

altération purement hémisphérique produisit tous les phénomènes que nous avons sous les yeux, il faudrait qu'elle fût très-étendue, condition qui est inconciliable avec la restauration rapide et complète des facultés intellectuelles chez la malade.

Conduit à ce point, le problème n'a plus d'inconnues; la lésion doit être à droite au delà de la protubérance, mais elle ne peut être dans le pédoncule cérébral ni dans l'hémisphère; donc elle est dans l'appareil auquel j'ai donné le nom d'appareil de conjonction, et elle occupe avant tout le corps strié, qui est particulièrement en rapport avec les faisceaux kinésodiques; mais l'altération doit, selon moi, en dépasser les limites et atteindre également la couche optique. Ma raison, la voici: je vous ai dit à plusieurs reprises que dans les points où la sensibilité n'est pas complètement abolie, soit sur les membres, soit à la face, les impressions sont simplement senties, mais non discernées, non perçues; or, tandis que le foyer des sensations simples (sensations brutes de Henle) paraît être dans le bulbe, les tubercules quadrijumeaux et la protubérance, la perception a pour organe ou du moins pour l'un de ses organes, la couche optique. Comme chez notre malade l'opposition entre la perte de la perception et la conservation de la sensation présente une netteté vraiment rare, je ne doute pas que la lésion n'ait atteint les deux renflements de l'appareil de conjonction, et je la localise en fin de compte dans le corps opto-strié.

La question de siège ainsi résolue, voyons le *diagnostic pathogénique*. Les éléments d'appréciation diffèrent totalement de ceux qui nous ont guidés dans le diagnostic

topographique; les caractères particuliers des paralysies, leur étendue, leur siège, sont des données muettes; en somme, ce n'est point dans les symptômes nerveux en eux-mêmes que vous devez chercher les raisons de votre jugement, c'est au mode de leur apparition, et de leur développement, c'est aux autres phénomènes pathologiques, c'est aux conditions du sujet au moment de l'attaque, que vous devez demander les éléments de votre détermination.

Chez notre malade l'apoplexie a été absolument subite, il n'y a eu aucun phénomène prodromique; donc malgré l'état athéromateux des vaisseaux, il est impossible de songer à un *ramollissement par thrombose autochthone*. — La décision n'est pas moins formelle en ce qui concerne l'*encéphalite aiguë*, maladie qui est souvent apoplectiforme, mais qui précisément alors est toujours accompagnée d'une fièvre plus ou moins intense, et presque toujours de contractures contemporaines de l'attaque. — Cette élimination faite, nous restons en présence de deux éventualités infiniment plus fréquentes, savoir le *ramollissement par embolie* et l'*hémorrhagie*. Toutes les fois que chez un hémiplegique dont l'attaque a manqué de prodromes vous constatez l'existence d'une lésion valvulaire du cœur, c'est à l'embolie que vous devez tout d'abord penser, car vous avez alors réunies toutes les conditions nécessaires à sa production. Telle est aussi la conclusion à laquelle je me suis arrêté tout d'abord; mais deux phénomènes, l'un précoce, l'autre tardif, sont venus ébranler, puis modifier mon diagnostic. Suivez-moi bien, je vous prie. Je vous ai dit que cinq jours après l'attaque, les membres paralysés ont été

pris d'une contracture qui a persisté pendant quatre jours; or, c'est là un symptôme étranger à l'évolution ordinaire du ramollissement embolique, qui ne présente, si je puis ainsi dire, que des phénomènes de passivité. Cependant cette contracture, telle qu'elle s'est présentée à notre observation, n'était pas complètement significative; elle ne fut accompagnée ni de céphalalgie ni de fièvre, et par conséquent elle manquait des principaux caractères qui distinguent l'inflammation consécutive à l'hémorrhagie cérébrale; elle ne s'en rapprochait que par l'époque de son développement, laquelle était précisément dans les limites de l'encéphalite secondaire, qui apparaît en général du cinquième au septième jour. Si la contracture eût été fébrile, elle aurait suffi pour éloigner définitivement l'idée de l'embolie, et pour démontrer l'hémorrhagie; apyrétique comme elle l'était, elle ne pouvait par elle seule fixer le jugement, puisqu'elle avait dans les deux sens quelque chose d'anormal; si vous vouliez rapporter ce symptôme à une hémorrhagie, vous deviez admettre que l'encéphalite secondaire, dissociée par exception, ne se révélait que par l'irritation fonctionnelle (contracture), sans irritation nutritive (fièvre); et si, malgré la contracture, vous persistiez dans le diagnostic embolie, il fallait de propos délibéré faire abstraction de l'allure insolite du processus, et attribuer l'excitation fonctionnelle à l'intensité exagérée de la fluxion compensatrice, destinée à réparer les effets de l'obturation artérielle. La chose était possible, et cette interprétation que j'exposai aux élèves du service était en soi satisfaisante; mais dans l'espèce elle péchait par un point de grande importance: dans l'embolie cérébrale c'est dans les qua-

rante-huit heures qui suivent l'accident que la circulation complémentaire est au maximum d'activité, tellement que si au bout de quatre ou cinq jours elle n'a pas restauré *ad integrum* la nutrition de la région embolisée, cet heureux résultat ne peut plus être espéré. Conséquemment, chez notre malade, la contracture, interprétée comme effet exceptionnel d'une embolie, était trop tardive, et cela seul justifiait toutes les hésitations; mais d'ailleurs, si ce spasme avait été le fait d'une irrigation sanguine exagérée, il aurait dû selon toute vraisemblance être suivi d'une amélioration considérable dans les symptômes, car cette fluxion, qui dépassait le but, devait au moins suppléer à l'ischémie embolique. Or il n'en a rien été, et une fois les accidents de l'ictus apoplectique complètement dissipés, il a été impossible de saisir le moindre amendement dans les membres paralysés. En cette situation, et bien que la contracture eût dans les deux hypothèses quelque chose d'insolite, il me parut plus logique d'y voir le vestige d'une encéphalite secondaire avortée, et rectifiant mon premier diagnostic, je conclus à une hémorrhagie dans les points que je vous ai précédemment indiqués.

Plus tard, un autre phénomène est venu corroborer ce jugement; après quatre semaines de *statu quo* complet, quelques mouvements ont reparu dans le membre inférieur, et aujourd'hui la malade peut non-seulement le porter à sa volonté dans l'adduction et dans l'abduction, mais elle peut le détacher complètement du plan du lit, et le maintenir ainsi soulevé dans l'extension droite pendant quelques secondes. Une amélioration aussi tardive est en opposition avec les allures ordinaires de la nécro-

biose embolique, tandis qu'elle est tout à fait en harmonie avec la marche de l'hémorrhagie cérébrale. Je vous le dis encore, messieurs; au début, en raison de l'état du cœur chez cette malade, en raison de la soudaineté de l'attaque et de l'absence de prodromes, le diagnostic devait être embolie cérébrale, et, plus précisément encore, embolie de l'artère sylvienne droite; conclure autrement à ce moment là, eût été une faute; puis, comme il arrive souvent en pareil cas, la marche des accidents a fait surgir de nouveaux éléments d'appréciation, et pour les motifs que je vous ai déduits, j'ai admis une hémorrhagie cérébrale dont nous trouvons la condition apparente dans l'état athéromateux des artères.

Le développement précoce de cette athéromasie généralisée me paraît imputable à la profession de la malade qui depuis dix années emploie journellement le blanc de céruse pour saupoudrer et blanchir la dentelle. Ce travail, qui expose plus que tout autre à l'absorption de la poussière saturnine, n'a déterminé, il est vrai, chez cette femme aucun des accidents ordinaires de l'intoxication, mais cette immunité ne peut faire oublier les rapports que l'observation a établis entre l'imprégnation plombique et l'endocardite et l'artérite chroniques. Le diagnostic complet doit donc être formulé en ces termes : athéromasie artérielle d'origine saturnine ayant donné lieu à une vaste hémorrhagie du corps opto-strié droit.

Le pronostic est grave à tous les points de vue, et nous allons rencontrer ici d'intéressantes particularités. Par cela même que l'altération hémorrhagipare est étendue à tout le système artériel, il est certain que tôt ou tard une autre hémorrhagie aura lieu, et la violence de l'attaque

actuelle ne permet guère de supposer que la malade puisse résister à la prochaine. D'un autre côté, la guérison de l'hémiplégie actuelle ne peut plus être complète, et quel que soit l'éloignement de la nouvelle hémorrhagie, cette femme est dès maintenant réduite à un état d'infirmité; voici les raisons de ma proposition. Je vous ai signalé l'amélioration survenue dans les fonctions du membre inférieur; or, nous n'avons rien de semblable dans le supérieur; la sensibilité, le mouvement y sont abolis aujourd'hui, ni plus ni moins qu'au premier jour. Ce phénomène ne suffirait pas à lui seul pour justifier mon pronostic, vu que dans les cas de guérison parfaite, la restauration fonctionnelle est toujours plus tardive dans le bras que dans la jambe; mais au lieu de borner votre observation aux fonctions de motilité et de sensibilité, comparez l'état de la nutrition dans les deux membres paralysés, et vous verrez apparaître des différences qui ne peuvent laisser aucun doute sur la persistance définitive de l'infirmité dans le bras.

Dans le membre inférieur les téguments sont intacts, les muscles plus flasques que de l'autre côté ont sensiblement la même grosseur; sous l'influence de l'électricité, ils se contractent avec une force proportionnelle à leur volume, le tissu sous-cutané n'est point infiltré; enfin l'exploration thermométrique comparative de la jambe paralysée et de la jambe saine ne révèle qu'une différence de quelques dixièmes au profit du côté sain; deux thermomètres de même modèle ont été placés au même moment dans les creux poplités, maintenus par des aides qui fléchissaient fortement les jambes, et au bout de quinze mi-

notes nous avons 34°,5 dans le membre paralysé, et 35°,2 dans l'autre.

Dans le membre supérieur tout est opposé ; la peau ridée est recouverte d'écaillés épidermiques, les muscles diminués de volume répondent à peine à l'excitation électrique, je n'oserais appeler contractions les oscillations fibrillaires qu'elle provoque, l'avant-bras et la main sont œdémateux, et l'échange nutritif est réduit à ce point, que le thermomètre qui s'élève à 35°,6 dans le pli du coude du côté sain, ne dépasse pas 32°,6 dans le membre malade ; cette différence colossale est hors de proportion avec celle que présentent les deux membres inférieurs ; et elle acquiert une signification plus positive encore, si vous la mettez en parallèle avec les résultats de l'exploration thermique pratiquée de la même manière chez une autre femme hémiplégique dont la paralysie a la même date, à quatre ou cinq jours près ; ici le pli du coude du côté sain donne 33°,6 et le membre paralysé 33°. En résumé, tandis que le membre inférieur ne présente aucun signe d'atrophie, le supérieur nous offre au grand complet les désordres hypotrophiques, et cela, notez le fait, six semaines après l'attaque ; cette précocité ne permet pas d'attribuer ces altérations au fait seul de l'immobilité ; dans cette hypothèse d'ailleurs, le membre inférieur devait être intéressé lui aussi à un degré quelconque ; cela étant, je suis contraint de rapporter ces phénomènes au travail morbide connu sous le nom de dégénérescence secondaire. Vous savez, messieurs, que lorsqu'une lésion grave et durable occupe la masse hémisphérique, ou le corps strié ou la couche optique, les éléments nerveux en connexion fonctionnelle avec ceux qui sont altérés, subissent une atrophie

secondaire qui consiste essentiellement dans la segmentation et la transformation granulo-graisseuse des tubes nerveux, et dans une production de tissu conjonctif. Le siège de ces dégénérescences est déterminé par la localisation de la lésion première ; dans le cas supposé, l'atrophie secondaire atteint d'abord le pédoncule cérébral et la pyramide antérieure du même côté, puis elle passe dans le côté opposé de la moelle, où elle suit la moitié postérieure du cordon latéral ; dans certains cas de lésion des corps striés, il y a un second tractus atrophique qui ne s'entrecroise pas avec les pyramides, et qui occupe dans le côté de la moelle correspondant à la lésion supérieure la partie interne du cordon antérieur. Dès que ces altérations secondaires commencent à se développer, la réaction électrique s'affaiblit et s'éteint dans les parties paralysées ; les muscles, les nerfs, les os même des membres s'atrophient, et à dater de ce moment les désordres sont incurables, non pas du fait de la lésion première, mais du fait des dégénérescences spinales et des atrophies périphériques. Le membre supérieur de notre malade présente avec une telle netteté l'ensemble de ces phénomènes atrophiques, que je ne puis conserver aucun doute sur la cause qui les engendre, et c'est là la raison qui dicte et justifie mon pronostic. Je sais bien que Türck qui, dès 1851, a appelé l'attention sur ces lésions secondaires des centres nerveux, leur a assigné un début plus tardif ; elles n'apparaîtraient guère, d'après lui, que trois mois et demi ou quatre mois après l'hémiplégie, mais les symptômes sont si précis, si complets chez notre malade, que cette différence de date ne peut vraiment me faire hésiter ; d'ailleurs, un fait dont je ne vous ai point parlé jusqu'ici

pour ne pas compliquer cet exposé, vient légitimer mon affirmation, et atténuer l'objection que l'on pourrait tirer de la précocité des accidents secondaires. Avant la maladie dont je vous ai exposé l'histoire, l'encéphale de cette femme n'était pas intact ; elle a subi antérieurement deux apoplexies : l'une, fort légère, en 1869, a donné lieu à une hémiplegie droite de quelques jours de durée ; la lésion siégeait donc à gauche, elle est sans intérêt pour nous ; mais en 1870 il y eut une attaque plus forte, avec hémiplegie gauche pendant plusieurs semaines ; ici la lésion était à droite, du même côté qu'aujourd'hui, peut-être dans la même région, et bien que réparée, l'atteinte éprouvée alors par le tissu nerveux est une condition suffisante pour expliquer le développement exceptionnellement rapide de la dégénérescence secondaire.

Tel est, messieurs, le fait clinique dont j'avais à cœur de vous entretenir ; par les symptômes, par les questions diverses que soulève le diagnostic topographique et pathogénique, par les circonstances spéciales qui commandent le pronostic, il mérite toute votre attention, et j'espère que vous ne regretterez pas les instants que nous avons consacrés à cette étude.

---

## SEPTIÈME LEÇON

### SUR DEUX CAS D'HÉMIPLÉGIE.

(SUITE.)

---

Histoire d'une malade frappée d'apoplexie avec paralysie alterne consécutive. — Hémiplegie des membres droits. — Paralysie du facial, de l'oculo-moteur externe et d'autres nerfs bulbaires gauches. — Analyse des symptômes.

Diagnostic topographique. — Question de l'unité et de la pluralité de la lésion. — Discussion et conclusion.

Diagnostic nosologique. — **Syphilis cérébrale.** — Diagnostic indirect ou par exclusion. — De l'apoplexie dans la syphilis du cerveau. — De quelques éléments de pronostic dans la syphilis cérébro-spinale. — Règles du traitement.

MESSIEURS,

Ainsi que je vous l'ai annoncé dans notre dernière conférence, nous ferons aujourd'hui l'étude parallèle d'une seconde hémiplegie qui, malgré d'apparentes analogies avec la première, en est au fond bien éloignée. Du reste, l'état de cette malade est aujourd'hui bien différent de ce qu'il était au moment de son entrée, il s'est amélioré à ce point qu'elle est à peine reconnaissable ; aussi les difficultés d'appréciation sont-elles notablement amoindries. Ce fait est encore maintenant un cas intéressant ; c'était au début un problème clinique des plus délicats, et pourtant la solution en devait être rapide,