

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,

tout retard pouvait mettre en péril la vie de la malade. Laissez-moi donc vous reporter à ce moment, et permettez que, par un exposé rétrospectif, je déroule devant vous les péripéties de cette histoire, telle qu'elle s'est présentée à mon observation ; vous saisirez mieux de la sorte les raisons de mon jugement, et vous pourrez assister, si je puis ainsi dire, aux diverses phases de mon diagnostic.

Il s'agit d'une robuste fille de vingt-cinq ans qui nous a été amenée le 6 décembre dernier dans un coma complet : la respiration était stertoreuse, une salive écumeuse s'échappait de l'une des commissures buccales, on entendait à distance ce ronflement qui dénote une flaccidité insolite du voile du palais, la résolution musculaire était générale, le lit était souillé d'urine et de matières fécales automatiquement évacuées.

Les personnes qui accompagnaient cette malade ne donnaient d'autres renseignements que ceux-ci : depuis un certain nombre de jours elle s'était plainte de maux de tête et d'étourdissements ; le 2 décembre, c'est-à-dire quatre jours auparavant, ces accidents avaient présenté une aggravation considérable, ils s'étaient accentués plus encore le lendemain, et le 4 ils avaient abouti subitement à une perte totale de connaissance et à l'état que nous constatons nous-même le 6 ; dans cet intervalle de quarante-huit heures, la situation n'avait subi aucune modification, dès son début le coma avait été aussi profond.

Pour les motifs que je vous ai antérieurement déduits, l'observation complète était impossible ce jour-là ; nous avions devant nous une masse inerte, qui défiait toute

analyse ; le lendemain les choses étaient dans le même état, mais le jour suivant, sous l'influence d'abondantes évacuations séreuses provoquées par des lavements purgatifs réitérés, la connaissance était quelque peu revenue, le coma était dissipé, mais la parole, presque monosyllabique, était confuse, ou pour mieux dire inintelligible. Le changement le plus important, au point de vue de l'appréciation des symptômes, était la cessation de la résolution musculaire ; la disparition de ce phénomène permettait en effet de constater le siège, la distribution et la nature des paralysies, survivant à l'attaque d'apoplexie et au coma de quatre jours qui en avait été la suite immédiate. Voici quels étaient les résultats complexes de cet examen : paralysie complète du mouvement dans les membres du côté droit, en outre paralysie motrice de la moitié gauche de la face tirée en totalité vers la droite, et strabisme interne de l'œil gauche, c'est-à-dire paralysie du nerf oculo-moteur externe de ce côté. Indépendamment de ces grands phénomènes qui s'imposaient tout d'abord à l'observation, je constatai l'absence de mouvements réflexes dans la moitié gauche du voile du palais et du pharynx, une gêne notable de la déglutition qui persista plus d'une semaine, et une déviation de la pointe de la langue qui eut à peu près la même durée ; mais tandis que dans la plupart des cas d'hémiplégie linguale, la pointe est tournée vers les membres paralysés par l'action isolée du génio-glosse de l'autre côté, ici la déviation de l'organe avait lieu vers le côté sain, vers les membres non paralysés, vers la gauche ; c'était donc le génio-glosse gauche qui était affecté, et la paralysie unilatérale de la langue était de même siège que

celle de la face et de l'œil, l'hypoglosse gauche était touché. Quant aux désordres du voile du palais et du pharynx, les premiers démontraient que le facial était pris dans sa sphère profonde aussi bien que dans la superficielle, les autres accusaient la participation du spinal au complexe pathologique.

La sensibilité n'était altérée ni sur les membres ni à la face, elle était conservée dans tous ses modes; l'absence de clignement à gauche sous l'influence des impressions lumineuses était imputable à la paralysie du facial, car la sténose de la pupille au moment de cette exploration ne laissait pas de doute sur l'intégrité de l'impression rétinienne.

Suivant la méthode dont je vous ai fait connaître les principes, je me suis après cela enquis de l'état du cœur, il est sain; j'ai examiné les vaisseaux, ceux qui sont accessibles à la palpation sont intacts; enfin la température prise matin et soir pendant plusieurs jours n'a pas cessé d'être normale.

J'avais dès lors tous les éléments d'une première conclusion qui pouvait être ainsi présentée: paralysie motrice des membres du côté droit, de la moitié gauche de la face, du voile du palais, du pharynx, de la langue et du muscle oculaire abducteur gauche survenue après une apoplexie très-forte chez une fille de vingt-cinq ans, qui ne présente aucune altération du cœur ni des vaisseaux, et dont la température est normale.

Le *diagnostic topographique*, vous le concevez de vous-mêmes, messieurs, opposait ici de plus sérieuses difficultés que chez l'autre malade, en raison de la diffusion bilatérale des paralysies motrices; toutefois, il y

avait dans cet apparent désordre une circonstance favorable qui était propre à faciliter le jugement, je veux parler de la distribution régulière des akinésies; celle des membres était d'un côté, et celles qui occupaient la sphère des nerfs dits crâniens, quoique nombreuses, étaient toutes du côté opposé; c'était un type de cette topographie connue sous les noms de paralysie alterne, croisée, inverse ou antagoniste.

Pour résoudre cette question de siège, j'ai parcouru, comme toujours, les deux étapes que je vous ai conseillé de suivre, et je me suis demandé avant tout si une lésion unique pouvait rendre compte de ces phénomènes complexes. Eh bien! la chose était possible, mais il fallait pour cela que cette lésion, *supposée unique*, réalisât certaines conditions.

Et d'abord, la paralysie des membres droits, ayant été simultanée et précédée d'une apoplexie, implique nécessairement une lésion de l'encéphale à gauche au-dessus de l'entrecroisement des pyramides; mais puisque la lésion est supposée unique, il faut non moins nécessairement qu'elle siège en un point où elle puisse intéresser le facial, l'oculo-moteur externe, l'hypoglosse gauches. Il faut donc qu'elle porte à la fois sur les faisceaux kinésodiques des membres droits, et sur certains nerfs crâniens gauches, lesquels doivent être atteints avant le lieu de leur décussation, c'est-à-dire avant le point où leurs éléments bulbo-hémisphériques franchissent tout à fait la ligne médiane pour gagner l'hémisphère droit par le pédoncule cérébral correspondant.

Cette manière de raisonner, messieurs, est applicable à tous les cas de paralysie inverse ou alterne. On a dit

qu'alors la lésion doit siéger dans la protubérance; mais cette formule est trop restreinte, l'altération peut également occuper les parties supérieures du bulbe. Dans le cas actuel, par exemple, il est impossible de localiser la lésion dans la protubérance: vu les désordres complexes qu'elle provoque, cette lésion devrait occuper à gauche l'étage moyen du pont de Varole, et cela dans la plus grande partie de son étendue postéro-antérieure; or, je ne vois pas le moyen rationnel ou logique de concilier cette hypothèse avec l'intégrité parfaite du trijumeau gauche. Le siège dans la protubérance n'était pas admissible, et si la lésion était réellement unique, elle devait occuper la partie supérieure gauche de la face antérieure du bulbe; l'interprétation des symptômes tant positifs que négatifs perdait ainsi la plupart de ses difficultés, du moins au point de vue anatomo-physiologique. J'ai reculé pourtant devant cette conclusion, et cela pour des raisons cliniques qui m'ont paru péremptoires.

Dès le troisième jour, à compter de son entrée à l'hôpital, l'état de la malade avait offert une notable amélioration, et en présence de cet amendement non douteux, il y avait au moins témérité, sinon faute absolue, à admettre une lésion grave du bulbe spinal. D'un autre côté, il n'y avait eu ni contractures, ni phénomènes épileptiformes, et c'était là une lacune symptomatologique bien étrange pour une altération bulbaire; enfin, l'intégrité du trijumeau n'était pas moins inexplicable. Remarquez, en effet, que la lésion doit atteindre les nerfs crâniens gauches dans leur portion intra-bulbaire, puisqu'elle affecte en même temps les faisceaux moteurs des membres droits, et je ne vois pas comment elle peut remplir cette

condition sans toucher le nerf de la cinquième paire, puisque ce dernier, à partir de son émergence visible à la protubérance, gagne en arrière l'épaisseur du bulbe, où il a ses origines réelles, et le parcourt en entier sous le plancher du quatrième ventricule, en se mettant successivement en rapport avec les noyaux originels de tous les nerfs moteurs. Dans l'hypothèse d'une seule lésion, je me heurtais donc partout contre des difficultés, car ce problème diagnostique sur lequel j'appelle votre plus sérieuse attention pouvait être ainsi résumé: l'anatomie et la physiologie permettent d'admettre une lésion unique, et elles en imposent la localisation soit dans la protubérance, soit dans le bulbe; mais l'histoire clinique de la malade présente des particularités inconciliables avec l'une et l'autre de ces conclusions. En cette situation, je ne pouvais hésiter, et repoussant l'éventualité qui doit toujours être examinée la première comme la plus simple, j'admis l'existence de lésions multiples, ou au moins d'une lésion double, savoir en arrière une altération portant directement sur les *cordons extra-bulbaires* des nerfs crâniens gauches dont je constatais la paralysie, et plus en avant une lésion affectant le pédoncule cérébral gauche, et donnant lieu à la paralysie des membres droits.

Le diagnostic topographique était ainsi parachevé, mais la satisfaction qu'il nous donnait était absolument stérile pour la malade, et il en est de même, remarquez-le bien, dans tous les cas analogues; la détermination du siège des lésions cérébrales, si intéressante au point de vue de la clinique scientifique, si importante en outre pour le pronostic, est sans valeur pour l'appréciation de

l'état du patient, sans valeur par conséquent pour la thérapeutique, et la supériorité indéniable du diagnostic médical sur le diagnostic physiologique apparaît ici dans tout son éclat. Plusieurs fois déjà j'ai signalé cette opposition trop souvent oubliée par les physiologistes qui abordent le terrain médical, mais le principe est assez important pour que j'y revienne à chaque occasion avec une nouvelle insistance.

Dans les maladies cérébro-spinales, c'est toujours chose difficile et délicate que de résoudre la question de nature; aussi pour cette classe de faits, je vous recommande expressément la méthode du diagnostic par exclusion, dont la lenteur est largement compensée par la sûreté. Dans l'application de cette méthode vous devez toujours commencer par l'examen des éventualités les plus communes, ce précepte ne comporte pas d'exception; c'est seulement lorsque vous êtes convaincus de l'impossibilité de faire rentrer le cas particulier dans le groupe des lésions ordinaires, que vous devez aborder la discussion des altérations plus rares et exceptionnelles. Laissez-vous toujours guider par ces principes, et vous parcourrez avec une sécurité relative ce terrain semé d'écueils. C'est ainsi que j'ai procédé moi-même en présence du fait que nous étudions, et j'ai dû à cette méthode dont je ne me départis jamais un diagnostic qui a sauvé la vie de la malade.

L'hypothèse d'une *hémorrhagie*, qui devait être examinée en premier lieu, n'était pas acceptable; l'attaque apoplectique n'avait pas été subite, elle avait été précédée de prodromes de plusieurs jours de durée; les renseignements qui nous avaient été fournis, bien qu'in-

complets à beaucoup d'égards, ne permettaient pas de doutes sur ce point particulier. A cette raison déjà fort importante s'en ajoutait une autre non moins significative, savoir l'intégrité du cœur et des vaisseaux. Le premier fait était en opposition avec la marche ordinaire de l'hémorrhagie encéphalique, le second était inconciliable avec la pathogénie, telle que l'imposait l'âge de cette femme.

Le *ramollissement par embolie* était plus en rapport avec l'âge; néanmoins, il ne tenait pas mieux que l'épanchement sanguin devant un examen réfléchi; l'existence des prodromes suffisait déjà pour juger la question; ils sont plus rares encore dans l'embolie que dans l'hémorrhagie, ou, pour mieux dire, ils manquent constamment dans l'apoplexie embolique, laquelle est absolument subite. D'un autre côté, pour faire une embolie, il faut un embolus, et je ne voyais pas où en trouver la source, à moins de l'inventer, puisque le cœur et les vaisseaux artériels étaient parfaitement sains. — Cette même circonstance, jointe à l'âge de la malade, jugeait sans réplique l'idée d'un *ramollissement par thrombose* autochthone, qui n'avait en sa faveur que le fait des prodromes.

Le *ramollissement par inflammation*, l'encéphalite, n'était pas mieux conciliable avec les symptômes observés; les prodromes, il est vrai, cadraient à merveille avec cette éventualité, mais l'encéphalite supposée avait été apoplectique, et une inflammation cérébrale de cette intensité aurait dû produire de la contracture après l'attaque, et une élévation constante de la température, phénomènes qui faisaient entièrement défaut.

Les progrès de cette élimination m'amenaient à envisager l'hypothèse d'une tumeur encéphalique, qui concordait assez bien avec la localisation que j'avais assignée aux lésions. Mais, messieurs, il ne pouvait être question, en tout cas, d'une tumeur dans le sens ordinaire de ce mot, c'est-à-dire d'une production morbide circonscrite et d'un certain volume; les raisons de cette impossibilité sont les suivantes : de semblables tumeurs peuvent bien provoquer durant leur évolution une attaque apoplectique, mais cet épisode est précédé d'une période souvent très-longue, pendant laquelle le malade est tourmenté par une céphalalgie des plus violentes, par des vomissements opiniâtres, et par des accès épileptiformes, qui ne manquent jamais lorsque la production, qui fait office d'épine, est voisine du mésocéphale. Vous le voyez, je rencontrais encore ici de nombreuses difficultés, et pour persister dans l'idée d'une tumeur, j'étais obligé d'admettre que la lésion avait eu dans ce cas une marche complètement anormale, conclusion qui n'est point autorisée en pareille matière.

J'étais donc contraint par des raisons, qui, je l'espère, vous paraîtront aussi péremptoires qu'à moi-même, d'exclure successivement toutes les lésions apoplectiques communes de l'encéphale; ce que voyant, je procédai encore une fois à cette revue diagnostique, et bien certain alors que mon élimination était légitime, j'envisageai une altération beaucoup plus rare, et j'admis une méningite chronique de la base avec exsudats diffus sur les nerfs bulbaires gauches et le pédoncule cérébral du même côté, et lésion consécutive ou simultanée des éléments nerveux contigus. De là à conclure que nous avons affaire à une

encéphalopathie syphilitique il n'y avait qu'un pas, et cela pour des raisons que je soumets à votre sérieuse méditation.

Une méningite apyrétique qui reste silencieuse jusqu'au moment où les produits phlegmasiques déterminent des paralysies circonscrites, n'est observée que dans le cours des lésions osseuses du crâne, chez les aliénés, chez les alcooliques, et chez les syphilitiques. Les deux premières circonstances étaient évidemment hors de cause; l'origine alcoolique était tout à fait invraisemblable, car en supposant la malade habituée à l'usage immodéré des spiritueux, chose que j'ignorais absolument, je pouvais difficilement admettre, en raison de son âge, que l'alcoolisme en fût arrivé déjà chez elle à la production de lésions méningées qui sont, dans l'espèce, toujours fort tardives; dans cette situation, malgré l'absence de tout commémoratif, malgré l'absence de signe actuel de syphilis (il n'y avait ni éruption, ni gonflement ganglionnaire, ni lésions de la gorge, ni intumescence ostéo-articulaire), je m'arrêtai à l'idée d'une syphilis cérébrale et aussitôt j'instituai le traitement en conséquence.

Bien m'en prit, comme vous l'allez voir.

Je vous ai dit que des lavements purgatifs réitérés avaient provoqué d'abondantes évacuations séreuses, et que sous cette influence le coma et la résolution avaient commencé à se dissiper. Deux ou trois jours après le commencement du traitement spécial, les accidents généralisés issus de l'attaque avaient disparu; avec la connaissance complète la mémoire était revenue; la parole, quoique encore bredouillée et confuse, était intelligible, et la