont présenté cependant une notable amélioration, et après avoir rapporté également deux observations de M. Talayrac, dans l'une desquelles le sujet a pu reprendre son service militaire, M. Bouffaret, dis-je, conclut ainsi : « Au point de vue de l'évolution ultérieure de la tuberculose, le pneumothorax ne paraît pas capable d'arrêter définitivement la marche de la lésion. Si celle-ci rétrocede, c'est dans les conditions de résistance générale du malade qu'il faut en chercher l'explication. Peut-être faudrait-il faire une exception pour l'hydro et le pyopneumothorax, à cause de la possibilité d'une pneumonie interstitielle, qui pourrait amener, par les progrès de la sclérose, l'atrophie et l'étouffement des granulations tuberculeuses ».

(1) Bouffaret, *Contribution à l'étude du pneumothorax de cause externe et de son pronostic* (Thèse de Paris, 1887).

Sous ce rapport, Messieurs, je dois vous faire une profession de foi qui repose sur mon expérience personnelle. Tout d'abord je vous dirai que, lorsqu'il s'agit des tuberculeux, il faut être très réservé avant de se servir pour eux du mot de guérison. J'ai été appelé à donner des soins à une quantité considérable de tuberculeux, et de cette expérience je suis sorti convaincu qu'au moins dans la pratique hospitalière, il est bien difficile sinon impossible d'affirmer qu'on a obtenu la guérison d'un de ces malades. A mon sens, pour être sûr de cette guérison, il faut suivre son malade pendant une dizaine d'années, car, avant ce laps de temps, on ne peut dire si l'on n'assistera pas à une récurrence de la maladie. Et, sachez-le, Messieurs, cette manière de voir, qui repose sur mon observation clinique seule, est absolument confirmée par les recherches d'anatomie pathologique et de médecine expérimentale. On sait, en effet, aujourd'hui, que les bacilles de la tuberculose, même après la guérison des lésions tuberculeuses du poumon, soit par un processus scléreux, soit par calcification, peuvent rester dans le poumon, dans un état de vie latente, si je puis m'exprimer ainsi; ils sommeillent pour ainsi dire dans cet organe, attendant une occasion favorable pour faire acte de présence à nouveau. Sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques, de privations, de surmenage, on peut les voir alors repulluler, produire de nouvelles colonies, et c'est ainsi que l'on assiste à une nouvelle poussée de granulations tuberculeuses dans le poumon et à toutes les conséquences possibles de cette nouvelle poussée.

Sans contredit, il peut y avoir des rémissions, des temps d'arrêt dans l'évolution du mal, tous phénomènes qui peuvent faire penser à une guérison; mais dans ces cas, croyez-moi, Messieurs, soyez toujours très réservés au point de vue du résultat définitif.

Ces raisons m'engagent, comme bien vous le pensez, à n'accepter qu'avec la plus grande réserve les idées

des auteurs qui font du pneumothorax le point de départ et la cause de la guérison dans certains cas de tuberculose pulmonaire. Précédemment, je vous ai entretenus d'un cas de pneumothorax, pour ainsi dire expérimental, développé chez un de nos malades à la suite d'une injection intra-pulmonaire de naphthol camphré. Or, après la cessation des accidents immédiats de suffocation, accidents dont, vous le savez, l'intervention médicale a eu raison, nous avons effectivement constaté une amélioration notable chez ce malade. La tuberculose a semblé s'arrêter; la toux et l'expectoration ont cessé, et l'amaigrissement n'a plus fait de progrès; nous avons même pu constater la disparition des râles humides. Dans ce cas, et avec la persistance de cette amélioration, qui a duré près de quatre mois, nous aurions pu croire à une guérison définitive, consécutive au pneumothorax, et cependant, ces jours derniers, cet homme a succombé aux progrès de sa tuberculose, dont nous avons pu constater la reproduction après le temps d'arrêt que je viens de vous signaler.

Pour étayer encore mon opinion, laissez-moi vous citer une nouvelle observation : il y a quelques années, j'ai eu, dans mon service de clinique, un sapeur-pompier qui était entré avec un pneumothorax d'origine manifestement tuberculeuse, et siégeant, contrairement à l'habitude, du côté droit de la poitrine. Le pneumothorax se transforma en hydropneumothorax, et, malgré cela, il guérit dans un laps de temps de cinq semaines environ. Le malade put sortir de l'hôpital avec une amélioration telle qu'il put reprendre son pénible service de sapeur-pompier. Pendant dix-huit mois, l'amélioration sembla persister, et le malade se considérait comme définitivement guéri; mais, au bout de ce temps, il revint à l'hôpital, et nous trouvâmes chez lui de nombreuses cavernes dans les deux poumons. Il nous a quittés pour rentrer dans son pays, où j'ai appris qu'il n'avait pas tardé à succomber.

Vous le voyez donc, on ne saurait être trop circonspect avant d'accepter les assertions de guérison de la tuberculose pulmonaire après le pneumothorax.

Je veux vous citer cependant un cas de guérison qui a été publié par M. Nonne. Il s'agit d'un garçon de dix-sept ans, fils d'un tuberculeux, qui toussait depuis deux ans et était alité depuis trois mois. Tout-à-coup, il ressentit une vive douleur au côté gauche, et l'examen fit reconnaître l'existence d'un pneumothorax simple. Huit jours plus tard, il y avait du liquide dans la plèvre; on fit la ponction, et, à partir de ce jour, l'épanchement d'air diminua, mais le liquide se reproduisit. Un mois après, le liquide lui-même était résorbé, et l'on ne trouvait plus dans ce côté que des frottements pleuraux. Quelques jours après, le malade sortait de l'hôpital. Aux deux sommets il y avait encore de l'expiration prolongée et quelques râles fins. L'état général était excellent, bien que l'on trouvât encore de rares bacilles dans les crachats. M. Nonne revit le malade six mois après; il ne toussait plus, n'expectorait plus, avait un état général excellent. Sous les clavicules cependant il existait des saccades respiratoires, et, dans les fosses sus et sous-épineuses des deux côtés, l'expiration était prolongée. M. Nonne considère qu'il y a eu ici une double guérison, celle du pneumothorax, et celle de la poussée tuberculeuse. Pour moi, j'estime que cette assertion est trop avancée, et je vous rappelle que, chez notre sapeur-pompier, l'arrêt de la tuberculose a persisté pendant dix-huit mois. Chez le malade de M. Nonne, j'accepte l'existence d'un temps d'arrêt analogue, et la disparition de l'expectoration, ou la disparition des bacilles dans les crachats ne me paraissent pas suffisantes pour accepter la guérison, en raison précisément de ce que je vous disais tout-à-l'heure de la vie latente des bacilles tuberculeux au sein de lésions pulmonaires arrivées à la cicatrisation.

Pour me résumer, je vous dirai donc ceci : Je considère le pneumothorax survenant dans la première période de la tuberculose comme pouvant exercer une influence favorable sur la marche de l'affection tuberculeuse, ralentir cette marche, et aider pendant ce ralentissement à la cicatrisation de lésions peu avancées, mais je ne puis accepter qu'il soit apte à produire une guérison définitive.

Reprenons maintenant l'histoire de notre malade :

Quelques jours après son entrée, la température s'éleva au-dessus de 39° le matin et 38°4 le soir, qu'elle avait eu pendant les trois premiers jours de son séjour à l'hôpital, puis nous constatâmes des oscillations thermiques autour de 39°, 38°6, 38°8, le matin; 39°6, 39°8 le soir, qui nous firent songer à la possibilité de la transformation purulente de l'épanchement pleural. Malgré cette fièvre cependant, le sujet ne dépérissait pas trop; il conservait un appétit relatif et n'avait pas de diarrhée. Nous pratiquâmes, le 17 novembre, une ponction exploratrice dans la région pleurale où se trouvait le liquide, et cette ponction confirma nos appréhensions en ramenant un liquide d'aspect purulent.

Il fallait cependant intervenir. Nous avons pensé tout d'abord à pratiquer l'opération de l'empyème, mais le malade s'y refusa absolument et nous dûmes songer à un autre mode d'intervention.

Dans ces conditions, M. Moizard (1) a injecté dans la plèvre 30 grammes d'une solution contenant parties égales de teinture d'iode et d'une solution d'iodure de potassium au 10°. Un des malades ainsi traité, qui présentait un aspect typhoïdique et une fièvre vive, fut guéri deux mois après cette injection. Chez un autre, cette médication ne donna pas de résultats.

(1) Moizard, *Pneumothorax et antiseptie pleurale* (Soc. méd. des l'op. 27 juillet 1888).

M. le professeur Potain (1) eut l'idée d'injecter dans la plèvre de l'air stérilisé, d'après les procédés de M. Pasteur, et les résultats qu'il a obtenus ont été très favorables. M. Secrétan (2), qui a expérimenté ce mode de traitement, en a aussi obtenu un résultat très satisfaisant.

M'appuyant sur l'autorité de ces deux auteurs, je résolus donc de faire à notre malade l'injection d'air stérilisé en question; elle fut pratiquée le 22 novembre.

L'appareil destiné à cette opération a été construit sur les indications mêmes de M. Potain par M. Bonnans, élève de notre service (Fig. 23) :

Cet appareil se compose essentiellement de deux flacons à deux tubulures (A) et (B), de la contenance de deux litres environ. Chacun de ces flacons est muni d'un tube en verre, qui plonge jusqu'au voisinage du fond, et ces deux tubes sont réunis par un long tube de caoutchouc (a) qui permet de faire passer le liquide de l'un dans l'autre par le mécanisme du siphon, suivant qu'on le met à des niveaux différents. L'un des deux flacons (B) porte, à sa seconde tubulure, un tube ne plongeant pas (t), et celui-ci se continue par un mince tube de caoutchouc (c) que termine une aiguille creuse (d) analogue à celle de l'aspirateur Dieulafoy. Le flacon destiné à contenir l'air stérilisé (B) est rempli tout d'abord d'une solution forte d'acide phénique (50 pour 1.000). Il faut avoir grand soin d'en expulser jusqu'aux moindres bulles d'air. Le liquide phénique remplit en outre le tube (a) destiné à faire siphon, et s'élève dans l'autre flacon (A) seulement assez pour faire plonger le tube de verre. Il doit remplir aussi le

(1) Potain, *Des injections intra-pleurales d'air stérilité dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax* (Bull. de l'Acad. de méd., 24 avril 1888).

(2) Secrétan. *Des injections d'air stérilisé dans les pleurésies séreuses chroniques* (Rev. méd. de la Suisse romande, juin et juillet 1888).

petit tube de caoutchouc (c) et l'aiguille (d) qui termine son extrémité. Enfin on applique sur ce dernier tube (c) un petit compresseur à vis (v) qui permettra d'y arrêter ou d'y régler à volonté le courant.

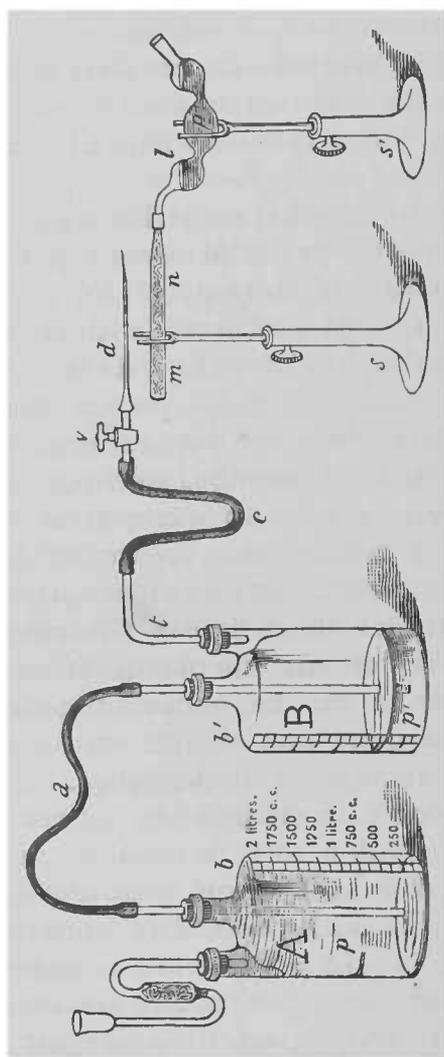


FIG. 23. — Schéma de l'appareil pour injections d'air stérilisé, prêt à fonctionner. — A, B, flacons à deux tubulures de deux litres. — a, tubes de caoutchouc. — l, tube de verre. — m, n, tube garni d'ouate stérilisée. — v, compresseur à vis. — l, tube de Liebig. — p, p' solution phéniquée à 50 o/oo. — b, b', bandes graduées. — s, supports.

Cela fait, on bourre d'ouate un tube de verre (m,n) de dix centimètres environ de longueur et de deux centimètres de diamètre, aminci par un bout (en n), et que l'on ferme à l'autre bout (m) par un bouchon



de liège. Ce tube ainsi préparé est plongé pendant deux heures dans une étuve à 180 ou 200°, et ainsi absolument stérilisé. Au moment où on le retire de l'étuve, après refroidissement, on enfonce à travers le bouchon l'aiguille de l'appareil (*d*) très soigneusement nettoyée et stérilisée (au sublimé, puis à la flamme), jusque dans la cavité du tube contenant la ouate. Enfin, celui-ci, par excès de précaution, est mis en rapport par son autre extrémité avec un appareil de Liebig (*l*) contenant de la solution phéniquée forte.

Tout étant ainsi disposé, il suffit d'abaisser le flacon vide (*A*) et de relâcher le compresseur (*v*), pour que l'air se précipite dans le flacon plein (*B*), après avoir traversé les boules de Liebig d'abord et la ouate ensuite, sans qu'aucune parcelle de l'air pénétrant ainsi en *B* puisse échapper à l'influence stérilisante.

L'opération terminée, par un nouveau luxe de précautions, on agite vivement le liquide (*p'*) demeuré dans le flacon (*B*), de telle sorte que si la moindre poussière avait pu échapper, elle serait nécessairement entraînée par cette sorte de pulvérisation.

L'appareil est maintenant prêt à fonctionner. Au moment où la thoracentèse devra être faite, il sera placé près du lit du malade, le flacon contenant le gaz (*B*) dans une situation déclive par rapport à l'autre placé sur une table. Pour pratiquer l'opération, nous avons procédé de la manière suivante : Le 22 novembre, à neuf heures du matin, après avoir bien nettoyé la peau de la région, et pris vis-à-vis des instruments toutes les précautions antiseptiques, nous avons fait, dans le huitième espace intercostal, sur le milieu d'une ligne horizontale passant par la dixième vertèbre dorsale, une ponction aspiratrice plongeant dans l'air du pneumothorax. Nous avons retiré 950 centimètres cubes de cet air. Ensuite nous avons fait, dans le dixième espace intercostal, une nouvelle ponction au-dessous de la première, et en même temps nous avons plongé dans le huitième

espace intercostal l'aiguille de l'appareil à air stérilisé. A mesure que le liquide s'écoulait, nous laissons pénétrer l'air en réglant la vitesse de sa pénétration à l'aide du compresseur à vis (ν); de façon à ce que les deux écoulements eussent sensiblement la même rapidité. Par cette manœuvre, nous avons extrait de la cavité pleurale un peu plus d'un litre de pus et injecté simultanément dans la plèvre 1.500 centimètres cubes d'air stérilisé.

Le malade supporta bien l'opération; il n'en éprouva pas plus d'essoufflement; le pouls, qui battait 112 fois avant, avait le même nombre de pulsations après. Quant aux signes stéthoscopiques, ils ne présentèrent aucune modification. Le bruit de flot de la succusion hippocratique cependant était un peu moins perceptible.

Pour vous montrer, non-seulement l'innocuité de ces injections d'air stérilisé dans la plèvre, mais leur efficacité même, je veux vous rappeler l'observation d'une malade atteinte de pleurésie, que j'ai traitée devant vous par ce procédé.

La nommée Jeanne G..., âgée de dix-sept ans, était entrée dans mon service de clinique le 11 novembre; elle avait une pleurésie du côté droit dont l'existence fut démontrée, le 22 novembre, par une ponction exploratrice faite, avec la seringue de Pravaz, dans le huitième espace intercostal. Cette ponction amena un liquide de coloration jaune verdâtre, un peu louche, contenant 120 globules rouges par millimètre cube.

Le 26 novembre, une ponction évacuatrice fut faite; elle donna issue à 700 grammes de liquide qui fut remplacé par 900 centimètres cubes d'air stérilisé. L'opération fut très bien supportée, et la pression intra-pleurale, qui était de + 8 avant l'opération, s'éleva à + 14. Il y eut un peu d'exagération de la dyspnée, et il se produisit aussi un peu d'emphysème sous-cutané. Température 39° 5.

Le lendemain, au matin, persistance de l'emphy-

sème sous-cutané. Température 40° 2 le matin, 39° 7 le soir.

Le 28 au soir, la malade se dit beaucoup mieux, la dyspnée a diminué. Température 39° 1 le matin, 38° 6 le soir.

Le 29, la malade est beaucoup mieux; les signes de présence de l'air dans le thorax persistent. Température 39° 2 le matin, 39° le soir. L'emphysème sous-cutané a totalement disparu.

Les choses marchent ainsi jusqu'au 4 décembre, la malade allant de mieux en mieux. A cette époque, la fièvre est tout-à-fait tombée. La percussion du thorax donne toujours un son légèrement tympanique sur la région antérieure, où l'on entend cependant le murmure vésiculaire. En arrière, submatité depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la hauteur d'une main au-dessus de la base où l'on trouve de la matité. Dans cette région, l'auscultation fait constater du silence respiratoire avec de l'égophonie; au-dessus, on entend la respiration. Tous les signes de la présence de l'air dans la plèvre ont complètement disparu.

Le 10 décembre, quatorze jours après l'injection d'air stérilisé dans la plèvre, le liquide avait disparu à son tour; on ne trouvait plus dans ce côté droit de la poitrine, et comme vestige de l'ancienne pleurésie, que de la submatité depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la base. Partout on percevait le murmure vésiculaire.

D'après la nature du liquide extrait de la poitrine, ainsi que d'après les phénomènes fébriles présentés par la malade, il y a lieu de croire que, chez cette jeune fille, l'épanchement pleural avait les plus grandes tendances à devenir purulent. Sans l'affirmer, toutefois, je suis donc autorisé à croire que l'injection d'air stérilisé a empêché la transformation purulente de l'épanchement pleural, et amené rapidement la guérison de cette pleurésie.

Je dois l'avouer, Messieurs, c'est sans conviction que j'ai pratiqué cette injection d'air stérilisé chez notre malade. Sans aucun doute, j'accepte les résultats obtenus par M. Potain, et ce n'est pas la méthode thérapeutique qui doit être incriminée ici, mais bien l'état du sujet, qui éveillait en moi une grande défiance. Le mauvais état général de cet homme, la fièvre persistante, l'existence, du côté droit, de lésions tuberculeuses déjà importantes explique assez mes craintes dans le cas particulier. Si j'ai néanmoins tenté l'opération, c'est que, d'une part, d'après les indications même de M. Potain, elle ne présente aucun danger, et que, d'autre part, le malade voulait absolument qu'on lui fit quelque chose, sauf l'opération de l'empyème, qu'il repoussait, ainsi que je vous l'ai dit. Cependant la nuit qui suivit l'opération ne fut pas mauvaise; et, le lendemain matin, le malade se disait un peu mieux; sa température était de 38° 8 ce matin-là, elle s'éleva le soir à 39° 9.

Le 24 novembre, le mauvais état général reparut, le thermomètre marquait 38° 6 le matin, 39° 8 le soir; le pouls était à 120; il était évident que la suppuration pleurale continuait.

Le 24, malgré tout ce que j'ai pu lui dire, le malade a voulu quitter l'hôpital; je l'ai vu chez lui le 25 novembre. La température du soir était de 39°. Il n'y avait aucune modification dans l'état de la poitrine. Les choses marchèrent ainsi avec une fièvre élevée, une dyspnée très intense, et sans modifications du côté de la plèvre, jusqu'au 2 décembre; ce jour-là le malade succomba.

Vous le voyez donc, mes craintes n'étaient que trop fondées, et dans une situation de ce genre, chez un sujet en pleine suppuration pleurale, et avec des lésions tuberculeuses graves dans les deux poumons, il n'y a rien à espérer d'une intervention thérapeutique quelconque, pas plus de l'injection d'air stérilisé que de tout autre moyen.

Il est certain que, dans les cas de ce genre, c'est à l'opération de l'empyème qu'il faut recourir; il n'y a plus ici à tenir compte de l'existence ou de la non existence de l'air dans la poitrine, et il faut agir comme si l'on se trouvait en face d'une simple pleurésie suppurée. Il faut pratiquer une large incision et faire la pleurotomie, puis des lavages antiseptiques; parfois même ce moyen ne suffira pas, et l'on sera obligé d'avoir recours à l'opération d'Estlander. Je ne saurais donc trop insister ici : quand vous vous trouverez en face de cas de ce genre, que vous aurez reconnu la présence du pus dans la plèvre, et que les autres moyens auront échoué entre vos mains, vous ne devrez plus avoir la moindre hésitation; l'intervention par l'opération de l'empyème s'imposera absolument, et vous ne devrez pas attendre, mais agir sur-le-champ.

Je ne veux pas dire cependant que même l'opération de l'empyème vous donnera toujours un résultat favorable. Le plus souvent, chez les tuberculeux, vous n'arriverez par là qu'à gagner du temps, car la tuberculose continuera son évolution et amènera la terminaison fatale dans un laps de temps variable; suivant la plupart des auteurs, entre trois et douze mois.

Le traitement du pneumothorax ne comportera pas toujours, vous le comprenez, une intervention thérapeutique aussi complexe. Dans les cas de pneumothorax simple, s'il n'existe qu'une douleur vive, avec une dyspnée tolérable, sans suffocation, sans déplacement du cœur, ni compression des gros vaisseaux, il faudra vous borner à l'emploi de moyens purement palliatifs, et en particulier à l'emploi de l'injection de morphine, qui soulage très bien les malades dans ces cas. Il faut même se garder de faire une ponction pour évacuer l'air, surtout dans les premiers temps de l'apparition du pneumothorax; en effet, le plus souvent alors, la fistule pneumo-pleurale est encore ouverte et, si l'on extrait l'air intra-pleural, cet air sera aussitôt remplacé par de l'air atmosphérique, et

il faudrait par conséquent ponctionner indéfiniment la poitrine. Je crois donc que dans ces cas la ponction est tout au moins inutile pendant les quatre ou cinq premières semaines qui suivent la production du pneumothorax, car il faut environ ce temps, en règle générale, pour que se produise l'oblitération de la fistule pneumo-pleurale.

Il est évident que s'il s'agit d'un pneumothorax suffocant, pneumothorax à soupape, dont je vous ai parlé, il faut de toute nécessité extraire l'air de la cavité pleurale, en raison de l'augmentation de la pression dans la plèvre et des accidents de compression qu'elle détermine sur le cœur et les gros vaisseaux. Dans ces cas, on peut être amené même, comme je vous l'ai indiqué, à l'établissement d'une fistule extérieure pleurale transitoire.

Quand, plus tard, le pneumothorax s'est transformé en hydropneumothorax par le fait de l'irritation exercée par les bacilles tuberculeux sur les plèvres, comment devrez-vous vous conduire ?

S'il n'y a pas trop de fièvre, si la dyspnée n'est pas trop considérable, j'estime, et je suis cette pratique depuis longtemps déjà avec succès, qu'il faut encore laisser agir la nature seule. Peu à peu, en effet, la quantité d'air diminue dans la poitrine; cet air est résorbé; et, pendant ce temps, le liquide augmente progressivement et simultanément, et, à son tour, ce liquide finit par se résorber. Les choses se sont passées ainsi chez le sapeur-pompier dont je vous ai cité l'observation au cours de ces leçons. J'ai rencontré, depuis que j'enseigne la clinique à cette Faculté, une quinzaine de cas d'hydro-pneumothorax chez des tuberculeux, où la résorption de l'air et du liquide s'est faite de la même manière, dans un laps de temps qui a varié de cinq semaines à trois mois. C'est donc vous dire qu'il faut, dans les cas de ce genre, se borner à une action purement médicale.

Mais si le pneumothorax persiste trop longtemps,

et si l'on craint que des adhérences ne viennent à empêcher le poumon de reprendre sa position dans la cavité pleurale, il faut alors donner issue à l'air et au liquide contenu dans la plèvre.

Je terminerai, Messieurs, ce que je veux vous dire du pneumothorax et de ses modifications en hydro-pneumothorax, en appelant votre attention sur quelques particularités intéressantes du diagnostic de cette maladie. Tout d'abord je vous dirai que, dans certaines circonstances, on peut voir le pyopneumothorax perforer la paroi thoracique à travers un espace intercostal et venir faire saillie sous la peau. Voici une observation qui m'a été communiquée par M. le Dr Vergniaud, médecin de 1^{re} classe du service de santé de la marine, et qui est un exemple remarquable de cette modalité :

A la fin de février 1889, M. Vergniaud fut appelé à donner ses soins à une jeune fille de vingt ans, tuberculeuse, arrivée à la cachexie, et portant de vastes cavernes. Après de violentes quintes de toux, cette malade ressentit une violente douleur dans le côté gauche de la poitrine et l'examen révéla l'existence d'un pneumothorax. Quelque temps après, ce pneumothorax se transforma en hydro-pneumothorax et bientôt, d'après l'état général de la malade, on dut admettre l'existence d'un pyopneumothorax.

Or, il arriva qu'un jour M. Vergniaud constata sous le sein gauche, au niveau du sixième espace intercostal, une tuméfaction notable, dans laquelle se reconnaissait manifestement la fluctuation. M. Vergniaud conclut à l'existence d'un abcès communiquant avec la plèvre; mais en raison de l'état cachectique de la malade, il se borna à calmer les douleurs et à appliquer un bandage compressif. L'abcès finit par s'ouvrir; il s'établit une fistule pleurale, et la malade survécut encore trois semaines. Aucune intervention médicale ne put être faite, la malade s'y étant refusée absolument; la quantité de pus écoulé a été environ

d'un litre et demi. Ce pus était mélangé de gaz.

M. le professeur agrégé Villars a rencontré un fait du même genre, chez une tuberculeuse également. Un pneumothorax transformé en pyopneumothorax se fraya un passage à travers le cinquième espace intercostal, jusque sous la mamelle gauche, qu'il souleva d'une manière extraordinaire, formant au-dessous d'elle une tumeur du volume d'une tête de fœtus environ. Cet immense abcès fut ouvert et traité par les moyens antiseptiques usités en pareille circonstance. Toutefois la malade succomba aux progrès de son affection.

En dernier lieu, je vous signale l'existence du faux pneumothorax, qui peut être produit sous l'influence de causes diverses :

L'accumulation des gaz intestinaux, en refoulant très haut le diaphragme, peut simuler l'existence du pneumothorax. On sait, en effet, que le diaphragme se laisse refouler avec la plus grande facilité, et moi-même, dans un cas de kyste hydatique du foie, j'ai vu ce muscle refoulé jusqu'au niveau du deuxième espace intercostal droit. Nous trouvons une observation fort intéressante de ce genre publiée par M. Riegel (1).

Un phtisique, ayant une vaste caverne du côté gauche, est pris, trois jours avant sa mort, d'un violent point de côté à gauche, accompagné d'une dyspnée considérable. A la base gauche du thorax on trouve un son tympanique accompagné de souffle amphorique et de bruit d'airain. Le malade succombe dans le collapsus, trois jours après. Au lieu du pneumothorax diagnostiqué, l'autopsie fit constater que le côté gauche de la cage thoracique avait considérablement augmenté d'étendue, et que le diaphragme remontait au-dessus de la quatrième côte, refoulé qu'il était par une anse du gros intestin distendu par

(1) Riegel (*Berl. Klin. Woch.*, 30 janvier 1882).

des gaz. En même temps l'estomac était dévié à droite, et le lobe inférieur du poumon gauche fortement comprimé. Ces faux pneumothorax d'origine intestinale ont été étudiés par M. Unverricht (1), qui les a observés dans diverses régions.

A côté d'eux, il convient de citer des collections de gaz et de pus qui se font au-dessous du diaphragme, et qui peuvent simuler le pyopneumothorax. Le plus souvent ils sont consécutifs à des kystes hydatiques du foie, à des abcès de cet organe, de la rate ou des intestins. Leyden (2), qui les a étudiés, leur a donné le nom de pyopneumothorax sous-phréniques. Ils ont souvent tendance à s'ouvrir du côté de la plèvre, et même, après avoir déterminé des adhérences pleuro-pulmonaires, dans le poumon et dans les bronches d'où ils sont évacués par une vomique. M. Herrlich (3) a rapporté l'histoire de trois cas de ce genre, où on avait supposé l'existence d'une pleurésie purulente. M. Glaeser (4) a vu une femme de trente-six ans, qui fut prise d'un violent point de côté à droite et à gauche, avec dyspnée, frissons, pouls rapide. A droite, il y avait de la matité et des frottements pleuraux; à gauche et en arrière, on constatait les signes d'un hydropneumothorax. La malade succomba, et l'on trouva à l'autopsie une poche dont les parois étaient constituées par le foie, l'estomac, le mésocôlon, le côlon transverse et le diaphragme. Cette poche, contenant du pus et du gaz, avait été produite par la perforation d'un ulcère rond de l'estomac.

M. Scheurlen (5) a étudié aussi les pneumothorax

(1) Unverricht, *Ueber ein neues zur Diagnos der Lungenfistel bei pyopneumothorax* (*Zeit. für Klin. med.* 1 p. 536, 1880).

(2) Leyden, *Ueber pyopneumothorax subphrenicus* (*Berl. Klin. Woch.*, 3 novembre 1879).

(3) Herrlich, *Ueber subphrenische* (*Deut. med. Woch.*, p. 159, n° 9, 1886).

(4) Glaeser, *Pyopneumothorax subphrenicus* (*Deut. med. Woch.*, n° 11, 1885).

(5) Scheurlen, *Pyothorax subphrenicus*, (*Berl. Klin. Woch.*, p. 287 1^{er} avril 1889) et (*Charité Annalen*, p. 158, 1889).

sous-phréniques; il a pu recueillir 34 observations d'abcès sous-diaphragmatiques, dont 13 contenaient en même temps des gaz. Leur diagnostic, d'après lui, repose sur les commémoratifs, les signes physiques, l'absence de toux et d'expectoration antérieure ou des causes ordinaires de la pleurésie purulente. Ce diagnostic devient très difficile, surtout quand il y a simultanément complication d'exsudats pleurétiques. Cependant, quand on se reporte à l'étiologie du pneumothorax, et que l'on songe que, dans l'immense majorité des cas, il est produit par la tuberculose, et que rarement il résulte encore de l'emphysème pulmonaire, il me semble qu'on peut, à moins cependant que le pneumothorax sous-phrénique se soit développé chez un tuberculeux ou un emphysémateux, il me semble, dis-je, que l'on peut arriver à préciser le diagnostic.

Le pneumothorax peut encore être le résultat de l'épanchement dans la plèvre de gaz provenant, soit de l'estomac, soit de l'intestin. Les ulcères de l'estomac, comme les ulcères intestinaux, peuvent, en effet, aller s'ouvrir à travers le diaphragme dans la cavité pleurale. M. Stéphanidès (1) a publié l'observation suivante qui est un exemple remarquable de ce mode de production du pneumothorax :

Un jardinier de vingt-huit ans, atteint d'un ulcère rond depuis plusieurs années, vint faire une cure à Karlsbad. Après trois semaines, il ressentit un jour une violente douleur à l'épigastre, s'irradiant à droite jusqu'à la région cervicale, et l'examen montra l'existence d'un pneumothorax sans liquide. Vu l'intégrité absolue des deux poumons, l'auteur admit que les gaz intra-thoraciques provenaient de l'estomac ou du duodénum perforé par l'ancien ulcère. Après une douzaine de jours, ces gaz commencèrent à se résor-

(1) Stéphanidès, *Ein Seltener Falle von Pneumothorax* (Wien. med. Woch., n° 33, 1882).

ber; un mois après, ils avaient disparu, ainsi que tous les symptômes du pneumothorax.

Je termine, Messieurs, en vous disant que le pneumothorax peut récidiver. Ces cas sont rares, mais ils existent cependant. M. Renaut (1) a publié l'observation suivante :

Un jeune homme de dix-sept ans, chez qui, dans le cours d'une phtisie aiguë broncho-pneumonique, s'était développé un pneumothorax droit, bientôt suivi d'épanchement séreux, était en voie de grande amélioration sous l'influence d'injections intrapleurales de liqueur de Van Swieten. Tout à coup, un deuxième pneumothorax se développa du côté gauche, et le malade succomba au bout de quelques heures.

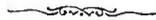
M. Samuel West (2) a vu, le 2 janvier 1888, un jeune homme de vingt-deux ans, qui était atteint d'un pneumothorax du côté gauche. Déjà, deux fois auparavant, il avait eu un semblable pneumothorax, le premier en août, le deuxième en septembre 1887. M. West dit que son malade n'était pas tuberculeux, qu'il n'y avait aucun tuberculeux dans sa famille, et que lui-même n'avait eu que des fièvres éruptives dans son enfance. Cette troisième atteinte de pneumothorax guérit du reste dans l'espace d'un mois.

FIN.

(1) Renaut, *Hydropneumothorax* (*Lyon médical*, p. 316, 1^{er} juillet 1888)

(2) Samuel West, *Recurrent Pneumothorax* (*Britt. med. Journ.*, p. 69, janvier 1889).

TABLE DES MATIÈRES



PREMIÈRE LEÇON

	Pages
Coma urémique. Néphrite interstitielle et dilatation du cœur. Insuffisance mitrale relative.....	5

DEUXIÈME LEÇON

Sur un cas de méningite tuberculeuse de la convexité avec suspension presque complète des fonctions cérébrales. Démonstration d'un centre cérébral masticateur produisant le trismus.....	29
---	----

TROISIÈME LEÇON

Sur un cas d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire et suffusion sous-méningée. Étude des contractions précoces post-hémiplégiques. Les communications entre les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules cérébraux.....	65
---	----

QUATRIÈME LEÇON

Sur deux cas de méningite tuberculeuse avec aphasie. Dans le premier cas lésion méningitique de la troisième circonvolution frontale gauche. Dans le second, lésion méningitique de l'insula. Étude du rôle de l'insula dans l'aphasie.....	88
---	----

CINQUIÈME LEÇON

Sur deux cas de méningite tuberculeuse avec aphasie. Dans le premier cas lésion méningitique de la troisième circonvolution frontale gauche. Dans le second, lésion méningitique de l'insula. Étude du rôle de l'insula dans l'aphasie (<i>Suite</i>).....	107
--	-----

SIXIÈME LEÇON

- Sur un cas de tumeur intracrânienne ayant comprimé le cor-
velet et le bulbe rachidien..... 133

SEPTIÈME LEÇON

- Sur quelques cas de rotation de la tête et de déviation conju-
guée des yeux. Observations cliniques. Production de la
déviation oculo-céphalique dans les cas de lésions de
l'écorce cérébrale. Détermination expérimentale des
centres de rotation de la tête et de déviation conjuguée à
la surface du cerveau. Démonstration anatomo-pathologi-
que de ces centres..... 156

HUITIÈME LEÇON

- Sur quelques cas de rotation de la tête et de déviation conju-
guée des yeux (*suite*). Lésions du centre ovale, de la
capsule interne, du pedoncule cérébral, de la protubo-
rance et du bulbe déterminant la déviation oculo-cépha-
lique..... 187

NEUVIÈME LEÇON

- Sur quelques cas de rotation de la tête et de déviation conju-
guée des yeux (*suite*). Le siège anatomique d'une lésion
encéphalique peut-il déterminer le sens de la déviation
oculo-céphalique ? Réponse à cette question dans le cas
de lésions cérébrales et dans le cas de lésions bulbo-pro-
tubérantielles. Le sens de la déviation est déterminé à
la fois par le siège et la qualité paralysante ou excitatrice
de la lésion anatomique..... 198

DIXIÈME LEÇON

- Sur quelques cas de rotation de la tête et de déviation conju-
guée des yeux (*suite et fin*). Caractères cliniques du
symptôme. Physiologie pathologique dans les cas de
lésions cérébro-pédonculaires et dans ceux de lésions
bulbo-protubérantielles..... 219

ONZIÈME LEÇON

- De la paralysie faciale. Description anatomique du nerf facial.
Ses origines réelles dans le bulbe rachidien. Paralysie
faciale due à des causes agissant sur le nerf après la sor-
tie du trou stylo-mastôïdien (paralysie funiculaire faciale
externe). Paralysie *a frigore*, paralysie rhumatismale,
paralysie traumatique. Modifications électriques du nerf
et des muscles ; réaction de dégénérescence..... 236

DOUZIÈME LEÇON

Page

- De la paralysie faciale (*suite*). Paralysie faciale due à des causes agissant sur le nerf dans l'aqueduc de Fallope (Paralysie funiculaire faciale moyenne.) Importance de la corde du tympan. Lésions du facial en aval et en amont du ganglion géniculé. Importance de la paralysie des muscles du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx. Paralysie simultanée du facial et du trijumeau 262

TREIZIÈME LEÇON

- De la paralysie faciale (*suite*). Paralysie faciale due à des causes agissant sur le trajet intra-cranien du nerf facial depuis son émergence bulbo-protubérantielle jusqu'au trou auditif interne (paralysie faciale funiculaire interne). Observations cliniques. Caractères de cette paralysie ; elle peut exister seule ; elle peut s'accompagner de paralysie d'autres nerfs craniens 285

QUATORZIÈME LEÇON

- De la paralysie faciale (*suite*). Paralysie faciale d'origine bulbo-protubérantielle. Première classe : Paralysie faciale bulbaire sans paralysie des membres et produite par les lésions aiguës du bulbe. Tantôt, elle ne frappe que le facial inférieur ; tantôt elle atteint les deux noyaux. Deuxième classe : Paralysie faciale complète avec paralysie des membres ; premier groupe : paralysie alterne, ses différentes modalités ; deuxième groupe : paralysie homonyme de la face et des membres 296

QUINZIÈME LEÇON

- De la paralysie faciale (*suite*). Paralysies faciales d'origine hémisphérique. Lésions du pédonculé cérébral, de la capsule interne, du noyau gris, de la capsule externe et du centre ovale produisant ces paralysies. Paralysies faciales d'origine corticale. Intervention chirurgicale dans ces paralysies. Valeur de la paralysie du facial supérieur. Existe-t-il un centre cortical propre au facial supérieur ? 316

SEIZIÈME LEÇON

- De la paralysie faciale (*suite*). — Paralysies faciales dans le cours ou la convalescence des maladies aiguës ; paralysies faciales des intoxications, du saturnisme. Paralysies faciales syphilitiques. Paralysies faciales hystériques 344

DIX-SEPTIÈME LEÇON

- Sur un cas de zona des nerfs maxillaire supérieur et maxillaire inférieur..... 359

DIX-HUITIÈME LEÇON

- Sur un cas de zona des nerfs maxillaire supérieur et maxillaire inférieur (*suite*). Étiologie et anatomie pathologique. 377

DIX-NEUVIÈME LEÇON

- Cirrhose atrophique ; insuffisance mitrale ; ulcère rond de l'estomac ; perforation stomacale et péritonite suppurée ; pneumonie terminale ; autopsie..... 391

VINGTIÈME LEÇON

- Diathèse goutteuse ; néphrite interstitielle ; urémie ; amélioration des symptômes urémiques. Mort par hémorragie stomacale (goutte remontée des auteurs) ; autopsie 408

VINGT ET UNIÈME LEÇON

- Sur un cas de néphrite mixte compliquée de pneumonie double et d'endocardite végétante pneumonique. La pneumonie s'est développée par contagion. Étude de cette contagion de la pneumonie..... 422

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

- Sur un cas de néphrite mixte compliquée de pneumonie double et d'endocardite végétante pneumonique (*suite*). — Étude de l'endocardite pneumonique..... 447

VINGT-TROISIÈME LEÇON

- Sur le pneumothorax. Observation d'un malade atteint de pneumothorax avec épanchement liquide. Le pneumothorax est-il ouvert ? Est-il à soupape ? Est-il fermé ? Conditions étiologiques du développement du pneumothorax..... 471

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

Page

Sur le pneumothorax (*suite*). Que devient l'air épanché dans la plèvre? Production du pneumothorax simple. Production de l'hydro et du pyopneumothorax. Étude de l'influence du pneumothorax sur la marche de la tuberculose pulmonaire. Constatation d'un pyopneumothorax chez le malade. Traitement par l'injection d'air stérilisé dans la plèvre. Règles thérapeutiques à suivre dans le traitement du pneumothorax simple ou compliqué. Diagnostic. Les faux pneumothorax 493


EMPENHO N.º A-2
DE _____ / _____ / 1984



