TON

IER

TS

OLES

TOUZ

Paralysies oculaires

5 juin
15e Leçon

Paralysie des nerfs moteurs de l'œil.

Quelques considérations anatomiques et physiologiques sur les nerfs qui président ~~aux mouvements~~ du globe oculaire —

3e paire (moteur oculaire commun) —
4e paire (pathétique) —
6e paire (moteur oculaire externe) —

Étiologie — Comme il s'agit de paralysies périphériques, nous n'avons pas à nous occuper de celles qui sont produites par une lésion des centres nerveux. Je me suis occupé déjà longuement dans mon cours sur les affections des centres et dans mes leçons cliniques. Cette année même j'ai présenté deux malades atteints de paralysie alterne, l'un avec une paralysie flasque du facial et l'autre avec une paralysie incomplète du facial du trijumeau du moteur-oculaire externe, accompagnée de contracture des muscles auxquels ces nerfs se rendent.

Je ne discuterai pas non plus les paralysies ~~saturnines~~ diphtériques parce qu'elles ne sont pas périphériques.

Toutefois nous ferons ressortir les principales ~~dispositions~~ qui permettent de différencier ces paralysies de cause centrale de celles qui sont périphériques et qui en dehors du traumatisme reconnaissent pour cause une compression exercée soit par des tumeurs du lobe du crâne ou de l'orbite, soit par des exsudats inflammatoires dans ces mêmes régions. (gommes syphilitiques, gliomes, ~~tuberculeux~~, épithéliomes dont nous avons vu des exemples, sarcomes, anévrysmes de la carotide, méningite).

Le froid, le rhumatisme produisent aussi des paralysies des nerfs moteurs de l'œil; mais M. Sarnas croit, selon nous avec raison, que cette cause est douteuse dans beaucoup de cas où l'on doit accuser plutôt la sclérose des centres nerveux.

C'est aussi cette cause aujourd'hui bien connue qui doit être invoquée plutôt que la syphilis, même chez des malades ayant eu cette ~~affection~~. On voit en effet qu'elle prédispose ~~aux maladies~~ aux affections vertébrales et notamment à l'ataxie locomotrice ce qui n'empêche pas de faire un traitement antisyphilitique mais cela permet souvent de porter un pronostic différent.

Symptômes & Diagnostic -

La paralysie est complète ou incomplète.

1° p. complète. Le globe oculaire n'agit plus ~~dans~~ l'influence des muscles auxquels les nerf paralysés se distribuent, ~~et~~ le ~~muscle~~ antagoniste est ~~non~~ contrarié ~~et~~ ~~dirigé~~ est facile de s'en rendre compte.

2° p. incomplète. Il est encore assez facile de reconnaître les paralysies incomplètes lorsqu'elles sont prononcées, en considérant la diminution d'excursion du globe oculaire du côté des muscles paralysés & aussi l'influence prépondérante des antagonistes.

En général ces données suffisent pour diagnostiquer des paralysies de cause périphérique qui sont ord. très-prononcées. Toutefois il n'est pas impossible qu'elles aient au moins elles ne soient pas aussi ~~prononcées~~, et qu'elles aient une ressemblance plus ou moins grande avec celles de cause centrale. En tout cas il convient d'avoir présents à l'esprit les signes qui permettent de les reconnaître même au plus léger degré.

- La paralysie produit un trouble dans les mouvements associés des deux yeux qui se traduit objectivement par le strabisme et subjectivement par la diplopie.
- La distance des deux images augmente quand l'objet fixé est rapproché du muscle paralysé. C'est ainsi qu'on peut rechercher le muscle paralysé.
- On reconnaît d'après de Graefe l'œil affecté, parce que c'est celui dont l'image est du côté où l'écartement des images est au maximum. D'autre part on sait qu'en faisant fermer un œil au malade, c'est l'image de cet œil qui disparaît.
- Dans le strabisme convergent la diplopie est directe ou homonyme, tandis que dans le strabisme divergent, elle est croisée.
- Il existe encore quelques modes d'exploration qui peuvent donner des renseignements utiles, quand la diplopie est très faible ou quand les malades sont gênés par le verre.
- Emploi d'un verre coloré.
- Entraînement secondaire de l'œil sain.
- Localisation imparfaite des objets.
- Il peut résulter des vertiges, des vomissements, de la douleur, symptômes ainsi que la diplopie (Sous).

Pour éviter ces phénomènes le malade fermera l'œil malade et bien incliner la tête de telle sorte que les images viennent se faire sur des points correspondants des deux rétines.

Quand la paralysie est ancienne les malades apprennent à neutraliser une image, c'est pour cela que les strabismes (de l'enfance) ne voient pas double, mais le strabisme est mis en évidence par l'emploi d'un verre coloré.

Enfin, on peut corriger avec des prismes la déviation des images et faire disparaître la diplopie. ~~On corrige~~ en même temps qu'on mesure le strabisme.

Il peut arriver que dans la vision binoculaire par le fait de l'association des mouvements des deux yeux, l'action ~~du muscle~~ de l'œil sain correspondant au muscle paralysé soit affaiblie, et qu'il soit difficile de dire quel est l'œil affecté. On voit alors qu'en fermant l'œil malade tous les mouvements de l'œil sain redeviennent normaux.

Examinons maintenant les particularités que présente la symptomatologie pour chaque nerf moteur de l'œil en particulier.

1° Moteur-oculaire commun. –

~~[illegible]~~

2° nerf pathétique. —
3° Moteur oculaire externe.
Les paralysies de la 3e et de la 6e paire sont les plus fréquentes.

1° Moteur oculaire commun. —
~~Paralysie totale~~ La paralysie du moteur oculaire commun est la plus fréquente de toutes les paralysies motrices oculaires.

Paralysies totales ou partielles, complètes ou incomplètes, simples ou doubles. —

1° Paralysies totales. — a. Signes objectifs. Ptosis complet ou incomplet, effort du malade pour relever la paupière; son attitude. En relevant la paupière on constate qu'il y a strabisme externe inférieur. Intensité variable au bout d'un certain temps, il peut devenir extensif et permanent par suite de la rétraction des muscles droit externe et grand oblique. Par suite de la disparition des mouvements actifs des muscles paralysés, il n'y a plus qu'une simple oscillation de l'œil causée par les alternatives de relâchement et de contraction des muscles sains. Le mouvement d'abduction est seul possible en partie par l'action du grand oblique sain. A cette déviation primitive de l'œil malade se joint vers la longue une déviation secondaire de l'œil sain. —

Myopie modérée pouvant être augmentée par l'atrophie. Vers. légère exophthalmie paralytique par relâchement des muscles.

— b. signes subjectifs - diplopie horizontale et un peu verticale, croisée.

— Diplopie horizontale due à la paralysie du droit interne. L'écartement des images augmente avec le rapprochement des objets et quand on porte ceux-ci vers le muscle paralysé; il diminue ou contraire quand on les éloigne.

— La paralysie du droit inf. d'un côté, du petit oblique et du droit sup. d'autre part, entraîne une légère diplopie verticale. images fausses au dessus de l'autre si on lève le regard, au dessous quand on le baisse. En outre, légère inclinaison réciproque des images due à la légère déviation en dedans du méridien vertical, pour l'action sous contre pied du sup. oblique.

— Le malade peut corriger très rapidement après le début de la paralysie, à faire disparaître la diplopie soit en inclinant la tête, soit en neutralisant l'image fausse. — Dans les cas d'inclinaison de la tête, la face est tournée vers l'épaule correspondante à l'œil sain.

— Vertige binoculaire et monoculaire —

— Gêne plus ou moins grande de l'accommodation qui consiste en un éloignement du punctum proximum, l'impossibilité de fixer à une courte distance, de lire un petite écriture -

— Début subit ou graduel - marche, durée, terminaison pronostic, variables suivant la cause.

2° paralysies partielles ou dissociées. Chaque muscle de l'œil peut être pris isolément, ou bien la paralysie atteint certains groupes musculaires.
On remarque souvent la paralysie isolée du releveur de la paupière supérieure (ptosis)
On décrit sous le nom d'ophthalmoplégie interne la paralysie de tous les muscles de la structure interne de l'œil (muscles accommodateurs et iriens), et sous celui d'ophthalmoplégie externe la paralysie des muscles moteurs externes sans participation des précédents.
3° paralysies doubles du moteur oculaire commun.
Elles sont très-rares.
4° Pathologie — La paralysie du q. oblique est peu commune et se trouve le plus souvent associée à la paralysie de la 6e et de la 5e paire.
Comme le q. oblique se contracte rarement d'une manière isolée, elle est difficile à reconnaître.
Œil dévié en haut et en dedans, tête inclinée en bas et latéralement vers l'épaule du côté paralysé. Diplopie dans la moitié inférieure du champ visuel, images homonymes, l'image faisceau est située sur un plan inf. par rapport à l'image vraie. — Fatigue de la vision, vertiges, étourdissements. De plus, une contracture secondaire du petit oblique peut opposer le produire de cause de la diplopie dans tout le champ visuel.

3° Moteur oculaire externe. — La paralysie du nerf produit une diminution des mouvements d'abduction du globe oculaire et un strabisme interne. Variations suivant le degré de la paralysie. Avec la déviation primitive de l'œil affecté, on peut observer la déviation secondaire de l'œil sain d'autant plus prononcée que le malade fait plus d'effort pour regarder du côté du muscle paralysé. C'est un simple strabisme interne. M. Graefe dit que dans cette forme de la paralysie périphérique de la 6e paire on observe un double strabisme interne. Cette expression ne nous semble pas juste parce qu'elle ne s'applique qu'à un état passager, dans une position déterminée.

Il n'y a pas de diplopie lorsque le malade regarde un objet placé du côté opposé au muscle atteint. C'est pour cela qu'il tourne toujours la tête du côté paralysé. Mais quand il regarde un objet placé du côté paralysé, il en produit une diplopie dans laquelle les images sont sur le même plan horizontal et homonymes. Cette paralysie se distingue de la paralysie centrale (par lésion du noyau de la 6e paire) en ce que dans cette dernière la paralysie du moteur oculaire externe s'accompagne d'une déviation conjuguée de l'œil sain. —

Le diagnostic de ces paralysies est en général assez facile lorsqu'elles sont accentuées, mais à un faible degré elles peuvent passer inaperçues, surtout lorsque l'attention du médecin n'est pas dirigée de ce côté. D'où la nécessité d'examiner avec soin l'état de la motilité des yeux dans toutes les affections des centres nerveux même lorsqu'il existe des symptômes paraissant se rapporter à ces affections. Une fois la paralysie reconnue, il faut rechercher si elle est périphérique.

Les lésions qui portent sur le tronc des nerfs sont moins à des paralysies complètes ou tout au moins très prononcées. Aussi dans ces cas pourra-t-on localiser la lésion à la base ~~du cerveau~~ d'une façon à peu près certaine. Ordinairement plusieurs nerfs crâniens sont affectés en même temps. En général il n'existe pas de troubles du côté des membres à moins qu'il ne s'agisse d'une lésion qui atteint en même temps les pédoncules ou la protubérance.

Dans ce dernier cas on a bien vu les signes de la paralysie périphérique mais avec des symptômes ~~qui~~ indiquant qu'il s'agit d'une paralysie alterne.

Peut on observer des paralysies complètes ou très-prononcées de nature rhumatismale
Ce n'est pas impossible ; mais c'est pas démontré. On voit bien des malades qui présentent ~~tous les~~ comme appréciable ou en invoquant l'action du froid, d'une disposition au rhumatisme, une paralysie à début brusque ou rapide, parfois très-prononcée et qui ne tarde pas à s'atténuer puis à disparaître. Mais il est impossible de prouver qu'il s'agit d'une paralysie rhumatismale, car la paralysie peut se présenter sous le même aspect dans l'ataxie locomotrice. Nous avons vu que, qu'à la première période ces paralysies étaient très-fréquentes. Ce qui les caractérise surtout c'est qu'elles sont ordinairement ~~qu'elles grandissent~~ rapidement ou tout au moins s'atténuent très-vite pour redevenir parfois plus marquées à certains moments et qu'enfin elles s'accompagnent souvent de douleurs fulgurantes et de quelques autres signes de l'ataxie locomotrice

Lorsqu'il s'agit d'une paralysie incomplète et surtout peu marquée, le diagnostic de sa cause est plus difficile; car on peut avoir affaire à toutes les causes capables de déterminer une paralysie. Ainsi elle peut être occasionnée 1° par la compression d'un tronc nerveux au début, mais dans ce cas la paralysie continue d'augmenter d'intensité, on peut observer ggs. symptômes concomitants des lésions ~~cérébrales~~ et notamment les signes que donnent les troubles à l'examen ophthalmoscopique.

2° on peut en l'absence des symptômes précédemment indiqués la rapporter à l'influence du froid ou du rhumatisme surtout si les circonstances dans lesquelles le malade s'est trouvé sont favorables à cette étiologie. ~~Cette paralysie de cette étiologie paraît généralement~~ caractérisée ~~par~~ par le peu d'intensité des symptômes et leur peu de durée.

— Ce sont précisément les mêmes caractères qui sont assignés aux paralysies qui précèdent la première période de tabes, et ce n'est pas toujours qu'on peut saisir quelques autres symptômes se rapportant à cette maladie.

— 3° Ce sont donc les mêmes circonstances qui peuvent aussi faire songer au tabes.

— 4° Les paralysies incomplètes peuvent encore être rapportées à une lésion de la protubérance ou des pédoncules, mais dans ces cas elles seront toujours très-accusées et il existera des signes de paralysie alternes.

— 5° Quant aux lésions centrales proprement dites elles peuvent aussi donner lieu à des paralysies incomplètes, mais elles ont pour caractère essentiel de s'accompagner d'une déviation conjuguée de l'œil sain. Il n'est pas étonnant qu'il en soit ainsi à la suite de lésions des organes qui commandent à la fois aux deux yeux

— Il y a deux ans j'ai particulièrement insisté sur cette question de la déviation conjuguée des yeux dans les lésions hémisphériques. J'ai indiqué les arguments qu'on peut invoquer pour prouver qu'il s'agit de phénomènes paralytiques d'une part et de phénomènes d'excitation d'autre part qui peuvent varier d'intensité suivant beaucoup de circonstances. Depuis cette époque les travaux de MM. Grasset, Landouzy sont venus confirmer en partie ma manière de voir. Mon opinion diffère encore sur beaucoup de points de celle de ces auteurs; mais je ne pense pas revenir sur cette question sans m'éloigner ~~beaucoup~~ trop.

— Ce qu'il importe de savoir c'est qu'en même temps qu'une lésion hémisphérique produit une hémiplégie, elle détermine une paralysie incomplète des muscles qui font mouvoir physiologiquement les yeux avec les membres paralysés. Ainsi on

observera la parésie du droit externe du côté paralysé avec le droit interne du côté de la lésion.

Mais pourquoi le droit externe du côté de la paralysie sera-t-il atteint plutôt que les autres muscles? Probablement en raison de la fonction indiquée précédemment. Du reste on peut voir tous les muscles de l'œil du côté paralysé atteints à un certain degré lorsqu'il existe une lésion cérébrale de ce côté. Il peut arriver aussi que l'œil du côté paralysé ne soit en rien troublé dans ses fonctions, ce qui paraît résulter de l'étendue plus ou moins grande des lésions, de leur siège, etc. de l'état de l'autre hémisphère.

Ce qui caractérise en tout cas la paralysie ~~produite par~~ des lésions c'est qu'elle est incomplète, plus ou moins passagère, que les deux yeux sont affectés, qu'il existe ~~un trouble~~ des troubles plus ou moins marqués de la motilité de la sensibilité ~~d'un côté~~ du corps. Enfin les symptômes sont ordinairement survenus brusquement ~~subitement~~ à la suite d'une attaque d'apoplexie ou de paralysie.

On peut encore observer des paralysies
directes, et il semble au premier abord
qu'elles doivent reconnaître pour cause
des lésions portant sur les filets nerveux
qui se rendent aux muscles atteints
et résultant de la division du tronc principal.
Les chorées peuvent en effet se présenter ainsi
et ces paralysies localisées peuvent
reconnaître pour causes des lésions localisées
situées dans la cavité orbitaire. Dans
ces cas les parties paralysées se sont comprimées
ou écrasées comme dans le cas de
compression du tronc nerveux; seulement
ce ne sont plus que des filets qui sont
comprimés. En outre il est rare
qu'on observe pas en même temps
des symptômes se rapportant à la
présence des lésions, des tumeurs situées
dans l'orbite et qui peuvent produire
les paralysies en question.

Mais ce n'est pas seulement dans
ces derniers cas qu'on rencontre des
paralysies directes. Elles peuvent aussi
exister par le fait de lésions centrales.

— C'est ainsi qu'on a observé la ptosis sous l'influence de lésions corticales des hémisphères (Grasset, Landouzy, etc), sous l'influence de la syphilis et des tares; l'ophthalmoplégie externe et interne chez des syphilitiques, et aussi des troubles de l'accommodation sur la suite de la diphthérie.

— On a dès lors supposé que les troncs nerveux étaient divergents à leurs deux extrémités, du côté de la périphérie et du côté des hémisphères d'où la possibilité de troubles localisés dans les deux cas. Les fibres hémisphériques aboutiraient à des centres dont la lésion déterminerait des paralysies localisées.

— L'hypothèse des centres est très-contestable car des lésions situées dans plusieurs points peuvent donner lieu au même phénomène ex. pour la ptosis. Inversement il paraît démontré qu'une lésion siégeant dans une certaine zone assez étendue peut donner lieu à une paralysie déterminée, mais non d'une façon constante.
(voir plus loin)

— Les circonstances qui peuvent déterminer ou non une paralysie dans les cas d'une lésion siégeant dans un point déterminé ne sont pas toutes connues, mais la même chose peut se voir pour ce qui concerne la paralysie des membres et les lésions qui la produisent.

— La chute de la paupière peut aussi se produire tantôt du côté paralysé, tantôt du côté sain, tantôt enfin des deux côtés.

— La paralysie du releveur de la paupière n'est pas toujours aussi bien qu'il paraît au premier abord. Tous les muscles ne seraient-ils pas atteints en même temps, mais à un moindre degré que le releveur? Ce qu'il y a de positif c'est que sa paralysie est tout au moins prédominante.

— Ne pourrait-on pas la rapporter à ce qu'il existe en même temps de l'assoupissement ou un état comateux, l'action du releveur de la paupière se produisant dans l'état de veille, lorsque l'individu agit?

En tout cas, lorsque le phénomène est produit par une lésion bénigne il y a eu une atrophie et des phénomènes de paralysie plus ou moins marqués du côté des membres. Il suffit de songer aussi à la possibilité de ne rapporter avec la syphilis et le tabes pour les rapporter à une véritable cause. De même pour les paralysies diphtériques. Diagnostic de la compression d'un nerf dans le cours de la compression qui les rapporte à la cause. Pronostic. Variable suivant la cause de la paralysie, mais toujours plus ou moins grave.

Traitement.

1. Antisyphilitique strict.

Electrothérapie. Benedikt. Eulenburg Rosenthal

Paralysies
- de l'hypoglosse
- du n. spinal
- du pneumogastrique
- du trijumeau
- du glossopharyngien
- des n. du tronc
- du n. phrénique
- du n. radial

Paralysie du nerf hypoglosse -

Paralysie du nerf spinal - Rare - produite par le froid et dite rhumatismale ou par des traumatismes, par des lésions variées de la base du crâne et de la colonne vertébrale.
Il en résulte une paralysie complète ou incomplète (rare), du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, qui peut aussi être unilatérale ou bilatérale.

Paralysie du pneumo-gastrique -
Si l'on observe assez souvent la compression du pneumogastrique et de ses branches, on ~~observe~~ rarement l'occasion de voir sa paralysie, ou moins sa paralysie complète.
Etiologie. Traumatismes - tumeurs du cou et du médiastin - Lésions propres du nerf. -
Symptomatologie - Ralentissement ~~et~~ de la respiration. Accélération du battement du cœur.
Ce qu'on connaît le mieux ~~parce que~~ ~~c'est~~ l'on rencontre le plus souvent, c'est la paralysie du laryngé inférieur. Il en résulte une certaine rancité de la voix et l'immobilité de la corde vocale correspondante. Ces phénomènes peuvent mettre sur la voie d'une lésion intra-thoracique

Paralysie du nerf hypoglosse.

Paralysie du nerf moteur. Non - seulement par le fait immédiat et par sa commotion, par le foyer vision lésée du bien sur cahum vertébral.

Il se produit une paralysie complète et incomplète (partielle) de même côté - immobilité de la langue, qui peut aussi être unilatérale ou bilatérale.

Paralysie du pneumo-gastrique.

Si l'on observe avec attention le tronc du pneumogastrique, il est le descendant, on observe la vision de voir le vagal, on trouve la paralysie complète.

Hémiplégie. Commotion - lésions de la moelle et du cerveau - lésions propres à sujet - hémiplégie - Rétrocession de lésions hypophysaire. Hémiplégie et lésions à quel et à harmonie - lésions - [illegible] - intéressant à plus souvent, et à la paralysie de langue inférieure. Il existe une lésition possible vers le [illegible] le cerveau cervelet. Il plus [illegible] sur le vers. Hémiplégie [illegible]

Paralysie du trijumeau – La paralysie peut affecter le nerf tout entier, la portion sensitive ou la portion motrice. Un seul nerf ou les deux nerfs. –

– La paralysie peut être produite pour la fixion ou pour les différentes causes de compression que nous avons étudiées à propos des autres nerfs crâniens. – Le nerf est atteint dans son ensemble lorsque la lésion siège au devant du ganglion de Gasser, tandis que lorsque elle siège au dessous la paralysie est partielle –

– La paralysie ophtalmique est toujours directe. Dans les cas de lésion microophtalmique, les nerfs de l'odorat et de la vue sont ord. intacts et il existe le plus souvent une paralysie alterne. C'est ce qui distingue cette paralysie de la paralysie ~~du facial~~ centrale.

– Symptomatologie – Anesthésie plus ou moins prononcée sur les points de distribution des différentes branches du trijumeau. – goût, odorat sont altérés. Réflexes diminués.

– Si la branche motrice est atteinte, il y a paralysie des muscles de la mastication : masseter, temporal, ptérygoïdiens.

– Troubles de nutrition. –

– Diagnostic : périph. ou centrale – D. de la lésion –

– Traitement.

Obs. de Guillemoz relative à la paralysie de plusieurs nerfs crâniens.
C'est un exemple très net de la paralysie par compression intra-crânienne et qui résume en quelque sorte ce que nous avons dit des nerfs ainsi comprimés.

Paralysie du glosso-pharyngien
de la 1re et la 2e paire

Paralysie des nerfs du tronc

Paralysie du nerf phrénique
Produite par les lésions de la moelle au dessus ou au niveau des 3e 4e et 5e paires cervicales, et par les tumeurs anévrysmales, ganglionnaires, etc. situées sur le trajet de le nerf d'un seul côté ou des deux côtés. Il est à remarquer toutefois que le plus souvent le nerf est refoulé par des tumeurs sans être véritablement comprimé.
Quand il est détruit sur un point on observe la paralysie du diaphragme bien décrite par Duchenne.

Le phénomène qui frappe le plus l'attention surtout lorsque la paralysie est bilatérale, c'est que dans l'inspiration l'épigastre et les hypochondres se dépriment au lieu de se dilater, en même temps que le thorax augmente de volume, les mouvements se produisent en sens inverse au moment de l'expiration.

Fréquence plus grande des ~~bronchites~~ surtout pour le fait des mouvements, qui peuvent même produire la suffocation. affaiblissement de la voix dont l'émission provoque l'essoufflement. Expectoration et déglutition difficiles.

Paralysie du nerf des membres –

Paralysie du nerf Radial –

En dehors des traumatismes on admet que cette paralysie peut être produite par l'impression du froid (paralysie a frigore, paralysie rhumatismale) Toutefois les cas de ce genre qui paraissaient assez fréquents doivent être réduits à beaucoup moins complètement rayés depuis que M. Panas a plus particulièrement attiré l'attention sur la possibilité d'une compression dans la plupart des cas (1871).

La compression aurait lieu dans la gouttière de torsion de l'humérus, à l'union du tiers moyen et du tiers inf. de l'os. Le nerf devient superficiel vers le bord de l'humérus où il est facilement comprimé par la tête du sujet ou par un objet quelconque présentant un certain résistance sur lequel le bras peut être appuyé, qu'il fasse froid ou chaud, que le sujet soit ou non rhumatisant. Il a appuyé de son opinion M. Sarazin fait encore remarquer que le rameau du triceps qui naît au dessus de ce point n'est ~~jamais~~ atteint, car le triceps n'est jamais paralysé, tandis que le long supinateur est au contraire toujours paralysé.

M. Richet n'admet pas l'opinion de M. Sarazin, ~~tout~~ en concluant que le froid donne lieu à une compression du nerf. Il fait remarquer que le radial, et de tous les nerfs moteurs de l'organisme le seul ou à peu près seul qui se paralyse isolément, de même que parmi les nerfs moteurs le facial est le seul qui, en dehors de toute cause centrale, puisse se paralyser par l'action du froid.

Or, ces deux nerfs sont l'un et l'autre enfermés dans une sorte de gouttière osseuse qui les maintient immobiles. Il suffit que les parois du canal osteo-fibreux qui les enchâsse augmente de volume, pour que un beau jour il y ait compression du nerf et paralysie. Voilà pourquoi, à l'exclusion de tous les autres nerfs, le radial et le facial peuvent être paralysés par l'impression du froid humide.

C'est une erreur de croire que le radial peut être paralysé isolément par une lésion centrale. Les obs. de ce genre sont très contestables.

Symptomatologie. 999. phénomènes précurseurs: fourmillements, engourdissements, ou bien le malade se réveille avec la paralysie décrite par Duchenne.

attitude du bras: avant-bras fléchi, la main à angle droit sur l'avant-bras en pronation, les doigts fléchis dans l'intérieur de la main. Le malade ne peut redresser ni les doigts, ni la main, ni le poignet. Il ne peut mouvoir ainsi-là latéralement, quand ainsi est posé sur un plan horizontal..

Ces phénomènes sont dus à la paralysie des extenseurs des radiaux et du cubital postérieur.

Voici reconnaître la paralysie des supinateurs. Deuchenne procède de la manière suivante : L'avant-bras étant dans la demi-flexion et la demi-pronation, on engage le malade à fléchir davantage l'avant-bras en s'opposant au mouvement ; et si le long supinateur est paralysé, on ne sent aucun effort et on ne voit pas le muscle se dresser. Enfin quand le bras est dans l'extension et la pronation, si la supination ne peut être obtenue sans que le biceps se contracte énergiquement et mette l'avant-bras en demi-flexion, c'est que le court supinateur est paralysé.

Moyen de constater que les extenseurs des fléchisseurs ne sont pas paralysés. L'inaction peut cependant finir par les affaiblir.

La paralysie peut compromettre le triceps ? A peu contre on a trouvé une fois un seul muscle paralysé le long supinateur !

Au point de vue trouble de la sensibilité on a noté seulement dans un cas de Duchenne une légère anesthésie ou plutôt, suivant Broca, une sorte d'engourdissement. Cet état se présente pour le dépler sommet de sa constate aucun trouble bien que le nerf radial soit un nerf mixte (sensibilité commune ou autre théorie).

Réaction électrique. intacte ou faiblement diminuée
~~Différences avec~~ ce qui se passe dans la paralysie
faciale une longue lettre de Duchenne a attiré l'attention
Explication proposée par M. Dimmer.
Dans certains cas exceptionnels, il est vrai, on
a ~~constaté~~ les mêmes phénomènes que dans
la paralysie faciale.
Lorsque la paralysie est grave et de longue durée
on peut observer une atrophie musculaire.
On a constaté aussi dans ces cas la tumeur
dorsale du poignet. gonflement indolent
rarement accompagné de rougeur, donnant au
doigt la sensation d'épaississement des tendons
extenseurs, pouvant varier de volume dans la
même journée, parfois accompagné de ténosite
crépitante au niveau de l'avant-bras. Elle est
due à un état fongueux des tendons de la
gaîne synoviale, qui est le siège. Elle peut
disparaître complètement. D'après M. Charcot elle
serait due à une double trophonévrose analogue
aux arthropathies. Cet état serait favorisé d'après
Ele par le tiraillement des tendons extenseurs qui
produisent la position constante de la main.
Je ne crois pas qu'on ait signalé des
contractures consécutives à cette paralysie
et c'est une différence de plus à ajouter à celles
qui séparent cette paralysie de celle du facial.

Il est probable que dans cette dernière on n'observerait pas davantage de contractures si l'on n'avait affaire qu'à des lésions limitées à la périphérie comme dans les cas de paralysie chez les nouveau-nés ou dans ceux de lésions traumatiques, etc.

Cette remarque relative à l'absence de contractures dans la paralysie du radial est un argument à l'appui de la théorie qui veut que la cause de la contracture réside dans les régions centrales et soit produite par une altération atteignant l'origine du nerf. - C'est probablement aussi pour une raison qu'il n'existe pas de contracture des muscles antagonistes.

Diagnostic. Détermination de la paralysie qui ne doit pas être confondue avec la contracture des muscles antagonistes, avec une atrophie musculaire progressive, avec la paralysie saturnine, avec les paralysies cérébrales.

Durée : une à six semaines environ, rarement plus -

Pronostic favorable -

Traitement - Électrisation et notamment par les courants induits -

Paralysie faciale

Paralysie du nerf facial

- quelques mots au sujet d'anatomie et des fonctions du nerf facial.
- Symptomatologie et Histoire.

Connue des anciens et surtout depuis la découverte de Ch. Bell (1821) des fonctions du facial. Depuis cette époque nombreux travaux. Cette maladie a été bien connue en France depuis l'article de Bérard dans le Dictionnaire en 30 vol. (1835). Cet auteur a surtout cherché à démontrer que la cause prochaine de la paralysie, dite rhumatismale, se trouve pas dans l'encéphale comme on le supposait généralement avant lui et qu'elle est une paralysie idiopathique (sans altération de l'encéphale) Il fait un particulier usage à prendre contre ces idées nous exposerons plus loin.

Nous signalerons aussi les travaux de Ch. Bernard, de Landouzy, de Duchenne, Ziemssen, Erb, Meyer, Romberg, de Davaine, de Dubois, etc.

- Etiologie. Les paralysies périphériques comprennent surtout celles qui tiennent à des lésions du nerf de son origine apparente à la périphérie; mais aussi celles qui proviennent des lésions remontant jusque à son origine réelle. Il est de ces dernières lésions comme de celles qui affectent le nerf moteur de l'œil dans les portions correspondantes. Elles donnent lieu aux symptômes des paralysies périphériques mais en présentant certaines particularités relatives aux lésions de l'isthme.

C'est ainsi qu'on peut observer des paralysies ayant les caractères des paralysies périphériques à la suite de ~~lésions profondes~~ des tumeurs et par des maladies des vertèbres, comme nous l'avons vu deux fois.

Quant aux lésions situées entre les noyaux d'origine du nerf et la périphérie du hémisphère cérébraux elles donnent lieu à une paralysie dite centrale que nous opposons à celle périphérique.

Les paralysies périphériques sont produites par l'action du froid (paralysie rhum. ; amaurose paralysie à frigore). ~~Depuis~~ Béraud on admet généralement que cette paralysie résultait de la compression du nerf dans l'aqueduc de Fallope par suite de la tuméfaction du nevrilème ou du périoste. — — —

par la ~~compression~~ section du nerf ou sa contusion sous l'influence d'une traumatisme ou d'une opération chirurgicale. — — —

par la compression d'une tumeur de la parotide, des ganglions divisement altérés. — —

par la compression, la désorganisation ou la rupture du nerf dans l'aqueduc de Fallope, à la suite d'une fracture du temporal, d'une ostéite, d'une carie du rocher, d'une otite interne. — —

par la compression du nerf à la base du crâne par un exudat méningitique ou par une tumeur (syphilis, tubercule, sphérome, sarcome, épithéliome, etc.)

12 juin
17e Leçon

Symptomatologie - Ce qui frappe au premier abord c'est l'aspect étrange de la face du côté du défaut de symétrie résultant de l'immobilisation d'un côté. Pour se rendre compte de la paralysie il faut examiner successivement l'effet produit par la paralysie des différentes branches du nerf facial. Nous commencerons par les branches terminales et nous verrons ensuite ce qui se passe lorsque les différentes branches collatérales sont atteintes par les lésions situées de plus en plus près de l'origine du nerf et jusque à son origine.

Paralysie des filets nerveux qui se rendent:
- aux muscles du pavillon de l'oreille ...
- à la portion antérieure de l'occipito-frontal et au muscle sourcilier ....
- au muscle orbiculaire des paupières ...
- au muscle de Horner ...
- aux muscles qui font mouvoir les narines et la peau du nez: élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, transversal du nez, myrtiforme et pyramidal .....

aux grand et petit zygomatiques. —
à l'orbiculaire des lèvres. —
au buccinateur. — —
aux muscles du menton et de la lèvre inférieure. —
à la portion supérieure du peaucier. — —

L'aspect de la face varie suivant qu'elle est à l'état de repos ou qu'elle est en mouvement dans l'action de parler, de rire, de pleurer. Bien que à l'état de repos il n'y ait pas de contraction musculaire du côté sain, il y a cependant un défaut de symétrie de la face dû à ce que les traits sont tirés du côté sain. La commissure labiale de ce côté est un peu élevée et tirée en dehors, en même temps que le sillon nasolabial paraît plus prononcé. Tout ce côté semble plus ridé et plus petit. Du côté opposé le côté paralysé les téguments sont étalés et sans rides, l'œil plus ou moins ouvert paraît plus volumineux que celui du côté opposé, la commissure labiale est un peu abaissée et plus rapprochée de la partie médiane. Ce côté paraît plus volumineux et sur un plan un peu antérieur au côté sain. D'où la difficulté de reconnaître quelq. les personnes qui sont d'être atteintes de paralysie faciale. — L'état du côté sain indiqué précédemment résulte de d'après Duchenne et la plupart des auteurs à ce qu'elles muscles, alors même qu'ils ne sont pas à l'état de contraction, est indiqué dans de leur relâchement élastique, une force de raccourcissement (tonicité) [illegible] pour condition la communication de ces muscles avec les centres nerveux.

Le contraste entre le côté paralysé et le côté sain augmente beaucoup dans les mouvements de la face pour parler, pour rire, etc., car toute expression est amoindrie du côté paralysé.

Souvent la langue est tirée hors de la bouche elle est 99 fois déviée du côté sain. Béraud attribue cette légère déviation à la paralysie du pilier du muscle stylo-glosse du côté affecté et à la prédominance d'action du muscle du même nom du côté sain. Cependant dans 99 cas on a noté la déviation de la langue du côté paralysé mais toujours à un faible degré. Cette déviation pourrait n'être qu'apparente et le résultat de la résistance moindre que la langue éprouve du côté de la joue paralysée qui la fait incliner un peu de ce côté. Il n'existe pas d'autre explication satisfaisante de ce phénomène qui du reste n'a peut-être pas été observé assez souvent. La plupart du temps on ne trouve aucune déviation ~~de la langue~~ et il n'est pas question de la langue dans les observations. Quant à moi, dans 8 cas on a noté le plus souvent l'absence de déviation. J'ai constaté deux fois une légère déviation du côté sain et 2 fois du côté paralysé. J'ajouterai que dans le dernier cas il s'agissait d'une lésion au niveau de l'origine du nerf et toutes fois d'une paralysie de tous les nerfs moteurs de la face et de l'œil ainsi que du tégument.

Dans les cas où l'altération du nerf porte sur les parties situées en deçà du premier coude du facial

on peut observer une déviation de la luette du côté opposé ~~ainsi que~~ avec ~~la [illegible] de la~~ courbure des piliers moins étendue et par conséquent plus prononcée. Ces phénomènes sont dus à la paralysie ~~des~~ filets ~~nerveux~~ qui se rendent aux muscles péristaphylin interne et palato-staphylin qui proviennent du grand nerf pétreux superficiel et des filets anastomotiques du facial qui se distribuent aux muscles glosso-staphylin et pharyngo-staphylin. Du côté paralysé la courbure des piliers est moins prononcée moins plus large; le voile du palais plus tombant moins résistant, moins mobile, (s'élevant moins surtout) que du côté opposé.

On a fait remarquer avec raison que la déviation de la luette s'observe chez beaucoup de personnes qui n'ont jamais eu de paralysie du facial, mais chez ces personnes on ne trouve pas les caractères de la paralysie du voile du palais tels que nous les avons décrits, et la luette paraît plutôt aplatie comme si elle avait été pressée d'un côté, sans aucun trouble du voile et des piliers.

trouble des organes des sens. On peut observer un léger trouble de la vue dû soit à l'absence de liquide ~~qui fait suite de la pituite~~ lacrymal formant sur la cornée une couche inégale produisant une réfraction irrégulière des rayons lumineux; soit à l'altération de la cornée consécutive à son exposition permanente à l'air et aux agents extérieurs.

Diminution de l'odorat par suite de l'impossibilité de flairer et de faire pénétrer l'air jusqu'à la partie supérieure des fosses nasales.

Le goût est fréquemment altéré du côté de la langue correspondant à celui de la paralysie. Le plus souvent c'est une diminution et une lenteur dans la perception; ~~Dans tous les~~ c'est une perversion du goût. Dans tous les cas ces troubles n'existent que sur les 2/3 antérieurs de la langue; et la sensibilité tactile est toujours intacte. ~~L'altération~~ du goût suit constamment la marche des autres symptômes de la paralysie faciale. Cl. Bernard l'attribue à la paralysie de la corde du tympan qui préside à l'érection des papilles de la langue. Par conséquent, pour la constater il faut que le nerf soit atteint au dessus de l'origine de cette branche collatérale.

La diminution ou la perversion du goût ne peut pas être attribuée comme veut Longet au ~~dessèchement~~ de la muqueuse buccale qui résulterait de l'écoulement de la salive par la commissure labiale, car le dessèchement de la muqueuse produirait plutôt l'hyperesthésie, et du reste la langue reste aussi humide. Enfin l'altération intermittente du côté paralysé

On a noté aussi fréquemment l'exaltation de l'ouïe du côté paralysé chez les malades de Landouzy. Elle suit la marche de la paralysie. On a remarqué aussi dans d'autres cas une très-grande finesse de l'ouïe. Ces phénomènes seraient dus à la paralysie du petit pétreux superficiel qui se rend au ganglion otique, lequel fournit deux petits filets nerveux qui animent le muscle interne du marteau. La paralysie de ce muscle entraîne un relâchement de la membrane du tympan qui, d'après les expériences de Savart, vibre alors avec plus d'intensité, d'où l'exaltation de l'ouïe ou l'impression douloureuse produite par les sons. Pour que cette altération se produise il faut que le facial soit atteint en deçà du ganglion géniculé d'où part le petit pétreux superficiel.

S'il est rationnel d'admettre que qu'une paralysie d'un filet nerveux soit produite qu'il existe une lésion du nerf au dessus de l'émergence de ce filet, on ne peut pas considérer comme indispensable la paralysie de tous les filets nerveux situés au dessous de la lésion à moins que celle-ci ne soit détruit complètement le nerf. C'est ce qui explique aussi les variations que l'on observe au point de vue de la symptomatologie. Nous reviendrons encore sur cette question à propos du diagnostic.

L'exploration électrique des muscles paralysés donne des résultats importants à connaître, sur lesquels Duchenne de la première appelé l'attention et qui ont été complétés par les travaux de Ziemssen, Meyer Erb, Doutrelepont, Eulenburg, Legros et Onimus, etc.

A ce point de vue Erb distingue 2 formes dans les paralysies faciales.

1° forme légère, pas de modifications dans l'excitabilité électrique galvanique ou faradique des nerfs et des muscles, pendant toute la durée de la paralysie. Pronostic favorable, guérison dans l'espace de 2 ou 3 semaines.

2° forme ~~grave~~, l'excitabilité électrique des filets nerveux est notablement diminuée, la contractilité farado-musculaire abolie, la contractilité galvano-musculaire augmentée.

3° forme grave. Dans les nerfs, l'excitabilité faradique et galvanique diminue à partir du début de la paralysie jusqu'à disparition complète. Les nerfs peut cependant avoir conservé son excitabilité galvanique dans quelques cas de cette forme. Le retour de l'excitabilité nerveuse demande un temps plus ou moins long, sans relation avec l'excitabilité des nerfs par la volonté. Dans les muscles, il y a, au début de la paralysie, diminution des réactions faradique et galvanique; à partir de la fin de la deuxième semaine l'excitabilité faradique disparaît tandis que l'excitabilité galvanique augmente, de plus l'excitabilité mécanique est augmentée; à mesure que l'amélioration se dessine les effets du courant galvanique s'atténuent et l'on voit alors se relever les réactions des muscles au courant faradique et à la volonté.

Les indications fournies par l'exploration électrique n'avaient cependant rien d'absolu. Ainsi on a pu voir des paralysies légères présentant dès le début une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique ~~qui ne paraissait pas~~ ~~[illegible]~~ mais cité ~~un fait~~ en apparence grave et qui guérit au bout de 6 semaines.

Les paralysies traumatiques ainsi que celles produites par une compression interne présentent les caractères des formes graves ou de dégénérescence, tandis que la compression légère donne lieu à la forme légère.

D'après M. Onimus les phénomènes électriques apparaissent beaucoup plus tôt dans les paralysies dites rhumatismales que dans les paralysies traumatiques. Il cite des faits où ces signes apparaissent dès les premiers jours, tandis que l'on n'apparaissent pas avant le 10e jour dans les paralysies traumatiques. Il pense que le froid agit directement sur la terminaison des nerfs, tandis que le traumatisme agissant sur le tronc nerveux, n'influencerait que plus tard les extrémités.

Il va sans dire que les réactions électriques indiquées précédemment se retrouvent dans les paralysies produites par des lésions intra-crâniennes.

j'ajouterai que je les ai rencontrés dans un cas de paralysie par ramollissement au niveau de l'origine du facial.

Comme dans toutes les paralysies périphériques il y a abolition des mouvements réflexes et associés.

Quand la guérison se produit ce sont les mouvements associés qui'on voit reparaître en première lieu. On peut aussi observer de petites secousses musculaires produisant les légères convulsions que Hitzig attribue à un état anormal d'excitabilité de la moelle allongée.

Ces phénomènes se remarquent surtout au moment de la terminaison des paralysies traumatiques ou rhumatismales graves et ils peuvent durer indéfiniment. On peut voir aussi une contracture secondaire persistante des muscles paralysés et produisant aussi une déviation de la face inverse de la déviation du début.

Cliniquement, un retour trop rapide de la tonicité dans un muscle paralysé indique l'apparition prochaine de la contracture. Hitzig attribue ces phénomènes comme les convulsions et les contractures des membres à des mouvements associés. —

marche. Terminaison. — La paralysie apparaît lentement ou n'est complète qu'au bout de 3 ou 4 jours. — Elle est souvent accompagnée d'une douleur au niveau de l'apophyse mastoïde. D'après Weber cette douleur manquait dans la moitié des cas, elle aurait surtout pour siège l'oreille ou les parties voisines, mais elle pourrait être plus généralisée à la face, à la tête. Il attribue à la lésion des filets de la 5e paire ou du rameau auriculaire du pneumo-gastrique qui s'anastomose avec le facial.

S'il existe dans ces cas une lésion du nerf lui-même ou du périoste, il n'est pas étonnant que le malade perçoive une sensation plus ou moins douloureuse, tous les tissus enflammés donnant lieu au même symptôme.

La durée de la paralysie est variable. Dans les cas légers la motilité peut commencer à revenir au 8e, 10e, 12e jour et la guérison être complète au bout de 2 ou 3 semaines. Dans les cas graves la paralysie peut persister plusieurs mois (3 à 6 mois et plus), plusieurs années et même indéfiniment ou être remplacée par une contracture des muscles de la face. Cette contracture est toujours accompagnée d'un état douloureux des muscles. J'ai fait il y a deux ans une leçon clinique sur un malade de mon service qui présentait des phénomènes de ce genre depuis 30 ans.

Lorsque la paralysie doit se terminer par la guérison, on voit revenir la tonicité musculaire puis les mouvements volontaires de plus en plus marqués et en dernier lieu la contracture paradoxale.

D'après Duchenne la paralysie faciale est ordinairement suivie de contracture. Les muscles paralysés recouvrent alors rapidement leur tonicité, les traits deviennent d'abord réguliers, puis les phénomènes de contracture deviennent évidents et s'accentuent plus ou moins. Dans certains cas la contracture est peu marquée et la déformation des traits est à peine appréciable. Dans d'autres on observe pendant le repos musculaire, l'action expressive des muscles atteints à un tel point ~~dégénérée la face~~ peut paraître crispée par le froid sous l'influence de la contracture de tous les muscles. Les muscles contracturés, dit-on, ont presque toujours recouvré leurs mouvements volontaires, j'ajouterai en partie seulement.

D'après Duchenne, la contracture atteint les muscles paralysés un à un dans la généralité des progressivement. Il considère comme signes précurseurs de la contracture 1° un spasme qui survient dans un muscle paralysé sous l'influence de son excitation artificielle; 2° le retour rapide de la force toniques dans un muscle paralysé épuisé de sa contractilité électrique.

Le retour de la tonicité à l'état normal se fait suivant Duchenne dans l'ordre suivant: buccinateur, petit zygomatique, élévateur com. de l'aile du nez, de la lèvre sup., grand zygomatique, canin, triangulaire des lèvres, abaisseur de la lèvre inférieure, du peaucier, frontal et sourcilier, triangulaire du nez, dilatateur de l'aile du nez. Il ajoute que si l'un de ces muscles paralysés reprend sa tonicité plus rapidement que d'ordinaire, tantôt avant son tour, ce phénomène hâtera en apparence celle comme celle de la contracture.

La contracture s'établit ordinairement. Dans ces cas les muscles sont sensibles à la pression.
Les muscles contracturés peuvent s'atrophier et subir une véritable rétraction.

anatomie et physiologie pathologiques. –
On ignore encore quelle est la cause exacte de la paralysie dite rhumatismale. Il n'y a que des probabilités en faveur de l'opinion de Bérard, car les nécropsies de ce genre font défaut.
Les lésions qu'on a rencontrées le plus fréquemment sont certainement celles qui proviennent des altérations de rocher et de l'oreille interne, moins encore que celles qui agissent sur le nerf à la base du crâne. Ce sont les altérations tuberculeuses qui sont incontestablement les plus fréquentes, puis les tumeurs de nature diverse.
Ces lésions compriment ord. le nerf au point de détruire complètement ou d'empêcher sa reproduction, de sorte que dans ces cas la paralysie persiste aussi longtemps que l'individu qui en est atteint.
Cependant des exudats tuberculeux et cutanés tumeurs ont pu se résoudre qu'une compression légère ou passagère n'empêchera pas complètement le nerf de remplir ses fonctions ou ne s'opposant pas à sa restauration

Quand la compression est forte le nerf dégénère comme dans les cas où le nerf a été intéressé par une section ou un écrasement, mais la régénération s'opère ou non suivant que la compression est passagère ou permanente.

Quant aux muscles, ils subissent une atrophie simple; et dans le cas où le nerf est dégénéré un certain degré de sclérose intra-musculaire des éléments interstitiels.

La paralysie musculaire doit être évidemment attribuée à la lésion du faisceau nerf moteur.

L'étendue de la paralysie varie d'après le siège de la lésion et le nombre des rameaux atteints.

Cette proposition est vraie d'une manière générale, et surtout lorsque l'on considère une lésion détruisant complètement le nerf. Mais il est certain qu'une lésion située à la base du crâne peut ne comprimer le nerf qu'incomplètement et laisser intacte une partie des filets nerveux.

D'autre part la lésion prétendue rhumatismale peut donner lieu à la forme grave aussi bien qu'à la forme légère et elle paraît atteindre dans certains cas, peut-être dans la plupart des cas, le nerf tout entier.

Les réactions électriques indiquées précédemment seraient dues d'après M. Onimus à ce que les courants faradiques agissent sur les nerfs, tandis que les courants continus agissent sur les muscles.

Les conditions qui président au développement de la contracture sont encore mal déterminées. Erb l'attribue à l'altération des muscles comparée à celle des nerfs. Le retour des mouvements volontaires qui coïncide avec l'apparition de la contracture rend, dit-on, cette hypothèse peu vraisemblable. Nous ajouterons que dans les cas où le nerf était complètement détruit nous n'avons jamais rencontré de contracture, tandis que c'est là la condition dans l'hypothèse de Erb.

D'après Hitzig la contracture serait liée à des lésions irritatives centripètes qui de la partie lésée du faisceau se seraient propagées à son noyau d'origine. Et il s'opérerait consécutivement, ainsi que nous l'avons dit, des mouvements associés produits par le mouvement du côté sain. C'est la théorie que l'auteur a cherché à faire prévaloir pour expliquer toutes les contractures consécutives aux paralysies. M. Strong admet seulement l'irritation centripète, mais pour que celle-ci ait lieu il faut qu'elle donne lieu à un effet centrifuge il faut qu'une portion du nerf soit au moins conservée.

On peut même se demander si une lésion située sur n'importe quel point de la périphérie du nerf ~~suffit~~ peut donner lieu à la contracture ou s'il n'est pas nécessaire que la lésion soit plus ou moins rapprochée de son origine ? si la lésion ne doit pas agir avec une certaine intensité ? si enfin la nature de la lésion n'a pas une influence sur la production du phénomène ? ce sont des faits qui il faut examiner attentivement dans ce but pour résoudre ces questions, car les observations des auteurs sont insuffisantes. Il résulte seulement des faits que j'ai déjà observés 1° que les paralysies complètes sans contracture sont produites par une destruction complète du nerf sur un point et que 2° dans les cas où j'ai ~~pu constater~~ ~~à la lésion du bulbe~~ avec contracture de la face il n'existait que des lésions peu nombreuses, étendues que des lésions profondes en ce point dominant lieu à une paralysie flasque comme dans les cas de destruction complète du nerf sur un point de son trajet.

Diagnostic. Il est en général facile de reconnaître une paralysie de la face, tout au moins au début. Ce n'est que plus tard, lorsqu'il existe une contracture prononcée des muscles paralysés produisant une déviation de la face de ce côté, qu'un examen superficiel pourra causer une méprise. Il suffit d'être averti de cette cause d'erreur pour l'éviter; car en faisant mouvoir la face on s'aperçoit toujours que les muscles sont diminués du côté contracturé et qu'ils persistent à l'état normal du côté sain qui en première ligne paraissait paralysé.

Il faut savoir aussi que certains spasmes, surtout hémiatrophiques, peuvent coïncider avec une paralysie faciale, mais seulement partielle du côté.

La paralysie étant reconnue, il faut rechercher si elle est de cause centrale ou périphérique.

Dans le premier cas, elle est produite par une lésion du côté opposé à la paralysie (qui est dite croisée, tandis que la paralysie périphérique est directe) située dans la protubérance, au niveau de l'entrecroisement des filets nerveux appartenant à la 7e paire qui se rendent dans chaque hémisphère cérébral et par conséquent aussi par une lésion du pédoncule cérébral du corps opto-strié de la capsule interne, de la substance médullaire de l'hémisphère et des circonvolutions cérébrales.

Le plus souvent, dit-on, cette paralysie faciale d'origine centrale est associée à une paralysie plus ou moins prononcée des membres ou d'un membre du même côté ou à de l'aphasie qui éclaire le diagnostic. On dit le plus souvent, parce que MM. auteurs auraient observé des paralysies isolées de cause centrale (Duplay, Duchenne, etc.). Béraud même après l'autopsie de Dupuytren n'était pas persuadé qu'une lésion exclusivement limitée à la face peut être symptomatique d'une lésion cérébrale. J'ajouterai que les observations récentes de Landouzy, de Charcot et Pitres et les vôtres ~~[illegible]~~ font garder le même doute, ou plutôt, je crois qu'on peut admettre que des lésions corticales, plus particulièrement localisées ~~[illegible]~~ à la portion inférieure des deux circonvolutions ascendantes donnent parfois lieu à une paralysie prédominant à la face, mais ~~[illegible]~~ constatée au niveau des membres et surtout du membre supérieur, lorsqu'on examine les malades au début de l'affection. Cette considération est très-importante, car si l'on n'en tenait pas compte on pourrait être embarrassé pour décider si l'on a affaire à une paralysie centrale ou pé

Dans l'immense majorité des faits les paralysies qui précèdent les paralysies produites dans les ~~dans les~~ permettent de faire le diagnostic. On sait depuis Récamier que dans les paralysies périphériques l'orbiculaire des paupières est plus ou moins paralysé, et qu'il en résulte une occlusion caractéristique, tandis que dans les paralysies de cause ~~[illegible]~~ centrale le malade peut ordinairement fermer plus ou moins complètement les paupières.

Dans la plupart des cas ce phénomène est assez tranché pour que l'on l'ait généralisé en en faisant un signe tout à fait caractéristique. On sait cependant que l'orbiculaire peut être atteint dans les paralysies de cause centrale, mais tandis que on considère généralement le fait comme exceptionnel nous le considérons comme très-fréquent et comme un phénomène à peu près constant dans les hémiplégies très-prononcées. Cette paralysie de l'orbiculaire est alors peu marquée et il est en effet exceptionnel qu'elle soit assez prononcée pour ne pas permettre l'occlusion complète lorsque le malade s'efforce de fermer les yeux.

Je n'ai vu qu'un cas de la gêne de l'état chez un malade dont la paralysie des membres était complète. Il s'agit donc gêne de chaises d'urine lorsque l'on observera une paralysie avec incontinence manifeste des sphincters sans paralysie des membres.

L'urine serait plutôt possible dans les conditions inverses. Ainsi on pourrait observer une paralysie périphérique dans laquelle les filets qui animent les muscles des sphincters ne seraient pas atteints ou le seraient à un léger degré. La paralysie aurait alors les caractères apparents d'une paralysie centrale. Il faudrait dans le cas examiner attentivement l'état de la langue et des membres du même côté, rechercher s'ils ne sont pas affaiblis, contracturés à un léger degré, ou s'ils ne l'ont pas été dans le décours des accidents dans le cas où la paralysie serait ancienne. Il ne faut pas manquer de faire marcher le malade, car autrement il peut être difficile de se rendre compte de l'état des membres inférieurs. On doit aussi se renseigner sur le mode de début de la

En outre des considérations précédentes on peut arriver au diagnostic que nous venons établir en tout ou moins le confirmer par l'exploration électrique.

Duchenne (de Boulogne) a montré que la contractilité faradique persiste dans les muscles dont la paralysie est de cause centrale, tandis qu'elle est diminuée vers la fin de la 1re semaine, puis abolie dans la paralysie d'origine périphérique. Le signe ne peut donc être utilisé qu'après la première semaine. J'ajouterai que dans certaines paralysies périphériques légères la contractilité persiste toujours comme dans la paralysie de cause centrale.

Marshall-Hall, Duchenne, ont indiqué le caractère différentiel suivant basé sur la galvanisation du facial, une électrode étant placée au niveau du trou stylo-mastoïdien et l'autre en avant du col de la machoire inférieure : il y a production de contractions dans les muscles de la face dans la paralysie de cause centrale et ~~abolition de la contraction~~ dans la paralysie de cause périphérique.

Ce moyen doit aussi être mis en défaut dans les cas légers où la contractilité galvanique persiste aussi bien que la contractilité faradique.

Ainsi dans les cas ~~de paralysie~~ intermédiaires ou moyens les caractères de la paralysie tirés de la localisation de la paralysie de sa prédominance ~~ou totale~~ ~~qui~~ moins de son intensité égale à la partie supérieure de la face, aussi bien que les signes fournis par l'examen électrique permettront de faire le diagnostic. Mais il ressort de ce que nous avons dit précédemment que dans ces cas de paralysie légère le diagnostic peut être rendu difficile et qu'il est nécessaire de bien tenir compte de toutes les circonstances que nous avons indiquées, comme pouvant fournir des indications à ce sujet.

La paralysie faciale peut avoir débuté subitement ~~et~~ être accompagnée d'une paralysie des membres bien qu'elle présente tous les caractères d'une paralysie périphérique.

C'est, en effet, à une paralysie périphérique qu'on a affaire dans le cas, mais à une paralysie reconnaissant pour cause une lésion de l'isthme de l'encéphale. Cette remarque nous amène à rechercher, lorsqu'une paralysie périphérique est reconnue, la partie du nerf qui est lésée.

Une lésion de la protubérance ou du bulbe qui atteint le facial produit, en dehors des symptômes évidents d'hémiplégie alterne (paralysie directe du facial, paralysie croisée des membres), mais il est des cas où la paralysie des membres peut être assez légère pour passer inaperçue.

Bien plus on peut observer une lésion au niveau de l'origine du facial sans paralysie des membres du côté opposé; mais on trouve alors un trouble signalé par Brown-Séquard dans des expériences où il pratique des hémisections de la moelle ou du bulbe, c'est une anesthésie plus ou moins marquée sur tout le côté opposé à la paralysie du facial.

J'ai observé un cas remarquable de cette obs. de Brown-Séquard —

On peut même voir l'influence de la même cause (embolie d'une vertébrale) observer une paralysie limitée à quelques filets moteurs du facial.

Obs. de Winslow -

Dans ce cas nous avons pu arriver au diagnostic en prenant en considération les symptômes ~~notés~~ dans l'obs. précédente : début brusque, diminution de la sensibilité du côté opposé à la paralysie et vertiges dans la position debout.

Ces faits sont importants à connaître en raison du pronostic qu'ils comportent.

Lorsque l'altération du facial aura lieu dans son trajet intra crânien on aura en général une paralysie complète de la face avec des troubles du côté de la langue et du voile du palais, mais ces phénomènes qui peuvent manquer ne suffisent pas pour établir le diagnostic. Ce sont donc les autres signes de lésions intra-crâniennes et notamment la paralysie d'autres nerfs crâniens qui permettront d'arriver au diagnostic avec le plus de certitude.

La paralysie se présente sous le même aspect toutes les fois qu'elle affecte profondément le nerf et qu'elle atteint le canal du facial. Il faudra donc dans ce cas explorer avec soin l'état de l'oreille et rechercher ainsi s'il n'existe pas de signes de lésions anciennes dans le voisinage.

Lorsque le voile du palais n'est pas atteint et lorsque la ~~bouche~~ est bien conservée du côté paralysé, on a beaucoup de chances pour que les branches périphériques soient seules atteintes directement, ~~pour~~ que lésion de la portion ~~intracrânienne~~ de la parotide. ~~Lorsque la paralysie faciale est~~ ~~Lorsque de nature ancienne, elle est~~ ~~appartenant à la classe, et~~ ~~lorsqu'il n'existe aucun signe de lésion profonde, et de paralysie complète,~~ Que il s'agisse ~~de~~ ~~complète~~ de paralysie superficielle ou profonde, s'il n'y a aucun signe d'une ~~lésion~~ située sur le trajet du nerf pour supposer qu'il soit comprimé ou détruit, on est conduit à admettre une paralysie a frigore.

Lorsque la paralysie est superficielle et peu marquée on peut arriver au diagnostic avec plus de certitude que dans les cas de paralysie profonde qui doivent toujours donner lieu à quelques réserves.

Pronostic. La paralysie a frigore est certainement la moins grave de toutes celles que nous avons pour ainsi dire passé en revue. Parmi elles, il faut encore distinguer entre les paralysies superficielles et profondes complètes et incomplètes. Les paralysies superficielles incomplètes et doublées muscles affectés ont conservé leur contractilité électrique sont évidemment bénignes, tandis que les paralysies rhumatismales profondes complètes, etc. sont suivies de contractures constituant une infirmité assez désagréable, sans compter qu'on peut parfois avoir des doutes sur la cause véritable de la paralysie.

Quant aux autres paralysies elles sont toujours graves et leur gravité est plus ou moins grande suivant leur cause.

Traitement — 1° Traitement causal.
Il faudra toujours songer à la possibilité d'une lésion syphilitique agissant sur la moelle dans les paralysies profondes ou rapides, et pour peu qu'on ait des indices d'une affection antérieure de ce genre, on devra prescrire un traitement antisyphilitique (traitement mixte). —
— En cas de lésions scrofuleuses, huile de foie de morue, iodure à la campagne —
— On pourra quelquefois intervenir utilement dans ces lésions de l'oreille, mais les autres causes ne sont guère susceptibles de modification.
— Toutefois dans la paralysie a frigore, on devra éviter l'action du froid et on pourra avoir quelque avantage à l'emploi des révulsifs cutanés.
— 2° Traitement tiré des indications symptomatiques. Dans les cas légers on peut se dispenser d'intervenir ou employer soit les courants faradiques soit les courants galvaniques qui hâtent la guérison? Dans les paralysies complètes, Duchenne conseille l'emploi des courants faradiques sans lesquels la guérison revient trop tot.
Aujourd'hui on emploie de préférence les courants galvaniques ou combinés avec les courants intermittents.

Paralysie faciale double - Diplégie faciale.
Obs. de Ch. Bell - Monographies de Gowers, de Wachsmuth, de Pierson.
- même étiologie que pour la paralysie simple, sauf que la paralysie double a siège est très-rare (si elle existe); et que les lésions doubles de l'oreille et du rocher sont les causes les plus fréquentes.
- La syphilis peut aussi jouer un rôle important. Il ne serait pas impossible que l'affection eut pour siège le bulbe, mais les cas cités comme tels appartiennent probablement à la paralysie labio-glosso-pharyngée avec laquelle elle ne doit pas cependant être confondue.
- Symptomatologie. Le défaut de symétrie est moins manifeste que dans les cas de paralysie simple. La physionomie ressemble à un masque inanimé.....
Paralysie des muscles de la face ~~[illegible]~~ en paloir et parésie de la langue qui n'est plus fréquemment tirée au dehors et recourbée en haut.
La paralysie peut être plus marquée sur la moitié sup. ou inf. de la face. Elle est ord. plus accusée d'un côté de la face - (Obs. pers.)
Persistance des mouvements de mastication et de la sensibilité.
- Marche. Les deux paralysies qui constituent la diplégie apparaissent ord. à un certain temps d'intervalle l'une de l'autre, et le mode dis. variable suivant la cause. Du reste [illegible] ou contracture, ou paralysie flasque d'un côté ou de l'autre, irrégulière [illegible]

Paralysie faciale du nouveau-né.

Dubois – Landouzy –

Étiologie – compression du nerf facial par le forceps, presque toujours d'un seul côté, par une tuméfaction intra-pelvienne, par l'angle recto-vésical, par la tubérosité de l'ischion.

– Symptômes. On s'en aperçoit aux premiers cris de l'enfant. – – dans l'état de calme, la différence entre les deux côtés de la face disparaît presque entièrement surtout si l'œil du côté sain est ouvert, tandis que chez l'adulte l'asymétrie entre les deux côtés de la face persiste même à l'état de repos.

– Dans la première enfance au contraire, outre l'abondance du tissu cellulaire qui rend imperceptible la saillie des muscles, les besoins instinctifs modifiant seuls à tous instants l'expression de toute sorte, laissent aucun vestige de l'expression précédente, les nuances physionomiques sont entièrement nulles; les émotions affluent, pour ainsi dire, la surface du visage, sans y imprimer de traces, et, dans l'état de calme de l'enfant, les deux côtés de la figure restent presque en tout, malgré quelques asymétries, si semblables, aucun signe apparent ne viendra révéler l'affection. (Landouzy).

– pouvoir de dérivation de la langue et de la lunette.

Sensibilité conservée. Contractilité faradique abolie.

Lorsque la compression s'a porté après sur l'une des branches du facial, la paralysie est limitée à la partie sup. ou à la partie inf. de la face ou elle est inégale.

Le forceps ne laisse aucune trace ou une ecchymose –

Durée Quelques jours à deux mois suivant le degré de compression du nerf.

Pronostic. Guérit presque toujours spontanément. Cependant Duchenne a observé 2 cas qui persistaient à l'âge de 9 ans ½ et de 15 ans. – Anat. path. Comme dans [illegible] Traitement. Expectation – Electricité faradique ou galvanique –

Paralysie de nerf hypoglosse. Rare. Symptômes. Il est [illegible] par la [illegible] de la langue. Elle est [illegible] dans l'enfance. Elle est [illegible] par la [illegible] de la langue.

Affections des nerfs périphériques

1er juin
14 Lyon

Affections des nerfs périphériques.

Si nous avions à décrire les affections chirurgicales des nerfs, nous prendrions pour point de départ les altérations dont les nerfs peuvent être atteints. D'autant que ces questions ont été parfaitement étudiées dans ces dernières années, soit au point de vue chirurgical, soit au point de vue physiologique. Le résultat de ces études a beaucoup contribué à élucider les affections médicales des nerfs, mais pas suffisamment cependant pour pouvoir toujours rapporter les symptômes à une lésion déterminée. C'est ainsi qu'une paralysie, qu'une névralgie peuvent être produites par des altérations variables, ou ~~[illegible]~~ sous une altération appréciable, ou enfin par la même altération.

Sous ces motifs nous ne décrirons pas la congestion des nerfs, la névrite, la compression des nerfs, les tumeurs des nerfs, etc. — Du reste une étude semblable ~~[illegible]~~ trouverait surtout dans un cours d'anatomie pathologique. Ce qui nous empêchera pas de rechercher ces lésions avec [illegible]

Pour rester sur un terrain pratique, nous décrirons d'une part les phénomènes de paralysie des nerfs donnant lieu pour les nerfs ~~moteurs à la~~ perte de la fonction motilité dans les parties où se distribue le nerf affecté, et pour les nerfs de la sensibilité à l'aposthésie; pour les nerfs mixtes à la perte des deux propriétés. Nous étudierons d'autre part les phénomènes d'irritation des nerfs (exagération de la fonction) donnant lieu à l'hyperesthésie, aux névralgies pour les nerfs sensitifs et aux spasmes pour les nerfs moteurs.

Il va sans dire que nous chercherons dans tous les cas à rattacher les troubles fonctionnels à une altération des nerfs. On n'y parvient pas toujours; et dans nombreux cas on est réduit à admettre des lésions hypothétiques parce que l'anatomie pathologique de ces affections est encore peu connue, ce qui tient surtout à ce que les affections guérissent et qu'on n'a guère rarement l'occasion de pouvoir faire des recherches nécropsiques.

Des paralysies périphériques.

Paralysies des nerfs moteurs et des nerfs mixtes.

L'étude des causes de ces paralysies basée sur l'expérimentation ou les faits chimiques doit précéder celle des symptômes qu'elle contribuera à éclaircir.

Étiologie. Les nerfs peuvent être paralysés par compression ou contusion, par solution de continuité et enfin par l'action du froid.

~~La Diphthérie~~, l'intoxication saturnine et certaines maladies aiguës considérées comme capables de déterminer des paralysies localisées doivent être considérées comme ayant une action sur les centres et non sur les nerfs périphériques, nous nous bornerons donc à l'étude des causes précédemment indiquées et qui ont une influence considérable non seulement dans les cas de paralysies, mais dans toutes les affections des nerfs (névralgies, spasmes) et parfois des centres nerveux, ainsi que nous l'avons indiqué notamment à propos de l'épilepsie.

Compression des nerfs. – Expériences faites par Waller en 1862, par Bastian et Vulpian en 1865, en opérant sur eux-mêmes et sur des personnes étrangères au moyen d'une compression dont la durée était de 1/2 heure à 1 heure. Wm Mitchell qui a répété ces expériences les résume ainsi : « La compression d'un nerf mixte entraîne les résultats suivants : illusions sensorielles qui vont et viennent à des intervalles réguliers ; puis hyperesthésie, douleur, chaleur, suivies de désordres de la sensibilité et du mouvement, spasmodiques, et puis cela amène une paralysie absolue. – Lorsque l'on cesse la compression, il se produit un retour rapide de la sensibilité et de la motilité à moins qu'la pression n'ait été très-forte ou n'ait duré longtemps. Waller ayant comprimé sur lui-même le nerf radial gauche pendant 45 minutes, attendit 11 jours le rétablissement complet de la fonction. » Exp. de Wm Mitchell sur le lapin : Il a d'abord répété l'exp. de la ligature du nerf qui lui enlève la propriété de transmettre les impressions dans toute la région correspondante. Il a ensuite cherché à opérer au moyen d'une pression modérée la perte mécanique pour amener la cessation de l'excitabilité du nerf sous l'influence d'un courant électrique. + Jusqu'à une pression de 50 cents de mercure, la conduction était possible, les mouvements musculaires pouvaient être provoqués. Dix ou Douze secondes de cette pression continue avaient pour effet de diminuer d'abord, puis d'abolir enfin d'une façon complète le pouvoir qu'a le nerf de transmettre aux muscles les excitations du galvanisme.

+ Expérience effectuée par la compression d'un petit quantité d'air sur le nerf sciatique d'un lapin. Il a observé que le nerf devenait insensible, mais il a fait remarquer que la compression était plus forte que celle qui avait été employée par les autres expérimentateurs.

dix ou douze secondes après avoir cessé la compression
la transmission de l'excitation redevenait possible
on doit supposer un désordre mécanique des
tubes nerveux qui se répare et rend possible le retour
de la fonction. Wm Mitchell a examiné 4 nerfs
ainsi comprimés. Il a toujours trouvé des traces de
compression, mais la lésion prédominante était
un changement dans la distribution du contenu
des tubes N. D'après ces exps. cas il serait de la peine
à trouver une fibre tout à fait indemne; les
désordres étaient certainement plus étendus que pour
des nerfs sectionnés depuis 7 à 8 jours. Il semble
clair à travers des éléments ainsi modifiés que
l'influx nerveux circule encore. (Différence
entre l'électricité et la force nerveuse).—

Les circonstances qui peuvent donner lieu
à la compression sont nombreuses.

Compression par des tumeurs. Est une des
lésions qu'on observe le plus fréquemment soit
près de l'origine des nerfs crâniens et rachidiens
soit le long de leur trajet. La rapidité
avec laquelle se succèdent les phénomènes décrits
par Brown-Séquard et Vulpian est déterminée par
la rapidité du développement de la tumeur,
sa nature, et par la facilité plus ou moins
grande avec laquelle les nerfs se laissent
influencer par les agents physiques, facilité
qui dépend de la solidité avec laquelle ils sont
maintenus en place.

En général les anévrysmes, les tumeurs syphilitiques, les fibromes, les ganglions enflammés, etc agissent par simple compression, tandis que d'autres tumeurs comme les carcinomes, les myxomes peuvent affecter directement le tissu nerveux et produire des symptômes un peu différents, soit qu'elles agissent comme irritant, soit qu'elles détruisent plus ou moins rapidement une solution de continuité du nerf.

Compression par des conduits inflammatoires — Compression des nerfs pendant l'accouchement on observe ordinairement à la suite des couches la paralysie de l'un ou de l'autre des membres inférieurs, ou des deux en même temps : Compression exercée par la tête du fœtus ou par le forceps. Cette paralysie survient immédiatement après le passage de la tête de l'enfant, d'autres jours après. Dans ce dernier cas la paralysie est précédée et la conséquence d'une névrite qui va en s'aggravant après la compression. D'après Brouchet c'est le forceps plutôt que la tête du fœtus qui serait la cause de la compression par le fait des mouvements de latéralité de l'instrument, combinés à une traction violente (Gobs.) — Cependant la compression peut exister dans des accouchements naturels, mais cependant plus ou moins latérisme —

D'après Weir Mitchell, c'est avec raison que Dionis demande si la compression des filets sympathiques ne pourrait pas avoir une grande influence sur les complications et les phlegmasies de l'utérus après l'accouchement.

Compression du forceps chez le nouveau-né ord. par le forceps. Dans appl. accouchement naturel, on a aussi par l'observ. (Depaul) l'attitude de la compression de la face par l'angle sacro-vertébral.

Compression due à une fausse position pendant le sommeil. Cela arrive surtout dans le profond sommeil de l'ivresse, mais aussi dans le sommeil ~~physiologique~~, soit que la tête repose sur le bras, soit que celui-ci appuie contre le bord d'un fauteuil ou d'un objet environnant quelconque. C'est la compression du nerf radial qu'on observe le plus souvent dans cette circonstance.

Compressions de causes diverses. Paralysies déterminées chez des enfants par la constriction d'une ficelle enroulée autour des doigts qui servait à porter un paquet. - Compression par le poids d'un jambon porté sur le bras. Compression du troisième doigt par la bande chez les cavaliers. Paralysie par compression chez les porteurs d'eau de la ville de Rennes. (Pression sur la face externe et postérieure du bras, et par conséquent sur le radial, d'où paralysie des extenseurs du poignet et de la main) - compression par les béquilles (compression du cubital) -

Solution de continuité du nerf. Elle résulte souvent des lésions traumatiques et surtout par armes à feu et aussi des luxations de l'épaule, étroits à la suite des compressions longtemps prolongées qui détruisent et interrompent le nerf sur un point ou observe les mêmes phénomènes que l'on a étudié expérimentalement chez les animaux et qu'il est important de connaître pour bien se rendre compte des faits cliniques.

Lorsque un nerf est complètement sectionné il peut se faire une réunion par première intention sans dégénérations et alors la conductibilité et les réactions normales se rétablissent au bout d'un mois. Dans les solutions de continuité considérables la réunion s'opère au moyen d'un cal procédant à la fois des bouts central et périphérique du nerf. D'après les exp. de Philipeaux et Vulpian et les obs. de Schuh l'excision de fragments d'une longueur de 15 millim. permettait encore la régénération et le rétablissement de la conductibilité.

On savait par les anciennes exp. de Nasse, Stannius, Günther que lorsque il n'y a pas réunion du nerf sectionné, il survient une atrophie des fibres primitives du bout périphérique mais ~~c'est~~ depuis les exp. de Waller que cette question a été bien étudiée d'abord par ce dernier puis par Schiff, Valentin, ~~Philipeaux et Vulpian~~ Montegazza, Robin, Mantegazza, Biizzozero et Golgi, Weir Mitchell, ~~Ranvier~~ etc.

Exp. de Waller 1862 – La section d'un nerf sensitif mixte ou moteur, produit toujours la dégénérescence de l'extrémité périphérique. Si la section est pratiquée sur un nerf sensitif entre le ganglion et la moelle c'est l'extrémité centrale qui dégénère tandis que la partie attachée au ganglion demeure intacte. Si l'on coupe la racine motrice le bout central n'éprouve pas d'altération tandis que le bout périphérique dégénère comme ~~précédemment~~ dans la communication du nerf moteur avec la moelle et du nerf sensitif avec le ganglion protège les cordons contre la dégénérescence. Dire la théorie des centres trophiques de Waller.

après la section d'un nerf mixte au delà du ganglion, altération du bout périphérique tout entier, sans altération du bout central. Bouchard Lavrnow a trouvé dans le bout central 999. fibres en dégénérescence et 999. fibres saines, dans le bout périphérique. Les fibres centrales dégénérées représentent les fibres de la sensibilité récurrente de Cl. Bernard, et les fibres intactes du bout périphérique seraient des anastomoses venues des racines voisines et qui auraient conservé leur communication avec les centres trophiques.

Voici les modifications qu'on observe dans les nerfs sectionnés d'après Wirchow.

Pendant 999. jours légère altération dans le protoplasme puis prolifération du tissu conjonctif et renflement de l'extrémité retournée. L'altération ne remonte pas au delà du point intact.

Dans le bout périphérique au 6e jour changement de teinte consistant en une disparition de la transparence normale. Ce changement correspond à une perte de l'excitabilité chez l'animal. Chez l'homme l'affaiblissement le plus complet de l'excitabilité existe de la septième

à partir de la mort segmentation de la myéline chez les oiseaux, moins rapide chez les chiens, chez les lapins. La segmentation augmente progressivement. Bientôt la myéline paraît destituée dans la gaîne de Schwann en masse isolée, de plus en plus petite et nombreuse, de telle sorte qu'au bout de 3 mois il ne reste plus dans la gaîne que des granulations sensiblement fines. Pendant ces modifications, la gaîne de Schwann se rétrécit de vide, le nerf tout entier prend l'aspect de la couleur gris sombre d'un faisceau d'un conjonctif et on trouve que ça là de petits amas de granulations graisseuses dans la gaîne et entre les fibres elles-mêmes.

Pendant que ces transformations s'accomplissent, on ne voit pas exactement ce qui devient le cylindre axe. Diversité d'opinions des physiologistes. Vulpian et Ranvier admettent aujourd'hui la destruction du cylindre axe qui aurait lieu d'une manière variable chez les différents animaux. La dégénérescence de nerf pourrait lieu de centre à la périphérie d'après les auteurs et elle se produirait simultanément sur toute la longueur du nerf. D'après Wie Mitchell — d'après Ranvier il y a pas dégénérescence moins prononcée mais les granulations, indication de prolifération, une sorte d'inflammation granulo-graisseuse.

Lorsque le nerf est parvenu au dernier terme des changements qu'il doit subir, un nouveau processus commence qui peut aboutir à une restauration complète de la fonction. La régénération du nerf sectionné dépend pour le bout central c'est de son extrémité que partent les nouveaux tubes nerveux, tubes à myéline et fibres de Remak. Ces tubes vont minces au début, très rapprochés comme chez les animaux jeunes. Ces tubes de nouvelle formation traversent le tissu de cicatrice et pénètrent dans le bout périphérique, dans les anciennes gaînes de Schwann ou autour d'elles des complètement. Ces phénomènes s'observent dans le cours du troisième mois.

Régénération ou regénérescence du nerf (Vulpian et Philipeaux)

Après la section d'un nerf important, on observe l'atrophie des muscles auxquels il est relié. Ils diminuent de volume, de consistance, deviennent pâles, jaunâtres. Il y a diminution de volume des faisceaux musculaires avec conservation de la striation. Il multiplication des noyaux; puis un tissu de granulation s'interpose entre les faisceaux et devient un tissu fibrillaire ondulé, formant des cloisons plus ou moins épaisses. L'atrophie des fibres continue en même temps que se développe la cicatrice musculaire. Dans les cas de régénération du nerf les muscles peuvent recouvrer leurs fonctions; mais si la régénération nerveuse se fait trop attendre la lésion musculaire peut être irréparable.

Action du froid sur les nerfs. Recherches de Weber, Waller, Rosenthal, Wm Mitchell, etc. Il résulte des recherches de Rosenthal que l'action du froid sur les nerfs produit d'abord une exaltation douloureuse dans les fonctions des fibres sensitives; si l'action de la glace se prolonge, ce premier phénomène disparaît graduellement et il se produit un engourdissement de l'excitabilité des fibres nerveuses. Quant aux fonctions des nerfs, on constate une augmentation de leur excitabilité, tandis que si on prolonge l'expérience la réaction des muscles s'affaiblit graduellement, diminue enfin d'une façon très-évidente, et se supprime quelquefois complètement (par suspension de la conductibilité nerveuse). Au début de l'exp., une excitation électrique qui n'est à peine ressentie dans les conditions normales détermine déjà des contractions musculaires, tandis que, dans la seconde période, l'excitabilité de la moitié des muscles sont en voie de disparition.

La température des parties où se distribue le nerf présente au début un abaissement de 0,5° à 1°C, suivant cet abaissement est précédé d'une légère ascension thermique. À mesure que la conductibilité nerveuse est plus profondément troublée l'abaissement se transforme en élévation de température. Outre la paralysie de la motilité on constatait des symptômes d'hyperémie (rougeur, chaleur). Après la suppression de l'action du froid, il faut 40 à 50 minutes pour que la température revienne à son degré normal. L'élévation de température tient à une action réflexe sur les nerfs vaso-moteurs d'où une augmentation de l'afflux sanguin dans les vaisseaux dilatés. Analogie de cette paralysie réflexe des nerfs sympathiques sous l'influence du froid avec les symptômes obtenus par Cl. Bernard après la section du grand sympathique cervical.

On sait d'autre part que lorsque le corps est échauffé et conserve ~~d'une température~~ abondante les nerfs périphériques sont exposés à être atteints par un refroidissement subit. Mais les accidents se limitent ord. à de petits espaces : c'est un muscle ou une partie d'un membre, notamment les muscles antagonistes se distribuant un nerf.

En résumant les exp. précédemment indiquées, on peut conclure que les paralysies du mouvement et de la sensibilité par réfrigération, lorsque le froid a borné à une action superficielle

sont la conséquence d'une action directe du refroidissement sur les nerfs vasculaires de certaines régions, et lorsque l'influence du froid se fait sentir plus profondément, qu'elles résultent d'une irritation réflexe des systèmes vasomoteur et spinal. Parmi les premières on peut citer les paralysies du trijumeau et du facial, les névralgies faciales, l'anesthésie locale obtenue par l'appareil de Richardson, l'anesthésie des mains chez les blanchisseuses. Parmi les secondes, on trouve la paralysie réflexe des filets sympathiques produisant l'élévation de température; l'élévation de température dans les membres que Chapman a obtenue par l'application de la glace sur la colonne vertébrale, les cas d'analgésie et de troubles plus ou moins profonds de la motilité des extrémités à la suite de refroidissements violents.

Indépendamment des paralysies par réfrigération Rosenthal admet des paralysies rhumatismales; mais la distinction n'est pas facile à établir. Dans le dernier cas cependant il existerait d'après Traube des exsudations dans les différents tissus et qui pourraient rendre compte des troubles fonctionnels.

Nous ajouterons qu'on emploie souvent le terme de paralysie par réfrigération et de paralysie rhumatismale dans des cas où l'on ignore absolument la cause de la maladie. Et dans ces cas la paralysie se comporte presque comme s'il y avait une interruption du nerf ainsi que nous le verrons bientôt.

Anatomie pathologique. En étudiant les causes des paralysies et les recherches expérimentales faites à ce sujet, nous avons vu en quoi consistaient les lésions des nerfs et des muscles. Nous avons aussi indiqué quelles étaient les altérations qui pouvaient agir sur les nerfs. Nous n'avons pas à y revenir en traitant des paralysies périphériques en général. Nous devons seulement indiquer sur quelles parties des nerfs les altérations doivent porter pour être considérées comme périphériques. C'est dit-on pour les nerfs crâniens de l'origine apparente et pour les nerfs rachidiens des trous de conjugaison. On peut admettre cette délimitation, ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~, bien que les racines nerveuses puissent être atteintes dans le canal rachidien. Toutefois il est bien rare que dans ces cas la moelle ne soit pas affectée, et dès lors il ne s'agit plus de paralysies périphériques. De même on peut aussi supposer une altération de l'un ou l'autre de racines, ce qui doit être aussi très rare.

Il faut aussi ne pas oublier que des lésions situées au niveau de la portion des nerfs crâniens comprise entre l'origine apparente et l'origine réelle peuvent donner lieu à des symptômes de paralysie de ces nerfs tout à fait semblables à ceux des paralysies périphériques proprement dites.

Symptômes — Les paralysies périphériques sont caractérisées par la perte de tous les mouvements (volontaires, réflexes, associés) dans les muscles auxquels se distribuent les nerfs affectés.

Lorsque la paralysie est produite par la compression brusque d'un nerf, elle est d'abord incomplète, et, lorsqu'elle devient complète c'est sa localisation qui sert principalement à faire le diagnostic. Selon le caractère n'a-t-il lieu d'abord (ex. paralysie du facial) il faut tenir compte de l'absence ou de la présence d'autres signes qui peuvent indiquer une lésion des ~~centres nerveux~~ centres nerveux : absence de troubles intellectuels, de troubles de la miction, de la défécation, de phénomènes bulbaires, paraplégiques, etc.

Quant à l'anesthésie qui existerait au niveau des parties atteintes dans une moitié à la suite de la paralysie d'un nerf mixte, elle n'est rien moins que démontrée. C'est ainsi qu'elle fait défaut dans la paralysie du nerf radial, et que nous l'avons vu faire défaut également dans un cas de tumeur ~~ayant détruit~~ des branches des plexus brachiaux. — Il résulte aussi des expériences que la section ou resection de plusieurs racines sensitives ou de plusieurs nerfs n'occasionne que des troubles sensitifs à peine appréciables. Du reste les cas dans lesquels la sensibilité était fortement ~~atteinte~~ sont relatifs à des lésions de gaine (Weir Mitchell, Morehouse & Keen) et ces phénomènes ne tardaient pas à se dissiper. La cause de la lésion d'un nerf mixte périphérique ne peut pas être invoquée pour expliquer ces troubles puisque la même cause a pu n'en causer ~~qu'aucun~~ ou bien de très-légers. Il faudrait peut-être distinguer les cas où la section du nerf était complète de ceux où elle était incomplète soit par une modification de l'état de l'opéré, soit par ce fait que les nerfs sont parfois, pour quelque chose —

Dans les cas où la sensibilité persiste intacte ou seulement peu altérée, on admet généralement que il s'agit de la sensibilité réflexe (Astaing & Le Bigne).

Sub donne comme caractéristique de l'anesthésie de cause périphérique l'abaissement du seuil dans la perception.

On peut observer de l'hyperesthésie de la douleur, mais rare. Dans les cas où la paralysie survient lentement, car lorsqu'elle est confirmée ces phénomènes font défaut.

~~Les exploration électrique~~ des nerfs et des muscles affectés donne des résultats intéressants et parfois importants. Toutes les paralysies ne donnent pas lieu aux mêmes phénomènes d'une façon constante etc. : paralysies du radial et du facial. Quantefois aussi que M. Duchenne l'a indiqué, on peut ~~constater~~ parfois les mêmes phénomènes dans les paralysies de les deux nerfs, et cela dépendrait d'après cet auteur de l'intensité de la paralysie et en précisant de la façon c'est le tronc ou les filets nerveux qui sont atteints. Dans le premier cas il y a persistance de la contractilité farado-musculaire tandis que dans le second elle disparaît en même temps qu'on voit augmenter la contractilité galvano-musculaire qui jusqu'à disparaître à son tour.

Quand le muscle doit remplir un fonction le retour à la contractilité se fait en peu de temps mais ce qui est gênant, c'est que les mouvements volontaires reviennent avant la contractilité électrique. (Opinion de Erb) (Contestée par M. Seligmann) -

La paralysie des vaso-moteurs est plus ou moins évidente, mais elle est incontestable. Elle est caractérisée par des phénomènes d'hyperémie, de dilatation vasculaire, d'élévation de température qui peuvent être remplacés plus tard par un refroidissement des parties. - Sueurs - oedème -

On a aussi observé des troubles trophiques surtout étudiés dans ces dernières années; ils consistent en éruptions cutanées (urticaire, vessies, bulles) en modifications de l'épiderme, des poils, des glandes sudoripares, dans une sécrétion moindre des téguments aux agents extérieurs, dans l'atrophie des muscles, des os, dans des arthropathies. Dans l'hypertrophie du tissu conjonctif, la production d'une adipose douloureuse.

Ces différents phénomènes sont loin d'être constants. Quelques uns paraissent plutôt résultat d'éléments nerveux que de la solution de continuité des nerfs. Enfin on peut dire d'une façon générale qu'ils apparaissent assez rarement.

Nosologie des paralysies périphériques en général. Traitement id. -

Neuralgies
- en général
- du trijumeau (migraine)
- cervico-occipitales
- lombaires

etc

26 juin
20e Leçon

Des Névralgies.

- Difficulté à définir les névralgies.
- On applique généralement ce mot à des douleurs paroxystiques, intermittentes ou rémittentes siégeant sur le trajet des nerfs, sans autre trouble apparent ou sous l'influence d'affections diverses.
- Oriété névralgie de la face.
  au XVIIIe siècle, André névralgie de la face et Tolosque névralgie ; en 1803 groupe des névralgies créé par Chaussier. Valleix et les contemporains.
- Symptomatologie.
- Douleur. Caractérisée essentiellement la névralgie (νευρον ἄλγος). Elle siège sur le trajet des nerfs sous forme d'accès séparés par des rémissions ou, incomplètes. Rarement toutes les branches d'un nerf sont atteintes.
- Le plus souvent on peut remarquer que la douleur ~~[illegible]~~ se compose d'une douleur continue et d'une douleur intermittente.
- La douleur continue peut être peu marquée, mais elle fait rarement défaut.
- La douleur intermittente se présente sous forme d'accès dont la durée est de 999. minutes à 999. heures. Elle éclate brusquement en un ou plusieurs points, généralement profonds, d'où elle irradie en différentes directions, remontant ou descendant sur le trajet du nerf.

Le degré de la douleur est très variable d'un instant à l'autre.
Les sensations éprouvées par les malades sont également très variables.
Irradiations surtout dans les paroxysmes douloureux dans les vaisseaux du rameau primitivement affecté aux nerfs plus éloignés.
Retour des accès sans cause apparente, surtout la nuit, ou sous l'influence d'une cause accidentelle telle qu'un mouvement, une mauvaise position du membre, une impression de froid, une émotion, la pression, le frôlement de la peau, etc. Cependant on peut voir exceptionnellement des malades qui dans la névralgie sciatique préfèrent la marche au repos.

Points douloureux. - Signalés par Bonneau et surtout décrits par Valleix. D'après ce dernier il existe échelonnés sur le trajet du nerf de petits cercles de un à deux centimètres de diamètre qui sont le siège de la douleur continue, où la pression ressentie est douloureuse. Ces sont les points de départ des irradiations pendant les paroxysmes. Ils sont localisés : 1° au point d'émergence des troncs nerveux ; 2° dans les points où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau ; 3° dans les points où les branches terminales viennent s'épuiser dans les téguments ; 4° dans les points où le tronc nerveux devient très superficiel.
Les assertions de Valleix sont vraies en général, mais ne doivent pas être considérées comme absolues.
Points apophysaires de Bonneau.

Hyperesthésie et anesthésie cutanées.

Dès 1850 Eulenburg avait fait remarquer que dans les névralgies on pouvait constater au début de l'hyperesthésie et plus tard de l'anesthésie cutanée. Brunner a appelé l'attention sur ce signe au point de vue du diagnostic. D'après Nothnagel il y avait hyperesthésie de la 2e à la 8e semaine et ensuite anesthésie.

Ces symptômes sont très variables non seulement au point de vue de leur intensité, mais aussi au point de vue de l'époque de leur apparition.

D'après Hulert-Valleroux ils seraient en général limités à de petites zones de l'ent. de Rolando. L'anesthésie signalée par Roussel a surtout été bien étudiée par Motta. Cet auteur a fait remarquer qu'elle disparaît presque complètement par l'excitation des parties voisines encore sensibles.

On observe aussi des picotements de fourmillements et des engourdissements cutanés.

Tous ces phénomènes s'observent également entre les accès et pendant leur durée. C'est que dans des cas exceptionnels qu'ils dépassent les limites de la région atteinte par le mal malade et s'étendent à toute la moitié correspondante du corps, même chez des sujets non [illegible]

Troubles de la motilité. Phénomènes d'excitation ou de paralysie. — Les premiers sont beaucoup plus fréquents. Ils consistent en de petits mouvements convulsifs dans les muscles de la région affectée et constituent parfois le caractère le plus saillant de la maladie. C'est ainsi que la névralgie faciale a été souvent désignée sous le nom de tic douloureux. D'autres fois contractures tétaniques, sous forme de contractures persistantes ou de crampes douloureuses. Il n'est pas rare de voir les mouvements involontaires persister longtemps après la disparition de la névralgie, ou même indéfiniment.

Fréquence de ces contractures dans les muscles de la face où elles sont certainement de nature réflexe. Il est donc probable qu'il en est de même pour celles des membres et du tronc.

Les phénomènes paralytiques appartiennent surtout aux formes chroniques et paraissent devoir être rattachés à une lésion directe du faisceau moteur. Cependant toutefois à l'égard des paralysies localisées (thorax, strabisme interne) dans des cas où la névralgie occupait un nerf purement sensitif, le trijumeau. Ces faits non suivis d'autopsie sont douteux, ainsi que le fait remarquer M. Hallopeau; mais s'ils se multipliaient et qu'on eut la certitude qu'il ne s'agit pas d'une lésion directe des nerfs moteurs, il faudrait sans doute considérer ces symptômes comme des phénomènes d'arrêt produits par l'action paralysante des excitations centripètes sur les noyaux moteurs.

on peut s'expliquer par un mécanisme analogue, ou par l'excitation réflexe des nerfs vagues, le ralentissement des battements cardiaques signalé par Burck pendant les accès.

Troubles vaso-moteurs. - On peut voir la peau pâlir et se refroidir au moment du paroxysme douloureux. Plus tard au contraire coloration plus ou moins rouge de la peau et du muqueux avec gonflement des tissus sous-cutanés et parfois avec œdème. Exagération du battement artériel. -

Troubles sécrétoires. - Exagération des sécrétions de la plupart des glandes, y compris celles des muqueuses et de la peau -

Troubles trophiques. - Ils sont rares et on s'observent guère que lorsque les névralgies ont duré très-longtemps et qu'elles sont dues à des lésions nerveuses profondes et persistantes.

Il peut se faire qu'il n'y ait, suivant la remarque de Erb, qu'une altération qualitative ou quantitative de la nutrition des tissus. Ainsi, on peut voir les cheveux blanchir, tomber, ou au contraire devenir plus épais. On peut voir aussi la peau devenir ~~[illegible]~~ plus épaisse, ou au contraire s'atrophier. - Parfois troubles nutritifs plus graves. La névralgie a pu provoquer des phénomènes inflammatoires. Le plus souvent, il s'agit d'érythèmes cutanés, d'urticaires, d'herpès, de pemphigus, etc.,

ou de lésions atrophiques de la peau caractérisées par son aspect lisse et luisant, la chute des ongles et des poils. Le zona qui est l'affection trophique qui on observe le plus souvent (2 fois sur 100) est presque toujours lié à une lésion déterminée des nerfs et de leurs ganglions. (obs. pers.)

Les atrophies musculaires sont fréquentes dans les cas de névralgies anciennes et surtout de névralgies liées à des névrites. (Bonnefin a trouvé l'atrophie musculaire dans la moitié environ des sciatiques anciennes) –

Troubles intellectuels. Par le fait de la violence ou de la continuité des douleurs névralgiques on peut observer à la longue de la mélancolie, de l'hypochondrie et la tendance au suicide –

Troubles de la nutrition générale. inappétence, anémie, affaiblissement, état cachectique – Toutefois dans ce cas, comme dans les cas de troubles intellectuels, il faut bien songer que la névralgie peut ne jouer qu'un rôle secondaire –

Etiologie – Causes prédisposantes et déterminantes. Mais les causes prédisposantes peuvent parfois déterminer la névralgie; et d'autre part les causes occasionnelles peuvent ne pas donner lieu à la névralgie lorsque la prédisposition n'existe pas. –

Causes prédisposantes - Hérédité -

Âge - Les névralgies sont exceptionnelles chez les enfants. Plus grande fréquence chez l'adulte (25 à 50 ans) -

Sexe - Les névralgies sciatiques et crurales sont plus fréquentes chez les hommes et les névralgies intercostales et lombaires plus fréquentes chez les femmes. De même aussi on rencontre plutôt chez les dames les névralgies diverses coïncidant avec d'autres troubles nerveux, ce qui augmente peut-être le nombre des cas observés chez les femmes.

Constitution, tempérament, etc. - Constitution faible. Tempérament névropathique - anémie - état cachectique - Leucocythémie prématurée - athérome artériel - intoxication par le plomb, le cuivre, le mercure, l'alcool, la convalescence de maladies graves, la grossesse, la puerpéralité, la maladie de Bright, le diabète, les f. intermittentes, les fièvres dites catarrhales, la f. typhoïde, la grippe, la rougeole, la f. jaune, la syphilis indépendamment des lésions nerveuses et sous l'influence de lésions directes, le rhumatisme, l'arthritisme, l'herpétisme, la goutte, etc.

Conditions hygiéniques. Froid, humidité.

Il résulte de la statistique de Vallein « que plus des deux tiers des névralgies se sont développées dans le cours des saisons les plus froides ». D'après cet auteur « le refroidissement prolongé est la cause la plus efficace des névralgies ». Ce sont les professions qui exposent le plus au refroidissement qui donnent lieu le plus souvent aux névralgies.

Il paraît certain que l'action subite du froid sur une région limitée du corps peut déterminer une névralgie.

Causes déterminantes. Tous les traumatismes qui irritent un nerf soit à son origine, soit dans son trajet, soit à sa terminaison, ont pour effet de déterminer une lésion transitoire ou permanente du tronc nerveux et fréquemment une névralgie consécutive. Il semble même que les lésions traumatiques des plus petits filets nerveux provoquent les névralgies les plus douloureuses (doigts, contusions, petites plaies, corps étrangers, etc.)

Névralgies dues à un accouchement laborieux, à une carie dentaire, à une cicatrice, à un névrome, à des tumeurs malignes, anévrysmes, varicosités, oedèmes, à des hernies, à la compression d'un nerf dans un canal osseux.

Parmi les névralgies traumatiques il faut distinguer celles qui sont dues à une névrite consécutive à une

encore à une hypertrophie du névrilème, à la dilatation variqueuse des petites veines, à des cicatrices, à des névromes, etc, à celles qui sont d'origine réflexe et dont nous nous occuperons dans un instant.

Les nerfs peuvent être intéressés à leur origine. C'est ainsi que les lésions de l'encéphale, de la moelle ou de leurs enveloppes donnent lieu à des névralgies souvent rebelles. — Cependant les douleurs provoquées de la sorte ont des caractères qui en général permettent de les distinguer des névralgies proprement dites, bien que ces dernières aient été considérées par Autre et par M. Valpian comme dépendant d'une lésion centrale ainsi que nous le verrons bientôt.

Parmi les causes des névralgies il faut citer celles qui résultent des lésions d'organes parfois indolores par eux-mêmes, mais agissant indirectement pour provoquer des douleurs sur le trajet des nerfs. (lésions utérines, orchi-épididymites, blennorhagies, calculs arrêté dans l'urètre) Les coliques hépatiques, néphrétiques ont pu occasionner des névralgies non seulement du même côté, mais aussi du côté opposé. Les diverses lésions mentionnées plus haut ont pu aussi déterminer des névralgies doubles.

Névralgies produites par d'autres troubles viscéraux, ovarite, gastralgie.

Névralgies secondaires traumatiques précoces & tardives

29 juin
21 juin

Il résulte de l'étude des troubles fonctionnels observés dans les névralgies et des causes diverses qui peuvent y donner lieu qu'on peut admettre avec M. Hallopeau, au moins provisoirement 7 groupes de névralgies :

1° N. par congestion du nerf ou de ses racines
2° N. par anémie — — — — —
3° N. à évolution cyclique se rattachant vraisemblablement à une névrite ondulante
4. N. par névrite chronique —
5° N. par tumeur ou compression du nerf —
6° N. dites réflexes (ou par excitation à distance).
7° N. Névralgies essentielles (névroses douloureuses, nerf sensitif) —

Ces affections n'ont de commun que la douleur, et à tout autre égard elles diffèrent profondément. Dissemblances profondes dans la symptomatologie et le mode d'évolution, ainsi que M. Lasègue l'a démontré à propos de la sciatique. Bien loin que les névralgies ne peuvent pas être ramenées à un type uniforme comme le voulait Valleix. On doit donc chercher à les grouper suivant les données qui nous sont actuellement fournies, bien qu'elles laissent encore beaucoup d'incertitude. On peut déjà indiquer les caractères qui se rapportent aux divisions proposées.

1° Névralgies par congestion du nerf ou de son voisinage.
On peut ranger dans cette catégorie les nev. palustres, celles qui produit parfois l'exposition à une chaleur trop ardente, une partie des névralgies a frigore, rhumatismales et enfin celles qui provoque soudain l'arrêt brusque des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire.
Délent brusque, rougeur des téguments, sensation de chaleur avec battements isochrones à ceux du pouls, augmentation des souffrances par la chaleur diminution par le froid; les points douloureux peuvent faire défaut. Lorsque la névralgie occupe la face, parfois céphalalgie, troubles de la vue, sensation d'étourdissement.
Les névralgies palustres sont avec apyrexie ou avec fièvre. Dans le premier cas accès isolé, dans le second la névralgie constitue le symptôme le plus accusé d'un paroxysme fébrile.
Les douleurs occupent le plus souvent le tégument et surtout les branches sus ou sous-orbitaires, d'autres fois ce sont les nerfs intercostaux, l'occipital ou le sciatique. Accès presque toujours le matin ou quotidien. Rarement on a observé les types tierce, double tierce, quarte, double triple quarte.
2° Névralgies liées à l'anémie ou au nerf de son voisinage.
Névralgies mal connues à allures irrégulières et capricieuses chez les chlorotiques et les hystériques. On pourrait parler les calmer par la chaleur lorsque la partie affectée dans une position déclive. Douleurs irrégulières, sans rapport à celle de l'altération humorale dont elles sont l'expression.
3° Névralgies à évolution cyclique se rattachant vraisemblablement à une diathèse lymphatique.
Causes le plus souvent par l'action du froid ou plus rarement traumatisme. Les diathèses herpétique et arthritique paraissent en favoriser le développement. Remarquons aussi que ces névralgies sont souvent d'origine inflammatoire.

Le début de ces névralgies est généralement graduel et rapide.
Les douleurs peuvent devenir très intenses et envahir successivement différents rameaux du nerf. En dehors des douleurs intermittentes on distingue nettement des douleurs continues qui occupent la première dans les points indiqués par Vallein et dans parfois sur tout le trajet du nerf. Il peut se produire rapidement de l'atrophie lorsque il s'agit d'une compression. Dans un cas de sciatique constaté dès le 14e jour l'existence de symptômes. D'autre fois, exception faite, le trouble est plus précoce que les précédents et il manque ord. 2 ou 3 jours après le début des douleurs. On peut alors observer l'œdème, mais aucun de ces phénomènes n'est constant et on ne peut pas conclure de leur absence à l'intégrité du nerf.

Ces névralgies peuvent durer très longtemps, disparaître, récidiver, mais la caractère n'est pas spécial à ~~la grippe~~.

~~Les~~ ~~névralgies~~ Les névralgies-névrites occupent le plexus sonnant la sciatique, mais aussi les intercostaux, le cubital, le trijumeau. Elles ~~sont~~ généralement graves, cependant elles peuvent durer qu'un mois.

Les atrophies persistent ord. un certain temps après les douleurs, on peut cependant les voir disparaître rapidement, ~~de la même façon~~ que l'œdème local. Dans les cas de zona, les troubles trophiques durent beaucoup moins longtemps après les douleurs.

Analogie de ces névralgies au point de vue de la marche avec les paralysies nerveuses de origine ~~et en particulier avec~~ la paralysie faciale.

Cependant pourquoi n'y aurait-il pas de paralysie longues mais moins rare ~~atteinte~~ ?

4° Névralgies par névrite chronique. Elles débutent le plus souvent comme les précédentes dont elles constituent un mode de terminaison. Qqfois cependant on peut remarquer dès les premiers temps des signes de chronicité : début lent, progressif, douleur constante au bout d'un certain temps atrophie musculaire, œdème, etc. Durée de plusieurs mois et même de plusieurs années. Chez des vieillards et chez les sujets affaiblis. (Sciatique grave de Lasègue).

5° Névralgies par compression du nerf. Qqfois la cause de la compression réside dans le nerf ou au dehors. Marche chronique lente, troubles trophiques continuels et quelquefois durée indéfinie des douleurs. Cependant les phénomènes peuvent disparaître lorsque il s'agit de produits inflammatoires ou syphilitiques ~~qui paraissent dans l'épaisseur du tronc~~, ou d'une compression par un kyste, un abcès qui peuvent se vider et supprimer la compression.

6° Névralgies réflexes. Elles peuvent dans certains qqfois la lésion qui en est le point de départ. Les faits bien authentiques en sont pour ainsi nombreux. Cependant l'avulsion d'une ou plusieurs dents atteintes de caries a suffi pour faire disparaître une névralgie qui durait depuis longtemps. Des névralgies intercostales se sont modifiées parallèlement aux affections utérines qui existaient. L'origine guérison d'une sciatique par l'extirpation d'un petit polype du vagin. - guérison des névralgies intercostales qui ont pour point de départ des troubles digestifs par la disparition de ces troubles.

7° Névralgies dites mentales (névroses douloureuses des auteurs). Névralgies qui sans cause apparente ou sous l'influence d'une excitation sensorielle, d'une émotion morale, d'une fatigue, se manifestent soudainement chez les sujets névropathes, se modifient d'un moment à l'autre et disparaissent avec une égale rapidité. On ignore quelles en sont les conditions prochaines; on sait seulement que les altérations auxquelles elles se rattachent sont fugaces et peu profondes.

Dans la plupart des cas début brusque sans prodromes. La douleur continue y fait défaut ou existe à peine. Il existe plutôt des douleurs très-aiguës qui disparaissent bientôt. Ni les mouvements, ni la pression n'augmentent la douleur: rien n'indique que le nerf soit le siège d'une lésion. Elles disparaissent aussi sous l'influence du repos lorsqu'elles ont été provoquées par une excitation sensorielle, et dans l'hystérie elles peuvent alterner avec d'autres accidents de la maladie.

Il faudrait mieux pouvoir indiquer les modifications des névralgies suivant qu'elles sont accidentelles ou qu'elles se développent sous l'influence d'telle diathèse, d'telle maladie générale ou d'telle intoxication, mais les données font à peu près défaut. —

Physiologie pathologique.

Nous avons vu d'une part que les causes des névralgies sont nombreuses et de nature diverses, et d'autre part que les nerfs depuis leur origine jusqu'à leur terminaison ne présentent pas de lésion déterminée. Tantôt on a trouvé de l'atrophie des nerfs, tantôt de la névrite, tantôt de la congestion ou aucune lésion appréciable. Et enfin les symptômes ne présentent pas de rapport constant avec les lésions dont on peut se rendre compte.

Dans ces conditions il est impossible d'établir d'une façon positive la pathogénie des névralgies : on est réduit à faire des hypothèses plus ou moins rationnelles, mais qu'il est encore important de connaître pour interpréter les observations et chercher à faire en même temps qu'un diagnostic aussi précis que possible, un traitement efficace.

Siège des névralgies. théorie centrale et périphérique.

théorie centrale. On ne peut pas soutenir que la névralgie a pour point de départ

une altération centrale ou médulloïne
par la raison qu'on n'observe pas de
symptômes se rapportant à une affection
de la moelle et que les douleurs de la
névralgie diffèrent même beaucoup de
celles qui se rapportent aux lésions primitives
de la moelle. ~~d'après~~ ~~Metallopathie~~ on
peut expliquer ce fait par la dissociation
dans la moelle des tubes nerveux des
racines d'un nerf et par l'altération
isolée des tubes qui donnent lieu alors
à des douleurs plus ou moins localisées
irrégulièrement. Les autres mirent la
remarque du même auteur, si les
noyaux d'origine des nerfs affectés
étaient primitivement ~~affectés~~, il
serait bien étonnant que les parties
voisines restassent intactes. Aussi qui
est la plus chaude partisan d'une altération
centrale et qui admet dans toute maladie
une atrophie des racines des nerfs affectés
et de leurs noyaux d'origine, admet
cependant que cette altération est consécutive
à une névrite ascendante ou à ~~des~~ excitations prolongées et répétées
avec une faiblesse prédisposante des parties.

Il faut donc faire entrer en jeu les excitations périphériques pour expliquer la plupart des cas.
D'un autre côté la théorie périphérique proprement dite ne peut pas être soutenue ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ les faits qui au premier abord paraissent bien démonstratifs, résultent développés sous l'influence d'un traumatisme et qui cessent aussitôt que le nerf n'est plus irrité. Nev. dans tout le plexus brachial et qui cessent après l'extraction d'un corps étranger ou la section d'une branche nerveuse.

Mais ces faits sont exceptionnels et au contraire on voit le plus souvent la section d'une branche nerveuse ne produire qu'une diminution passagère de la douleur ou même absolument rien.

D'autre part on sait que les douleurs comme les sensations normales sont aussi rapportées à la périphérie lorsque leur cause est centrale et qu'on peut notamment observer ce fait chez les amputés.

avec l'hypothèse du siège périphérique de la névralgie, on ne pourrait pas expliquer la plupart des symptômes : douleurs, irradiations douloureuses, anesthésie, hyperesthésie, paralysies, contractures ou contractions spasmodiques, atrophie musculaire, troubles circulatoires, etc. La constatation de ces troubles nous fait revenir à la théorie centrale mais pour l'admettre avec des modifications qui nous paraissent rendre compte de tous les faits. « L'existence d'une modification centrale dans la plupart des névralgies, si elle n'est dans toutes (dit M. Hallopeau) ne peut guère être raisonnablement mise en doute ». Cet auteur s'appuie sur l'opinion de M. Vulpian qui croit que les fibres, et l'altération qui cause les névralgies, siège vers les extrémités centrales des nerfs.

On peut de la sorte admettre ou non l'altération des racines nerveuses dans les cas d'irritation périphérique par une altération quelconque, on peut admettre avec M. Vulpian qu'il existe une modification morbide consistant à un haut degré l'excitabilité des éléments anatomiques de la substance grise

Dès lors la moindre cause suffit pour occasionner la névralgie et on comprend qu'elle puisse cesser lorsque la cause est supprimée à la condition que les altérations centrales soient susceptibles de guérison.

Les altérations générales et économiques doivent seulement agir comme causes predisposantes.

Irradiations douloureuses. Les excitations douloureuses consécutives aux lésions des nerfs portent de la périphérie pour atteindre les cellules médullaires qui constituent les noyaux sensitifs dans les colonnes de Clarke. Dès lors les excitations centripètes peuvent déterminer des irradiations plus ou moins éloignées.

Points douloureux. Théorie des sensibilités d'après de Landron et Van Lair, de Sander, d'Austin, d'Erb, de Cartons fondée sur les expériences de Pitres.

Hyperesthésie et anesthésie.

Paralysie et excitation motrices.

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Zona — Amyotrophies —

Troubles intellectuels —

Diagnostic : Les névralgies étant surtout caractérisées par des douleurs, elles devront être distinguées des autres affections douloureuses occasionnées par des affections périphériques ou centrales.

Lésions des ~~différents appareils~~ situés au niveau du point douloureux, peau, tissu cellulaire, muscles, os, articulations, viscères, etc.

Lésions médullaires, sclérose des cordons postérieurs, sclérose diffuse, compression de la moelle - Epilepsie.

Le diagnostic précis ne peut être fait que pour chaque névralgie en particulier.

Une fois la névralgie reconnue et parfaitement localisée, on cherche à la classer dans un des groupes précédemment établis, en se basant sur les symptômes et sur les causes probables de la maladie qui devront être recherchées avec le plus grand soin.

~~Pronostic — Indications à la cure~~

Pronostic en général pronostic bénin ; mais lorsque la maladie dure longtemps il devient plus sérieux et tout à fait grave s'il y a des troubles trophiques, s'il s'agit d'angiotrophonévroses, s'il existe des signes de compression, etc. Incertitude du pronostic en rapport avec l'incertitude d'un diagnostic

Traitement. — Les indications sont fournies par les douleurs qu'éprouvent les malades et par les lésions de la maladie.

1° indication symptomatique. Il faut d'abord soulager le malade. On y arrive par l'emploi interne et externe de tous les agents qui peuvent diminuer la susceptibilité du système nerveux : opium et ses alcaloïdes à l'intérieur plutôt par l'intermédiaire de morphine en injections hypodermiques et pour l'absorption du derme dénudé par un vésicatoire ; sulfate d'atropine doit être proscrit en raison des phénomènes d'intoxication qui surviennent fréquemment susceptibilité de certains malades pour toutes espèces d'injections hypodermiques d'où grande circonspection dans leur emploi. injections d'eau ordinaire.

Emploi de l'alcool, du chloral, bromure de potassium ; frictions sur les parties affectées avec du liniment de pommade contenant des narcotiques, opium, belladone, jusquiame etc.

Compresses de chloroforme — avoines aux frictions avec la pommade belladonée — etc.

Chloroforme en inhalations — peut être dangereux.

Tous ces moyens ne sont que des palliatifs.

2° indications pathogéniques et causales.

Il est impossible de donner à ces indications de suivre un ordre en rapport avec leur importance dans toutes les névralgies, car toutes les névralgies ne sont pas produites également dans telle ou telle condition.

Dans quelques circonstances il suffit que le malade se mettent à l'abri du froid ou employant les calmants pour voir disparaître la névralgie.

Le plus souvent il faut recourir à d'autres moyens.

Sulfate de quinine. Dans les névralgies palustres et dans les ~~les~~ névralgies dites par congestion. On doit y revenir souvent dans toutes les névralgies, ~~en donnant~~ le sulfate de quinine les plus loin possible de l'accès ou du paroxysme, moins surtout dans la névralgie faciale. -

Lorsque le médicament a été convenablement administré pendant 30 ou 40 jours (la dose peut être élevée ou faible) sans produire aucun soulagement, il faut y renoncer.

On cherche alors à combattre les altérations probables ou certaines du nerf. Saignées, ventouses scarifiées. ~~Revulsifs~~ - Vésicatoires; cautérisations au fer rouge à l'or sulfureux; moxas; acupuncture, injections de liquides irritants dans le tissu cellulaire sous-cutané (Pitois de Reims) dans solution de nitrate d'argent, de sel marin. -

Brunthober a préconisé récemment les injections d'hydrate de chloral. Courants électriques, notamment les courants continus. Hydrothérapie: bains de vapeur, douches de vapeur, douches écossaises, etc. surtout dans les cas anciens.

Il va sans dire que s'il existe une lésion pouvant le point de départ de l'affection, il faut la combattre par un traitement rationnel et au besoin par une intervention chirurgicale. – Il faut toujours songer à la possibilité d'une altération syphilitique et agir en conséquence. Les altérations scrofuleuses se rencontrent aussi fréquemment et doivent être recherchées.

Enfin il faut instituer un traitement contre les causes prédisposantes au nombre desquelles figurent mais au premier rang l'intoxication paludéenne, la syphilis, la chloro-anémie (quinquina, fer, arsenic, iodure de potassium, hydrothérapie (mais avec prudence). L'hystérie est fréquente en cause de ces douleurs, alors surtout que l'hydrothérapie aura. Contre l'arthritisme, les alcalins, l'arsenic.

~~Il reste à dire~~ Il reste à parler des antipyrétiques dont l'action est toujours incertaine –

Il est des névralgies qui résistent à tous les moyens et lorsque les douleurs sont très-vives une intervention chirurgicale peut être tentée. Les amputations ou désarticulations de membres, les ligatures d'artères doivent être rejetées.

Mais on peut avoir recours à la névrotomie ou à l'élongation artérielle du nerf malade ou à sa compression énergique.

Opf guérison – souvent récidives – parfois accidents graves consécutifs

Feuillet
2e Leçon

Névralgie du trijumeau

N. de la face, faciale, tréfaciale ; prosopalgie, maladie de Rotherizill, tic douloureux.

André 1756 mémoire sur le tic douloureux.

Rotherizill 1776. affection douloureuse de la face.

Vajol, Chaumet. — Chaussier (siège probable dans le spinal) —

Béraud se fondant sur les exp. de Bell et Magendie démontra que le siège de la N. était dans le trijumeau.

Walleix 1841 —

Définition. d'après le siège, d'après les causes, d'après la marche, d'après la nature des accès, d'après l'intensité de la douleur.

Etiologie. Causes prédisposantes et occasionnelles étudiées à propos de la névralgie en général. —

Quant aux lésions situées sur le trajet du nerf qui peuvent produire la N. ce sont les mêmes qui en agissant à un plus haut degré déterminent la paralysie du trijumeau ou de tout autre nerf crânien suivant la situation exacte de la lésion.

Dans le plus grand nombre des cas c'est le froid qui paraît être la cause de cette névralgie. Les névralgies qui constituent la forme larvée de la f. intermittente ont ord. pour siège le trijumeau et notamment la branche ophthalmique.

Symptomatologie. La douleur est le principal symptôme. Elle a pour caractère essentiel d'être paroxystique. Le temps pendant lequel dure le paroxysme constitue un accès.

- Dans la ~~[illegible]~~ deux sensations bien distinctes : douleur pongitive permanente, et élancements qui se succèdent à des intervalles de plus en plus rapprochés et sillonnent la face comme des éclairs.
- Le plus souvent il existe une douleur continue intense avec des élancements pareils plus ou moins vifs, congestion de la peau des muqueuses, sécrétion lacrymale ou salivaire exagérée (névralgie de la face proprement dite) –
- D'autres fois douleurs lancinantes lisantes plus vives qui font penser des cris au malade, etc
- On peut voir alors une contraction plus ou moins intense des muscles de la face, depuis un simple tressaillement jusqu'à (à de véritables contractions clonique ou tonique) contorsions de la face N'donnant à la figure une expression repoussante. Ordi. les contractions sont limitées au frontal et à l'orbiculaire des paupières, aux lèvres ou aux muscles de l'aile du nez. Mâchoire inf. abaissée ou fortement appliquée contre la supérieure. Dans les cas (très douloureux) les battements des artères au niveau des parties douloureuses, gonflement des veines, la peau est chaude, congestionnée ainsi que les muqueuses.
- Suivant la branche atteinte, on a tantôt conjonctivite intense de la conjonctive avec larmoiement et photophobie, tantôt, d'abord sécrétion de la pituitaire, puis écoulement abondant, tantôt salivation excessive. Ordi. malades entendent de bourdonnements ou de sifflements d'autre ont des éblouissements, bruits de vertiges – La vue, l'odorat, le goût restent intacts. – –

La reproduction des accès pendant un certain temps constitue une attaque de Névralgie.

Début brusque de l'accès ou après quelque sensation anormale (chaleur, picotement, démangeaison, spasme, mouvements, céphalalgie, tour de tête, dyspnée, vertiges).

Accès spontané ou sous l'influence de causes occasionnelles (marche, mouvement du tronc, de la tête ou de l'œil, mastication, déglutition, toux, lecture, de la musique, d'étonnement, de parler, courant d'air, innovations odorantes, bruit, émotion morale, accès de colère).

Durée de l'accès, une ou plusieurs heures. —

Localisation de la douleur dans les différents points qui correspondent au trajet des principales branches du trijumeau.

Rarement jamais la douleur ne se propage d'un côté à l'autre de la face; mais souvent elle envahit la moitié correspondante du crâne, en commençant de la position. J'ajouterai qu'il n'est pas rare de voir les deux côtés pris alternativement, c'est-à-dire que la N. peut se montrer pendant un certain temps d'un côté; puis ultérieurement de l'autre côté. —

Dans les intervalles des accès douleur sourde continue dans les points où se fait sentir les douleurs spontanées ou provoquées par la pression. Celle-ci lorsqu'elle est limitée détermine toujours de la douleur dans ces points (Valleix); tandis que si elle a lieu sur une large surface elle peut ne pas augmenter la douleur et même parfois l'atténuer. Un frôlement ou une pression légère suffit parfois pour provoquer une vive douleur. —

Points douloureux dans la névralgie trifaciale d'après Valleix.

Branche ophthalmique : 1° point sus-orbitaire ; 2° point palpébral ? ; 3° point nasal ? ; 4° point oculaire ? .

Branche maxillaire supérieure. 1° point sous-orbitaire, 2° point malaire, 3° points dentaire, gingival, labial, palatin ? .

Branche maxillaire inférieure. 1° point temporal, 2° point temporo-maxillaire ? ; 3° point mentonnier ; 4° points labiaux et linguaux ? ; point maintal ? . –

Les points sont rarement réunis chez le même malade. Combinaisons variables. Au moins un point pour chacune des branches du trijumeau.

La névralgie occupe ord. le trijumeau dans toute son étendue ; mais avec prédominance dans une branche : sus. frontal, sous-orbitaire, dentaire inf. lorsqu'elle prédomine dans une des branches. Cependant la névralgie du nerf frontal et surtout celle du maxillaire inf. peuvent exister isolées. – Névralgie double extrêmement rare.

Marche, durée, terminaison. – Début avec ou sans prodromes, lancinante ou progressif, envahissant plus ou moins rapidement des branches nerveuses.

accès atypiques ou périodiques. Le tout est affection récidivante. –

Durée très variable en rapport avec son intensité et surtout avec sa cause (plusieurs semaines, mois ou années). –

Après la disparition des accès, on peut pendant longtemps provoquer la douleur par la pression sur les points douloureux –

Dans les cas invétérés, troubles généraux de la nutrition.

on peut voir exceptionnellement des troubles trophiques, hypertrophie du côté correspondant à la névralgie, croissance rapide des poils, ou au contraire atrophie et chute des cheveux, altération du globe oculaire, zona.
Récidives fréquentes atteignant la même branche ou une autre branche du même côté opposé et à intervalles très variables.
Coïncidences de la névralgie du trijumeau avec celle d'un autre nerf et fréquemment alternance de la névralgie avec différent nerf.

Anatomie et physiologie pathologiques.
Rien à ajouter à ce que nous avons dit à propos des névralgies en général.

Diagnostic. Il faut d'abord établir qu'il s'agit d'une névralgie du trijumeau dont les douleurs sont principalement caractérisées par leur siège sur le trajet des différentes branches du nerf et par la constatation des points douloureux. C'est ainsi qu'on ne confondra pas la névralgie trifaciale avec la flexion du jour, certaines formes d'ophthalmie, le coryza, l'inflammation du sinus maxillaire, l'ostéite de l'articulation temporo-maxillaire, la céphalée syphilitique, le clou hystérique, l'odontalgie. Il faut aussi la distinguer ~~de l'odontalgie~~ de la migraine que beaucoup de médecins considèrent comme ayant aussi pour siège le trijumeau.

on peut voir exceptionnellement, se trouver [illegible]
[illegible] de cet enseignement à la médecine, [illegible]
[illegible] il peut, en certaines occasions,
[illegible] observer, réfléchir, se plaire, [illegible].
Réfléchir [illegible] attiremont de jeunes hommes
[illegible] [illegible] [illegible] [illegible].
Considérons les nouvelles [illegible] [illegible]
elle [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible].

Inventions [illegible] [illegible].

Rien à espérer [illegible] [illegible] [illegible]
médecine [illegible].

Discussion. [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible]

Migraine - Les causes qui prédisposent aux névralgies peuvent aussi prédisposer à la migraine. Toutefois il faut surtout noter l'arthritisme comme cause la plus fréquente de la migraine.

Quant aux causes occasionnelles, elles sont très-nombreuses. Il suffit de savoir que le moindre dérangement dans les fonctions et la moindre impression désagréable peuvent la produire --

La migraine éclate sans prodromes ou bien après l'apparition de ceux-ci qui se présentent avec de plénitude d'excitation ou de dépression des principales fonctions -

La douleur apparaît en général le matin au réveil. Elle est unilatérale (hémicrânie) plus fréquente à gauche qu'à droite. Elle peut occuper l'étendue du côté opposé avec prédominance d'un côté. Les deux côtés peuvent être pris alternativement.

La douleur occupe ord. une région plus ou moins circonscrite: plus souvent en avant ou sur le côté, à la région frontale, temporale ou pariétale; souvent à la région sus-orbitaire; l'œil lui-même peut devenir douloureux.

Pas de points douloureux ~~distincts~~ déterminés comme dans la névralgie, mais souvent hyperalgésie cutanée au foyer principal de la douleur, spécialement à la région pariétale, en ce point décrit par Vallix comme commun aux névralgies de toutes les branches du trijumeau.

On trouve souvent de la douleur en pressant au niveau du ganglion sup. du ganglion moyen du sympathique cervical et sur les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, épineuses dorsales, ce qui constitue avec la présence de trouble vasomoteurs à faire attribuer la migraine à une lésion du sympathique.

Les sensations produites par la douleur sont très variables, encore plus variables que dans la névralgie. Elles s'accompagnent souvent de vomissements ou d'un état nauséeux très pénible. Les vomissements sont glaireux ou bilieux.

On observe communément des troubles sensoriels, entre du côté de la vue.

Il est assez rare de voir des troubles de la motilité qui consistent en tremblements légers ou secousses convulsives du côté atteint; les mouvements produits étant plutôt dus aux grimaces provoquées par l'intensité de la douleur dont la malade peut faire cause. Il est encore plus rare d'observer des phénomènes paralytiques, de véritables hémiplégies qui lorsqu'elles existent du côté droit s'accompagnent d'aphasie complète ou incomplète avec troubles intellectuels.

Les troubles vaso-moteurs peuvent donner lieu à deux aspects différents de la face: pâleur avec refroidissement ou rougeur avec chaleur. Enfin il peut n'exister aucun trouble vaso-moteur.

La migraine a une intensité très variable. Parfois elle n'empêche pas le malade de vaquer à ses occupations tout en lui occasionnant un malaise pénible et une grande gêne. D'autres fois elle rend celui qui en est atteint tout-à-fait incapable de se livrer à aucun travail. Les phénomènes d'excitation de la douleur atteignent avec un état de somnolence; et le malade finit par s'endormir.

L'accès est en général diurne et dépasse rarement la journée. Le sommeil marque la terminaison naturelle de l'accès. Parfois il se termine après qu'on a mangé.

99 ff. amélioration de la santé générale après un accès de migraine.

Intervalle des accès très-variable chez les divers sujets et chez le même sujet. D'autres fois retour régulier des accès tous les mois, tous les quinze jours, tous les huit jours. Chez les femmes ils coïncident fréquemment avec la période menstruelle.

En général les accès qui ont pu débuter dans l'enfance augmentent de fréquence et d'intensité pendant une certaine période de la vie; puis ils vont en diminuant pour s'arrêter au seuil de la vieillesse. Notons chez les femmes ils se dépassent par la ménopause. La marche de la maladie aussi bien que ses symptômes la différencie de la névralgie.

Bécourd dit qu'on a pris la paralysie faciale pour la tic douloureux; mais cette méprise ne peut avoir lieu que par un défaut d'attention.

Il faudra distinguer la névralgie simple de la névralgie épileptiforme.

Il existe une autre affection pouvant aussi occuper un côté de la face que quelques auteurs ont rattaché encore à une altération du trijumeau et qui paraît être confondue avec une névralgie invétérée accompagnée d'atrophie de la face, c'est l'hémiatrophie faciale progressive de Romberg appelée trophonévrose ou aplasie lamineuse progressive.

Ce qui permettra surtout de distinguer les deux maladies, c'est que chez le malade atteint de la névralgie avec atrophie épouvantable on a éprouvé pendant longtemps des douleurs névralgiques parfaitement caractérisées; tandis que dans la seconde maladie ces douleurs font en général défaut. Dans les obs. publiées on ne les trouve pas notées parmi les phénomènes ayant précédé l'atrophie. J'ai cependant observé un cas de trophonévrose chez une malade ayant eu antérieurement des névralgies et qui paraît en faveur de la théorie nerveuse. Néanmoins le diagnostic était facile. Je vais vous donner connaissance de l'obs. plutôt pour vous donner une idée de la maladie que je ne vous décrirai pas tout au long vu la rareté de la plus de connaissances certaines que nous possédons à ce sujet.

Névralgie cervico-occipitale.

Elle a pour siège les nerfs sensitifs des 2e, 3e, 4e paires cervicales, plexus cervical ant. et post.

Confondue d'abord avec la névralgie du trijumeau, elle en a été nettement séparée par Valleix.

Etiologie. Causes prédisposantes des névralgies en général.

Causes occasionnelles : le froid est certainement la cause la plus fréquente.

La compression des nerfs indiqués précédemment pourra donner lieu à cette névralgie à la suite de lésions des vertèbres cervicales, notamment de celles qui constituent le mal de Pott et de la pachyméningite qui en est souvent la conséquence. Le même effet pourra être produit par des ganglions hypertrophiés, par un anévrysme de l'artère vertébrale, mais ces deux dernières causes doivent être bien rares. Les traumatismes pourront parfois être mis en cause.

Symptomatologie. Caractères généraux des douleurs névralgiques.

Points douloureux : 1° point occipital à l'émergence du grand nerf occipital entre l'apophyse mastoïde et les premières vertèbres cervicales ; 2° point cervical superficiel entre le bord ant. du trapèze et le bord post. du sterno-cléido-mastoïdien un peu au dessus de la partie moyenne du cou, à l'émergence des nerfs du plexus cervical ; 3° point pariétal commun à la névralgie de la face et à celle-ci ; 4° point mastoïdien sur l'apophyse ou un peu au dessous ; 5° point auriculaire sur la conque de l'oreille. 6° points apophysaires qui ont peu de valeur. Parfois les points manquent de netteté et sont plus ou moins diffus.

Irradiations fréquentes sur les nerfs voisins et notamment sur le trijumeau (N. cervicofacial de Valleix) mais aussi sur les branches du plexus brachial, plus rarement sur les nerfs du côté opposé.

Crises douloureuses spontanées ou paroxysmes. — hyperesthésie — anesthésie. Contractures cloniques ou toniques dans les muscles du cou.

En général cette névralgie est bénigne ; mais elle peut exceptionnellement durer longtemps. En outre elle est très grave lorsqu'elle dépend de lésions de la colonne vertébrale ou des parties voisines.

Diagnostic — Bortiolo : douleur sourde exaspérée surtout par les mouvements des muscles affectés. Douleur étendue et non par points. pas de paroxysmes douloureux. Bassin de pression de la douleur dans l'immobilité.

Douleurs des deux côtés, spontanées dans le cas de compression par lésions vertébrales et signes à ces lésions —

Traitement —

Névralgie cervico-brachial.

Névralgie ~~diaphragmatique~~

Quelques observations isolées — caractérisée par une douleur à la base du thorax au niveau des insertions du diaphragme surtout en avant; par une douleur moins vive sur le trajet du nerf phrénique surtout en avant du scalène, enfin par des points douloureux sur les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales.

Parfois irradiations des douleurs aux bourrelets du plexus cervical ou du plexus brachial.

Il résulte des douleurs ressenties par le malade une gêne de la respiration et une exacerbation des douleurs par les mouvements.

Diagnostic avec le rhumatisme du diaphragme, avec la pleurésie etc.

Névralgie cervico-brachial.

Etiologie rien de particulier (Cas traumatiques)

Symptomatologie – Une ou plusieurs branches des plexus peuvent être atteintes.

Point douloureux qui on rencontre le plus fréquemment: 1° point axillaire, 2° point épitrochléen, 3° cubito-carpien.

Plus rarement on trouve le point circonflexe ou deltoïdien, le point cervical inférieur, le point sous-claviculaire; etc –

Douleurs spontanées et par la pression – irradiations aux branches du plexus cervical, aux nerfs dorso ou intercostaux; anesthésie, hyperesthésie; troubles de la motilité; paleur des muscles ou rougeur et sensation de chaleur – Zona fréquent relativement – diagnostic –

Névralgie dorso-intercostale –

Etiologie. femmes. chlorotiques, dysménorrhéiques, dyspeptiques – Les hommes ~~qui présentent~~ cette dernière affection en sont aussi fréquemment atteints –

froid – traumatisme – affection des organes contenus dans la cavité thoracique – Lésions des côtes et de la colonne vertébrale – Lésions du cœur & l'aort.

Symptomatologie – Côté gauche plus fréquemment atteint que droit. 2 ou 3 espaces simultanément, moins souvent un seul espace, le 5e ou 7e sd. 3 points douloureux : 1° sur le côté de l'épine, entre deux vertèbres, au voisinage du trou de conjugaison, 2e point latéral, vers le milieu de l'espace intercostal, 3e point antérieur ou sternal, situé sd. entre le sternum & le point d'union des côtes aux cartilages. Rapp. des points au niveau de l'appendice xiphoïde & surtout de la pointe du cœur.

Enfin névralgie mamaire ou mastodynie.

Elancements douloureux, surtout des jours douleur exaspérée par les efforts inspirat., la toux, les mouvements du tronc ou du bras. Gêne respiratoire. –

Souvent coïncidence ou alternance avec d'autres névralgies. –

Gang - Intermittence - affection
à organes lentement bien définis
thérapeutique. Génie à côté et sur les
colonnes vertébrales. Génie à son milieu.
Hypopathie tabétique - Cette grande
ataxie frappant d'abord les membres
et en y suppose ainsi bientôt leur
manque total après, à l'on y ait
à pouvoir bouleverser. Il en résulte
affection, mais bien vertige, en réunissant
autre à lorsque, à l'instant
où à moins d'après intermittent.
Si point contention à cérébral, mais
ne mit lésions d'après Cuisin
à côté au cortège. Effet à peut
en raison de l'opinion réfléchie
à mettant de peut se bien.
Bouleversement tout après
Bouleversé reçoivent par à peut imprimer
à bien, à mouvement à bien en
subsist. Signe important. —
Bouleversé considérablement en
mettant réalisé. —

hypersthénie fréquente, anesthésie rare.
C'est la névralgie qui s'accompagne le plus souvent du zona.

Diagnostic. Traitement. —

A propos des névralgies précédemment étudiées, il est indispensable de parler de l'angine de poitrine qui offre certains rapports avec elles et qui peut être considérée comme une névralgie du plexus cardiaque.

Angine de poitrine.

Définition. —
A la fin du siècle dernier description de la maladie par Rougnon, puis par Heberden qui lui a donné son nom.
Mémoire de Jurine en 1809. etc. —

Symptomatologie. — attaques en parfaite santé, douleur angoissante à la région précordiale et le long du sternum. sentiment de constriction, de poids et sensation d'imminence d'où la terreur des malades.
Douleur ordinairement limitée au cœur, ou sternum à la région épigastrique, et ordinairement s'irradiant aux branches du plexus cervical et du plexus brachial, et du côté gauche ou des deux côtés mais toujours avec prédominance à gauche. —

Rarement la douleur a une marche intermittente commençant par le bras.

Les phénomènes précédemment décrits disparaissent le plus souvent complètement ou il reste un peu d'engourdissement dans le membre atteint. Pouls normal, ralenti ou accéléré? Etat de respiration variable également.

Teint pâle et froid au début devenant rouge, chaude et couverte de sueurs.

Terminaison brusque de l'accès. On observe qqf. à la fin des crachats jaunes, une expectoration glaireuse ou des vomissements.

Durée de l'accès: qqf. secondes à qqs. minutes. Rares à durée plus longue ~~à étiologie~~ probablement par des cas à origine hystérique.

La maladie est caractérisée par la répétition des accès à des intervalles très variables.

Terminaison en général fâcheuse en raison de l'étiologie - possibilité de la mort subite et de la guérison. Il est probable que les cas de guérison doivent se rapporter à l'hystérie.

Etiologie goutte-rhumatisme - Toutefois la maladie se rapporte alors aux lésions que nous allons examiner - Lésions intra-thoraciques agissant sur les plexus cardiaques -

Hystérie - Epilepsie? - Ovaire?

maladie de l'adulte avec maximum de fréquence de 40 à 60 ans.

Hommes plus fréquent ~~l~~ atteints 80 mn 88 d'après Forbes, 60 mn 67 d'après Bartique.

— causes occasionnelles de lieu très-variables.

anatomie et physiologie pathologiques.

Lésions cardiaques ou athéromateuses, notamment ~~et~~ athérome des artères coronaires.

Parfois aucune altération de la gêne — altérations des rameaux cardiaques du pneumogastrique et du phrénique — compression des plexus cardiaques —

D'où théories concernant la pathogénie et la physiologie pathologiques.

Diagnostic — maladie bien caractérisée par l'apparition soudaine et la disparition des accidents décrits.

Diagnostic avec les névralgies vaines; avec l'asthme et la dyspnée quelle qu'en soit la cause; avec le petit mal, avec les symptômes analogues pouvant donner l'embolie cérébrale.

Il faut minutieusement rechercher si l'angine de poitrine peut être rapportée à l'hystérie ou à une lésion intra-thoracique qu'on détermine si c'est possible. — parfois grande difficulté, importance des faits nerveux à la base, pouvant [illegible]

— Pronostic. Longue durée. — Cependant quelquefois mortelle. — Traitement. — Hygiène. —

10 juillet
24e Leçon

Névralgies lombaires.

Les branches postérieures peuvent être atteintes en donnant lieu à des points douloureux près des vertèbres lombaires et au niveau de la crête iliaque.

Mais ce sont les branches antérieures constituant le plexus lombaire qui sont le plus souvent affectées de névralgie. C'est ainsi qu'on peut voir pour les branches collatérales 1° la névralgie abdomino-scrotale ou iléo-scrotale 2° la névralgie génito-cutanée et pour les branches terminales, 1° la névralgie crurale; 2° la névralgie obturatrice.

1° Névralgie lombo-abdominale ou abdomino-scrotale ou iléo-scrotale.

Points douloureux : 1° un ou plusieurs points en arrière dans la région lombaire, 2° un point iliaque vers le milieu de la crête iliaque; 3° un ou plusieurs points vers le milieu de la ligne blanche au dessus de la symphyse; 4° un point inguinal, 5° un point au scrotum ou aux grandes lèvres et 6° ~~un~~ point au cul-de-sac du côté de la névralgie. Ces points ne sont pas abs. réunis; et ne suivent le prédominance des nerfs ou des autres on a 3 sous-variétés.

1° variété post. avec les points lombaire & iliaque
2° variété ant. avec le point abdominal ou hypogastrique,
3° variété sciatique avec les points inguinal & sciatal.

Douleurs paroxystiques, spontanées, provoquées, et irradiations possibles dans les intercostaux & le membre crural.

Névralgie testiculaire, spermatique, irritable testis, un moins qu'une variété de la névralgie lomb.-abdomin.

On a pu observer qqfois troubles du côté des organes génitaux & parfois du zona.

2° Névralgie du Fémoro-cutané présente un point fixe au niveau de l'épine iliaque antérieure sup. avec douleurs irradiées vers la partie externe de la cuisse jusqu'au genou.

3° Névralgie du ~~nerf crural~~ points douloureux 1° à l'aine, 2° au environs de la rotule du condyle interne, 3° au pourtour de la malléole interne 4° au côté interne de la plante du pied.

Les douleurs sont aussi réparties sur la partie antérieure & interne de la cuisse & la partie interne de la jambe & du pied.

Parfois fourmillement, hyperesthésie, ou anesthésie au niveau des régions précédemment indiquées, marche difficile & douloureuse; affaiblissement de membre.

4° Névralgie ~~du nerf~~ obturatrice.

points douloureux: 1° au niveau du trou sous-pubien, 2° au dessous de l'arcade du 3e adducteur - douleurs à la partie interne de la cuisse jusqu'au genou. Parfois irradiées dans le nerf saphène interne, & dans d'autres cas

Étiologie. Outre les causes ord. des autres névralgies nous signalerons les lésions comme causes de la névralgie crurale rétrocutanée, les affections des organes génitaux, ~~les abcès du psoas~~, l'accumulation des matières fécales dans le rectum, les affections articulaires, la blennorrhagie, l'orchite et l'épididymite blennorrhagiques.

La marche et la durée de ces névralgies sont ord. en rapport avec les causes qui leur ont donné naissance.

Diagnostic. Lombago. Rhumatisme des parois abdominales. Maladies de l'utérus ou du bassin. Coliques néphrétiques, hépatiques, affections de la vessie.

Traitement. —

Névralgies sacrées.

Les divers branches collatérales du plexus sacré peuvent être le siège de névralgies, notamment les nerf. honteux internes et petits nerf. sciatiques. Toutefois ces cas sont rares et l'on n'observe guère que la névralgie de la branche terminale ou qd. nerf sciatique.

Névralgie sciatique.

Elle n'est peut-être pas aussi fréquente que la névralgie du trijumeau; mais c'est celle que l'on observe le plus souvent dans les hôpitaux.

cette névralgie a été décrite pour la première fois par Cotugno en 1764. Depuis, travaux très nombreux.

Points douloureux : 1° p. lombaire ; 2° point sacroiliaque ; 3° p. trochantérien ; 4° p. poplité ; 5° point rotulien ; 6° p. péronier ; 7° points malléolaires ; 8° p. dorsaux et plantaires du pied.

~~Un grand nombre~~ Ces points peuvent faire défaut et du reste on peut en trouver beaucoup d'autres, puisque Valleix en compte 14. D'une façon générale il existe de la douleur parfois sur la région lombo-sacrée, sur toute la partie postérieure de la cuisse, sur la partie postérieure de la jambe et sur la partie externe du pied. Douleurs continues et paroxystiques, etc. — augmentées aussi par les mouvements — marche impossible ou plus ou moins difficile. Claudication. Irradiations fréquentes sur les muscles intercostaux et sur le muscle lombo-abdominal. Surtout névralgie de la cuisse. —

Troubles variables de la motilité : sensations de fourmillement, de picotement, de froid, etc. — hypoesthésie, anesthésie, etc. sur des points localisés. Troubles de la motilité : outre la difficulté de marcher, on observe des crampes ou contractions douloureuses dans les muscles du membre, notamment dans ceux de la jambe, analogues à celles qui caractérisent la tétanie douloureuse. — Certains groupes musculaires peuvent être atteints de parésie ou de paralysie. — Enfin troubles des vaso-moteurs et troubles trophiques.

ainsi on a observé la gêne de refroidissement douloureux avec sensation de froid ou au contraire rougeur, chaleur avec sécrétion exagérée de sueur. Zona rare. Éruption de furoncles. Osann, Eb. Rosenstein ont observé des cas de névralgie sciatique accompagnée de glycosurie et qui ne guérissait que par le traitement de la glycosurie. Le dernier auteur aurait produit expérimentalement la glycosurie des diminuants par la section de sciatique. Les phénomènes produits de la sorte seraient le résultat d'une hyperémie réflexe des organes abdominaux.

Graves aurait trouvé parfois de l'hypertrophie (et de l'hypertrophie du tissu adipeux) musculaire dans la sciatique. Ce qui on rencontre assez souvent c'est l'atrophie musculaire. Cruveilhier et la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question avaient signalé la diminution de volume du membre, mais en coïncidant plutôt ce fait comme résultat d'un amaigrissement. L'atrophie a été notamment étudiée par Lasègue dernièrement par Landouzy et par Ferrat. Elle n'est pas due au repos du membre, car elle peut survenir assez rapidement (après 14 jours dans un cas) et chez des malades qui remuent la jambe. On peut aussi ne pas observer d'atrophie chez des malades dont la marche est entravée pendant très-longtemps. L'atrophie peut être rapprochée pour une dégénérescence du tissu cellulaire consécutif.

Adhérence — probablement lorsqu'il existe d'autres troubles capables de produire plutôt de tout ou le mal et affecte — et aussi par le point de la lésion nerveuse —

Étiologie. Rare avant 17 ans dans les tableaux de Valleix et maximum entre 40 et 50 ans. Plus fréquente chez l'homme dans la proportion de 3/5 d'après Valleix, de 4/5 d'après Erb et Eulenburg. Mêmes causes que pour les névralgies en général. Le froid doit être incriminé très-souvent. Influence des hommes pervertis la prédisposition. Souvent elle provient de la compression du nerf par des lésions des parties contenues dans le petit bassin : tumeurs utérines, polypes, congestions veineuses, hémorrhoïdes, ganglions hypertrophiés, péri-péritoïnites chroniques, etc., lésions de la colonne vertébrale et des méninges, corps étrangers, etc.

Le plus souvent la névralgie sciatique persiste rangée parmi celles que nous avons considérées comme produites par une névrite subaiguë ou chronique. Mais il est probable aussi qu'il peut n'exister que des phénomènes congestifs ou même que le nerf peut ne pas présenter d'altération appréciable. D'après la division de Landouzy sciatique nevralgique - nevrite, reste pour comme les signes d'une lésion nerveuse existent le plus souvent, M. Lasègue est arrivé à conclure que la névralgie doit être distinguée des ~~nevrites~~ névralgies des autres nerfs. Et plus récemment M. Fernet a conclu que dans ~~les plupart~~ les cas de névralgie de sciatique, il y a névrite. —

Marche, durée, terminaison. —

J'ai actuellement dans mon service 3 femmes atteintes d'une sciatique.

1° jeune femme 8 mois, nouvelle, sciatique aiguë.

2° jeune fille de 17 ans, sciatique chronique.

3° jeune fille 19 ans hystérique, sciatique chronique.

Cet hiver autopsie d'une femme phthisique atteinte de sciatique chronique. Nous avons trouvé une ancienne pelvipéritonite probablement tuberculeuse avec ganglion assez volumineux au point d'émergence du sciatique au niveau de l'échancrure sciatique.

En même temps nous avions un autre phthisique homme qui présentait aussi une sciatique chronique dont nous ne pûmes pas le guérir. Cette affection n'est pas rare chez les phthisiques et doit vraisemblablement dépendre de lésions pulmonaires.

Diagnostic — Douleurs thoracoabdominales, arthrite chronique (coxalgie) notamment. Diagnostic de la cause de la sciatique —

Pronostic —

Traitement — Les opiacés ne suffisent pas ord. et c'est dans cette névralgie qu'on a surtout employé la médication révulsive sous toutes ses formes. — Courants continus — on ne peut guère couper le nerf en raison de la paralysie qui en résulte. Section de Mussbrugger ou quadriplégie diminuent l'élongation du nerf —

Spasmes, Convulsions Cloniques & toniques.

Nous avons décrit les phénomènes généraux qu'on peut observer sur les différentes parties du corps dans les maladies de l'encéphale & la moelle épinière, dans les névroses & enfin pour le fait des névralgies.

Il nous reste à passer en revue les troubles semblables qu'on rencontre en dehors des cas que nous venons de citer. Ils se réduisent à peu de chose si nous éliminons le tétanos & comme traumatique & qui est considéré comme ressortissant à la chirurgie. On rencontre bien la tic non douloureux de la face, la contracture spasmodique du trapèze & du sterno-cléido-mastoïdien, & ggs. muscles isolés ou & ggs. groupes musculaires de la face, du tronc ou des membres, qui paraissent être développés spontanément ou mieux sans qu'on puisse les rattacher aux affections précédemment indiquées. Toutefois les malades relatent mieux au début soit des douleurs locales, soit un état aigu mal caractérisé, d'un moment passager. — Il est probable que dans ces cas, même en l'absence de toute douleur, la pathogénie est analogue à celle des troubles dans les cas de névralgie, lesquels participent [illegible]

Quelques considérations cliniques à propos.

Chez certains délirants le phénomène se
passe de façon plus obscure ou de différente
manière. Ce sont chez les malades hémiplégiques
à la suite d'accidents cérébraux, chez les
malades épileptiques, chez les tuberculeux
à cause par le fait de la tuberculose.

Il semble intéressant à savoir si
réellement ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~

Troubles divers de la motricité
chez les hémiplégiques

1

2 février 1879.

Messieurs.

Nous avons dans le service un certain nombre de malades qui nous présentent des troubles de l'innervation musculaire, Contractures, Frigidation spinale, tremblement continu, mouvements anormaux des extrémités. Il faut rapprocher ces diverses manifestations morbides du système nerveux central.

Je vais vous entretenir aujourd'hui d'une malade couchée au N° 126 des 4es femmes. C'est une jeune fille de 19 ans. cultivatrice. atteinte d'une affection congénitale qui consiste en mouvements involontaires localisés aux extrémités des membres du côté gauche et s'accompagnant de déformations.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Il y a deux ans la malade est entrée à l'Hôpital de la Croix Rousse où l'on constata une contracture indolente des muscles de l'avant bras et de la main, de la jambe et du pied du côté gauche. Cette contracture disparaissait par le repos prolongé. En même temps on notait une déformation particulière

2)

de la main et des pieds. un peu d'atrophie des membres gauches, avec absence de trouble de la sensibilité. L'intelligence a toujours été intacte.

La malade sortit de l'hôpital sans avoir été améliorée. Elle vient réclamer aujourd'hui nos services pour un mal de Pott qui s'est aggravé depuis deux mois. Son état général est mauvais. Elle est atteinte de coryza chronique, de conjonctivite granuleuse et présente tout l'aspect d'une scrofuleuse.

Voici les symptômes que nous présentent les membres gauches.

Il existe une déformation considérable du poignet. La main est fléchie à angle droit sur l'avant bras. de plus elle est déviée vers le bord cubital, quelquefois on la voit en abduction. Enfin elle est dans la demi pronation. Le bras est fixé contre le corps. Si on détache le membre du tronc, la main se met en pronation forcée et en adduction. Quelquefois mais rarement, c'est la supination qui se produit dans ce cas.

— Le petit doigt et l'annulaire sont fléchis dans la paume de la main. Le médius est tantôt fléchi, tantôt étendu ordinairement il présente l'extension de la 1re phalange et la flexion des

3)

Deux dernières. — L'index est dans une position moyenne entre la flexion complète et l'extension. Le pouce est en extension forcée. La 1re phalange est en subluxation sur le métacarpien, de telle façon que la face dorsale du pouce décrit une courbe à concavité postérieure et sa face palmaire un angle saillant au niveau de l'articulation métacarpo phalangienne. — Ces déformations sont modifiées de temps à autre par des mouvements involontaires, tout-à-fait inconscients. C'est ainsi que l'on voit tout d'une coup les trois dernières doigts se fléchir davantage, l'index s'étendre au niveau des 2 1res phalanges tandis que la 3e se fléchit, et le pouce se mettre en extension forcée. Ces mouvements se produisent lentement, puis ils cessent de même, et la main revient à son état primitif.

— Ils s'accompagnent aussi d'un mouvement de flexion avec adduction de la main sur l'avant-bras présentant les mêmes caractères. Dans les efforts. Dans les mouvements du côté opposé, l'examen même de la malade augmentent la contracture.

Ces mouvements de la malade sont tout à fait involontaires. Elle ne peut fléchir les doigts une fois étendus, et réciproquement. Toutefois elle parvient à produire un léger mouvement d'extension.

La contracture a occupé non seulement les muscles de l'avant bras et de la main, mais même ceux du bras. Aussi si on ordonne à la malade de lever le bras, de le fléchir on voit que les mouvements du coude sont lents et saccadés. On sent en même temps la résistance du triceps.

Cette contracture ne provoque jamais de douleurs spontanées. Si elle est vaincue sans douleur également, par les efforts exercés en sens inverse. La malade elle-même peut avec sa main droite ramener sa main gauche sur position naturelle, mais volontairement elle est impuissante à modifier les déformations.

Si on tient la main déformée en extension, dans la direction de l'avant bras, on sent très bien de temps à autre de petits soubresauts des doigts dans le sens de la flexion amenés par la contraction des fléchisseurs.

Dès qu'on lâche la main, le spasme remène la déformation

Les mouvements cessent pendant le sommeil, parfois même la main reprend la position normale.
Il n'y a pas de déformation osseuse ou articulaire appréciable, peut-être un léger épaississement de la synoviale du poignet.

Pour les membres inférieurs, la déformation consiste dans l'extension du pied qui est en même temps renversé sur son bord externe (varus equin). La pointe est dévie en dedans. Le gros orteil est en extension, les quatre derniers sont fléchis.
De temps en temps des mouvements involontaires se produisent présentant les mêmes caractères qu'au membre supérieur. On voit alors le gros orteil s'étendre et les 4 autres se fléchir.
— La jambe ne présente rien d'apparent sinon le talent la contracture. La marche s'exécute facilement, mais il y a encore certaine raideur avec parésie comme chez les hemiplegiques et le genou jambe se fléchit produisant de la claudication.
— La parésie s'étend d'ailleurs à tout le côté gauche. Le pouce et l'index sont fléchis et le malade peut à peine serrer bien la main de ce côté.
On constate en outre une diminution de volume des membres du côté gauche.
Marqueé surtout pour le membre supérieur.

6)

La mensuration donne une différence de longueur en faveur du côté droit

— On ne constate pas de troubles de la sensibilité. Toutefois il semble avoir à gauche une légère hyperesthésie qui s'exprime par l'exagération des réflexes surtout au membre inférieur.

La faradisation augmente la contracture, l'anesthésie par le chloroform la fait disparaître.

Rien de particulier du côté de la face, si ce n'est que la langue se dévie légèrement à gauche et que son bord gauche est incurvé.

Cette malade a jamais eu de crise d'hystérie ni d'épilepsie — Sa menstruation est régulière — Elle n'a pas de tremblement ni de trépidation.

— A quelle affection avons nous à faire.

Nous avons porté le diagnostic d'hémiathétose.

L'athétose, d'après Ordmond est caractérisée par des mouvements involontaires, lents, continus, exagérés qui se produisent aux extrémités, mains et pieds, d'un côté du corps ou des deux.

L'hémiathétose serait symptomatique d'une lésion cérébrale.

Décrite pour la première fois par Hammond (1871). L'athétose (α Θετος sans position fixe)

a été depuis l'objet de publications isolées en Angleterre, en Allemagne, en France. — Charcot lui consacre quelques leçons en 76. Enfin Dulmont en donne une bonne description dans sa thèse (1878)

— L'hémiathétose se produit souvent à la suite d'une hémiplégie. Elle peut de quelques semaines à 2 ans l'apparition de la lésion cérébrale et coïncide en général avec le retour des mouvements volontaires. Il existe cependant dans la science des cas où l'hémiathétose était primitive, indépendante par conséquent de toute hémiplégie. Les cas ont été rapportés par Landouzy et Gaidner. Dans le premier, les mouvements involontaires survinrent à la suite d'une frayeur. Les deux observations se contentent de mentionner l'absence d'affaiblissement sensitif. Or dans notre cas qui ne présente pas non plus d'hémiplégie antérieure, nous avons pu constater une parésie de la sensibilité. Le même cas est encore remarquable en ce que c'est le premier où l'hémiathétose soit congénitale

C'est là en effet un caractère exclusif de l'athétose double.

Que l'athétose soit congénitale ou non, précédée ou non d'hémiplégie ou d'épilepsie, on doit rattacher tous ces faits à une lésion cérébrale. Comme pour l'hémichorée.

Cette manière de voir est confirmée par les recherches d'anatomie pathologique sur le cerveau des idiots qui sont souvent atteints d'athétose double. L'atrophie cérébrale des idiots tient plutôt à une encéphalite qu'à une aégnétie. Les travaux de Lallemand (encéphalite traumatique) de Cotard (thèse sur l'atrophie cérébrale), de Bernier ont montré que la plupart des atrophies cérébrales déterminant des paralysies avec contractures ou athétose relèvent d'un processus inflammatoire. Merzejewski a appuyé cette opinion par l'examen histologique.

D'après ces considérations étiologiques on peut dire que l'athétose est une affection de l'âge mûr le plus souvent, de la jeunesse ou de l'enfance lorsque l'hémiplégie est liée à l'atrophie du cerveau, auquel cas elle s'accompagne d'épilepsie.

L'hémiathétose s'accompagne souvent d'une forme d'hémiplégie. Elle affecte les extrémités, très rarement la face.

Il existe une déformation des doigts et de la main. Des mouvements lents, continus, exagérés, involontaires. — Ils augmentent pour les mouvements volontaires, pour la marche et souvent le malade est obligé de maintenir son membre avec l'autre main pour empêcher les mouvements. — Les mouvements ne s'effacent pas par le repos, ni quelquefois même pendant le sommeil.

Tous les mouvements sont possibles. Souvent extension à toutes les articulations phalangiennes, mais surtout à l'articulation du métacarpien avec la 1re phalange. L'extension semble prédominer sur la flexion à tous les doigts. L'index excepté, qui reste souvent demi-fléchi. Elle est généralement plus marquée à l'articulation de la 1re avec la 2e phalange, les mouvements sont moindres à la 3e articulation phalangienne.

— Les mouvements de flexion ou d'extension se combinent souvent à des mouvements d'adduction ou d'abduction. L'abduction présente deux formes. Tantôt tous les doigts sont écartés en patte d'oie, ou bien le pouce isolé et les autres doigts

divisés en deux groupes — Dans d'autres cas les doigts s'accolent au contraire.
Le poignet est ordinairement dans la flexion et l'abduction — L'avant bras dans la pronation ou la supination — Souvent les doigts sont seuls pris et leurs déformations peuvent être comparées à celles du rhumatisme noueux — mais les déformations de l'articulation sont remarquables en ce que les mouvements communiqués sont d'autant plus faciles qu'elles sont plus marquées. Un doigt en extension forcée se laissera imprimer indifféremment tous les mouvements possibles — ce qui s'explique par l'absence de résistance antagoniste d'une part, et d'autre part par la laxité des ligaments —
Les mouvements des doigts sont parfois très irréguliers et rappelent les ondulations des tentacules des poulpes : dans d'autres cas ces mouvements paraissent coordonnés en vue d'un acte déterminé, préhension reptation
Les muscles atteints d'après le Dr Gowers sont surtout les interosseux dorsaux et palmaires (dans tous les cas) ; puis par ordre de fréquence. fléchisseurs et extenseurs des doigts, extenseur. long et

Court abdominaux du pouce, les muscles cubital antérieur et postérieur et dans ceux seul cas les deux radiaux.

— Pour les orteils les mouvements sont moins marqués que aux doigts. - ils sont affaiblis ou même disparaissent par le repos - Dans la généralité des cas. c'est l'extension du gros orteil et la flexion des autres qui dominent

— Quelquefois la pointe du pied s'écart en mouvement de circumduction et le pied s'incline sur son bord interne ou externe en même temps qu'il s'étend ou se fléchit

Dans l'extension tibio tarsienne

Le varus equin est la déformation la plus fréquente

— La face est rarement atteinte. On a signalé la contraction du l'orbiculaire qui détermine une petite fossette à l'angle ex terne de l'œil. —

— Celui du triangulaire la commissure labiale tandis que les zygomatiques l'entraînent en haut. - enfin on a constaté des contractions du peaucier. « Les contractions musculaires, dit Dutemont, sont faibles. Les grimaces sont légères et donnent assez bien l'image de ce que l'on appelle vulgairement un tic nerveux. Elles sont intermittentes et ne se produisent guère qu'au moment où l'agitation de la main est à son maximum.

le sommeil. Parfois ils s'arrêtent dans les cas les plus légers et la déformation est permanente comme pendant le repos.
Les mouvements sont ordinairement arrêtés par d'autres mains ou par la pression contre le tronc ; mais parfois les mouvements involontaires persistent, malgré tous les obstacles. — Leur intensité dans certains cas est très-variable et cela sans cause appréciable. La volonté agit par d'action dans les cas intenses. Elle accroît même les mouvements au lieu de les arrêter. Elle ne peut les suspendre que d'une façon passagère et dans les cas légers. — Rien. Quand le malade est chaussé, ne vient indiquer l'athétose au pied.

- Les parties non atteintes d'athétose sont absolument saines.

- Symptômes qui accompagnent l'hémiathétose.

Dejerine insiste sur l'hémiplégie qui est constante, mais incomplète. et surtout sur l'hémianesthésie qu'on trouve dans plus de la $\frac{1}{2}$ des cas — Elle peut être persistante au passagère, ce qui expliquerait son absence dans certains cas qu'elle a accompagnés au début. On constate en effet de l'exagération des réflexes comme chez les anciens hémiplégiques

Troubles vaso-moteurs. Rougeur de la main.
Quelquefois la main est froide.

Troubles trophiques. Pour Hammond l'hypertrophie
des muscles était constante. L'intégrité ou
l'atrophie sont la règle; l'hypertrophie est
l'exception, elle siège dans les muscles qui sont
en contraction continuelle. L'atrophie atteint
ceux qui ne fonctionnent pas de sorte qu'on
peut voir ces deux états se combiner sur le même
membre.

Contractilité électrique. Tantôt égale à celle du
membre sain, tantôt affaiblie, tantôt légèrement
augmentée. Égale dans le muscle inerte et
dans les muscles convulsés.

Laxité des ligaments et déformations articulaires.
La laxité des ligaments est due à l'entorsivité
et à la continuité des mouvements. C'est elle
qui permet les positions que prennent les
extrémités et qui sont analogues à celles
du rhumatisme noueux.
Les déformations ne sont généralement pas
permanentes. On peut sans aucun effort
replacer le segment du doigt déformé dans sa
position normale.
Les surfaces articulaires sont intactes. On
ne constate ni frottements, ni craquements,
mais seulement une élongation très notable
des ligaments.

Ces déformations sont dues à l'action musculaire. « Elles ne présentent nulle part d'ailleurs une pareille constance ni une semblable intensité. Si on les rencontre en effet quelquefois dans les hémiplégies infantiles non suivies d'athétose, je les y ai toujours vues bien moins accentuées, souvent même elles font entièrement défaut. — Ici, au contraire, elles n'existent que dans les segments des membres atteints par l'athétose et leur développement varie en raison même de son intensité. Très légères ou nulles dans les cas où celle-ci est peu intense, comme elle, elles sont bien plus marquées aux doigts qu'aux orteils — aux doigts, si l'un d'eux est plus particulièrement le siège de mouvements involontaires, c'est celui dont les articulations seront le plus relâchées. »

Ensemble moteur post. hémiplégiques :

Tous les désordres post. hémiplégiques peuvent se superposer à l'hémiathétose. —
Contractures musculaires permanentes —
rigidités articulaires —
tremblotte pendant les actes volontaires
douleurs aigues.
secousses qui soulèvent de temps en temps les membres paralysés —
vertiges, éblouis
bégaiement, bégaiement de la langue

6) Céphalées. somnolences. déliquium.
Il faut signaler un cas qui a reçu prétendant de la contracture, de l'athétose dans les mouvements légers, de l'hémichorée dans les mouvements étendus.

Athétose double

C'est une affection habituellement précoce. Consistant essentiellement en mouvements involontaires, lents, qui occupent les deux mains ou les mains et les pieds tout ensemble et parfois les deux côtés de la face.

— C'est une affection de la première enfance, peut être congénitale, surtout chez les idiots. On ne l'a jamais vue coïncider avec l'épilepsie sauf chez un malade où elle n'a été passagère.

— Chez les épileptiques, l'athétose double se développe lentement.

— Les symptômes sont localisés aux mains et aux pieds — ils prédominent aux mains et parfois d'un côté du corps — le poignet et le cou de pied sont plus souvent atteints avec les doigts et les orteils. Les mouvements ne sont jamais aussi intenses que dans la variété unilatérale, ils sont d'ailleurs analogues, quoique atténués.

La face participe souvent aux mouvements involontaires.

Les contractures et les déformations sont très marquées, mais les ligaments en sont peu relâchés, car les mouvements sont

" La paralysie du mouvement et de la sensibilité n'existe pas dans l'athétose double et c'est là un caractère qui la distingue amplement hémiplégie de l'hémiathétose ".

Cependant, dans un cas, il y eut affaiblissement des membres. Le volume des muscles est normal, aucune modification de la contractilité électrique. Pas de distension des ligaments, pas de déformation articulaires.

Dans un cas à l'athétose double limitée aux doigts pendant le repos s'ajoutent au moment des mouvements volontaires des oscillations d'étendue à grande amplitude occupant le membre tout entier. C'est ce le chorée qui n'a que des manifestations intermittentes.

D'autres fois, la tête au lieu d'osciller en tous sens sur le cou est fixée latéralement par une contracture des sterno-mastoïdiens.

Pour Oulmont, l'athétose double est un hémi-athétose ce que la chorée est l'hémi-chorée.

— Quant au siège de la lésion, il ne peut se baser jusqu'à présent que sur des probabilités. La plupart des observations sont sans effet, sans autopsie. — Ewald a publié 2 cas d'athétose avec autopsie. Ce qui s'en dégage, c'est la diffusion des lésions. Oulmont déclare ces observations insuffisantes —

Vandouzy a trouvé une lésion limitée

du noyau lenticulaire du côté opposé.
ramollissement limité avec petit calcul

1)

9 février 1879.

Messieurs.

Je vous ai présenté dans notre dernière conférence un malade qui offre des symptômes communs à l'hémiathétose et à l'athétose double. Cette affection est en somme encore peu connue, surtout au point de vue de l'anatomie pathologique. — Pour continuer la série des tremblements post hémiplégiques, je placerai à la suite de l'hémiathétose l'hémichorée qui présente avec celle-ci une analogie dans la forme des troubles moteurs, une analogie dans les conditions du développement. —
C'est d'ailleurs la forme la mieux étudiée des tremblements post hémiplégiques, soit comme symptômes, soit comme lésion.
— L'hémichorée est caractérisée par des mouvements désordonnés irréguliers en rapport à cause de la chorée.
Ces mouvements sont continus et il y a une grande instabilité au repos. Charcot insiste sur ce caractère. Les membres sont agités de secousses incessantes.
— Ces mouvements cessent pendant le sommeil

mais ils sont exagérés par les mouvements volontaires, les émotions morales et les efforts même du malade pour les empêcher. Le malade peut très difficilement porter un objet à sa bouche - quand il approche du lieu, souvent l'objet est projeté au loin.

— Les mouvements se portent dans un côté du corps avec prédominance dans le membre supérieur -

Les désordres sont quelquefois très-violents, comme le signalent les auteurs anglais. Les malades sont soulevés par des secousses puissantes et la marche est impossible.

D'autre fois les mouvements deviennent plus réguliers, sont rhythmiques et diminuent par moments -

L'hémichorée peut être post paralytique ou praeparalytique - Cette dernière est la plus rare. La première survient 2 à 6 mois après l'attaque, au moment où les mouvements reviennent et alors qu'il existe un certain degré de contracture.

— Dans l'hémichorée praeparalytique, on voit après le choc apoplectique, les mouvements se déclarer, mais avec moins d'intensité que dans la 2e forme. Ils ne durent que quelques jours et disparaissent soit sous l'influence d'une nouvelle

attaque. Dans quelques cas l'hémichorée
praeparalytique a précédé d'affaiblissement
léger d'ébranlement. de troubles de la parole.
Si le malade a plusieurs apoplexies successives
on peut chaque fois vous représenter
l'hémichorée qui précède toujours l'hémiplégie.
Raymond cite une observation où ces faits se
répétèrent 4 à 5 fois de suite

L'hémichorée post hémiplégique est
peu fréquente. s'accompagne d'hémianesthésie
du même côté dans la moitié des cas (Jaccoud)
dans plus de la moitié (Charcot). L'hémianesthésie
se rencontre de préférence dans les cas où le
trouble des mouvements s'établit rapidement.
Elle peut exister aussi dans la forme praehémiplégique.
La paralysie qui s'accompagne
d'hémichorée est en général peu marquée.

L'hémichorée aurait pour siège
les fibres de la capsule interne qui se
trouvent entre le tiers postérieur et les deux
tiers antérieurs. Et lie la coïncidence de
l'hémianesthésie. Cette opinion est
très contestable et les observations même
de Charcot peuvent aussi en être rendues
Dans une seule observation on a vu l'atrophie
limitée de la capsule interne, dans toutes
les autres les corps opto-striés sont atteints
Les observations étrangères donnent un
grand nombre de faits sans atrophie de la
capsule interne. Je renverrai d'ailleurs
sur ce sujet

J'aborde maintenant l'histoire d'un malade atteint d'un tremblement post hemiplégique offrant de grands rapports avec l'hemiathetose et l'hemichorée. Ce tremblement n'est pas signalé par Charcot. Il pourrait peut être le faire rentrer dans une des formes du tremblement signalées par Gowers.

Ce malade, couché au n° 21 de la salle St Jeanne est âgé de 29 ans. Il est bien tenu. Il eut une fièvre typhoïde à 20 ans. pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas d'antécédents héréditaires.

Il y a un an, il eut un étourdissement soudain, s'affaissa sans perte de connaissance, et fut relevé avec une aphasie complète et un tremblement du côté droit. Il a toujours pu marcher et travailler, pas de troubles de la sensibilité.

Actuellement on constate une légère parésie du côté droit et un tremblement.

Ce tremblement est continu, peut être gêné quand le malade est seul. a-t-il des temps d'arrêt — Si le malade supérieur repose on constate une hémiatrophie des extrémités — principalement des mouvements d'adduction et d'abduction du doigt — quelquefois de légers mouvements de flexion ou d'extension. Parfois les mouvements se propagent très atténués à l'avant bras et au bras

Lorsque le malade ne repose plus sa main le tremblement s'exagère et se hachent par un véritable mouvement de vacillement des doigts. et de l'avant bras. – La direction des mouvements volontaires est conservée, mais le tremblement empêche le malade de saisir un objet. de manger.

– Lorsque on contient la main, on sent au premier abord un frémissement, puis tout s'arrête.

– Le membre inférieur ne présente rien au repos, mais le malade dès qu'il ne repose plus

– Le côté gauche du corps est aussi atteint d'une légère hémiplégie, mais bien moins marquée que le côté droite.

– Le malade ne bredouille pas, mais il prononce mal les mots – il répète pour les exprimer, glisse sur un certain nombre de syllabes avec un tremblement des lèvres. Celui-ci s'exagère dès qu'on fait ouvrir la bouche. – et se propage aux joues et aux mâchoires. Les mâchoires, au moment même où la bouche s'ouvre, sont prises d'un mouvement d'oscillations verticales –

Le tremblement est plus marqué à droite. S'il était égal des 2 côtés, le malade aurait tout à fait le facies de la paralysie générale –

L'aphasie proprement dite fait défaut.

6)

Il n'y a qu'un trouble de l'articulation des mots dû au tremblement des organes qui font partie de l'appareil vocal, joues, lèvres, langue, etc. La langue est agitée de frémissements dès qu'il la tire.

— Le malade présente un affaiblissement général, mais plus marqué du côté droit. Il ne semble pas avoir eu d'hémiplégie. La marche est assez bonne — pas de troubles de la sensibilité —

Ce malade est atteint d'un tremblement qui est évidemment une forme transitoire.

— Ce tremblement commence limité à une moitié du corps, survient après une attaque, exagéré par les mouvements se propageant à la face où il produit des troubles de l'articulation des mots, tel est l'ensemble des symptômes les plus frappants qu'il nous offre.

— Je veux rapprocher de ce malade d'autres cas. — Malade âgé de 76 ans, couché au n° 20 de la salle Ste Jeanne. — Rhumatisme à l'occiput. pas d'antécédents notables. Aspect cachectique — paraît depuis plusieurs années atteint de tremblement général — il y a 3 jours il aurait fait une chute sans perte de connaissance —

- Le hemblement atteint son maximum d'intensité au membre supérieur droit.
- Si la main est reposée, on constate un hemblement des interosseux comme dans l'observation précédente, si elle est soulevée, les doigts remuent comme pour saisir une plume qu'ils viendraient
- Les hemblements sont exagérés par les mouvements et cessent pendant le sommeil.
- Les membres inférieurs offrent un hemblement léger et seulement dans les mouvements.
- Il semble qu'il y ait une paresse légère à droite - Les membres supérieurs des 2 côtés sont le siège d'une contracture marquée qui existe également aux membres inférieurs, mais à un moindre degré.
- Pas de hemblement de la face qui est immobile -
L'autopsie a pu être faite.
- On constate un oedème lam. avec un aspect vitreux très accusé siégeant aux lobes pariétaux.
- rien dans les reins. Les granulations de Pacchioni sont nombreuses, volumineuses et très adhérentes à la dure-mère.
Les gros vaisseaux de la base sont très athéromateux. Le pont est mobile sur le tronc basilaire et s'enfonce sur le terminaison des carotides qui crient dans les cisaures comme du cartilage. Rien ailleurs

postérieure droite est oblitérée par un caillot décoloré, dentu, adhérent, qui s'étend de l'origine de cette artère jusqu'au point où elle reçoit la communicante postérieure. — Cette-ci, bien qu'elle soit presque fait perméable, et assure la circulation, très imparfaite sans doute, dans le reste de la cérébrale postérieure qui est absolument perméable à partir de ce niveau.
— Pas d'oblitération appréciable dans les carotides, aussi bien que dans les vertébrales.
— L'hémisphère cérébelleux gauche n'offre rien d'anormal à l'extérieur. Il en est de même des coupes qu'on pratique sur lui, sauf l'exception de la coupe pédiculo-pariétale. Elle y met en foyer de ramollissement occupant la partie interne du noyau lenticulaire, ainsi que la portion de capsule interne avoisinante.
Rien d'appréciable à la protubérance, au bulbe et au cervelet.
2° L'hémisphère droit, après ablation des méninges, présente de nombreux foyers de ramollissement, situés comme il suit
— 1° Foyer occupant lentiforme, sur le bord postérieur de la paroi ascendante.
— Cicatrice absolument semblable dans le point avoisinant, sur la coupe

antérieure du lobule du pli courbe
Ces petits foyers ne dépassent pas l'écorce des circonvolutions
2° Trois ou quatre points ramollis à l'extrémité de la scissure de Sylvius, au lieu de convergence des deux racines du lobule du pli courbe
3° Deux autres foyers plus larges avec ramollissement semblable au dernier sur le pli courbe lui-même. Dans l'espace qui s'étend de la scissure perpendiculaire externe à l'extrémité de la scissure de Sylvius.
— Ces deux foyers forment un groupe assez bien isolé des autres lésions.
4° Second groupe de lésions se rattachant au dernier par un ramollissement presque diffluent et occupant toute la portion descendante du lobule du pli courbe à partir du point où elle forme le second pli de passage, ainsi que la partie postérieure de la 2e circonvolution temporale en arrière et le long de la scissure parallèle. Les coupes frontales ne révèlent rien d'anormal.
Coupe parallèle. Dans le tubercule blanche ou bruneâtre un point blanc crayeux, gros comme une tête d'épingle.
La coupe parallèle offre un ramollissement ressemblant à une large fente infundibu-

dans la substance blanche, jusque vers la paroi du ventricule latéral. Ce foyer plonge entre la première pariétale et le lobule du pli courbe : il est déprimé, bleu et strié de rose. Le fait est encore plus accentué sur la face de la couche qui reste à détacher.

— La couche protégée à un centimètre et demi en arrière nous montre le même foyer, mais encore plus étendu et occupant surtout les circonvolutions pariétales.

— Enfin sur la couche protégée au niveau de la scissure perpendiculaire externe, on retrouve le même foyer, plus marqué encore. Il descend plus bas dans la substance blanche et celle-ci est déprimée à ce niveau comme s'il y avait perte de substance. Deux centimètres en arrière de cette coupe, on ne trouve plus rien.

— Le second fait que je veux rapporter est relatif à une malade âgée de 79 ans. Couchée au n° 130 des 11es femmes.

- Elle est entrée à l'hôpital pour du catarrhe et de l'emphysème.

Elle présente un tremblement des deux membres inférieurs avec prédominance droit. — Ce tremblement, d'après les

malade aurait débuté il y a 6 ans par le membre droit et aurait parcouru toute la jambe. Sa marche aurait été lente et progressive.

C'est un tremblement incessant, augmenté par les mouvements, par les émotions, sans trouble de la sensibilité, sans paralysie manifeste. Le malade paraît un peu plus faible du côté droit, mais il offre un affaiblissement général.

Pas de contractures, cependant l'extension de l'avant bras gauche n'est pas complète. — Rien à la face.

Comme on le voit, ce tremblement est de même nature que ceux que nous venons de signaler. — Toutefois il est survenu sans ataque, lentement, progressivement, sans cause appréciable, sans vertige ni étourdissement ni perte de connaissance. — Il présente donc une analogie remarquable avec la paralysie qui a les mêmes conditions de développement. —

Il se pourrait que l'âge jouât un certain rôle dans la forme de maladie et dans le tremblement se développât rapidement chez les jeunes gens, comme cela est arrivé pour notre premier cas.

et lentement. D'une manière progressive chez le vieillards, comme semblent le démontrer nos deux derniers exemples.

— Un autre fait non moins intéressant est relatif aux troubles de la parole que nous avons constatés dans un cas et imparfaitement décrits dans les autres. Les autopsies décident la question. Remarquons toutefois que les hémiplégies droites coïncident souvent avec des troubles de l'articulation chez un sujet d'aphasie ataxique, et que dans ces cas c'est le lobule et l'insula qui est le plus souvent pris. Ces faits peuvent s'appliquer plus tôt aux troubles de la parole survenant dans les tremblements post hémiplégiques.

— Les tremblements post hémiplégiques sont très fréquents, mais encore mal étudiés, faiblement déterminés. Ils se rapportent probablement à des lésions cérébrales. On les confond souvent avec la sclérose en plaques, la paralysie générale, la paralysie agitante.

J'observais encore l'année dernière un malade âgé de 54 ans qui fut pris subitement à la suite d'un accident d'un tremblement des membres et de la face du côté droit avec trouble de la parole

13/

Jamais d'allaitement, de perte de connaissance, ni de paralysies. Le tremblement qui a commencé par la main droite s'est généralisé. Il est assez peu marqué au repos, mais s'exagère énormément par les mouvements. Il atteint parfois la face et la langue, rendant le malade difficile à parler. Les mouvements sont quelquefois si violents qu'il faut contenir le malade pour l'empêcher de tomber. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité.

16 février 1879.

Messieurs

Nous avons étudié dans les précédentes Conférences différents troubles musculaires liés à l'hémiplégie qu'elles précédent, accompagnent ou suivent –
Ces troubles sont assez différents les uns des autres au point de vue de la forme –
L'athétose, l'hémichorée sont des affections relativement très-nettes, mais même parmi les mouvements rhythmiques que nous avons signalés, nous distinguons des variétés
Néanmoins il existe entre ces diverses affections des relations évidentes – Dans toutes les troubles sont exagérés par les mouvements volontaires. – Dans toutes, les conditions de production sont semblables.

Les troubles dont nous allons nous occuper aujourd'hui ont pour caractère essentiel de n'être jamais pré-hémiplégiques, d'être toujours intermittents et provoqués par une cause manifeste.

1° Mouvement involontaire sous l'influence d'une excitation. –

Nous avons noté dans deux observations dont une avec autopsie relations à une flexion involontaire des doigts et de la main sous l'influence d'une excitation.

La malade couchée au n° 123 des 4e femmes nous présente ce phénomène. Quand la main est à l'état de repos, elle peut exécuter différents mouvements. – Sitôt qu'on la touche elle se referme avec plus ou moins d'hésitation, c'est la main prenante. – Cette action se manifeste d'une manière d'autant plus intense que l'excitation est plus énergique. – Elle s'exagère encore par les mouvements. – La malade est véritablement cramponnée aux soeurs qui l'aident à descendre du lit. – Quand elle se réveille, on la surprend souvent tenant ses draps.

– Une autre observation plus remarquable encore à ce point de vue est celle de Boiron, âgé de 62. Couché au n° 8 de la salle St Marie.

– Dans les deux cas précédents, nous avons noté quelques particularités dans les autres symptômes de l'hémiplégie.

Ainsi on a noté la prédominance de la paralysie au membre inférieur, le retour de mouvements restreints au membre supérieur, l'étendue plus grande de ces mouvements à l'extrémité du membre qu'à sa racine, la difficulté un peu plus grande pour l'extension que pour la flexion, le retard dans l'exécution du mouvement commandé, parfois même une grande difficulté pour l'accomplir.
— L'extension est même impossible, lorsque le malade fait un effort quelconque, mais alors se produit une flexion énergique.
— A quelle lésion correspond ce symptôme.
Je ne puis répondre à cette question qu'en vous donnant le résumé de l'autopsie de Boiron.
On trouve une oblitération de la sylvienne droite, un foyer de ramollissement dans le lobe quadrilatère à surface supero-interne en avant de la scissure interhémisphérique
— un petit foyer au niveau du point où la scissure perpendiculaire interne devient externe
— un foyer sur la circonvolution qui limite en arrière la scissure de Sylvius.
— En résumé, les parties motrices sont intacts

— Des coupes de l'hémisphère droit donnent les résultats suivants.

— Sur une coupe passant à 2 centim. du sillon de Rolando, la substance blanche est profondément ramollie, dans les points qui correspondent à la frontale. Le ramollissement s'arrête en dehors et en bas à 1 centimètre du corps strié, et touche très-légèrement la partie antérieure de la capsule interne.

— Sur une coupe de la circonvolution frontale ascendante, le centre ovale est ramolli dans sa partie externe et supérieure.

— Il en est de même sur la coupe du sillon de Rolando.

Sur une coupe de la pariétale ascendante le ramollissement est beaucoup plus étendu, car on touche sur le foyer du lobe quadrilatère et en dehors sur celui des circonvolutions pariéto-temporales.

— Plus en arrière, on arrive sur le grand foyer de ramollissement pariéto-temporal et on trouve au niveau de la scissure perpendiculaire interne au milieu du centre ovale près de la corne postérieure du ventricule latéral une partie décolorée, comme fibreuse, de forme arrondie, du volume d'une noisette, ancien foyer de ramollissement. Ce foyer se

prolonge sous forme d'une bande mince d'aspect et de consistance fibreuse et s'arrête à 1 centim. en avant de la terminaison du lobe occipital

Le pédoncule cérébral, la protubérance et le prolongement antérieur du bulbe sont manifestement atrophiés du côté droit.

— Nous pouvons rapprocher des mouvements observés dans les 2 cas précédents ceux qui se montrent sous l'influence de la température et des phénomènes psychiques.

Voyez le malade couché au n° 8 de la salle Ste Jeanne, atteint d'une hémiplégie déjà ancienne avec contractures marquées —

Il peut tenir la jambe fléchie sur les cuisses, mais dès qu'on les enlève, on voit le membre se mettre en extension rigide —

— La chaleur rend souvent quelques mouvements aux membres contracturés, parfois même elle en produit d'involontaires. —

— Dans une 2e catégorie se placent les mouvements associés, produits sous l'influence des mouvements du côté sain.

— Ces derniers peuvent être involontaires comme dans le bâillement ou l'éternuement

— Ce sont là des faits très-connus.

Les mouvements associés sont sans doute dus à l'exagération des contractures. ainsi les doigts ou dans flexion se fléchissent complètement.

- Ce phénomène se s'observe habituellement pas lorsque la contracture est très-forte ou que la paralysie est flasque. Il coïncide dans la généralité des cas avec des contractures de moyenne intensité et le retour de quelques mouvements.

Je ne crois pas que les mouvements que nous venons d'étudier aient été signalés dans les cas de contractures primitives. On les observe avec les contractures dites secondaires surtout lorsque la maladie est arrivée à un état tout-à-fait stationnaire

3.e Une troisième catégorie de troubles moteurs post-hémiplégiques s'exprime par un tremblement proprement dit d'un membre entier.

Les conditions où il s'observe sont une paralysie et une contracture incomplètes du membre atteint. de plus il ne se produit que dans les mouvements

effectués par ce membre. Il consiste en une série d'oscillations rhythmiques analogues à celles qu'on voit naître à l'état physiologique sous l'influence de la fatigue principalement chez des sujets peu forts. Comme ces dernières, elles sont proportionnelles à la durée et à l'intensité de l'effort qu'il faut faire pour mouvoir le membre ou pour le tenir élevé.

Le tremblement suite de fatigue à l'état sain est chose commune. Vous pouvez l'observer dans la compression digitale des artères altérées d'anévrysme. Les chirurgiens qui ont plusieurs opérations plus ou moins pénibles à faire le lutent toujours, en l'appuyant sur ce principe, par celles qui sont délicates.

Quoi d'étonnant alors de rencontrer ce tremblement sur des membres paralysés qui sont en quelque sorte en état de fatigue continue.

Quand le tremblement se montre au membre inférieur, il imprime à la marche certains caractères spéciaux. Nous observerons cet aphasique qui

est couché au n° 14 de la salle Ste Jeanne
Marguerite fait qu'il lève la jambe droite,
vous le verrez agité d'oscillations latérales
qui disparaissent et reviennent dès que le
pied repose sur le sol.

Ce tremblement peut manquer dans les
cas de paralysie légère, surtout chez les
sujets fortement constitués, et puisqu'il
se produit lors des mouvements volontaires
il va sans dire qu'on ne l'observe pas lorsque
la paralysie est complète.

4° Tremblement dit réflexe.

Il est aussi connu sous le nom d'épileptoïde
spinale ou de trépidation. Il a été signalé
pour la première fois dans le mémoire de
Bouchard sur les dégénérescences secondaires.
Ouvrage lequel l'auteur le compare à la trépidation
qui survient chez les paraplégiques.
Depuis le phénomène a été étudié
par Charcot. Vulpian. Brown Séquard.
Joffroy. Erb. Westphal.
Il se rencontre sur des membres complètement
ou incomplètement paralysés avec un
certain degré de contracture. — Il manque
lorsque la paralysie est flasque ou

La contracture très-marquée de manière à immobiliser les jointures. – Il fait souvent défaut aussi dans les cas de paralysies légères.

– Quelles sont les conditions qui font naître ce tremblement – il se produit par l'extension brusque d'un muscle. Tenir ~~l'extension~~ la flexion brusque du pied le fait apparaître dans les muscles postérieurs de la jambe qui en sont d'ailleurs le siège le plus commun.

– L'ébranlement brusque de la rotule entraîne souvent la trépidation du triceps crural, ce qui s'observe aussi dans l'extension de la jambe quand le malade vient de marcher et se tient debout appuyant son pied sur le sol – dès qu'il soulève la jambe, la trémulation cesse le triceps n'étant plus tendu – Ce n'est donc pas là du tremblement proprement dit. Changer à toutes ces variations –

Parfois la trépidation a de la peine à s'établir – voici comme il faut opérer en ces cas – On produit brusquement et plusieurs fois de suite la flexion du pied – puis on laisse reposer le malade

prendant une à deux minutes. — Il recommence alors la flexion brusque du pied et la trépidation s'exagère, quand elle existait et se produit si elle n'existait pas.

La trépidation n'est d'ailleurs pas limitée au membre inférieur. On la retrouve au membre supérieur en étendant brusquement la main et les doigts. Elle y est plus rare que au membre inférieur et exige souvent, pour apparaître, les manœuvres que nous avons décrites. Quelquefois on peut prévoir que la trépidation s'obtiendra par des extensions brusques successives suivies de repos d'après une sensation spéciale qu'on peut se définir. —

L'influence du repos n'est pas particulière à la trépidation, elle paraît exagérer tous les mouvements intermittents. —

La trépidation cesse quand cesse la traction opérée sur le muscle qui en est le siège. — Brown Séquard avait indiqué l'arrêt du phénomène par la flexion du gros orteil. Vous pouvez observer le contraire sur les malades du service. — L'erreur de Brown Séquard

bient à ce qu'en fléchissant le gros orteil il s'étendait simultanément le pied — or cette dernière circonstance est la condition requise.

La hémiplégie peut occuper en même temps les 2 membres inférieurs et supérieurs, les 2 ses membres inférieurs seuls comme dans le cas de Jacques Dezimert — et la lésion peut être double ou unilatérale. Le hemiplégie a lieu par symptôme des 2 côtés comme vous pouvez l'observer dans cette paraplégie recueillie au 116 des 11 janvier — Cependant si on excite les 2 pieds réunis avec la même main, les oscillations peuvent être isochrones, ce qui n'arrive pas si on opère l'excitation avec les deux mains séparées — C'est le degré d'extension du muscle qui joue le rôle principal soit pour l'intensité soit pour la rapidité soit pour la durée du hemiplégie.

On peut observer la hémiplégie double dans les hemiplégies comme l'attestent des faits signalés par M. Lépine à l'Académie des sciences. Cette auteur avait dans ce cas à une selle ou de la mouche qui passaient d'un côté à l'autre

La hepatisation peut disparaître chez les malades qui sont dans le coma –

Elle peut manquer d'autres conditions. L'observation du n° 127 de la salle des 4es femmes est assez instructive à ce sujet.

Cette femme âgée de 75 ans. nous arrive 15 jours après une attaque à début lent avec une hemiplégie gauche et des troubles cérébraux. La hepatisation manque à ce moment. Elle s'établit un mois et demi après le début de la maladie, ce qui peut faire penser qu'elle dépend comme les contractures de dégénérescences secondaires – seulement l'état de la malade s'améliore et la hepatisation disparaît au bout de 15 jours ce qui détruit cette hypothèse – Aussi nous avons observé le phénomène dès le lendemain même de l'attaque.

La hepatisation existe dans la généralité des cas. bien qu'elle les auteurs classiques n'en fassent pas mention. Cependant son absence indique un état bénin ou grave comme nous l'avons établi pour les constitutions histologiques et peut contribuer aussi à établir le pronostic.

Nous venons de passer en revue tous les désordres de la motilité qui offrent quelque rapport avec l'hémiplégie.

- Cherchons maintenant à les grouper. Je rejette la classification de Gowers qui quoique très complète manque de netteté et j'adopte la suivante qui

- comprend 3 groupes.

1° Mouvements post ou pract hémiplégiques contenus ou presque contenus. Cette catégorie comprend - l'athétose.
l'hémichorée.
les mouvements rhythmiques

Ces derniers ont comme l'athétose et la chorée de la tendance à s'établir des deux côtés, toutefois avec prédominance d'un côté, lorsque l'affection débute lentement progressivement par le tremblement.

2° Mouvements qui ne sont jamais pract hémiplégiques - ils sont toujours intermittents et provoqués par une cause manifeste.

- Ce groupe comprend 4 subdivisions

a. Flexion ou extension involontaires par excitation.
b. mouvements associés
c. tremblements proprement dits
d. trépidation.

3° Mouvements dans les membres du côté opposé à la paralysie, dans certains cas de lésions étendues des hémisphères (surtout quand les sujets sont vigoureux et que le coma n'est pas absolu)

23 février 1879.

Messieurs.

Nous allons étudier aujourd'hui les désordres du mouvement post ou prothémiplégiques au point de vue de leur pathogénie. Celle-ci est d'autant plus difficile à rechercher qu'on n'a pas réussi à établir de rapport entre les divers mouvements anormaux et le siège de la lésion qui les produit. — On a cependant recueilli quelques documents qu'il faut connaître. — MM. Charcot et Raymond ont tenté un essai de localisation pour l'hémichorée. Le siège de la lésion serait dans le cas situé au point de réunion des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de la capsule interne. M. Dulmont a conclu dans le même sens. — Un certain nombre d'auteurs anglais confirment également cette opinion. — Si on lit les observations qui ont servi à établir cette manière de voir, on ne peut douter que les faits aient été forcés. — Il n'y a qu'une seule observation où la lésion fut nettement localisée dans la capsule externe. — Dans les autres elle atteignait également les corps striés

M. Charcot s'appuie sur l'inconstance et la variation de ces lésions des corps optiques et striés pour leur enlever toute importance. — Cependant il existe des faits de lésions des corps opto-striés sans lésion de la capsule interne. — Dans ce cas, on admet une action à distance, mais c'est là une pure hypothèse. —

Si nous rapportons au point de vue de la localisation pathogénique comme nous l'avons fait au point de vue clinique l'hémichorée des autres troubles moteurs pris en part hémiplégiques (hémiathétose — tremblements — etc.) les faits contraires à la théorie de M. Charcot se multiplient. — Ainsi Ewald a publié 2 observations de troubles moteurs liés à une hémiplégie s'accompagnant l'une de lésions corticales disséminées, l'autre de tubercule siégeant dans la 1re circonvolution frontale et dans la protubérance. —

— Je vous ai déjà parlé du fait de M. Kondoury qui trouva une lésion du noyau lenticulaire chez un sujet atteint d'hémiathétose. — Je vous ai parlé aussi d'un tremblement que j'ai observé et qui coïncidait avec des lésions corticales localisées à la partie postérieure des hémisphères. —

— En somme vous voyez combien sont variées les lésions qui peuvent donner lieu à des désordres moteurs. — Vous voyez que ceux-ci peuvent manquer, malgré l'existence de ces lésions. La question de localisation se trouve par là condamnée et on ne

peut plus admettre comme M. Charcot
un centre présidant à la régularité des
mouvements ou à la force de situations fixes
de Barthez, invoquée par Gubler et tout
récemment par Oppenheim.
- Cherchons donc les conditions dans lesquelles
se rencontrent les troubles que nous étudions
- Il semble que ils coïncident avec des lésions
peu étendues affectant les parties motrices
Dans un point très-limité ou bien sous forme
de points disséminés. D'autre part ils
s'accompagnent toujours de parésie. et de
contracture — C'est l'association de ces
phénomènes qui donne lieu aux troubles
et l'on comprend comment les variétés de siège
et d'intensité de chaque phénomène pourront
donner lieu à des formes variables du trouble
des mouvements. - Plus la lésion sera limitée
et la paralysie légère plus les troubles du
mouvement seront accentués, ce qui permet de
les rapprocher des tics.
Il est évident qu'il y a des phénomènes
de paralysie et des phénomènes convulsifs
La paralysie est facile à constater - d'ailleurs
on n'a qu'à exciter le muscle pour que le
tremblement cesse. Le rôle de la contracture
n'est pas encore facile à démontrer - Le tremble-
ment cesse souvent pendant le sommeil profond.
- Il faut du reste que la contracture ne
dépasse pas un certain degré, car [illegible]

L'excitation au moyen de l'électricité par exemple, le tremblement s'arrête —
Mais c'est la combinaison des phénomènes paralytiques et convulsifs qui donne lieu aux mouvements sans que nous puissions indiquer le degré nécessaire pour produire ces mouvements et à plus forte raison les caractères qu'ils présenteront.
Du reste nous connaissons mal les relations qui existent entre les diverses parties du système nerveux.
— Qu'on enlève les deux hémisphères d'une grenouille et voit les mouvements se produire avec leur régularité normale, l'équilibre conservé, etc — S'il n'enlève qu'un hémisphère la grenouille penche d'un côté, plonge dans l'eau et fait des mouvements désordonnés —
Pour ramener l'harmonie, il n'a qu'à enlever l'hémisphère du côté opposé —
D'autre part des excitations très, limitées, ex. simples piqures de l'estomac ont produit des désordres plus considérables encore —
Ces expériences semblent démontrer le fait d'une excitation cérébrale, timbre pouvant se traduire par des troubles moteurs intermittents.
On peut d'une autre, ~~part~~ ~~après tout~~ ~~les~~ ~~qui~~ prétendre que les désordres du mouvement sont dus à des lésions des centres gris et d'une façon générale des parties cérébrales qui ne sont pas assez

intenses pour produire une paralysie et qui donnent lieu seulement à des phénomènes de parésie avec excitation des parties avoisinantes. Cette excitation donnerait alors aux mouvements continus ou intermittents avec des formes variables suivant les muscles atteints, leur degré de contracture et de parésie. La répartition plus ou moins irrégulière de ces troubles.

Nous ne faisons pas de différence au point de vue pathogénique, entre les deux groupes de désordres que nous avons établis. Les uns intermittents, les autres continus.

Ils naissent dans les mêmes circonstances, s'accompagnent des mêmes phénomènes, dépendent de lésions analogues. La seule différence qui les sépare c'est que les mouvements continus sont provoqués sans cause manifeste. Cela tient à ce qu'ils sont déterminés plus fortement et seulement par l'excitation intellectuelle qui constitue l'état de veille. Ils peuvent même avoir lieu pendant une partie du sommeil, de même que certaines personnes font pendant ce temps des mouvements automatiques.

- Les lésions sont en général plus étendues lorsqu'elles coïncident avec des mouvements intermittents. Mais comme pour

les mouvements continus il faut de la parésie et de la contracture — Une paralysie flasque ~~n'y~~ donne pas lieu — elle peut dépendre ou de lésions étendues ou de l'état général du malade lorsque la lésion est limitée. Même pour la trépidation réflexe, il faut un certain degré de contracture. Celle-ci ne doit pas être trop prononcée et les articulations doivent être mobiles; ces différentes parties, en un mot, doivent présenter une certaine élasticité.

— ~~Fait trépidation ordinairement considérée~~ considérée comme une sclérose des cordons latéraux.

Gowers a vu des sclérosés se produire sous trépidation. Nous avons une observation où la trépidation apparut le lendemain de l'attaque, avant par conséquent que la sclérose ait pu se produire.

— Les Allemands admettent que la trépidation est un phénomène réflexe. — or dans la généralité des cas on constate une diminution des réflexes. Toutefois il peut se faire que le muscle réagisse autrement que la peau d'autant que les plupart des muscles sont douloureux à la pression du côté paralysé.

M. Ternet a appliqué à la trépidation la théorie générale du tremblement. Elle s'appuie sur les idées de Marey relatives à la contraction musculaire. Savoir qu'une contraction musculaire est constituée par une série de secousses et qu'il faut 32 secousses par seconde

pour produire le tétanos. — Chez les malades qui tremblent il y a moins de 32 secousses par seconde et plus le tremblement est rare, moins les secousses sont nombreuses. — En ce qui concerne la hypothèse on peut objecter que l'élongation lente du muscle ne produit pas de hypotonie. D'une manière plus générale, le tremblement augmente en proportion de l'effort d'extension, l'effort produirait donc un affaiblissement de la contraction musculaire.

— On peut rapprocher les tremblements que nous venons de passer en revue de ceux qui sont sous la dépendance de lésions médullaires. Ces derniers se voient surtout lorsque l'altération de la moelle est diffuse respectant certaines parties qui sont saines — ainsi dans la sclérose en plaques — dans l'ataxie locomotrice où le processus morbide n'atteint que des fibres et l'ostéoarthrite —

Tétanie.

On l'avait actuellement dans le service une malade atteinte de tétanie chronique. Elle est âgée de 45 ans. La 1re fois qu'elle eut ses règles, à 13 ans, elle n'était pas prévenue et fut effrayée. Le même jour elle fit une longue course à travers la neige et rentra chez elle les pieds complètement glacés. — Peu de temps après, toujours pendant l'hiver survint une crise caractérisée par la contracture des extrémités supérieures. Elle dura plus d'un mois pendant lequel les contractures se reproduisaient chaque jour sous forme d'accès plus ou moins violents — Dans l'intervalle des accès, les membres se redressaient pour complètement à l'état normal. —

Depuis cette époque les crises sont revenues chaque hiver un peu avant la premier de l'an pour se terminer au mois de février ou de mars — En dehors de cette période la malade est toujours bien portante. —

— Elle s'est mariée et a eu deux enfants qu'elle a allaités. Pendant la grossesse les crises étaient moins intenses et duraient moins longtemps — pendant l'allaitement au contraire les crises étaient plus fortes et se prolongeaient — Vous savez que rôle important beaucoup attribuent à l'allaitement dans la production de la tétanie — — La plupart de ces enfants sont morts et il ne reste qu'une fille atteinte de bronchite chronique.

Cette malade a toujours joui d'une bonne santé, sauf quelques accès de fièvre intermittente déterminés par l'habitation d'un pays marécageux. Jamais de diarrhée ni autres troubles digestifs — pas de céphalalgie, de troubles intellectuels — jamais de convulsions ni d'épilepsie.

— Jamais de toux ni d'expectoration et ce n'est que depuis cette année qu'elle présente des troubles respiratoires avec lesquels nous reviendrons — Goître existant assez volumineux, mais ne paraissant pas gêner les voies respiratoires.

— La malade n'a pas d'embonpoint mais ne présente pas d'atrophie musculaire.

Depuis un an les règles sont irrégulières et depuis 4 mois elles sont même supprimées.

— La malade est entrée le 23 janvier 79 dans 3es femmes. Depuis le moment jusque vers jours (12 février 79) où elle entre dans notre service, elle a eu de la contracture des extrémités d'une façon permanente avec des exacerbations survenant par accès tous les jours au tour le dernier jours. Ces accès s'accompagnaient de gêne de la respiration à un degré très accusé, notamment à 4 ou 5 reprises et comme à ce moment la malade poussait des cris aigus on a dû la faire passer 8 ou une salle particulière de notre service — Les accès d'oppression ne sont survenus que cette année, à l'une des plus fortes crises a eu lieu le 11 février. Nous la voyons pour la première fois le 12 dans une période de calme — Les mains sont encore le siège d'un certain degré de contracture plus marqué à droite. De ce côté l'avant bras est légèrement fléchi sur le bras, flexion

également persistante du poignet et des dernières phalanges tandis que les deux autres phalanges sont étendues. Le pouce est dans l'extension et dans l'adduction forcée contre derrière les autres doigts. — Le poignet paraît en outre légèrement fléchi comme s'il y avait un peu d'œdème à ce niveau. — Le malade peut néanmoins imprimer les différents segments du membre, mais les mouvements sont limités et faibles.

— Le membre supérieur gauche est dans la même situation que le droit, mais à un moindre degré. Le malade peut étendre complètement l'avant-bras, le poignet n'est pas fléchi et il n'y a guère que la flexion des premières phalanges, l'extension des deux dernières et l'adduction du pouce qui soient persistantes. — Le malade se sert plutôt du membre gauche.

— Les membres inférieurs au premier abord ne paraissent pas atteints. — cependant on peut remarquer que le bord extérieur du pied est un peu plus abaissé de chaque côté et que les pieds sont plutôt dans l'extension.

Pas de trouble de la sensibilité, ni sur les membres, ni à la face, ni des muqueuses. — Les réflexes plantaires sont notablement diminués. — pas de hépidation. — Pas de changement de coloration de la peau sauf au niveau du poignet droit où elle a une teinte terreuse et ces jours derniers, au moment des fortes crises, cette partie offrait une coloration rouge brun.

pas de contractures. ni de paralysie appréciable à la face.

Pouls 90. — Respiration 24. Température 37°.4.

18 février. nous trouvons la malade en pleine crise avec des accès de constriction et d'oppression qui se succèdent à de bis courts intervalles.
On voit tout d'un coup le membre supérieur droit agité d'un léger tremblement suivi d'une exacerbation des phénomènes de contracture dans les quatre membres.
- Les membres supérieurs sont maintenant près du tronc, les avant-bras fléchis sur les bras à 45° environ et dans la pronation. Les deux poignets légèrement fléchis surtout le droit avec flexion des premières phalanges et extension forcée des deux dernières tandis que le pouce est fortement ramené dans la main (position de la main dite d'accoucheur) pour finir l'index et le médius sont maintenus légèrement écartés.
Les pieds présentent la position de varus équin avec extension des orteils et léger écartement des trois premiers. Ces orteils comme les doigts offrent une rigidité qui ne permet pas de les faire changer de position. A ce moment du reste, la malade ne fait aucun mouvement, tandis que les mouvements sont possibles en dehors des crises. Surtout les mouvements commandés qui permettent de ramener les différents segments des membres à la position normale.
Le tronc et la ceinture ne paraissent pas affectés.
- La sensibilité a apparemment conservée, mais la sensibilité réflexe bien compromise.
- La contracture s'étendait aussi à la face. Elle présente d'abord une fixité remarquable, puis une contracture marquée de l'orbiculaire des lèvres: elles sont fermées, amincies, déformées, et la commissure gauche légèrement abaissée. - On voit aussi se dessiner assez nettement

Verticaux en même temps que le tronc est élevé, tentent à gauche. L'œil gauche paraît aussi plus grand que l'œil droit. Les sourcils sont élevés et le front plissé. A ce moment la figure de la malade exprime plutôt l'étonnement.

Au début de l'accès, la malade ne dort rien et la respiration présente une très grande fréquence avec production de râles hautement perceptibles à distance. Toutefois l'expansion de la poitrine paraît très limitée, le tronc et le cou semblant en quelque sorte immobilisés. La malade est assise sur son lit, soutenue par des oreillers. — Au bout de 2 ou 3 minutes, les divers phénomènes de contracture diminuent d'intensité et la malade pousse des gémissements, parfois même des cris plaintifs très vigoureux. Ces contractures lui occasionnent des douleurs vives augmentées par les mouvements. Si on interroge la malade on remarque que sa voix a une tonalité élevée, qu'elle est comme étranglée et entrecoupée. — A ce moment de la crise, l'oppression est si vive qu'on croirait que la malade va succomber. Elle est notablement soulagée par des inhalations d'éther et surtout par un peu d'éther pris sur du sucre.

Avec la douleur des membres contracturés, la malade éprouve un sentiment de resserrement, de constriction autour du thorax.

Pendant la crise, la malade se plaint même d'un sentiment de chaleur exagérée qui la porte constamment à se découvrir. — Au plus fort de la crise, la respiration est à 64, le pouls à 110. La température s'élève de quelques dixièmes de degré.

L'auscultation de la poitrine au moment de la crise permet seulement de constater une expiration courte avec de nombreux râles sonores et muqueux –

Après la crise la malade reste souffrante et accablée. – Elle peut rester quelques minutes à un quart d'heure avec une contracture modérée des membres et une oppression moindre, mais cependant encore très-notable – puis survient un nouvel accès semblable à celui que nous venons de décrire, un peu plus ou un peu moins intense.

Les accès se répètent ainsi plusieurs fois pendant une ou plusieurs heures, puis la malade revient à son calme relatif. Tantôt les accès apparaissent avec une grande intensité pour aller toujours en diminuant tantôt ils n'augmentent que graduellement d'intensité mais ils se terminent presque toujours en décroissant progressivement. – Ces accès avons-nous dit se répètent pendant plusieurs heures, mais ils ont pu durer une journée entière. Si on essaye de faire lever la malade dans l'intervalle des accès, l'accès survient immédiatement au moment où elle met pied à terre – Lors même que la malade est en dehors de la période des accès, on peut déterminer le retour des contractures par la compression des artères ou des nerfs du membre supérieur par exemple il est immédiat. si c'est l'artère humérale qu'on comprime, et se fait attendre quelques secondes si c'est la compression porte sur le plexus brachial

Depuis son entrée à l'hôpital la malade a pris du bromure de potassium à la dose de 2 à 4 grammes par jour, sans que l'emploi de ce médicament ait paru efficace

4

Comme les accès paraissent revenir en ce moment plutôt tous les deux jours, on lui fait prendre du sulfate de quinine à la dose de 0gr50 par jour.

Atonie et vomissements

Nous avons eu des accès moins violents que hier. On donne à la malade une purgation au calomel pour s'assurer s'il n'existe pas de vers intestinaux. On ne trouve ni ascarides, ni helminthes, ni anchylostomes.

L'état de la malade ne se modifie pas. Les accès reviennent irrégulièrement. On suspend la quinine que l'on remplace par du salicylate de soude à la dose de 2 gr. par jour.

La malade a pris progressivement 3 gr. puis 4 gr. par jour de salicylate. Elle prétend qu'elle va mieux. Du reste elle n'a pas eu de forte crise et hier nous l'avons trouvée assise sur son lit, mangeant, se servant bien de la main gauche et ne présentant qu'un léger degré de raideur des extrémités supérieures. Aujourd'hui elle n'a pas eu de crise et cependant elle nous paraît plus affaissée que de coutume. A partir de ce jour, la malade ne peut supporter que 2 gr. de salicylate.

Mars

Jusqu'à ce jour, il n'y avait pas eu de forte crise et nous trouvions chaque matin la malade avec un peu de contracture permanente et de légères exacerbations. Mais elle était visiblement affaiblie. Ce matin à 8 heures ½ l'externe de service l'a trouvée en état de grande crise. C'est-à-dire avec des contractures des extrémités, de la face, de l'oppression et des râles trachéaux. La température prise à ce moment était de 38°. L'urine n'a pas été examinée, il a été impossible d'en obtenir pour une raison ou une autre.

L'autopsie de la malade sera faite aussi minutieusement que possible et je vous en ferai part dans nos prochaines conférences.

Cette malade vous a présenté réunies toutes les formes de cette singulière affection qu'on appelle tétanie. C'est une maladie en général bénigne. Aussi l'anatomie pathologique manque-t-elle absolument. Les lésions trouvées jusqu'ici ne sont pas caractéristiques. Trousseau a vu l'hyperhémie des méninges et un ramollissement de la partie supérieure de la moelle. Il considère ces lésions comme secondaires.

Ferrario a constaté des traces d'inflammation de la moelle et des méninges. Kussmaul, une myélite.

Langhans, dans un cas de tétanie a trouvé une altération de la commissure blanche antérieure et cornes grises antérieures au niveau des renflements cervical et lombaire. C'était une lésion vasculaire (pericapillaire et périphlébite), consistant dans l'épaississement de la tunique cellulaire des artères et des veines.

Bouchut a constaté dans trois cas une hyperhémie marquée de la pie mère à la base de l'encéphale, particulièrement au pont de Varole, à la moelle allongée et à la moelle cervicale. Pendant la mort il a signalé l'hyperhémie de la papille et il l'attribue à une lésion du sympathique cervical.

Pour la majorité des auteurs la tétanie est une névrose d'origine spinale.

Donnez la considère comme une pe

Le tableau de la fièvre intermittente, comme une sorte d'accès grave larvé.
Cependant s'appuyant sur l'influence du froid, la soudaineté de son invasion, sa mobilité, sa fugacité, l'intermittence des accès et l'élévation de la température lui attribuer une nature rhumatismale –
Quelles sont les lésions que nous pouvons prouver chez notre malade – L'affection a débuté par les extrémités et surtout les extrémités supérieures – puis elle a gagné la face en même temps produit des troubles respiratoires –
Il semble que ce soit une lésion de la partie supérieure de la moelle qui se sera étendue au bulbe et à la protubérance –

les œdèmes chez les hémiplégiques

Dimanche. 19 janvier 1879.

Messieurs.

Nous allons aborder l'étude de l'œdème dans les Hémiplégies. C'est une question qui a été en général négligée par les auteurs et qui pourtant présente un grand intérêt - puisqu'elle apporte des enseignements précieux pour le pronostic et surtout le Diagnostic. -

Je prends cette occasion pour mettre sous vos yeux l'observation d'une malade couchée au n° 144. Des 4es femmes et qui avait un œdème très - marqué du côté de sa paralysie.

- Cette malade était à la Salle Ste Martha où elle était entrée pour une affection oculaire. Lorsqu'elle fut prise d'une attaque brusque, avec perte de connaissance. suivie d'Hémiplégie gauche.

L'examen complet ne fut fait que le 18 qbre 78. - 13 ou 14 mois après son attaque.

- A ce moment on constate une paralysie à peu près complète du membre supérieur gauche - L'épaule peut à peine être

douloureux — les doigts sont légèrement fléchis et il existe aussi une contracture du triceps brachial.
Enfin l'avant bras présente une forme arrondie et la main est légèrement oedematiée.
Le membre inférieur présente une contracture en extension — la station debout est impossible. — pas d'oedème.
La face est atteinte d'une paralysie hémiplégique légère — Rien du côté des organes des sens. — pas de troubles de la parole.
La sensibilité générale est un peu diminuée à gauche.
Le coeur a une impulsion forte — sa pointe bat dans le 6e espace un peu en dehors du mamelon. — Le premier bruit est précédé d'un bruit roulement qui accompagne aussi le bruit diastolique.
La malade se plaint de douleurs dans le côté gauche sous le sein. Elles revisent sous forme d'accès et occasionnent de la dyspnée —
Les urines sont albumineuses. Leur densité est de 1010.
La malade est prise depuis quelque temps de crises de suffocation revenant tous les 2 jours à 6 heures du soir —
Elle en a eu depuis le mois de juillet 78 au nombre de 4 à 5 — mais la

espacées. La fin de la crise ne ramène pas l'état de santé. Entre les accès, la malade se plaint d'un sentiment d'oppression. L'accès se caractérise par un sentiment de constriction avec angoisse précordiale, s'accompagnant de douleurs spontanées dans le membre supérieur gauche et même dans le membre inférieur. La pression exaspère ces douleurs. La respiration fréquente (60 à la minute) bruyante, plaintive s'accompagne de râles bronchiques. L'auscultation révèle des râles sonores et muqueux humides peu abondants. La malade est obligée de se tenir penchée en avant. Le pouls est à 120.

Vers de la crise, la malade éprouve un endolorissement de tout le côté gauche que la pression exaspère.
A ce moment l'auscultation révèle de l'emphysème à gauche et de la respiration supplémentaire à droite vers l'épine de l'omoplate.
La malade prétend cracher du sang après les crises, mais on ne l'a jamais constaté.
Le 8 Xbre nouvel accès, mais de peu de durée et suivi d'une oppression plus considérable que d'ordinaire. Il y a de l'orthopnée.

4

Cette oppression persiste sans nouvel accès
Le 6. la malade rend des crachats
roulés - visqueux. très. adhérents. les
phénomènes stéthoscopiques persistent.
- On constate un œdème des membres inférieurs
surtout du gauche et de la main gauche.
Le 7. L'œdème du membre supérieur gauche est
très marqué. - L'oppression a diminué.
Le 13. L'œdème du membre supérieur gauche est
considérable et il y a pas d'œdème à la
main droite qui est au contraire amaigrie.
Le pied gauche est œdématié mais moins que
la main. - L'œdème a disparu au pied droit.
- Depuis 7 jours. la base droite présente
de la matité. De l'obscurité respiratoire. du
souffle qui s'est dissipé en partie. Pas de nouvelles
crises angoissantes. L'oppression a diminué
Cet état se continue avec des haut et bas. successifs.
Le 17. L'oppression revient s'accompagnant d'une
expectoration rare. très abondante - pas de
pneumonie. La matité s'étend à la base droite
jusqu'au dessous de l'épine de l'omoplate
puis la malade s'affaiblit et meurt le 20 X.bre
avec les mêmes phénomènes
- Le diagnostic porté fut le suivant :
- rétrécissement mitral. - hypertrophie
du cœur. hémorragie cérébrale. hémiplégie gauche
infarctus pulmonaires. pleurésie
Cœur droit

Les infarctus pulmonaires et la pleurésie étant du côté opposé à la paralysie ne pouvaient dépendre des lésions nerveuses et étaient par conséquent d'ordre purement cardiaque.

L'autopsie pratiquée le 21 xbre relate les faits suivants. –

L'encéphale présente un œdème des 2 hémisphères mais plus marqué à droite – rien dans les sinus pas de caillots dans les artères de la base qui offrent de l'athérome très marqué.

Hémisphère droit. La coupe à 3 centim. en avant du sillon de Rolando fait voir une tache jaune claire occupant presque la capsule externe sur une épaisseur restreinte de 1 centim.

C'est le seul caractère de cette lésion qui s'arrête. Une coupe pratiquée à 2 cent. en avant du sillon de Rolando.

– Sur une coupe à 15 millim. en avant de ce sillon, on voit apparaître à la partie supérieure externe de la couche optique, mais distalement au dessus du noyau caudé 2 ou 3 points jaune ocre.

– A 1 centim. en avant du sillon se voit un ancien foyer jaune ocreux occupant toute la couche optique et la partie interne de la capsule externe. Ce foyer a le volume d'une aveline – Il présente des points hémorrhagiques disséminés sur

sa surface. Il rase la partie inférieure du noyau caudé. On perd ce foyer à 1 centim en arrière du sillon de Rolando.

— Le pédoncule droit est aplati transversalement diminué de volume. La pyramide antérieure est très petite relativement à celle du côté opposé. Cette dégénérescence s'accuse encore davantage dans la protubérance.

— Le thorax présente à droite un épanchement séreux d'1 litre $\frac{1}{2}$ à peu près. Logé dans de grandes cellules cloisonnées par des adhérences récentes.

A gauche, pas de liquide, mais des adhérences anciennes.

— Le poumon droit nous montre de plus quelques foyers situés vers sa base, au point où la plèvre est le plus développée.

— Le cœur est hypertrophié. L'oreillette droite renferme un caillot fibreux ante mortem.

— Les reins sont petits, granuleux, consistants.

La rate petite avec une capsule épaissie.

— Chez cette malade, on avait diagnostiqué la nature de la lésion cérébrale, hémorrhagie. Pour le siège, il y avait des raisons de le placer dans la capsule interne.

En effet, cette malade avait une paralysie très complète du côté gauche. Donc il y a des chances pour qu'une hémorrhagie, s'accompagnant d'un pareil symptôme ait lésé la ou

une grande étendue du centre ovale
ou la capsule externe. Les hémorrhagies
des circonvolutions sont en effet peu
étendues, multiples, disséminées et
ne s'accompagnent jamais de grands désordres.
Il n'en est plus de même pour le ramollissement
des circonvolutions qui peut s'exprimer par
un appareil symptomatique très-accusé.

— J'aborde maintenant l'étude de
l'œdème dans les hémiplégies et avant
de vous exposer mes vues personnelles je
tiens à vous donner l'état actuel de la
science à ce sujet. —

— Le premier auteur qui ait parlé de
l'œdème localisé dans les paralysies est
Laycoq. — On fait remonter à deux siècles
son mémoire intitulé : De l'influence
de certains centres nerveux sur la production
des hydropisies. — Ce mémoire a été analysé
dans le The Lancet du 13 mai et la
gazette hebdomadaire du 21 juillet 1865.)

— Laycoq admet une action double
des centres nerveux sur les infiltrations
œdémateuses. Ils peuvent soit les produire
ou empêcher le développement, soit
les empêcher. — Il cite une observation
d'un vasque cardiaque général. —

8) survient une embolie de l'artère sylvienne du côté droit, d'où paralysie et anesthésie du côté gauche avec augmentation considérable de l'œdème de ce côté. Toutefois l'œdème disparaît complètement dans le membre inférieur gauche. Il y a là une influence manifeste de la lésion nerveuse tout au moins sur la distribution de l'œdème.

— J'ai moi-même observé un cas analogue. C'est celui d'un malade qui entre à l'hôpital pour un anasarque généralisé, est pris d'hémiplégie et on voit l'œdème du membre supérieur augmenter, tandis qu'il demeure au membre inférieur.

L'auteur cite encore deux faits où un anasarque produit par une cause générale se localise d'un côté, en raison d'une altération préexistante des centres nerveux.

— Il étudie l'influence des diverses parties du système nerveux sur la production des hydropisies et leur attribue un rôle important. — Il admet aussi des hydropisies réflexes.

En résumé pour la pathogénie des anasarques, l'auteur admet toutes les catégories et causes généralement acceptées. Mais il admet aussi qu'il y a une partie

des centres nerveux dont les lésions ne s'accompagnent pas nécessairement de désordres de la sensibilité ou des mouvements, mais agissent sur le sang. Les capillaires, les artères de la nutrition et produisent de l'œdème.

A côté de ces œdèmes Laycock range le purpura hemorrhagica aigu et chronique des inflammations et irritations diathésiques considérées généralement comme goutteuses et rhumatismales; des fièvres éruptives à la surface des muqueuses des inflammations exsudatives telles que l'herpès zoster, douleurs congestives et inflammatoires congestives à disposition asymétrique, accompagnées de symptômes nerveux.

Le mémoire de Laycock passa complètement inaperçu et il faut arriver jusqu'à Schiff qui étudia le premier des troubles vasculaires chez les animaux auxquels il faisait subir des lésions nerveuses. — Schiff a observé des congestions ou des hémorrhagies du côté du corps opposé à la lésion.

— Charcot transporte la question dans le domaine de la clinique et dans des communications faites à la Société de Biologie en 1868 il indique

des echymoses de la peau du côté paralysé, des echymoses sous-pleurales de la muqueuse stomacale, intestinales.
Il cite un cas d'echymose cérébrale siégeant longitudinalement sur la ligne médiane et siégeant du côté paralysé.
- enfin il signale les œdèmes du côté paralysé dans l'hémorrhagie et le ramollissement apoplectiques.
- En 1871. Brown Séquard reprend les expériences de Schiff et fait des lésions des hémisphères, du thalamus, de la moelle. Les résultats qu'il obtient sont conformes à ceux de Schiff
- Vulpian a observé des echymoses de l'estomac et des apoplexies pulmonaires à la suite de la section du trajet moyen dans le crâne chez le lapin
En 1873. Hilmer mentionne la coexistence de congestion et d'apoplexies unilatérales des poumons et des reins chez des individus frappés d'apoplexie cérébrale - Leuvelle parle de faits analogues
Hilmer rapproche de ces congestions et des hémorrhagies l'œdème unilatéral dont il donne une observation remarquable *
Comme Vulpian il distingue avec soin les œdèmes précoces et les œdèmes tardifs et étudie surtout les premiers

Ollivier fait remarquer que dans un cas le foyer anapoplectique était considérable et que le sang après avoir détruit la Corps opto-strié avait pénétré dans le ventricule correspondant ou sous l'arachnoïde. Il s'ensuit que l'on peut attribuer l'apoplexie pulmonaire soit à l'irritation des méninges par le sang. soit à la compression exercée par l'épanchement sur la base de l'encéphale Lévrquel en soit, les hémorrhagies viscérales reconnaissent la même cause que les extravasations péricérébrales, sanguinolentes. à savoir une paralysie vaso-motrice du Pneumogastrique. Toutefois le phénomène pourrait être plus complexe et Vulpian objectait précédemment ces hémorrhagies viscérales (apoplexie pulmonaire) qui peuvent dépendre d'arrêts circulatoires ou d'obstructions vasculaires —

Il s'élève en partie contre le rapprochement que fait Ollivier entre les phénomènes de congestion ou d'œdème. et les expériences de Rouvier (1869).

— Rouvier lient la veine cave inférieure produisait l'œdème des membres inférieurs

— Bouillaud cite des faits de compression veineuse avec œdème.

D'après cela l'œdème était dû à l'congestionnement

de tension veineuse. Or Ranvier lie la veine cave inférieure dans la cavité abdominale d'un chien et n'obtient pas d'œdème.
- Mais si il sectionne le sciatique. l'œdème paraît.
- Si au lieu de couper le nerf sciatique, il sectionne les racines du nerf dans le canal vertébral, le résultat est négatif - de même si l'on coupe la moelle lombaire d'un côté. Il faut pour que l'œdème réussisse sectionner la moelle dorsale qui fournit les vaso-moteurs des membres inférieurs.
- D'autre part Ranvier électrise le nerf tympano-lingual (expérience de Cl. Bernard) et mettant le canal de Wharton d'un côté en communication avec un manomètre à mercure il voit la colonne de mercure s'élever à 20 centim. hauteur supérieure à celle de la pression artérielle.
- L'électrisation prolongée amène un œdème de la glande, sans que la circulation entre glandulaire soit arrêtée, puisque le sang veineux glandulaire est rouge, mais sa quantité diminue.
Donc l'œdème peut être dû soit à une paralysie vaso-motrice, soit à une augmentation de tension du sang dans les vaisseaux capillaires, lorsque quelque obstacle à la circulation veineuse intervient.
- Bouillaud s'élève contre ces idées et montre que l'obstruction rapide de la veine principale d'un membre a pour résultat invariable la formation d'un œdème.
La ligature des veines chez le chien peut être suivie quoique rarement d'œdème, contrairement

1/2 Ce que Rauzier a obtenu
En somme l'action du système vaso-moteur est incontestable.

- En 1873. Barety signale les modifications survenues de la nutrition liées à l'hémorrhagie cérébrale.

1. Dans les voies respiratoires
1° des extravasations sous-pleurales
2° des lésions extravasatiques de la muqueuse bronchique.
3° de la congestion pulmonaire
4° des apoplexies pulmonaires
5° de l'œdème pulmonaire
6° des épanchements séreux pleural
B. Iris. – contraction pupillaire
C. Reins.
érythème circonscrit suivi de phlyctènes et d'escharres.
D. Tissu cellulaire sous cutané – Œdème sous cutané
E. Encéphale.
Epanchement séreux sous-arachnoïdien et ventriculaire

Toutes ou presque toutes ces lésions siègent exclusivement ou prédominent du côté de l'hémiplégie

– Dans un fait d'œdème unilatéral cité par Barety. il y avait une hémorrhagie du centre ovale et du corps opto-strié, mais il n'y avait pas de communication avec les ventricules

La même année Lebouleux donne une observation et le même cas : hémiplégie du côté paralysé chez une femme de 73 ans qui restait toujours dans son lit sur le côté droit paralysé. — En outre il y avait sur la main et sur le bras droits une éruption vésiculeuse au 8e jour, en même temps qu'une aggravation des symptômes. Le bouleux a conclu à une hémorrhagie cérébrale devenue menaçante, mais comme il n'y a pas eu d'autopsie, on ne peut rien dire de précis.

En 1875. Vulpian dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur revient sur ces points et discute les expériences de Ranvier. — D'après Brown Séquard et Vulpian la section des nerfs vaso-moteurs agit en augmentant la pression. En effet cette section dilate les artérioles et l'afflux sanguin, distension passive des capillaires. Ces conditions s'ajoutent à l'obstacle apporté par la ligature veineuse pour augmenter la pression sanguine.

— Dans l'expérience de l'électrisation du nerf tympanico-lingual, Vulpian admet qu'il y a, dans une certaine mesure compression veineuse par la glande tumefiée

Vulpian se demande si la section des vaso-moteurs peut par elle-même produire des infiltrations oedémateuses — Or cela a lieu après la section du frénique — du sciatique, du pneumo-gastrique, du nerf radial. — Dans quelques cas. Cl. Bernard s'est montré dans une région qui n'était pas en relation directe avec les cordons nerveux lésés et par conséquent était d'ordre purement réflexe.

— Comment expliquer ces faits. Faut-il admettre avec Schiff que l'irritation prolongée des nerfs sensibles d'un membre amènent pour conséquence une dilatation réflexe des vaisseaux et de l'oedème.

A cela Vulpian ajoute un trouble nutritif amenant l'arrêt du sang dans les capillaires et par suite une augmentation de pression.

— Cependant il objecte l'absence d'oedème après la section du cordon cervical du grand sympathique et l'absence de rougeur des parties qui devrait exister avec la réplétion exagérée des vaisseaux capillaires —

Ces hypothèses ne s'appliquent pas aux oedèmes de cause centrale.

Pour les œdèmes hémiplégiques, Vulpian distingue ceux qui sont précoces et se montrent quelques jours seulement après l'attaque d'apoplexie, et ceux qui sont tardifs et ne se manifestent qu'au bout de plusieurs semaines.

— L'œdème a pour causes principales dans ces conditions l'affaiblissement de l'activité tonique des nerfs vaso-constricteurs et l'inertie des muscles des membres paralysés. — Il y a dilatation des artères et artérioles, diminution de la vit. a terg. qui pousse le sang dans les veines des extrémités du membre jusqu'à sa racine; stase relative dans les veines. — Il y a donc légère altération de la pression sanguine dans les capillaires et les veinules. — En outre la stase veineuse est favorisée par la paralysie des muscles qui normalement favorisent le mouvement centripète du sang dans les veines.

— Dans l'œdème tardif il peut y avoir en outre un certain degré d'altération des parois vasculaires.

Le relâchement de la paroi qui

surtout à la longue est une condition favorable à une hautstudation sérieuse. — Enfin signalons la possibilité d'une compression des veines principales du membre, surtout pour le membre supérieur et lorsque le malade est confiné au lit.

— Tel est, Messieurs, l'ensemble des connaissances que nous possédons sur l'oedème dans les hémiplégies. Il nous reste à examiner certaines questions qui s'imposent en quelque sorte.

— nous sommes en présence de deux malades atteints de paralysie marquée. — L'un présente de l'oedème, l'autre n'en a pas. — Est-ce une question de nature, de siège ? — Pourquoi de l'oedème précoce chez les uns, tardif chez les autres.

— D'autres enfin ont de l'oedème précoce qui disparaît et plus tard de l'oedème tardif. — Nous éclaircirons ces points dans la prochaine conférence.

* Obs. - Hémiplégie du côté droit chez une femme de 61 ans. - anasarque de tout le même côté survenue 24 heures après le début de la paralysie - pas d'albuminurie.

Oedème chez les Hémiplégiques.

Nous avons vu que si l'oedème des membres paralysés avait été signalé depuis Laycock par MM. Charcot, Oliver, Vulpian, Barety, Laboulbène et par la plupart des médecins qui se sont occupés des affections des centres nerveux, l'histoire clinique de ce symptôme restait à faire et même sa pathogénie n'était rien moins qu'élucidée. — C'est ce qui ressort encore davantage de l'examen de nos observations.

Bien que les faits que nous possédons pour étudier cette question ne soient pas encore très-nombreux, ils nous permettront cependant d'acquérir quelques notions importantes, et ils nous mettront sur la voie qui nous conduira à les compléter ultérieurement par des observations nouvelles prises dans ce but.

M. Vulpian dit qu'on observe assez souvent l'oedème des membres frappés d'hémiplégie. — Tantôt l'oedème est précoce et survient quelques jours

seulement après l'attaque d'apoplexie tantôt l'œdème est tardif et survient au bout de plusieurs semaines – Sa description se borne là.

Voici ce que nous avons observé :

– Fréquence de l'œdème Sur 22 observations avec autopsie ; nous trouvons l'œdème noté 13 fois. C'est-à-dire un peu plus de la moitié des cas – Ajoutons que un œdème léger a pu nous échapper et que par conséquent nous sommes plutôt au dessous de la vérité.

Epoque de l'apparition Voici ce que nous notons

3 fois l'œdème était antérieur à la paralysie.

1 fois le malade entre avec de l'anasarque – au bout de 3 jours il est pris d'hemiplegie dès le lendemain on constate une prédominance de l'œdème du côté paralysé.

1 fois il existe un œdème des membres inférieurs antérieur à la paralysie et de suite après la paralysie on constate une augmentation de cet œdème ; en même temps il survient à la main du côté paralysé.

1 fois il y a œdème des malléoles antérieur à la paralysie et prédominance de l'œdème du côté paralysé le 12e jour.

Œdème antérieur à la paralysie

Dans les autres cas - l'oedème est postérieur à la paralysie et il est survenu.

Oedème postérieur à la paralysie

1 fois le jour même de la paralysie
(c'était un oedème généralisé avec prédominance du côté de la paralysie - il est probable que l'oedème précédait la paralysie)
2 fois le 2e jour.
1 fois le 3e jour.
1 fois le 9e jour
1 fois le 17e jour.
1 fois le 23e jour.
1 fois au bout de 2 mois
1 fois au bout de 7 mois
1 fois au bout de 15 mois

Si à cette statistique, nous joignons ceux des malades sortis au cours du service qui ont présenté de l'oedème et qui sont au nombre de 18, nous trouvons.

1 fois antérieur à la paralysie et dès le lendemain prédominance du côté paralysé
1 fois oedème le même jour que la paralysie
1 fois le 2e jour.
1 fois le 5e ou le 6e jour
3 fois le 15e jour
1 fois le 19e jour.
1 fois avant le 20e jour

2 fois le 20e jour.
1 fois quelques jours.
1 fois 50 jours
2 fois 2 mois
1 fois 3 mois
1 fois 4 mois
1 fois 6 mois

Il résulte de cette statistique qu'on peut trouver de l'œdème chez les hémiplégiques avant la paralysie, dès le lendemain et à des périodes très-variables jusqu'au 15e mois. Il est probable que si nous observions dans un hospice d'incurables, nous verrions apparaître l'œdème à des époques encore plus éloignées. - Mais en somme c'est dans le 1er mois que l'œdème apparaît le plus souvent, sans jour fixe d'ailleurs. Donnerons-nous à ces œdèmes le nom de précoces ? Cela ne nous paraît pas nécessaire, car d'une part leur pathogénie comme nous le verrons ne diffère pas de celle des œdèmes qui surviennent plus tardivement et d'autre part entre les œdèmes précoces et les œdèmes tardifs il y a une foule d'intermédiaires qu'on ne saurait où ranger.

Cherchons maintenant la cause de ces oedèmes.

Nulle compensation que ceux qui ressentent seulement quelques jours après l'attaque sont produits par l'affaiblissement de l'activité tonique des vaso-constricteurs et l'inertie des muscles paralysés.

Mais si ces conditions suffisaient pour produire l'oedème, nous le trouverions dans tous les cas de paralysie intense et notamment dans la forme apoplectique, puisque c'est dans ces cas qu'on a signalé des ecchymoses et expérimentalement et cliniquement. Or il n'en est rien et vos observations relatent 2 cas, celui de Dely et Virginie Joursot où l'oedème coïncidait avec des paralysies très-légères ou incomplètes. — Nous trouvons de même des observations où il y avait paralysie intense sans oedème.

— Laycock prétend qu'il y a une partie des centres nerveux dont les lésions ne s'accompagnent pas nécessairement de désordres de la conscience et du mouvement mais qui agissent sur le sang, sur les capillaires, sur les actes de la nutrition

Cette hypothèse serait en rapport avec les expériences récentes tentées par les physiologistes pour étudier l'influence de la substance grise corticale sur la circulation.
Brown Sequard excitant l'écorce cérébrale par des cautérisations produit tous les phénomènes de paralysie du grand sympathique du côté de l'excitation.
Dans d'autres expériences, l'excitation de l'écorce agit sur ~~les~~ muscles quelconques de la vie organique (intestin, vaisseaux etc.
Lépine et Boulefontaine déplacent le centre vaso-moteur pour le transporter du bulbe dans l'écorce grise. La faradisation de certaines régions corticales antérieures du cerveau produit une augmentation de la pression sanguine.
Eulenburg et Landois par la destruction de certaines parties de l'écorce produisent une augmentation considérable de la chaleur dans les membres du côté opposé.
Ces conclusions sont toutes expérimentales et d'ailleurs ont besoin d'être confirmées.
Je ne vous cite que pour mémoire la tentative de Geffroy qui cherche à localiser ~~le centre~~ des nerfs trophiques.
Ceci est d'ailleurs ~~en~~ s'écarte de notre sujet.

Nos observations peuvent aller nous mettre sur la voie d'un centre hydrogénique nullement.

Nous trouvons l'œdème avec les lésions les plus variées au point de vue du siège et de l'étendue : l'œdème coïncide avec les lésions des circonvolutions, de la capsule interne, des couches optiques, des corps striés, que ces lésions soient isolées ou bien envahissement combinés.

Les mêmes lésions sont notées dans des observations qui ne font pas mention de l'œdème.

On peut donc dire que le symptôme est indépendant du siège de la lésion.

Quant à l'étendue de la lésion il semble qu'elle exerce une certaine influence, mais tout-à-fait secondaire. Les lésions étendues donnant lieu à des paralysies complètes sont favorables à la production de l'œdème. — mais des lésions considérables peuvent encore assez souvent ne pas donner lieu à l'œdème, et quelques des lésions limitées ayant produit surtout des paralysies incomplètes s'accompagnent d'œdème.

Concluons que l'œdème de la lésion, dans le cas, l'intensité de la paralysie ne suffisent pas pour expliquer la production de l'œdème.

— La nature de la lésion ne l'explique pas davantage, malgré le nombre plus considérable des Ramollissements.
Sur 13 cas nous trouvons en effet 12 ramollissements et 1 hémorrhagie cérébrale.

— Du reste on a observé parfois ce symptôme uniquement dans le Ramollissement et l'Hémorrhagie, mais aussi dans les cas d'hémorrhagie, et en somme, il peut exister toutes les fois qu'il y a paralysie, quelle que soit la cause.
M. Charcot dit qu'on observe l'œdème surtout dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement apoplectiforme.
Il semble qu'il attache au début à forme apoplectique une certaine importance toujours parce qu'il rapproche l'œdème des ecchymoses.
Or le début de la paralysie signalé dans nos observations est très variable.
Chez les uns. Le début est brusque avec perte de connaissance.
Chez les autres. Il est brusque sans perte de connaissance.

d'autres ont mis 1, 2, 3 jours pour arriver à la paralysie –
Tous ces malades ont eu de l'œdème.
De même des paralysies à début lent ou brusque n'ont pas été suivies d'œdème.
En rapprochant ces faits bruts, on pourrait même dire que l'œdème survient moins souvent dans les formes apoplectiques, puisqu'on l'observerait moins souvent dans l'hémorrhagie que dans le Ramollissement, mais je me hâte d'ajouter que la forme apoplectique du début de la paralysie n'empêche pas la production de l'œdème.
Elle le favoriserait plutôt, puisque c'est dans ces cas que l'on observe surtout des paralysies intentes – cette dernière circonstance ne suffisant d'ailleurs pas pour expliquer la production de l'œdème.

Âge Les Hémiplégiques sont ordinairement des gens âgés et on trouve des âges à peu près analogues parmi les malades qui ont de l'œdème et ceux qui n'en présentent pas. Tout efois un âge peu avancé est une circonstance favorable à la non production de l'œdème

Limite pour les hémiplégiques avec oedème
âge varie entre 40 et 81 ans -
pour ceux qui n'ont pas d'oedème, il varie
entre 24 et 82 ans.

— C'est en recherchant les affections anté=
rieures ou concomitantes qu'on arrive
à trouver les éléments du problème
que nous nous proposons de résoudre.
· Ce ne sont pas les attaques antérieures,
ce n'est pas non plus la coexistence de
troubles trophiques.
Ce sont les affections qui déterminent
des troubles circulatoires ou une altération
du sang capables de produire par elles-mêmes
l'oedème des membres. Ce sont surtout
les altérations du coeur - des artères - des
reins - le cancer - la phthisie, la cachexie
zélmite que nous trouvérons notés dans
nos observations.
- 7 fois - athérome des artères.
1 fois - cancer du rein.
1 fois cancer de l'utérus
1 fois phthisie pulmonaire
1 fois néphrite interstitielle.
1 fois - endocardite - myocardite - cardio-
14 fois hypertrophie du coeur
ce dernier chiffre est au dessous de

la rareté ont donné le nombre d'athéromes artériels et la difficulté d'observation.

Les troubles provoqués par ces différentes maladies ne suffisent pas à expliquer la prédominance de l'œdème du côté paralysé ou son apparition au moment de la paralysie — c'est que la paralysie joue un rôle important dans la production de l'œdème ainsi que l'avait déjà remarqué Laycock, puis qu'il ne se produit que d'un côté quoique l'anasarque dépende d'une cause générale. — mais cette remarque de Laycock au lieu de se rapporter à quelques cas isolés, s'applique à tous les cas.

Il résulte en effet de l'analyse de nos observations que tous les malades qui ont présenté de l'œdème unilatéral ou localisé à un membre, ou de l'anasarque avec prédominance du côté paralysé offrent à la fois des phénomènes paralytiques et des troubles circulatoires ou une altération du sang.

C'est dans les cas où la paralysie est le plus accentuée, où les causes

Capables de produire l'œdème sont les plus marqués que l'œdème se produit le plus rapidement et avec le plus d'intensité. Aussi l'œdème s'est produit rapidement ou a prédominé rapidement dans nos observations d'hémiplégie avec cancer du Rein, de l'Utérus - avec néphrite - ici en effet se trouvaient réunies les deux conditions les plus favorables, une affection hydropigène et une paralysie qui présentait son summum au début

- S'il y a de l'œdème avec une paralysie légère, cela indique que les causes ordinaires de l'œdème agissent à un haut degré - Tel notre malade qui ne présenta une prédominance de l'œdème que le 12e jour et qui avait une bronchite chronique avancée et une paralysie légère.

- Si la paralysie est complète, l'œdème peut apparaître alors que les autres causes sont peu marquées, telles que athérome, cachexie solide

Il résulte de l'étude de ces faits que les troubles nerveux ne suffisent pas pour déterminer l'œdème unilatéral et qu'il faut encore l'adjonction de troubles circulatoires - Ces faits sont

précisément en rapport avec les résultats fournis par l'expérimentation (Cl. Bernard. Ranvier). — Ils rendent compte de l'absence d'œdème après la section du grand sympathique. dans ce cas l'un des éléments fait défaut, l'élément hydrogène

Ils rendent compte, pour la même raison, du résultat négatif obtenus ~~par~~ expérimentalement pour les lésions corticales —

— Nous pouvons nous expliquer maintenant certaines particularités ~~que~~ que présentent les malades porteurs d'œdème

= Ainsi la prédominance de l'œdème au membre supérieur du côté paralysé. L'interprétation en est très simple, puisque c'est le membre supérieur qui est le plus profondément touché, et quand au contraire la paralysie est plus marquée au membre inférieur, c'est ce dernier où prédomine l'œdème.

— Ces considérations sont tout aussi vraies pour l'œdème qui apparaît au premier mois.

Dans quelques cas exceptionnels

l'œdème disparaît au membre supérieur alors qu'il en reste des traces au membre inférieur. — C'est que les phénomènes paralytiques disparaissent et que les conditions générales de l'œdème persistent s'exprimant alors de la même façon qu'en dehors de l'état paralytique. —

Ce phénomène s'observera donc surtout dans les cas de paralysie légère ou tout au moins incomplète.

— Le siège de l'œdème n'est pas limité aux membres. Il peut aussi exister sur la paroi abdominale comme chez notre malade atteinte de cancer de l'utérus ou envahir tout le tronc d'un côté (cas d'Ollivier).

Jamais on n'a trouvé d'œdème de la face, peut-être parce qu'on n'a pas observé assez minutieusement. — On peut présager en tout cas qu'un pareil siège implique la coïncidence d'une paralysie intense et d'une cachexie profonde.

— Nous envisagerons encore les conditions pathogéniques de l'œdème pour nous

rendre compte de l'époque de son apparition.

— Si le malade frappé d'hémiplégie a des troubles circulatoires profonds, ou une cachexie marquée, l'œdème apparaîtra dès le début.

— Si ces conditions ne se réalisent que plus tard, l'œdème succombera alors tardivement.

— L'œdème passager s'explique par une amélioration soit de la paralysie, soit de l'état du cœur ou des reins. L'œdème passager cérébral tient sans doute à ce que l'affection cardiaque s'aggrave momentanément sous l'influence d'un travail un peu pénible, de mouvements forcés, comme nous l'avons observé chez un malade. D'après cela l'immobilité du membre loin de favoriser l'œdème est au contraire un obstacle à sa production.

— L'œdème progressif qui va sans cesse en augmentant, conduit en général à une terminaison rapide et ~~[illegible]~~ un signe fâcheux. Il reproduit exactement la marche de l'affection générale qui produit l'œdème et indique que le malade ~~succombe~~ succombe moins à la lésion cérébrale qu'à cette affection même.

D'après les mêmes vues, nous pouvons également interpréter le fait de Lasègue. — diminution de l'anasarques avec prédominance de l'œdème du côté paralysé.

L'œdème diminue du côté sain parce que l'affection générale dont il dépend s'améliore mais le retrait ne peut pas se faire du côté paralysé.

— L'âge du malade est une condition favorable à l'œdème, mais c'est une cause aléatoire. Il n'est pas besoin d'invoquer l'hypothèse de Hulpian, savoir une altération secondaire des parois vasculaires, et d'ailleurs on a vu des paralysies de longue durée exempts d'œdème.

— Il y a des cas où l'œdème est passager et sans retour. — mais je ne suis pas bien fixé à cet égard et je pense que l'œdème revient ultérieurement, dès qu'il y a une rechute des conditions morbides coupables de l'engorgement, particulièrement pour les cas dont on connaît les variations à l'état pathologique.

Je vous ai souvent fait observer dans mes visites des hémiplégiques dont la main paraissait plus épaisse,

rouge. chaude - c'est là la paralysie exclusive des vaso. moteurs, et non l'oedème qui ne peut se produire puisqu'un de ses facteurs manque -

D'après l'ensemble des faits, vous voyez que la durée de l'oedème est très-variable et subordonnée à l'état de la paralysie d'une part, du coeur, des reins etc. d'autre part -

L'oedème présente un intérêt considérable au point de vue de la nature de la lésion

- Il signifie la plupart du temps ramollissement ce qui se conçoit bien puisque tous deux dépendent des mêmes causes

- Si les urines sont albumineuses, on peut diagnostiquer presque à coup sûr hémorrhagie cérébrale : dans ce cas en effet, il y a néphrite interstitielle et souvent hypertrophie du coeur.

- L'oedème passager est une prévention de plus en faveur du ramollissement cérébral, car il coïncide avec une affection cardiaque susceptible de le causer.

Cette même condition explique pourquoi l'oedème est quelquefois urgent à se produire. c'est quel'immobilité

à laquelle est réduite le malade est très favorable à son cœur et que l'hémiplégie peut être dans ce cas considérée en quelque sorte comme providentielle.

— Au point de vue du pronostic, l'œdème progressif est un signe de mort prochaine, l'œdème de longue durée est un signe de cachexie assez avancée —
l'œdème tardif indique une aggravation des symptômes morbides.
enfin l'œdème passager est d'un pronostic favorable — il annonce l'amélioration de l'affection générale qui a produit l'œdème.

— Le traitement de l'œdème chez les hémiplégiques ~~est~~ se confond absolument avec celui des affections concomitantes.
Je ne m'y arrêterai donc pas et je passe pour vous dire un mot d'un symptôme qui présente avec l'œdème les plus grandes analogies, je veux parler des épanchements ~~pleurétiques~~ dans la plèvre chez les hémiplégiques. Tantôt ce sont des épanchements séreux, tantôt de vrais pleurésies — quelquefois même des épanchements purulents comme

Nous en avons observé un cas.
L'épanchement se produit toujours du côté paralysé suivant de la paralysie est récente et intense – Il est subordonné aux mêmes conditions que l'œdème, ce serait faire des redites inutiles que d'y insister.
Il est des cas exceptionnels où l'épanchement se produit du côté opposé à la paralysie, mais il dépend alors d'autres causes toute locales, telle que infarctus pulmonaire, tuberculose etc –

Troubles Trophiques des hémiplégiques

Messieurs

Je vais m'occuper aujourd'hui des troubles trophiques et principalement des escares observés chez les hémiplégiques à l'occasion d'une malade couchée au n° 151 de la salle des 4es femmes. C'est une femme âgée de 65 ans. Elle fut prise le 1er octobre 1878 d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance suivie d'hémiplégie gauche avec embarras de la parole. Les mouvements revinrent rapidement puisqu'au bout de 2 jours la malade put reprendre ses occupations habituelles.

Le 19 février 79. survint une seconde attaque avec perte de connaissance entraînant une hemiplégie toujours du côté gauche. Les facultés intellectuelles sont demeurées troublées cette fois. Elle entre le 22 février à l'hôpital dans un état de somnolence dont on ne la tire qu'par des interrogatoires vives. Elle nous présente une hemiplégie presque flasque, accomplit encore quelques mouvements avec les extrémités, offre une rétractance marquée des deux membres droits, une hemianesthésie presque complète, la sensibilité réflexe très-diminuée. La déglutition difficile, enfin elle urine dans son lit.

Le 24. Les autres phénomènes persistant, elle prend sur la fesse gauche une petite ulcération avec décollement cutané blanchâtre, entourée d'une auréole érythémateuse. Cette ulcération apparaît donc 4 jours après l'attaque.

Le 25 la fesse droite présente une rougeur avec desquamation de l'épiderme. Le 26. une nouvelle escharre se forme sur la fesse droite entre la précédente et le sommet de la rainure fessière. Au bonne la malade ~~les deux~~ membres inférieurs baignant dans l'urine et le lendemain 27 le mollet présente à gauche une escharre noirâtre de 4 à 5 centim. de longueur au dessous de laquelle se trouvent deux vésicules. De plus on constate un oedème localisé au membre inférieur gauche, occupant le pied, la jambe et même la cuisse qui paraît plus tendue qu'à droite.

Sur la fesse gauche, l'épiderme est enlevé en un point comme en vésicatoire et laisse à nu une surface rouge vineuse. à une certaine distance de celle-ci se trouvent plusieurs taches ecchymotiques.

Sur la fesse droite à 2 centim. du sommet de la rainure une ~~large~~ ecchymose large comme une pièce de 2 fr et en dehors d'elle une escharre déjà formée.

Les escharres s'agrandissent surtout celles de la fesse droite et dans la nuit du 28 février au 1er mars la malade a dû prendre une 3e attaque, car à 4 jours nous la trouverons dans un profond coma avec une respiration

accélérée, et une résolution complète – Chaque fesse présente une large ecchymose, elle est noire à droite – A gauche c'est une surface lie de vin avec quelques petits îlots grisâtres.
– La mortalité meurt dans le coma croissant avec une température dépassant 40° –
– La rapidité des accidents terminaux ~~trait~~ peut être interprétée que difficilement. – Il y a sans doute eu une nouvelle attaque –
L'élévation de la température peut faire penser à une hémorrhagie – Celle-ci occuperait une grande partie de la substance médullaire et la capsule interne –
– La résolution rapide peut poser la question d'une nouvelle rentrée, mais dans ce cas il y a toujours un peu de résistance du côté sain –
Peut-être est-ce une lésion de la protubérance, toutefois nous avons constaté une abolition presque complète des réflexes –
. La présence d'une ecchymose à droite est aussi un fait qui donne matière à discussion. Cette ecchymose a précédé la 3e attaque – elle ne peut donc être mise sur le compte de cette dernière, tout au plus sur celui des troubles vasculaires qui l'ont précédée et provoquée – Faut-il croire à une lésion latente de l'hémisphère gauche – l'autopsie va nous éclairer aujourd'hui même.

L'escharre est une complication fréquente des paralysies. Elle apparaît en général du 2e au 6e jour, surtout vers le 4e après l'attaque. Sous forme d'érythème occupant les deux fesses, mais plus marqué sur la fesse du côté paralysé. — Cet érythème se trouve à peu près à 5 centim. du sillon interfessier. — L'épiderme se soulève ensuite comme s'il avait macéré et au bout d'un ou deux jours se forment des vésicules et des bulles qui se crèvent. — L'épiderme tombe ~~et laisse~~ laisse à nu une surface rouge vive analogue à celle d'une vésicatoire. — L'escharre se forme alors d'une formation tantôt grise tantôt noirâtre. — L'escharre que nous venons de décrire est souvent accompagnée d'autres escharres ayant un siège à peu près constant. — L'un occupe la région trochantérienne où on rencontre, un érythème, des petites papules disséminées sur un fond rouge, enfin des escharres petites et molles. — L'autre est situé au dessus de la crête iliaque et présente les mêmes apparences que le précédent. — Dans certains cas, tout se réduit à un érythème généralisé de la fesse parsemé d'escharres ponctiformes.

— L'escharre fessière siège toujours du côté paralysé. Elle va s'agrandir s'étendre du côté du sacrum, et gagner la ligne médiane ; cette dernière ~~quelquefois~~ peut s'étendre du côté non paralysé.

Dans quelques cas, l'escharre paraît en premier lieu sur le sacrum - ordinairement l'escharre est l'ordre et survient qu'au bout de 4 à 5 mois chez des sujets cachectiques.

— Deux de nos observations nous montrent une escharre bout. à. fait distincte formée sur la fesse du côté non paralysé — Nous avons déjà parlé de Sacrum d'Heller — L'autre est relative à un cas d'hémiplégie droite qui nous présenta au 5e jour une rougeur erythémateuse avec exulcération du côté droit et aussi un peu du côté gauche, incontinence d'urine et des matières fécales.

Le 23e jour, il y a un agrandissement notable de l'escharre de la fesse droite et bientôt rougeur exulcérée sur la région trochantérienne — à gauche, on voit une petite escharre en dehors du sillon interfessier —

Elle meurt le 39e jour et l'autopsie révèle un ramollissement des deux lobes occipitaux et d'un peu limité de la pariétale ascendante gauche —

Les noyaux lenticulaires présentent de petites lacunes de la grosseur d'une lentille.

On peut observer des escharres au malléol, au genou - au talon. Il est rare qu'elles surviennent spontanément en ces points et il faut ordinairement le concours d'une cause irritante quelconque.

un sinapisme, par exemple. C'est cette cause qui avait agi chez un malade de St Maurice dont vous vous rappelez sans doute l'affreux escharre qui avait détruit les muscles et les tendons de la jambe. — Aussi le médecin doit-il proscrire toute application révulsive sur le côté paralysé. — L'urine peut avoir la même influence comme il ressort de l'observation placée en tête de cette leçon.

— Longtemps on a cru, d'après l'enseignement de M. Charcot, que l'escharre était un signe fatal dans les hémiplégies. C'est là une affirmation exagérée et le pronostic n'est pas toujours si sombre. Il dépend surtout de la marche que suit l'escharre.

Quand celle-ci s'étend rapidement, qu'elle creuse en profondeur, la mort est en général proche. — Mais il arrive qu'elle se limite et reste stationnaire gardant les dimensions d'une pièce de 1f. et de 2f. — dans ces cas la mort survient encore quoique moins rapidement et dépend ordinairement de complications pulmonaires, pneumonie, pleurésie, ou rénales. — Parfois même l'escharre tend à se cicatriser sans empêcher la terminaison fatale.

Enfin on trouve des malades qui réchappent même avec des escharres. — Mais le plus souvent dans ce cas on a affaire à un temple ergothème

avec rougeurs et bulles, ou à de petites eschares punctiformes.

A côté de ces eschares qui suivent de près l'envahissement de la maladie. S'en trouvent d'autres qui n'apparaissent qu'au bout de 5 à 6 mois et lorsque le malade commence à se cachectiser. Comme chez notre homme à la main prenante de la salle St Maurice. - Dans ces cas, ce n'est plus une véritable escharre qu'on se trouve - ce sont des ulcérations dont la marche est lente et qui se développent non plus sur la fesse mais sur le sacrum - Elles ont paraissent analogues à celles qui accompagnent les décubitus prolongés avec état général mauvais.

En somme le pronostic de Charcot est bon absolu et n'est vrai que pour les escharres considérables à extension rapide avec phénomènes généraux graves -

La production des escharres dépend du concours de circonstances nombreuses, mais d'inégale importance - La lésion nerveuse en est presque constamment la cause prédisposante, inconnue d'ailleurs dans son essence - pourtant il ne faut pas aller jusqu'à rejeter complètement les conditions accessoires - M. Charcot n'attache aucune importance à la pression subie par la fesse du côté paralysé et à l'incontinence urinaire. Il s'appuie sur ce que 1° des malades alités ou avec incontinence urinaire n'en prennent pas.

2° chez les hémiplégiques ces deux conditions n'agissent en rien pour le développement de l'escharre. — Ainsi il fait coucher un malade du côté sain « autant qu'il cela se pourrait faire » d'autre part il fait sonder un malade incontinent « aussi souvent que possible » pour éviter tout contact avec l'urine. — L'escharre ne s'en produit pas moins. — Nous voyons combien peu concluante est cette expérience qui n'a pas été faite dans des conditions parfaites et qui d'autre part ne prouve guère en cas. M. Charcot d'ailleurs lui-même n'affirme pas son opinion d'une manière très nette.

M. Schiff prétend que chaque fois qu'il y a paralysie des vaso-moteurs et qu'on irrite les parties affectées, on fait apparaître des troubles trophiques. — Charcot combat cette opinion. — En effet, il ne constate pas d'élévation de température dans les membres paralysés. — D'autre part on peut traverser avec un fil la corde d'un aneurysme, après cautérisation d'un ganglion cervical supérieur, sans produire de troubles trophiques.

— Il combat de même la théorie de la réflexion nerveuse des vaisseaux ; en excitant les nerfs vaso-moteurs chez les animaux et irritant le territoire qui est en jeu, il ne veut pas se produire de troubles trophiques.

— Il reconnaît cependant que les dilatations

nerfs-paralytiques favorisent ces troubles lorsque l'état général est mauvais, comme le démontrent les expériences de Claude Bernard.

— Charcot admet l'hypothèse des nerfs trophiques imaginée par Samuel et l'applique à l'interprétation des troubles trophiques dans les lésions nerveuses — Or ces nerfs trophiques n'ont jamais été reconnus — 2° il faudrait admettre qu'ils se répandent dans tout le cerveau puisque toute lésion cérébrale est suivie de troubles trophiques.

— Joffroy a recueilli quatre faits de lésion cérébrale ayant entraîné une escharre fessière rapide : trois cas de ramollissement et un de paralysie générale. Dans les trois premiers, le ramollissement siégeait dans les lobes postérieurs et dans le quatrième, les lésions étaient tellement étendues à ce niveau.

Partant de là Joffroy tend à admettre dans les lobes postérieurs des espèces de centres trophiques. — Or les troubles trophiques peuvent coïncider avec des faits de localisation très-vaste et manquer en l'absence des lésions du lobe occipital.

D'après mes observations personnelles, ce seraient les lésions du lobe pariétal qui se rencontreraient le plus souvent avec les troubles trophiques — mais comme d'ailleurs, la lésion est toujours

1° très considérable, il n'y a peut-être pas lieu d'en faire remarquer le siège.

— La nature de la lésion semble être sans influence sur la production des troubles trophiques. On les rencontre aussi bien dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie et les tumeurs cérébrales.

— Il faut ajouter plus d'importance à d'autres circonstances concomitantes — l'étendue de la lésion. l'intensité de la paralysie. — l'apparition brusque de celle-ci avec ou sans perte de connaissance, l'état général mauvais — enfin l'incontinence urinaire — cette dernière n'a jamais manqué dans nos observations — nous avons vu de l'incontinence urinaire sans troubles trophiques, mais pas de troubles trophiques sans incontinence.

— Ces faits peuvent mettre sur la voie d'une explication — La paralysie rend les parties plus vulnérables par la destruction nerveuse paralytique — Charcot objecte bien qu'on ne trouve pas toujours cette dernière, mais les troubles trophiques manquent aussi dans beaucoup de cas.

— Les mauvaises conditions générales ne nous arrêtent pas, puisque M. Charcot lui-même leur fait jouer un certain rôle.

L'apparition brusque de la paralysie

est encore une cause aggravante — C'est une loi de pathologie générale qu'une lésion qui se déclare brusquement se manifeste d'une manière éclatante et qu'au contraire lorsqu'elle est lente à s'établir. Ses symptômes sont plus ainsi dire latents — C'est ce qui ressort avec bien de l'évidence sur une expérience faite par Claude Bernard. — Il place des oiseaux sous des cloches de machine pneumatique présentant le même degré de raréfaction — L'un a été introduit brusquement dans un milieu anormal — ~~Pour~~ l'autre la raréfaction a été graduelle — Or le premier succombe alors que le second vit encore.

— Enfin il faut surtout tenir compte des phénomènes d'irritation locale — nous avons déjà constaté l'action de la chaleur, des sinapismes — le plus habituellement il s'agit de l'urine et de la pression — pourquoi en effet les escharres se localisent-elles à la fesse — parce que celle-ci est baignée par l'urine et supporte le poids du corps — M. Charcot établit une distinction très nette entre l'escharre hémiplégique et l'escharre paraplégique. La première siégeait sur la fesse. la seconde sur le sacrum — Pourquoi, dans les deux cas, l'escharre survient au point de

pression maximum. L'hémiplégique est souvent couché sur le côté paralysé et tout le poids du corps repose sur la partie la plus saillante et en même temps la plus résistante de la fesse : au niveau du point d'insertion sacré du ligament sacro-sciatique.

Si on retourne un malade sur la table de l'amphithéâtre. Ce point est désigné par un aplatissement manifeste.

Les troubles trophiques sont moins marqués sur le sacrum, la nutrition de cette région était moins compromise à cause de l'entrecroisement des anastomoses nerveuses sur la ligne médiane.

D'ailleurs la position du malade fait souvent porter le poids du corps en dehors du sacrum.

Quand les malades sont atteints par des lésions considérables, celles-ci agissent sur une partie des organes situés du même côté (Jackson). C'est ce qui explique la rougeur de la fesse du côté non paralysé.

Si j'insiste sur les phénomènes d'irritation locale et notamment sur l'incontinence urinaire, je n'irai pourtant pas jusqu'à admettre un centre commun qui tiennent sous sa dépendance et les troubles urinaires et les troubles trophiques.

L'incontinence urinaire peut en

effet exister seule et dans ce cas la paralysie est généralement peu marquée, la lésion peu étendue et l'atrophie cérébrale est la règle habituelle.

Si l'on observe soigneusement les escharres engendrées par les lésions médullaires, on se rend compte de leur analogie avec celles que nous venons d'étudier. – Ces dernières en effet peuvent envahir la région sacrée, – débutant de chaque côté, elles se rejoignent quelquefois sur la ligne médiane qui peut même être leur siège origine. –

Or dans les affections de la moelle, on peut voir des escharres fessières – d'un autre côté, l'escharre sacrée est double et constituée par deux escharres allant à la rencontre l'une de l'autre – Ce qui fait que l'escharre est double. c'est que la lésion est double, et si on tient compte de leur mode de développement, les escharres par affection médullaire sont tout à fait comparables à celles qui accompagnent les lésions cérébrales.

– Dans des cas de myélites aiguës, nous avons vu les escharres débutant par la fesse n'atteindre le sacrum qu'secondairement, et si les phénomènes inflammatoires sont plus marqués d'un côté, c'est par ce côté que commencera l'escharre. Dans ces mêmes cas, nous avons toujours trouvé rétrécissement

et l'influence nerveuse, et les causes accessoires surtout celles d'irritation locale, rappelant absolument le mécanisme des escharres hémiplégiques. L'incontinence urinaire notamment a signalé son rôle d'une façon remarquable dans une observation que je vais vous rappeler brièvement.

Chez un malade atteint de mal de Pott avec rétention urinaire, il s'est produit à un moment donné des phénomènes aigus caractérisés par des douleurs en ceinture et l'apparition de troubles trophiques d'abord limités à une fesse à l'exclusion du sacrum et s'étendant ensuite jusqu'à la ligne médiane. Or à ce moment même la rétention urinaire faisait place à l'incontinence. Au bout d'un certain temps les phénomènes d'irritation se calmèrent, les douleurs disparurent, la plaie fessière se cicatrisa et à l'incontinence succédait de nouveau la rétention urinaire.

Les escharres doubles que nous attribuons dans les affections médullaires aux lésions doubles, doivent déjà nous indiquer la valeur diagnostique de la double escharre dans les affections cérébrales. Ici encore la lésion double est l'hypothèse la plus probable. Cependant je ne repète pas celle de Jackson savoir une lésion unilatérale très considérable agissant sur une partie des organes situés du même côté.

Troubles du mouvement
post hemiplegiques —
(Tremblement rhythmique — Hemichorée)

1)

21 xbre 79

Troubles du mouvement post hemiplégiques.

Messieurs.

Nous avons étudié l'année dernière les troubles du mouvement liés à l'hemiplégie de cause cérébrale, soit qu'ils la précédassent immédiatement, soit qu'ils lui fussent consécutifs.

De ces troubles, les uns sont continus - les autres intermittents.

La première catégorie comprend - l'hémichorée - l'hemiathétose et les tremblements rhythmiques.

Toutes ces affections sont caractérisées par des mouvements continus ou presque continus - involontaires, exagérés par les mouvements voulus et souvent par les efforts pour les arrêter. par les émotions et les changements de temps - ils sont parfois désordonnés - ils peuvent s'arrêter un instant dans les moments de calme et tout au moins dans le sommeil.

Les catégories que nous avons établies embrassent la généralité des faits - Toutefois il y a dans les cas particuliers une si grande variabilité d'aspect, qu'il est souvent difficile de les rapporter à un des types proposés -

Je vous ai présenté l'année dernière une hemiathétose imparfaite - aujourd'hui encore j'ai à vous parler de deux malades dont la description sera peu classique :

7e A. M - 22 ans - domestique - 4e fournes - entrée le 24 7bre 79

Pas d'antécédents héréditaires -

Bonne santé jusqu'à l'âge de 7 ans - A cette époque elle prit une fièvre typhoïde - Pendant la convalescence on la trouva un matin atteinte d'hemiplégie droite avec aphasie - Elle dut garder le lit pendant quinze jours - Au bout de 2 mois elle n'offrait plus que de l'hemiparésie droite avec de la gêne de la parole, mais cet état est resté définitif -

2)

En grandissant elle aurait pris des crises s'accompagnant de perte de connaissance, mais ces phénomènes n'ont pas reparu depuis trois ans.
- Par contre, depuis cette époque, elle ressent des douleurs subjectives qui localisées d'abord au pied droit se sont ensuite étendues du même côté - ~~Depuis~~ pied s'est déformé - enfin elle offre un tremblement dont elle fait remonter le début à son hémiplégie -

Actuellement.

La tête est inclinée à droite, la face regardant du même côté - Si on incline la tête à gauche, elle revient à sa position primitive - Il est facile d'observer, d'ailleurs, une contracture des muscles du cou et surtout de la nuque du côté droit -

Les plis du front sont égaux des deux côtés -

La queue du sourcil droit est abaissée -

- L'œil droit suit le doigt dans tous les sens - toutefois il paraît plus petit qu'à gauche - il ferme moins bien et sa paupière supérieure se plisse moins nettement que la gauche dans l'effort d'occlusion

- La joue droite paraît normale, mais ~~quand~~ quand on fait parler ou rire la malade, c'est la joue gauche qui entre principalement en action -

- La pointe de la langue se dévie légèrement à droite, si on la fait tirer à la malade - mais elle se porte en tout sens.

- La parole est parfois un peu hésitante - elle a des périodes déraisonnantes suivies d'une accélération brusque, comme d'une saccade -

- la malade oublie parfois ses mots dans la conversation -

- La sensibilité aussi que les sens spéciaux sont conservés -

- la tête est le siège d'un tremblement moins marqué qu'à la main -

Membres droits Ils sont affaiblis. mais susceptibles d'accomplir tous leurs mouvements -

Membre supérieur - Il est ramené au devant du corps ou extension - sauf les doigts qui sont fléchis -
- On trouve une contracture des fléchisseurs d'autant plus marquée qu'on se rapproche de l'extrémité des membres - à l'épaule et au coude, elle est très faible et provoque simplement de la raideur -
- Le membre supérieur est le siège d'un tremblement maximum à la main, continu, spontané, ne cessant pas par la fixation de la main - s'interrompant seulement pendant le sommeil.
Ce tremblement est constitué par une série d'oscillations à amplitude décroissante qui arrivées au minimum d'intensité reprennent pour s'éteindre de nouveau et recommencer -
- la sensibilité est intacte, mais le membre éprouve parfois des douleurs spontanées -
- Membre inférieur. Il est fléchi - le pied repose sur son bord externe et sa pointe est dévirée en dedans - pendant la marche. C'est le bord externe et un peu le dos du pied qui portent sur le sol (varus équin) - d'autre part la malade boite par suite du raccourcissement qui fait éprouver au membre la contracture des fléchisseurs -
- La sensibilité est intacte, mais le membre est le siège de douleurs sourdes - intermittentes - différentes à l'aucement - elles ne surviennent jamais d'une façon brusque - La marche suffit à les faire naître et les exagère quand elles existent
- Le membre est le siège d'un tremblement analogue à celui de la main, mais moins marqué -
- Il est un peu atrophié -
- On ne constate pas de troubles de la digestion ou de la circulation ou de la respiration - La fonction menstruelle est normale -
- Au premier abord cette malade présente l'aspect d'une hémiathétose post hémiplégique, tant je vous ai montré l'année dernière une variété. Je regrette de ne pouvoir vous montrer un enfant de 13 ans, cas type, que

j'ai observé récemment. - Très bien évidemment c'est un simple tremblement cheptinique, mais offrant tous les caractères généraux de l'hémiathétose dont elle partage encore les conditions de formation et probablement les désordres anatomiques.

- L'enfance prédispose certainement à ces mouvements. car chez elle. les lésions sont peu considérables. en général - et qu'à côté des points lésés se trouvent des parties saines qui en se développant sont irritées par voisinage. Ce sont là les meilleures conditions anatomiques pour la production de ces troubles de la motilité. et ces lésions répondent en général, comme expression symptomatique à de la paralysie légère avec un peu de contracture. Quand la paralysie est intense elle ne donne lieu qu'à de la contracture simple, comme nous l'avons vu chez un enfant qui était dans le service l'année dernière.

- Pour fréquents que soient chez l'enfant les désordres que nous étudions. ils ne lui sont pas exclusifs et on en rencontre aussi chez l'adulte. mais plutôt alors chez les personnes âgées en raison du grand nombre de cas pathologiques.

- Une particularité à signaler chez notre malade. c'est la persistance d'une certaine gêne de la parole qui sans être de l'aphasie se rattache cependant à l'hémiplégie droite. Cela tend à démontrer que le centre du langage tient aussi sans doute dépendance l'articulation mécanique des mots.

- La malade n'offre pas de troubles de la sensibilité. mais les douleurs subjectives qu'elle ressent indiquent qu'elle a eu à un moment donné de l'anesthésie passagère. Les troubles de la sensibilité se réparent en effet facilement dans un organisme jeune.

La claudication s'explique naturellement par la contracture des fléchisseurs qui raccourcit le membre. - mais chez beaucoup d'hémiplégiques

ce sont les extenseurs qui sont le siège de la contracture. et le membre au lieu d'être raccourci est allongé, ce qui inverse le mode de claudication -

- Enfin remarquons chez cette malade la déformation assez prononcée des varus equin de son pied. c'est là le mode habituel qu'elle affecte chez les hemiplegiques - mais elle est généralement plus légère - et son intensité s'explique ici par le jeune âge du sujet.

Cette déformation rend d'ailleurs un certain compte des douleurs éprouvées par la malade -

2° G.V. 29 ans - salle Ste Jeanne 24. entré le 10 xbre 79.

L'histoire de ce malade ne nous offre pas d'antécédents héréditaires - il y a 4 ans - il fut atteint dit-il d'une fièvre typhoïdes et pendant quatre mois il perdit toute notion - En revenant à la connaissance il remarqua une faiblesse de la main gauche qui alla en augmentant et au bout d'un an il fut obligé de changer sa profession de couvreur de toits contre celle de chanteur ambulant -

A cette époque survint une déviation passagère de la bouche à gauche et un tremblement qui d'abord limité aux doigts s'étendit à tout le membre supérieur gauche en même temps qu'il augmentait d'intensité -

depuis deux ans le membre est envahi tout entier - depuis la même époque il a des sensations subjectives d'engourdissement et de fourmillement dans la main gauche - et un sentiment de gêne dans la jambe gauche qu'en la mastication se fait de ce côté - il y a un an - il ressent un affaiblissement du membre inférieur gauche -

Depuis ces quatre ans - il a couru un grand nombre d'hôpitaux - Lille - Chalons - Paris - Arras - Reims. Marseille - il y a quelques mois - il a fait un 1er séjour à l'Hôtel Dieu. dans la salle St Martin - de là on l'a envoyé à Longchênes - enfin il est revenu à l'Hôtel Dieu -

6. Actuellement.

Membre supérieur gauche - Il est animé dans son ensemble de mouvements très-énergiques et en tous sens - flexion-extension - latéralité - circumduction - s'accomplissant sans régularité, sans ordre - Ils sont plus marqués à l'avant bras. à la main et aux doigts qu'au bras et à l'épaule - Celle-ci est soulevée en masse et l'omoplate est portée alternativement en dedans - en haut et en bas -

Ces mouvements cessent pendant le sommeil - Au repos complet ils s'interrompent parfois - sauf le pouce qui est toujours agité - L'action les augmente beaucoup et quand le malade veut saisir un objet par exemple, ils deviennent tellement violents qu'il peut blesser les personnes voisines - Le malade peut arrêter ses mouvements, mais en prenant un point d'appui - Si on maintient le membre fortement contre le lit l'agitation s'arrête. malgré la persistance des spasmes musculaires qu'on sent sous la main, mais il n'y a pas de transfert - La force musculaire est très-diminuée dans ce membre -

La sensibilité tactile est diminuée dans la main, mais il y a de l'hyperesthésie à la pression - de plus - le malade a toujours froid à cette main et porte un gant - il y ressent aussi des fourmillements -

Membre inférieur gauche. Le malade y ressent une certaine faiblesse, mais ne marche pas mal - de plus. il éprouve au cou-de-pied une douleur qui tient sans doute à ce que le pied ayant de la tendance à se renverser en dehors est comprimé en ce point par la bride de son sabot -

Face. Le sillon naso-labial est un peu effacé du côté gauche. Le malade parle tantôt avec sa joue droite et mange aussi de ce côté.

Quelle est l'affection de ce malade - Dans les différents hôpitaux où il a passé on a porté successivement le diagnostic d'ataxie locomotrice - de paralysie agitante et de chorée - Nous éliminons les deux premières en raison des conditions d'apparition de la maladie et des traces d'hémiplégie qui persistent encore - En effet - le malade est affecté d'un désordre du mouvement post hémiplégique

qu'on peut dire contenue, malgré quelques courtes intermittences - L'appréciation des troubles de la face et du membre inférieur est donc très-importante et doit être recherchée avec le plus grand soin -

- C'est elle qui nous a permis de réduire le champ du diagnostic et de ranger notre malade tout dans l'hemiathetose - tout dans l'hemichorée - les troubles rhytmiques s'excluant naturellement -

Je rejette l'hemiathetose parceque dans celle-ci le mouvement est plus lent - plus constant dans sa forme, plus limité -

Il ne nous reste donc plus que l'hemichorée - La rapidité, l'irregularité - le désordre des mouvements que présente le malade vont bien conformes à cette opinion - Toutefois - notre sujet n'a pas cette folie spéciale des choreiques dont les mouvements se font en sens contraire de ceux qu'ils veulent produire - Son agitation augmente à l'occasion d'un mouvement, mais celui-ci ne se dévie pas de la direction imprimée - Du reste, il arrive le plus souvent ainsi de l'hemichorée et toutes celles que j'ai vues n'offraient de la chorée que l'instabilité -

L'hemichorée peut ne pas dépendre d'une lésion cérébrale, comme je l'ai observé - Ce qui permet de distinguer les deux formes et en général tous les tremblements sans la dépendance d'une lésion cérébrale, c'est que la fixation du membre affecté ne fait pas survenir le mouvement du côté opposé ni ailleurs, tandis que cette translation était très-manifeste dans tous les cas où la lésion cérébrale n'existait pas -

— Notre malade a aussi présenté des troubles de la sensibilité subjective, ce qui me ferait croire qu'il a eu à un moment donné de l'hemianesthésie -

- Cet homme réclame à grands cris une intervention, car son affection le gêne horriblement - il consentirait à l'amputation -

A Longchamps, on a pratiqué l'élongation

des nerfs du plexus brachial, ce qui a amené une petite amélioration passagère.

- Règle générale, toutes fois qu'il y a de la contracture ou du tremblement, toute intervention est contre-indiquée, car on a affaire à une lésion cérébrale.

- La section nerveuse est impuissante, à moins qu'on ne soit à l'abri d'une régénération, et même dans ce cas, il n'y a pas disparition définitive et complète du mal. De pareils troubles ne cesseraient que sous l'influence de nouvelles lésions cérébrales qui produiraient une paralysie complète.

- Chez nos deux malades l'hémiplégie est survenue à la suite de la fièvre typhoïde. Celle-ci agit probablement dans ces cas en cachectisant les malades, ce qui favorise la coagulation du sang, en affaiblissant l'action du coeur, toutes circonstances favorables à la production d'obstructions artérielles suivies de ramollissement limités. Autrefois ces troubles cérébraux consécutifs à la fièvre typhoïde étaient très fréquents. Ils sont devenus plus rares depuis l'emploi des bains froids.

Hémiplégie alterne

1

14 xbre 79

Hemiplégie alterne.

Messieurs

Je profite de la présence de deux malades affectés d'hemiplégie alterne pour vous dire quelques mots de cette forme particulière de paralysie.

1° A.B. 57 ans - journalier - salle Ste Jeanne 24

L'observation ne relate pas d'antécédents héréditaires. - Dans les antécédents morbides nous notons des maux de tête jusqu'à l'âge de 15 ans - Et 21 ans une syphilis dont il paraît s'être guéri - La fièvre intermittente qu'il contracta à la Guadeloupe où il fit un séjour de 6 ans comme soldat - enfin des excès passagers d'alcoolisme - En 75 il était sujet pendant la nuit à des étourdissements.

En mars 76 - il fut pris subitement un soir d'une perte de connaissance qui dura 2 heures - Elle fut suivie d'une hemiplégie des membres droits avec paralysie faciale gauche - et quelques troubles de la parole - ces mouvements revinrent au bout d'un mois dans les membres - la paralysie faciale est restée stationnaire et cet état s'est maintenu à peu près jusqu'aujourd'hui - Le malade a fait plusieurs séjours à l'Hôtel Dieu, un premier en août 77 - un second en janvier 78 - enfin il est entré le 8 xbre 79.

Actuellement - apyrexie - l'état mental est assez bon, toutefois il y a une diminution de la mémoire - - Le mala de parlait autrefois très vite - depuis son attaque la parole est lente - il traîne et bégaye

Motilité. Face. La face est asymétrique - le côté gauche plus tombant - le front et les sourcils n'offrent rien de particulier - les mouvements des yeux se font bien - si on fait fermer les yeux lentement au malade, l'occlusion de l'œil droit est plus parfaite - - le sillon nasolabial est un peu effacé à gauche et la narine du même côté un peu aplatie - les lèvres de la commissure droite se tendent moins que celles du côté gauche - La parétie faciale est rendue plus évidente par

le malade fait contracter les muscles de son visage
– il fait alors les grimaces plus facilement à droite et
quand il parle les lèvres s'écartent davantage du même
côté –
La langue examinée sur le plancher buccal est déviée
à droite par sa pointe – Si on lui dit de la porter en
haut – il la dresse et l'abaisse à droite – puis la fait
osciller un peu – enfin la ramène à droite – Elle ne
peut ~~se~~ porter à gauche – Il tire mal la langue et
quand il le fait elle vient toucher la commissure
droite –
La luette n'est pas déviée –
De temps en temps on observe une contraction spas-
modique dans le côté droit de la face –
– Le pavillon du cou fait une saillie plus forte à droite
qu'à gauche –
Membres supérieurs. à gauche. – La force est diminuée –
le malade n'amène que 75 au dynamomètre.
à droite. Le malade fait tous les
mouvements – mais il existe une parésie évidente –
– au dynamomètre. il donne 5 –
En écartant les doigts – le malade offre un tremblement
qui n'existe qu'à gauche – La parésie l'a sans doute
fait disparaître à droite –
Membre inférieur droit. assez faible – ne résiste pas si
on cherche à le fléchir – offre un peu de raideur du
genou – ses mouvements volontaires sont limités –
et le malade ne peut élever son pied à plus de 15 centim
au dessus du lit – Pendant la marche – cette jambe
traîne – elle n'offre pas de trépidation –
– Les membres ne sont pas atrophiés, mais offrent un
amaigrissement général.
Sensibilité Elle est diminuée dans tout le côté
droit. Face – tronc et membres – Le malade ne sent
pas la tête et le genoux. – la piqûre et le pincement
sont perçus, mais moins bien qu'à gauche –
La sensibilité plantaire est diminuée à droite et
le malade croit marcher sur un sol mou –
– La notion de position des membres est diminuée
à droite – Le malade n'arrive pas directement sur son pouce droit, les yeux fermés –

La sensibilité et la contractilité électriques sont diminuées dans le côté droit de la face –

– La vue est troublée des deux côtés – mais plus à droite qu'à gauche – L'acuité visuelle est en effet de 1/8 à gauche – de 1/12 seulement à droite – L'ophthalmoscope révèle un peu d'anémie papillaire des 2 côtés –

– Le goût est diminué à droite – l'ouïe à gauche – l'odorat des 2 côtés. mais plus à gauche qu'à droite

– Pas de troubles de la vessie ni du rectum – on n'observe rien de particulier au cœur ni aux poumons.

– Ce malade nous présente donc une paralysie de la face à gauche, des membres à droite avec une hemianesthésie droite –

– Ce syndrôme clinique répond à ce qu'Hublers a décrit sous le nom de paralysie alterne et dépend d'une lésion de la protubérance – qui porterait sur le faisceau pyramidal avant son entrecroisement et sur la racine du facial déjà décussée – La paralysie des membres est donc du côté opposé à la lésion – celle du facial est directe –

Dans le cas actuel. cette paralysie de la face est flasque et incomplète – ce sont là deux symptômes assez contradictoires. Car généralement la paralysie flasque est complète –

La paralysie incomplète est plutôt l'apanage des lésions cérébrales – Toutefois celles-ci peuvent donner lieu à des paralysies faciales complètes –

– N'pourrait-on invoquer ici, au lieu d'une lésion protubérentielle – une lésion double – portant l'une sur l'hemisphère gauche, l'autre sur le facial droit – mais alors il y aurait une paralysie, légère de l'oeil droit, mais réelle de la face du côté gauche – or notre malade n'offre pas ce symptôme –

– On pourrait s'adresser également à une lésion extra cérébrale par exemple – mais contre cette hypothèse s'élèvent l'attaque d'apoplexie qu'a présentée notre malade la paralysie des membres droits – enfin l'absence de symptômes papillaires –

Il ne nous reste donc en définitive que la lésion protubérantielle pour rendre compte de toutes les particularités observées - mais on peut préciser encore davantage le diagnostic anatomique -
- Rappelez vous en effet la surdité que présente notre malade à gauche - la parésie si développée de la langue et sa déviation du côté droit, c'est-à-dire du côté non paralysé de la face - On ne peut mettre tous ces faits que sur le compte d'une lésion du nerf acoustique gauche - du facial et de l'hypoglosse du même côté -
- La lésion occupe donc la moitié inférieure gauche de la protubérance -

J. S. - 28 ans - salle Ste Jeanne 10.

- Les antécédents héréditaires de ce malade ont trait à de la tuberculose et des maladies hydropigènes -
- Manifestement scrofuleux dans son enfance, il n'a pas eu la syphilis
- Vers 30 ans il devint sujet à des maux de tête et à des vertiges qu'une fièvre typhoïde intercurrente vint encore augmenter - En 70 ces phénomènes s'aggravèrent notablement, le malade eut des élancements très douloureux dans la tête - des bourdonnements d'oreille, surtout à gauche - le côté gauche de la face devint moins mobile - la face se tordit - la parole et la déglutition furent gênées - des vomissements survinrent - les membres n'offrirent rien de particulier - Le malade entra à l'Hôtel Dieu - et on institua un traitement à l'iodure de potassium avec application successive de plusieurs pastilles de potasse à la nuque. Il en retira une amélioration qui dura 3 ans - Pendant cette période il n'y a que de rares accès de céphalalgie et durant 3 mois des phénomènes pulmonaires consistant en oppression - toux - crachats teintés de sang. ces phénomènes n'ont pas reparu depuis - la céphalalgie et la paralysie faciale s'étaient considérablement amendés -
En 74 - le retour de l'athymérée et des vertiges ramènent le sujet à l'Hôtel Dieu où il

contracte un erysipèle de la face — Il est amélioré par l'administration du chlorure et du bromure de potassium et sort, débarrassé de ses élancements douloureux, mais conservant sa paralysie faciale — L'amélioration se maintient sauf de rares vomissements jusqu'en janvier 78 — Alors sa paralysie faciale augmente et probablement aussi se double de contracture secondaire — les membres droits se paralysent lentement et progressivement — la vue s'affaiblit —

Au mois d'avril on observe l'abolition de la sensibilité dans le côté gauche de la face avec insensibilité de la cornée qui ulcère et qu'on est obligé de recouvrir d'un bandeau — en même temps qu'une diminution de la sensibilité dans l'aut le côté droit du corps et de la face — ~~ophtalmo~~ diplopie — une déviation conjuguée des yeux par paralysie du droit externe gauche et droit interne droit et un strabisme postérieur des deux côtés — plus marqué à gauche — La contracture existe dans le côté gauche de la face et les membres droits —

Depuis avril 78. le malade a eu à plusieurs reprises des aggravations passagères portant sur la paralysie, la contracture, la céphalalgie, les étourdissements — les vomissements. à un moment donné il a eu même une sécrétion exagérée de la salive — mais en somme. son affection est restée stationnaire —

En juin 79 — il a présenté une aggravation brusque avec affaissement général, résolution — obnubilation de la sensibilité — puis il est revenu à son état habituel.

Actuellement —

<u>motilité</u>. Le côté droit de la face paraît paralysé — il est porté en avant et plus lisse que le côté gauche — On remarque sur ce dernier une élévation de la queue du sourcil — au dessus une dépression produite par la contracture du frontal — — la fente palpébrale est plus petite qu'à droite

et cependant l'œil gauche se ferme moins bien et s'ouvre moins bien que l'œil droit – A un moment donné il reste entr'ouvert ce qui a donné lieu à une ulcération de la cornée – L'occlusion de la paupière se fait mieux en dedans et l'œil se réfugie de ce côté – Les paupières offrent plus de plis à gauche – Au moment du maximum des accidents les yeux offraient une déviation conjuguée à droite et revenaient difficilement à gauche – Toutefois la déviation n'était pas complète et ne pouvait être complétée, grâce à la contracture secondaire qui surchargeait les muscles paralysés des globes oculaires comme elle a fait pour ceux de la face : c'est en effet la contracture qui a imprimé au côté paralysé de la face ce cachet si peu commun que nous avons signalé – Aujourd'hui le malade porte ses yeux des deux côtés, mais ne peut les maintenir à gauche et regarde plus volontiers à droite –
La diplopie signalée précédemment a disparu.
– La narine gauche est en fente – le sillon naso-labial très accusé, la commissure labiale relevée aussi que la moitié gauche de la houppe du menton – La langue jouit de tous ses mouvements mais est légèrement déviée du côté droit. Le faible degré de cette déviation peut encore être rapporté à la contracture secondaire.
– Si on fait parler ou rire le malade, on fait ressortir encore davantage la partie du côté gauche de la face, car les mouvements s'exécutent surtout du côté droit qui semblait au premier abord paralysé –
– Les membres jouissent de tous leurs mouvements, mais sont affaiblis – La main droite ne donne que 35 au dynam. tandis que la gauche en donne 100 – Le membre inférieur traîne pendant la marche et des excitations répétées finissent par y amener un peu de trépidation plantaire.
– Les deux membres offrent d'ailleurs un peu de raideur, reste de la contracture assez intense qu'ils avaient au moment des accès –

Sensibilité. diminuée dans la moitié gauche de la face aussi bien sur les muqueuses que sur la peau
– Cette anesthésie était plus marquée à un certain moment –
La vue – l'ouïe et le goût sont également émoussés à gauche – J'ai déjà signalé les résultats de l'examen ophthalmoscopique –
– On trouve une diminution moins notable de la sensibilité dans les membres du côté droit et dans le côté droit de la face.
– Le malade nous offre donc une paralysie des membres droits avec hémianesthésie droite et paralysie du facial – de l'acoustique du trijumeau gauches, peut-être du moteur oculaire externe et de l'hypoglosse
– L'odorat et la vue sont rarement atteints dans la paralysie alterne. Pour expliquer leur désordres dans certains cas, il faut invoquer tout des lésions accidentelles – soit des troubles trophiques (trijumeau) –
– On peut rencontrer parfois des paralysies du moteur oculaire commun –
– En somme – la protubérance étant un centre d'origine pour un grand nombre de nerfs crâniens, on pourra dans l'hémiplégie alterne observer une foule de variétés – il est à remarquer cependant que le nerf facial est pris et lésé manière presque constante, – cela tient-il à ce qu'il affecte des rapports intimes avec une artériole particulièrement sujette à l'oblitération ou à l'hémorrhagie – cela tient-il à son trajet oblique – la question n'est pas encore éclaircie
Chez notre second malade comme chez le premier nous placerons et pour les mêmes raisons le siège de la lésion dans la moitié inférieure gauche de la protubérance – mais il est évident que ces deux lésions sont différentes de nature –

La marche des accidents semble indiquer chez le premier un ramollissement ou une hémorrhagie celle-ci est plus fréquente d'ailleurs.
Chez le second l'évolution lente - progressive - Des symptômes - leur marche envahissante. annoncent plutôt une tumeur -
Chez le premier la paralysie était flasque, ce qui équivaut à dire que la destruction du noyau ou de la racine nerveuse était complète - cependant la paralysie n'était pas très accusée, ce
- chez le second. la paralysie était à la fois faible et accompagnée de contracture - ici on peut affirmer une lésion incomplète, laissant subsister des fibres nerveuses qui iront provoquer la contracture
- Nous avons et là aussi fait le diagnostic de tubercules de la protubérance - mais la lenteur des phénomènes - l'intégrité de la santé et l'examen ophthalmoscopique nous ont fait abandonner cette prévision -
- Si on admet une inflammation, une sclérose en plaques. la paralysie des membres devient difficile à expliquer --
peut-être pourrait-on invoquer une ostéite scrofuleuse agissant par compression -
- Notre malade a présenté le fait assez curieux d'une déviation conjuguée des yeux à droite - la paralysie du droit externe gauche s'explique par une lésion directe du moteur oculaire externe, mais comment interpréter la paralysie du droit interne droit et cette déviation conjugée Pour la comprendre, vous n'avez qu'à vous reporter à la loi de Prévost d'après laquelle la déviation se fait du côté opposé à la lésion quand celle-ci occupe l'isthme -
Si l'on veut admettre avec Graux que le noyau facial abducteur d'un côté fournit le filet droit interne du côté opposé, le fait paraîtra plus naturel encore -

Je voudrais, Messieurs, en terminant vous donner une idée des variétés que peut présenter dans son expression symptomatique une lésion de la protubérance. Pour cela, il suffit de se rappeler la texture du pont de Varole, constitué comme vous le savez par deux moitiés semblables et symétriques dont chacune comprend : 1° un faisceau moteur antérieur et interne ; 2° un faisceau sensitif situé en dehors et en arrière du premier. 3° une colonne de noyaux moteurs situés près de la ligne médiane en arrière.
4° une colonne de noyaux sensitifs en arrière et sur les côtés.
Placez un foyer morbide en un point quelconque de la protubérance, et examinez quelles et quelles sont les parties lésées et vous pourrez construire de toutes pièces une symptomatologie assez vraie de la maladie.
On peut aussi se rendre compte des variétés si nombreuses qui régnent dans les affections de la protubérance.
Lésions sans symptômes.
paralysie des quatre membres ou hémiplégie.
lésion d'un faisceau sensitif.
d'un noyau moteur ou d'un noyau sensitif,
tous ces symptômes pouvant se combiner, s'entremêler à l'infini.

COLLECTION

R. TRIPIER

LEÇONS
SUR
LES MALADIES
DU
SYSTÈME NERVEUX

3