

exécute ce même mouvement, bien entendu dans les limites compatibles avec l'existence des contractures. Il ne faut pas confondre les mouvements associés avec les mouvements réflexes que l'on provoque dans l'extrémité paralysée en excitant le membre sain (à l'aide de piqûres, du courant d'induction, etc.). Il m'a été donné d'observer, pendant des mois, un singulier mouvement associé. C'était chez un vieil hémiplegique; chaque fois qu'il bâillait, le bras gauche se relevait involontairement en se mouvant dans l'articulation de l'épaule; pendant toute la durée du bâillement, il restait ainsi suspendu en l'air, puis retombait lourdement. Le membre sain peut aussi se remuer involontairement lorsque le patient veut se servir du membre malade, et il est arrivé à plus d'un hémiplegique qui essayait en vain de fléchir sa jambe malade, de voir, à son grand étonnement, se plier sa jambe saine sans que sa volonté fût le moins du monde intervenue. Dans l'exécution des mouvements intentionnels auxquels coopèrent un groupe de muscles déterminé, parfois il apparaît d'abord une contraction des antagonistes, ainsi, par ex., si le malade veut étendre ses doigts fléchis, le mouvement débute par une augmentation de la flexion, et alors seulement, l'extension se produit (*Hitzig*). D'après nos observations, ces faits sont exceptionnels. Des mouvements associés que l'on peut remarquer souvent, sont ceux qui se passent dans la moitié paralysée de la face lors des mouvements de la moitié saine; pendant le rire, par ex., les muscles du côté paralysé se contractent tout autant et même davantage que ceux de l'autre côté; mais ici, la cause est tout autre que celle des mouvements associés cités en premier lieu.

On a émis différentes hypothèses pour expliquer les mouvements associés (*Westphal, Benedikt, Broadbent, Ross.*); aucune ne satisfait complètement. Il est très possible que les troubles moteurs dont il s'agit, soient de nature réflexe (*Charcot et Brissaud*).

Nous rencontrons, en troisième lieu, le tremblement: ce n'est pas un symptôme rare, surtout cette forme de tremblement qui se montre dans les membres paralysés pendant les mouvements intentionnels; il est au contraire exceptionnel que le tremblement posthémiplegique se continue pendant le repos absolu des extrémités. Je l'ai rencontré le plus fréquemment chez les sujets qui souffraient, en outre, de troubles de la sensibilité, d'accès douloureux, dans les extrémités paralysées. A première vue, on pourrait assez facilement confondre le tremblement posthémiplegique avec la paralysie agitante unilatérale (hémiparalysie agitante), d'autant plus facilement que, dans les

deux affections, le nombre d'oscillations est sensiblement le même, $4 \frac{3}{4}$ à $5 \frac{1}{4}$ par seconde. Jamais, je n'ai observé chez les hémiplegiques, ce tremblement intentionnel tel qu'on le décrit comme pathognomonique de la sclérose multiple. Le tremblement posthémiplegique reconnaît probablement pour cause l'augmentation générale de l'excitabilité réflexe: disons-le en passant, cette augmentation, que l'on ne constate qu'exceptionnellement dans les cas de tremblement d'autre nature, semble au contraire jouer ici le rôle principal.

Un fait certainement très intéressant, et qui a son importance pratique, c'est que les extrémités non paralysées, qui semblent donc complètement saines, subissent, au cours de l'hémiplegie définitive, certaines altérations que l'on doit considérer comme absolument pathologiques. *Pitres* (v. bibl.) a observé que le bras valide perd de sa force, surtout au début de l'hémiplegie: d'après lui, cet affaiblissement se chiffre, en moyenne, par une perte de 38 à 40%; il n'y a pas d'augmentation des phénomènes tendineux. La jambe subit le même sort, plus fortement même que le bras, et perd jusqu'à 50%. C'est ainsi que le malade, qui, au lit, pouvait remuer facilement la jambe saine, ne peut guère s'en servir lorsqu'il est debout et veut marcher. *Pitres* a encore signalé une augmentation du phénomène du genou (réflexe patellaire) du côté sain chez les hémiplegiques, et on peut contrôler tous les jours la justesse de cette observation. *Westphal* et *Déjérine* ont affirmé l'existence du phénomène du pied; presque tous les observateurs (*Hallopeau, Brissaud, Féré*), sont unanimes à reconnaître qu'il est exceptionnel d'observer l'apparition de contractures tardives aux extrémités saines (bras ou jambe). Les altérations que subit ainsi la moitié du corps soi-disant saine, sont souvent plus importantes et plus sensibles pour le malade qu'on ne pourrait le croire à première vue.

Il est assez fréquent que les extrémités paralysées deviennent le siège de troubles trophiques vaso-moteurs. Au début, la peau, du côté malade, se montre plus rouge et plus chaude que de l'autre côté; plus tard, elle devient plus froide, et offre souvent une teinte cyanosée. Le gonflement œdémateux qui apparaît fréquemment aux extrémités affectées, doit être rapporté au ralentissement des courants sanguin et lymphatique par défaut de contractions musculaires. Chez un de mes malades, dont la première attaque, assez grave, remontait à deux ans, et qui en avait gardé certaine défectuosité de la parole, il se reproduisait de temps à autre de légers retours de l'hémorragie; la parole, de passable qu'elle était, redevenait

incompréhensible, et, en même temps, sur tout le corps, non pas seulement du côté malade, apparaissait une éruption d'urticaire qui durait aussi longtemps que se maintenaient les manifestations cérébrales. Il s'agissait, sans aucun doute, d'une perturbation dans l'innervation des vaso-moteurs destinés aux vaisseaux cutanés, avec récurrence chaque fois qu'augmentait passagèrement la pression intracrânienne.

Charcot a décrit un décubitus malin aigu, débutant, du 2^e au 4^e jour, à la région fessière du côté paralysé, par une tache rouge qui, en quelques jours, aboutit à des escharres gangréneuses, brunâtres, sèches, mesurant 6 à 7 centim. de largeur : la terminaison est toujours fatale. *Charcot* attribue ce décubitus à un trouble trophique, à une altération des tissus dépendant uniquement de l'influence nerveuse.

La nutrition des parties paralysées reste généralement assez satisfaisante pendant des années. Il se développe parfois un certain degré d'atrophie par inactivité, mais l'excitabilité reste normale pour les deux courants. Dans certains cas exceptionnels, une atrophie musculaire prononcée atteint les extrémités affectées, bien que celles-ci, tout en ayant perdu leur motilité, aient continué à être utilisées : il faut bien alors exclure l'atrophie par inaction et supposer que certains centres trophiques de l'écorce cérébrale, dont le siège est d'ailleurs inconnu, ont été intéressés par la lésion.

La production simultanée d'une hémorragie dans chacun des hémisphères, est certainement une grande rareté. On comprend facilement que semblable éventualité puisse donner lieu à des symptômes d'une gravité peu commune — hémiplegie bilatérale, c'est-à-dire paralysie des quatre extrémités, paralysie bilatérale du facial et de l'hypoglosse, amaurose, anesthésie totale.

Le **diagnostic** de l'hémorragie cérébrale peut se heurter à de sérieuses difficultés; il n'est réellement facile à poser que dans le cas où il se produit, chez un sujet ne souffrant pas d'affection valvulaire, une perte de connaissance, subite ou non, suivie d'une paralysie ou parésie de la moitié du corps : si l'on parvient à exclure l'hystérie, il ne peut plus exister aucun doute sur l'existence d'une hémorragie cérébrale avec hémiplegie consécutive.

Il en serait tout autrement si l'on devait poser son diagnostic ayant que l'on ait pu se rendre compte de l'existence et de l'extension des troubles moteurs, en n'ayant pour tout point

d'appui que la perte de connaissance. Quels sont donc, outre l'hémorragie cérébrale, les affections qui peuvent s'accompagner de cette perte de connaissance, et à quels caractères particuliers pourra-t-on les distinguer?

La défaillance, syncope, sera difficilement confondue avec l'apoplexie; les symptômes concomitants, particulièrement la pâleur de cire, la petitesse et l'accélération du pouls, la sueur froide qui couvre la figure et le corps, permettront d'éviter toute erreur; d'ailleurs, le symptôme capital, la perte de connaissance, n'est généralement pas de longue durée : le malade reviendra vite à lui si l'on a soin de le coucher la tête basse, si on lui jette de l'eau froide à la figure et lui fait respirer de l'ammoniaque, de l'eau de Cologne, etc. Ici donc, le diagnostic pourra être posé, *ex juvantibus*, en quelques minutes.

On pourrait encore avoir affaire à une attaque épileptique sans convulsions, ou au coma qui fait ordinairement suite à l'attaque d'épilepsie : ici aussi, la perte de connaissance est complète, et si l'entourage ne peut fournir de renseignements sur l'existence des convulsions, ou si l'on ne découvre pas de morsures à la langue, il sera impossible de poser le diagnostic avec une entière certitude. En l'absence de convulsions, on peut parfois retirer quelque indice utile de l'aspect du patient : chez certains épileptiques, la figure est très pâle, dans l'hémorragie cérébrale, elle est souvent d'un rouge foncé; cette règle n'a cependant rien d'absolu.

La perte de connaissance qui se montre si fréquemment au cours de la méningite, sera reconnue à l'état du pouls et de la température, à la forme du ventre creusé en bateau, à l'agitation et à la raideur de la nuque, enfin parfois, à la papille de stase.

Au début et au cours de la paralysie générale progressive (démence paralytique), il peut se produire des attaques apoplectiformes ressemblant, à s'y méprendre, à celles de l'hémorragie : les anamnétiques, et plus tard la section, sont seules capables de déceler leur nature paralytique; en l'absence d'anamnèse, le diagnostic différentiel est impossible.

Les intoxications chloroformique et alcoolique, s'accompagnent parfois de perte de connaissance complète; l'homme à un degré d'ivresse excessif est tout aussi difficile à réveiller qu'un apoplectique ou un épileptique : on pourrait donc se trouver un peu embarrassé en certains cas, si on ne peut, par exemple, se procurer aucun renseignement sur les circonstances qui ont précédé la perte de connaissance. Cependant, on n'éprouvera d'ordinaire aucune difficulté à

asseoir son diagnostic, l'odeur des substances absorbées, l'apparition rapide de la réaction à la suite de frictions cutanées énergiques, etc., mettront facilement sur la voie. Aussi longtemps qu'il y aura du doute, on devra s'abstenir de tout moyen thérapeutique.

Il n'est permis de songer à une intoxication par l'opium ou la morphine, que si l'on trouve les pupilles du malade remarquablement rétrécies : le myosis excessif de l'intoxication par l'opium ne se rencontre, et encore très rarement, que dans l'hémorragie de la protubérance, rapidement suivie de mort dans la plupart des cas.

Il sera aisé d'exclure le coma urémique si l'on peut se procurer de l'urine et qu'on n'y découvre ni albumine, ni cylindres : outre les anamnétiques, on aura encore à tenir compte de l'état du cœur, éventuellement de l'hypertrophie de cet organe.

On peut en dire autant du diabète, le coma diabétique se distingue souvent par l'odeur spéciale de l'haleine, rappelant les fruits; mais on ne pourra faire entrer cette particularité en ligne de compte que si l'on trouve du sucre dans les urines, ou si antérieurement, la présence du sucre a été constatée à différents reprises.

La distinction de la **nature anatomique** d'une hémiplégie peut aussi, dans certaines circonstances, présenter de sérieuses difficultés. On pourra s'aider des observations suivantes :

Les circonstances concomitantes permettront seules de reconnaître si l'hémiplégie consécutive à l'attaque est d'origine hémorragique ou embolique : la présence de lésions valvulaires et l'athéromasie plaident pour l'embolie; une affection des reins, l'hypertrophie du cœur, l'albuminurie, pour l'hémorragie. Mais on peut poser comme règle qu'un diagnostic certain n'est possible que dans la moitié des cas.

L'hémiplégie méningitique, qui présente en commun avec l'hémiplégie hémorragique l'étendue à toute la moitié du corps et la déviation conjuguée des yeux, s'accompagne, comme nous l'avons vu, de la raideur caractéristique de la nuque et de la forme de l'abdomen en bateau, signes qui serviront à la différencier; s'ils n'existaient pas, il deviendrait impossible d'affirmer que l'hémiplégie dépend exclusivement de la méningite.

Enfin, l'hémiplégie hystérique ne pourra être diagnostiquée avec certitude, si sa durée est longue et si elle ne s'accompagne d'aucune autre manifestation hystérique, d'anes-

thésies, de contractures. Elle peut affecter les mêmes particularités que l'hémiplégie hémorragique et, dès lors, le praticien le plus adroit ne pourrait asseoir sa conviction. Dans ces derniers temps, *Charcot* a signalé un symptôme particulier, véritable stigmate de l'hémiplégie hystérique : il consiste dans l'existence passagère d'une contracture dans la musculature de la joue d'un côté, avec déviation prononcée de la langue dans le même sens. Cet « hémispasme glosso-labial » ne se montre jamais en cas de lésion organique des voies pyramidales, on peut le considérer comme pathognomonique pour l'hémiplégie hystérique (v. *Brisaud* et *Marie*, bibl.).

Lorsqu'il s'agira, dans le diagnostic, de préciser le **siège de l'hémorragie**, il ne faudra pas oublier que l'existence d'une hémiplégie ne permet pas, par elle-même, de répondre à cette question : aussi longtemps qu'on ignore si l'hémiplégie est directe ou indirecte, on en sera réduit aux conjectures; et si l'on considère que l'hémiplégie indirecte peut, dans certains cas, persister des années, on comprendra facilement à combien de causes d'erreur le diagnostic de localisation est exposé. Sans doute, dans un grand nombre de cas d'apoplexie suivie d'hémiplégie, il est permis de soupçonner une lésion de la capsule interne, et en pratique, on a pris l'habitude d'associer une certaine forme typique de paralysie unilatérale, accompagnée de troubles plus ou moins étendus de la sensibilité, avec l'existence d'une lésion de la capsule; mais il ne faut jamais oublier, en présence d'un cas semblable, qu'il peut apparaître de l'hémiplégie indirecte à la suite de lésion de n'importe quelle partie du cerveau, du lobe frontal, du lobe temporal ou occipital, de la couche optique, du noyau caudé et de la capsule interne, et que ces hémiplegies indirectes peuvent fort bien avoir une durée dépassant quelques jours ou quelques semaines. Aussi le praticien prudent conservera-t-il toujours certaine réserve et ne se prononcera-t-il avec une entière certitude que s'il a à sa disposition d'autres symptômes de foyer directs : parmi ceux-ci, citons l'aphasie sensorielle pour le lobe temporal gauche, l'hémipopie pour le lobe occipital, la chorée posthémiplegique pour la couche optique (très vraisemblablement), la paralysie alterne de l'oculo-moteur pour le pédoncule cérébral, et la paralysie alterne du facial pour la protubérance.

Après tout ce que nous avons dit, il n'y a pas grand chose à ajouter touchant le **pronostic**. Toute hémorragie cérébrale est une maladie grave, compromettant l'existence, ou plutôt, elle est l'indice d'une affection grave des artères, sans laquelle l'hémorragie ne se produirait jamais, affection arrivée à un

degré tel que la vie est sérieusement menacée. Du jour où une hémorragie s'est déclarée, on peut s'attendre à chaque instant à la voir se répéter, la condition *sine qua non*, la fragilité des parois artérielles, constitue en effet une prédisposition permanente et irrémédiable à sa reproduction.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une attaque d'apoplexie récente, poser un pronostic certain, dire quelles en seront les suites, est chose complètement impossible. L'intensité de la perte de connaissance peut, il est vrai, offrir quelques points d'appui; plus les troubles de la conscience sont prononcés, plus grande est l'importance traumatique de l'hémorragie, et plus défavorables seront en général, toutes proportions gardées, les prévisions relatives à la vie aussi bien qu'au rétablissement. Mais, il peut se présenter des exceptions; on peut voir un coma grave, ayant duré des heures, non-seulement n'être pas suivi de mort, mais ne donner même lieu à aucun symptôme de foyer tel que l'hémiplégie. Un rétablissement complet survient qui peut durer des années. Ces cas ne sont malheureusement que des exceptions, et, en règle générale, une hémorragie considérable aboutit à la mort ou à l'hémiplégie.

En ce qui concerne le **pronostic des symptômes en particulier**, symptômes de foyer directs ou indirects, il est presque inutile de rien ajouter à ce qui a été dit antérieurement. Les symptômes indirects se dissipent d'ordinaire au bout d'un temps plus ou moins long, et leur existence n'interdit pas l'espoir d'une guérison complète. Les symptômes directs ne sont, au contraire, susceptibles de restitution fonctionnelle qu'à la condition qu'il se développe, dans l'hémisphère sain, une innervation qui se charge des fonctions de l'hémisphère malade: cette innervation se produit, par exemple, dans la paralysie unilatérale de la face et de la langue, et dans la déviation latérale des yeux (lésion du lobule pariétal inférieur, page 170); on peut encore la voir s'établir dans l'aphasie motrice, quand le malade est capable d'apprendre à parler avec son hémisphère droit (lésion de la circonvolution de *Broca*). Mais dans l'hémiplégie directe, consécutive à une lésion de la capsule interne, jamais cette suppléance n'aura lieu, les symptômes de cette nature sont incurables, le retour des mouvements volontaires est toujours imparfait. Nous verrons cependant bientôt que, grâce aux efforts d'un traitement entendu, on peut leur imprimer une légère amélioration qui est souvent d'un prix inestimable pour le patient.

Traitement. L'affection vasculaire, cause de l'hémorragie cérébrale, se trouve au-dessus de nos ressources théra-

peutiques: nous ne possédons aucun moyen de faire disparaître les anévrysmes miliaires dont il a été question (page 213): tout ce que nous pouvons faire, c'est combattre les symptômes qui accompagnent ou qui suivent l'hémorragie. A ce point de vue, nous devons considérer: 1) l'attaque apoplectique elle-même, 2) les altérations anatomiques produites dans le cerveau par l'hémorragie, et 3) les manifestations de foyer, la paralysie ou la parésie de la moitié du corps, et, en général, tous les troubles de motilité ou de sensibilité qui dépendent de l'attaque et qui n'existaient pas avant elle.

a) Le traitement de l'attaque apoplectique diffère suivant qu'il s'agit d'une attaque rapide ou d'une attaque lente. Dans le premier cas, on peut admettre que l'hémorragie est déjà arrêtée lorsqu'on se trouve en présence du malade; dans le second cas, il faut supposer qu'elle dure encore, et dès lors, il faut s'efforcer d'y mettre un terme. On y arrive par la saignée, qui amène une diminution de pression sanguine: on devra y recourir sur le champ chaque fois qu'après ou pendant une hémorragie cérébrale, le patient présente d'énergiques pulsations des carotides, une suractivité cardiaque tumultueuse, une coloration rouge, congestive, de la face. Le résultat est souvent surprenant, le malade qui était dans un profond coma, dont la respiration était stertoreuse, irrégulière, commence, aussitôt après la saignée, à respirer tranquillement, il est visiblement soulagé, se remue, ouvre les yeux et reprend connaissance: en pareil cas, la saignée est le seul moyen indiqué, le seul rationnel qu'aucun autre ne peut remplacer, qui sauve vraiment le malade. Si le pouls est petit, la figure pâle, les tons du cœur faibles, il ne viendra assurément à l'esprit de personne de faire une soustraction sanguine; on s'adressera au contraire aux excitants, en les administrant et les choisissant avec prudence. On pourra essayer les lavements vinaigrés, les sinapismes, les injections d'éther. On évitera avec le plus grand soin de produire des variations de pression sanguine au cerveau: les déplacements du malade dans son lit, les appels répétés afin de le tirer du coma, sont capables de les déterminer. Le médecin défendra donc ces manœuvres et assurera au malade une tranquillité parfaite. Si la face est congestionnée, on couchera le patient en donnant à la tête un certain degré d'élévation et on le laissera dans cette position. Les soustractions sanguines locales, si elles ne sont pas directement nuisibles, n'offrent aucune utilité: lorsqu'il y a indication de soustraire du sang, c'est à la phlébotomie qu'il faut s'adresser: déjà en raison des longueurs de leur application et de la lenteur de

leurs effets, les sangsues et les ventouses sont peu recommandables.

Immédiatement après l'attaque, lorsque le malade a repris ses sens, le médecin doit avant tout assurer son repos absolu. L'hémorragie cérébrale, comme toute maladie subite, éveille dans la famille les plus grandes craintes, une confusion extrême. On comprend que l'effroi se change en une joie légitime en voyant revenir à la vie celui que l'on croyait perdu, il n'est donc pas étonnant que chacun désire lui exprimer tout le bonheur qu'il en éprouve. Le médecin doit s'opposer, avec une énergie de fer, à toutes ces explosions de sentiments, empêcher que l'on incommode le malade par des questions, des félicitations, de façon à lui épargner toute émotion. Le médecin devra veiller également à ce qu'il soit convenablement couché, suivant les exigences de l'hygiène et de la thérapeutique, et, dès ce moment, parer au décubitus. On s'assurera en outre de l'émission des excréta, et on couvrira la tête d'une compresse mince refroidie dans l'eau glacée ou d'une légère vessie de glace, n'exerçant aucune pression. Pendant les premiers jours, on se contentera de faire prendre un médicament indifférent, des acides, de la crème de tartre ou du tartrate boracique, et on donnera au patient une nourriture légère, substantielle et non excitante.

b) Le traitement du foyer, c'est-à-dire de cette partie du cerveau où s'est produite l'hémorragie, n'est entrepris qu'après que les phénomènes généraux ont depuis longtemps disparu, d'ordinaire 4 à 6 semaines après l'attaque. Est-il vraiment nécessaire de le différer aussi longtemps et d'éviter tout moyen actif? Le médecin qui, en cela, ne suivrait pas les usages, s'exposerait à de graves reproches si, par hasard, l'hémorragie se répétait. D'un autre côté, il paraît plus que douteux qu'avec nos ressources thérapeutiques nous soyons en état d'exercer une influence quelconque sur le foyer et d'accélérer la résorption de l'épanchement. Quoi qu'il en soit, nous possédons, à cette fin, deux espèces de moyens : en premier lieu, le traitement interne et externe, dont les agents principaux sont l'iodure de potassium et le mercure, ensuite le traitement électrique, c'est-à-dire la galvanisation. Le traitement à l'iodure est fondé sur les vertus résorbantes que l'on prête à ce médicament : les possède-t-il à un degré suffisant? C'est douteux; la fréquence de ses échecs semble même prouver que non. Mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'à la longue, il agit défavorablement sur les voies digestives, enlève l'appétit, donne même lieu à des symptômes d'intoxication. Aussi tout médecin non prévenu, ne

travaillant pas d'après un plan préconçu, se demandera toujours avant tout où est le moindre mal : renoncer à aider le processus de résorption dans le cerveau et sauvegarder l'appétit de son malade, ou recourir à une action problématique et détériorer l'estomac du patient. Cependant, si l'on est résolu à donner l'iodure de potassium, qu'on use de doses énergiques, 2, 3 à 5 gr. *pro die*, en 1 ou 2 prises, dans du lait chaud; on aura moins de désagrément de ce mode d'administration que de la solution de 4 à 8 gr. pour 200, 1 cuill. à soupe 3 fois par jour. On pourra recourir aux frictions d'onguent gris sur la moitié de la tête correspondant au foyer, à la condition de parer à l'intoxication possible et de combattre énergiquement la salivation dès qu'elle se montre; les résultats ne sont pas supérieurs à ceux que l'on obtient par l'iodure de potassium.

Pour ce qui concerne le traitement électrique, il faut, en premier lieu, bien se pénétrer de la possibilité d'agir sur le cerveau par le courant galvanique : les phénomènes particuliers qui se manifestent lors de la galvanisation de la tête, le prouvent suffisamment; tels sont le vertige, les éblouissements, et autres manifestations que l'on doit évidemment considérer comme cérébrales. Les expériences de *Löwenfeld* ont démontré que l'électricité agissait en modifiant la circulation cérébrale, mais, à côté de cette action vaso-motrice indiscutable, le courant galvanique possède-t-il des vertus catalytiques et à un degré suffisant pour qu'il soit possible de les utiliser dans le traitement du foyer? On le suppose, on l'espère parce que c'est notre unique ressource, mais personne n'en est sûr. Les électrothérapeutes les plus sérieux, les plus dignes de confiance, à leur tête *Erb* avec sa grande expérience, avouent que les résultats réels sont très rares, que l'on n'obtient rien dans le plus grand nombre des cas (*Erb, Handbuch der Elektrotherapie*, pag. 320, Leipzig, 1882). Néanmoins le médecin peut se voir obligé à recourir à la galvanisation de la tête, et il doit savoir comment s'y prendre. Les électrodes doivent être de grandes dimensions (fig. 81, la grande électrode céphalique de *Erb*), le pôle cathode sera appliqué sur la nuque et on laissera passer, sans fermetures ni ouvertures, un courant faible pendant 1 1/2 à 2 minutes. On pourra encore donner au courant une direction oblique ou transversale (Pour les détails, on pourra consulter *Erb, Electrotherapie*, p. 325 et suiv.).

c) Le traitement de l'hémiplégie et des troubles moteurs posthémiplégiques exige, si l'on veut en obtenir quelque résultat, autant de patience de la part du malade que du médecin. Si l'on ne peut se résigner à employer pendant des