3e frontale, on risquerait de passer souvent à côté d'une lésion. De même qu'avant de publier un fait contraire à la loi de Broca, il est indispensable : 1° d'avoir étudié avec soin sur le vivant la modalité exacte de l'aphasie, 2° d'examiner non seulement la couche sous-corticale de la 3e frontale, mais encore les centres dont la destruction peut causer les autres formes de l'aphasie.

Une autre variété importante à connaître, si l'on veut éviter les erreurs de diagnostic, est celle des *aphasies de conductibilité*, mais l'exposé complet de cette question m'entraînerait trop loin; retenons seulement la complexité du sujet, et concluons, comme je le répéterai, que dans ces cas, comme dans bien d'autres, le chirurgien aura souvent besoin d'être guidé par un médecin spécialement voué aux choses de la neurologie.

CHAPITRE IV

LES INDICATIONS CLINIQUES DE LA CHIRURGIE CÉRÉBRALE

§ I. — INDICATIONS GÉNÉRALES

Des données physiologiques qui précèdent, il résulte que l'écorce peut être divisée en deux ordres de régions bien déterminées. Les unes sont celles auxquelles nous venons d'attribuer des fonctions spéciales, et de là des symptômes spéciaux, lorsqu'elles seront irritées ou détruites par une lésion quelconque. Les autres, au contraire, sont capables de subir les lésions les plus complexes sans qu'il en résulte de trouble fonctionnel. Les « zones latentes » comprennent, jusqu'à nouvel ordre, la majeure partie de l'écorce cérébrale, c'est-à-dire la partie antérieure du lobe frontal, presque tout le lobe temporal, une grande partie des lobes pariétal et occipital. On conçoit, dès lors, qu'il doive y avoir au point de vue clinique deux grandes classes de lésions cérébrales, suivant qu'elles s'accompagnent ou non de signes spéciaux dits de localisation. Il faut, en outre, tenir compte parfois de certains phénomènes appréciables par l'inspection et la palpation du crâne.

Soit, par exemple, un enfoncement traumatique de la voûte cranienne, avec lésion évidente du cerveau; qu'il y ait ou non des symptômes de localisation, l'indication chirurgicale immédiate consistera à affranchir le cerveau lacéré d'une compression menaçante, de corps

étrangers dangereux. On tient un compte médiocre des signes fonctionnels et on agit, suivant les règles ordinaires de la chirurgie générale, sur le foyer traumatique extérieurement reconnu. De même, c'est sur des phénomènes extérieurs, tangibles et visibles, que se fonde le diagnostic et le traitement de l'encéphalocèle.

Les faits de ce genre sont d'un faible intérêt au point de vue qui nous occupe actuellement. Il en est autrement des deux catégories qu'il me reste à indiquer.

Avant de songer à aborder une lésion intra-cranienne, le chirurgien doit avoir diagnostiqué son siège et sa nature. Il y a là deux ordres de questions qui s'enchevêtrent, qui forment un tout complexe, où tantôt l'on agit en ayant pour guide surtout le diagnostic du siège, ou tantôt, au contraire, c'est par la connaissance de la nature du mal que l'on détermine la région par laquelle il faut pénétrer dans le crâne. Il en résulte deux catégories de faits :

1° On établit, sans l'intervention des symptômes de localisation, le diagnostic de la nature d'une lésion secondaire, et cela fait on va à sa recherche dans les points où l'anatomie pathologique nous enseigne qu'elle est le plus fréquente.

2° On reconnaît, par l'analyse des symptômes dits de localisation, qu'il existe en un point précis une lésion corticale primitive en foyer, dont on tâche ensuite de déterminer la nature en tenant compte des symptômes accessoires, de l'étude générale du malade.

Quelques exemples feront aisément comprendre la chose.

Prenons d'abord un sujet atteint d'une otorrhée ancienne et chez lequel nous voyons éclater des accidents cérébraux. Nous avons d'abord, une fois faite la part de ce qui revient à l'inflammation de la caisse et des cellules mastoïdiennes, à poser un diagnostic précis entre les diverses complications cérébrales dont nous connaissons la possibilité : thrombose des sinus, méningite, abcès encéphalique. Supposons que nous ayons

diagnostiqué un abcès de cerveau : dans certains cas cet abcès, qu'il soit cérébral ou cérébelleux, causera des symptômes spéciaux, de la surdité verbale, par exemple, ou de la titubation cérébelleuse, mais le cas est assez rare, et pour savoir où siège l'abcès nous serons souvent réduits aux notions anatomo-pathologiques grâce auxquelles nous savons qu'un abcès occupe, presque toujours chez l'enfant, dans la grande majorité des cas chez l'adulte, le lobe temporal du côté correspondant à l'otorrhée.

Pour les lésions traumatiques récentes, il en est de même. Dans les cas où l'on a pu, grâce à l'évolution symptomatique, diagnostiquer une compression cérébrale, l'anatomie pathologique nous apprend que cette compression est presque toujours due à une hémorragie se faisant entre l'os et la dure-mère, consécutivement à une lésion de l'artère méningée moyenne et le plus souvent à une lésion de la branche antérieure de cette artère : nous allons à la recherche de cette branche, là où l'anatomie nous enseigne qu'elle est accessible.

Voilà donc des cas où nous partons de la notion de la nature du mal pour nous élever au diagnostic du siège et pour établir ainsi l'indication chirurgicale. La question change de face lorsqu'une lésion corticale primitive se constitue.

Dans ces conditions, si la lésion occupe la zone latente, elle restera méconnue jusqu'à un moment où il ne saurait plus être question d'intervention. Si elle occupe un des points dont les fonctions sont bien connues, elle provoquera des symptômes déterminés, grâce auxquels nous établirons le diagnostic de siège. Nous nous informerons alors des traumatismes craniens que le malade aura pu subir; des antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires, de l'évolution du mal, de l'état des différents viscères et c'est ainsi que nous parviendrons à savoir, avec probabilité tout au moins, s'il s'agit d'une cicatrice, d'un abcès, d'un tubercule, d'une tumeur, d'un syphilome; mais quelle que

soit cette nature, le chirurgien obéira à des règles générales, par lesquelles il sera souvent autorisé à entreprendre une trépanation exploratrice. On est ainsi amené à étudier, dans une idée d'ensemble, quels sont les symptômes dits de localisation, et quelle est leur valeur séméiologique.

§ II. — SYMPTOMES DE LOCALISATION

Les symptômes observés sont de deux ordres; moteurs, de beaucoup les plus importants, et sensoriels. Jusqu'à nouvel ordre, les troubles sensitifs n'ont pas encore servi de guide au chirurgien. Pas davantage les troubles psychiques, malgré quelques études récentes des neurologistes sur les tumeurs du lobe frontal antérieur et leur symptomatologie psycho-paralytique. J'ajouterai quelques mots sur la séméiologie cérébelleuse.

1° **Troubles moteurs.** — Ces troubles peuvent être soit des paralysies, soit des convulsions.

a) Paralysies. — Les paralysies, liées à une compression ou à une destruction plus ou moins étendue de la zone motrice, n'auront de valeur que si on établit bien leur origine corticale, car jusqu'à présent on n'a guère songé à aborder les lésions profondes, celles du centre ovale, de la capsule interne, de la protubérance. A cet égard, les paralysies corticales présentent quelques caractères dont le clinicien doit tenir compte. D'après ce que nous avons vu sur la surface relativement étendue où se trouvent disséminés les centres moteurs corticaux, on comprend que les paralysies corticales seront ordinairement limitées sous forme de monoplégies, au début tout au moins, et peu à peu seulement, à mesure que la lésion s'étendra, elles arriveront à l'hémiplégie; souvent, en outre, le malade souffrira d'abord d'une parésie progressivement aggravée pour aboutir à la paralysie complète. Dans la zone blanche sous-corticale il en sera de même, et actuellement nous ne sommes pas en

mesure de différencier cliniquement les lésions corticales et sous corticales. Mais à mesure que, dans le centre ovale, les conducteurs blancs convergent vers la masse pédonculaire et méso-céphalique, il devient difficile qu'un foyer, même de petite étendue, se borne à causer la destruction des fibres qui régissent la motricité d'un seul membre.

b) Convulsions. — Tandis que les destructions de l'écorce motrice causent des paralysies, les lésions irritatives de cette même région causent des accidents convulsifs dont la modalité clinique ne peut souvent être déterminée qu'à l'aide d'une étude attentive et minutieuse.

Quelquefois, sans doute, les convulsions et spasmes sont et restent rigoureusement limités, et à cet égard je rappellerai l'observation grâce à laquelle Féré a étudié les fonctions du pli courbe : à la suite d'un enfoncement traumatique portant sur le crâne en regard de cette circonvolution, un homme eut, d'une manière définitive, des spasmes occupant les paupières du côté opposé et s'étant seulement étendus à la commissure labiale correspondante.

C'est là un cas simple, en présence duquel aucun doute n'est possible. Mais le plus souvent les choses se compliquent, et l'irritation est suffisante pour causer des convulsions étendues, généralisées même et accompagnées de perte de connaissance : au premier abord, on se croirait volontiers en présence d'un simple épileptique, et il n'y a pas bien longtemps que ces épilepsies partielles ou symptomatiques ont été distraites du cadre général de l'épilepsie essentielle. Dans ces études, qui ont abouti à des conclusions pratiques du plus haut intérêt, il faut citer les noms de Serres (1824), de Bravais (1827), d'Huglings Jackson (1863); et depuis les types cliniques ont peu à peu été élucidés, les relations avec certaines lésions déterminées ont été mises en évidence.

Souvent cette crise d'*épilepsie jacksonienne* dont les

accès reviennent avec une fréquence très variable, débute par une aura qui avertit le malade mais n'a qu'une importance médiocre aux yeux du chirurgien. Les douleurs spéciales, les troubles visuels ou auditifs, la sensation de fraicheur ou de chaleur, les phénomènes psychiques qui constituent les auras sensitives, sensorielles, vaso-motrices, intellectuelles, ne servent de rien pour localiser la lésion. Les auras motrices, caractérisées, par exemple, par la flexion brusque d'un doigt, d'une main, d'un pied, ont au contraire une grande valeur, mais on peut les considérer comme étant, en réalité, le début des convulsions.

Or celles-ci, dans l'épilepsie jacksonienne, ont des allures fort spéciales. Elles commencent par un groupe musculaire déterminé et de là s'étendent plus ou moins ou se généralisent, mais suivant un ordre déterminé. Dans le type facial, elles passent de la face au cou, puis au membre supérieur, puis au membre inférieur du même côté ; dans le type brachial, elles gagnent la face, puis le membre inférieur ; dans le type crural, enfin, elles prennent ensuite le membre supérieur, puis la face. C'est seulement après avoir été ainsi hémiplégiques qu'elles se généralisent. Dans chaque membre, les convulsions suivent une marche ascendante, de l'extrémité vers la racine du membre.

Dans les types facial et brachial droits, il n'est pas rare que l'aphasie soit le premier ou un des premiers symptômes.

Au milieu de ces phénomènes convulsifs, la perte de connaissance est constante dans les accès de quelque intensité, mais la différence capitale avec ce qui se passe dans l'épilepsie essentielle est qu'ici cette perte de connaissance n'est pas le fait primitif. Elle est précédée par le début des convulsions, et elle fait défaut dans les petites attaques où les secousses restent limitées, ou à peu près, à leur région originelle. Il y a même des épilepsies partielles avec conscience tout à ait conservée pendant l'attaque. On conçoit toute l'importance de ces observations où le sujet, une fois hors de la crise, renseigne exactement le médecin sur ce qui s'est passé, sur ce qu'il a ressenti ; où même il pourra, quelquefois, le renseigner par signes durant l'attaque.

Les faits cliniques dont je viens d'esquisser le tableau, sont la reproduction fidèle de ce que l'expérimentation nous enseigne. De nombreux physiologistes nous ont montré, en effet, que par l'excitation localisée à un point de l'écorce cérébrale on peut provoquer des convulsions généralisées. Ces études ont été précisées depuis qu'elles ont reçu, en chirurgie, une sanction pratique, et en particulier elles ont été reprises il y a quelques années par Horsley et Beevor, à propos de leurs recherches sur les centres moteurs. Ces auteurs ont bien fait voir que, par l'électrisation localisée de l'écorce, on arrive à déterminer les centres de mouvements très spéciaux ; c'est par l'excitation minima que l'on y parvient, en provoquant ainsi des mouvements primaires. Mais si l'excitation est plus intense, elle fait naître des convulsions plus étendues, des mouvements secondaires, tertiaires et enfin des convulsions généralisées.

Mais l'opérateur doit suivre le mode de raisonnement inverse : dans une ou plusieurs attaques d'épilepsie jacksonienne, il doit rechercher s'il y a nettement ce que Horsley, Seguin ont appelé le *signal symptôme*, c'est-à-dire si les convulsions commencent avec régularité par un membre ou par un segment de membre bien déterminé ; et cette constatation une fois faite, il doit se demander si elle est suffisante pour l'autoriser à porter une couronne de trépan sur la région corticale où sont localisés les mouvements observés.

Il faut donc, avant tout, établir exactement l'existence et la nature du *signal symptôme*. La besogne est facile dans les cas simples et nets, où la convulsion initiale est assez constante et assez prépondérante pour que le malade lui-même ou son entourage donnent au chirurgien des renseignements circonstanciés. Mais il

n'en est pas toujours ainsi : il est des cas complexes qui demandent à être débrouillés par l'étude attentive et répétée de l'attaque. Il faudra alors agir avec patience et prudence et ne pas se laisser aller à des interventions précipitées.

Le *signal symptôme* une fois déterminé et étudié, il reste à savoir s'il est une indication opératoire suffisante; la réponse, à notre sens, doit être affirmative. Le chirurgien doit cependant être averti qu'il s'expose à certaines déceptions, relativement rares sans doute si l'étude clinique a été bien conduite, mais parfois inévitables dans l'état actuel de la science.

Il y a quelques années, en discutant un important rapport de Terrier, Lucas-Championnière a insisté sur la fréquence relative des cas où, malgré la netteté d'une épilepsie jacksonienne, l'exploration chirurgicale reste infructueuse. Quatre fois, malgré une aura bien localisée, il n'a pas trouvé la lésion au point où on l'avait diagnostiquée, et elle existait ailleurs, ainsi qu'il a pu s'en rendre compte à l'autopsie, les sujets ayant succombé à l'opération. On en a vu, par exemple, siéger sur la partie antérieure du lobe frontal ou même sur la pointe du lobe temporal. Tous les opérateurs qui ont quelque expérience en chirurgie cérébrale ont observé des cas de ce genre ; de même qu'il y en a où à l'autopsie on n'a trouvé aucune lésion appréciable. Dieulafoy a sûrement exagéré, l'an dernier, en considérant ces cas comme une « grave atteinte à la doctrine de localisation cérébrale », car l'épilepsie est toujours un symptôme irritatif, indirect par conséquent. Mais précisément nous devons savoir qu'il n'a pas une valeur localisatrice absolue.

Malgré ces restrictions, le chirurgien est en droit d'agir, et le plus souvent il n'aura pas à s'en repentir, car il est aujourd'hui démontré que l'épilepsie jacksonienne franche est la plupart du temps symptomatique de lésions cérébrales limitées. Dans l'importante monographie qu'il a publiée en 1888, Rolland a dépouillé

112 observations qui se répartissent de la manière suivante :

Tumeur de l'écorce cérébrale	41
Tumeur de l'écorce et des méninges	7
Ramollissements inflammatoires	21
Méningites aiguës et chroniques	14
Traumatismes	8
Abcès superficiels ou profonds	9
Hémorragies corticales	7
Atrophie cérébrale	5

Jusqu'à quel point les diverses lésions énumérées dans cette liste sont-elles opérables? C'est une question dont nous aurons à nous occuper à propos de chacune d'elles en particulier. Pour justifier l'opération, dût-elle rester souvent exploratrice, nous nous demandons seulement, pour le moment, si ces lésions occupent bien le centre correspondant au signal symptôme. Or, s'il en est ainsi le plus souvent, on ne peut pourtant pas espérer un résultat constant. Certes, l'épilepsie jacksonienne est engendrée par des lésions limitées de l'écorce cérébrale, mais ces lésions ne peuvent pas être localisées par la clinique avec la même certitude que celles qui se traduisent par des paralysies permanentes. Terrier a même cité un cas où une paralysie localisée, chez un malade examiné par Charcot, ne répondait pas à la lésion corticale diagnostiquée. Quelques réserves s'imposent donc, mais étant donnée l'innocuité actuelle de la trépanation, on admet de plus en plus que le signal symptôme a une valeur considérable comme indication opératoire. Valeur subordonnée, toutefois, au diagnostic de la nature de la lésion causale, lorsque ce diagnostic est possible.

2° **Troubles sensoriels** — Parmi les sens spéciaux, le chirurgien n'a pas eu, jusqu'à présent, à s'occuper de l'olfaction, de la gustation, ni même de l'audition, quoiqu'on ait établi à ce sujet certaines localisations, dont quelques-unes paraissent bien établies. On doit, au

contraire, tenir grand compte de l'*examen de l'œil*. De l'examen fonctionnel, il est vrai, et non de l'examen objectif à l'ophtalmoscope. Certes, cette dernière exploration doit toujours être pratiquée, et il est tout à fait important de déterminer si la papille présente ou non les lésions de la stase, de la névrite optique, de l'atrophie : mais il s'agit là d'un symptôme qui, tout en ayant une valeur réelle pour démontrer un excès de pression intra-cranienne, n'en a aucun, malgré l'opinion de H. Jackson, pour déterminer le siège de la lésion, fût-ce même pour déterminer simplement si ce siège est à droite ou à gauche, dans le cerveau ou dans le cervelet[1].

Tout autre est l'intérêt de l'examen fonctionnel de l'œil pour constater s'il existe ou non de l'hémianopsie, de la cécité unilatérale ou bilatérale. D'assez nombreux faits cliniques ont en effet confirmé, depuis quelques années, les données de la physiologie, et soit pour tumeur, soit pour lésion traumatique, on a eu des succès remarquables en mettant à nu le lobe occipital, du côté opposé à l'hémianopsie. Je crois inutile d'insister à nouveau sur ces faits auxquels j'ai longuement fait allusion quand j'ai étudié les localisations visuelles[2]. Aux yeux de certains physiologistes, sans doute, il reste quelques obscurités sur l'importance relative du pli courbe et du lobe occipital, sur le rôle exact joué, dans ce lobe, par les diverses circonvolutions, par le cunéus en particulier. Mais il me semble que, dans l'état actuel de la science, c'est plutôt vers le lobe occipital, à la pointe de ce lobe, que devra se porter le chirurgien chez un malade atteint de troubles visuels d'origine corticale. Jusqu'à nouvel ordre, il ne pourra pas tenir grand compte de certaines différences symptomatiques, importantes cependant : nous ne savons pas encore si la cécité unilatérale, la cécité bilatérale, l'hémianopsie

1. Ce sujet sera discuté : 1° à propos de complications intra-craniennes des otites; 2° à propos des tumeurs.
2. Voyez p. 70.

correspondent à des lésions spéciales. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'à tous ces symptômes répondent en général des altérations du lobe occipital, et la région à explorer est assez petite pour que nous puissions, tout en regrettant l'absence de données plus précises, nous contenter de cet à peu près.

A côté de ce symptôme paralytique, pour établir un parallèle avec ce qui vient d'être dit sur le mode de réaction pathologique de la zone motrice, y a-t-il pour la zone sensorielle des symptômes d'excitation comparables à ceux de l'épilepsie jacksonienne? Le fait est *a priori* admissible, et par exemple Byrom-Bramwell a vu un sarcome mélanique de l'écorce occipitale produire une épilepsie à aura visuelle. Mais jusqu'à présent le chirurgien ne saurait se fonder sur ces auras sensorielles, encore bien peu connues; j'en dirai autant pour les auras sensitives.

3° **Troubles psychiques.** — Depuis quelques années, on a étudié les troubles psycho-paralytiques causés par les tumeurs de la partie antérieure du lobe frontal; mais ces cas sont encore chirurgicalement négligeables.

4° **Séméiologie cérébelleuse.** — Les lésions du cervelet, les tumeurs surtout (ce mot étant pris dans son sens clinique le plus large) provoquent parfois une symptomatologie très nette. Avec une céphalalgie intense, ordinairement occipitale, on observe des troubles moteurs remarquables, la sensibilité et l'intelligence étant intactes. En outre, on note une sensation de faiblesse progressivement croissante, et surtout une faiblesse du tronc, une démarche vacillante spéciale, ressemblant à la titubation de l'ébriété, souvent avec entraînement d'un côté en arrière ou en cercle; la force musculaire est d'ailleurs conservée. Les vertiges sont à peu près constants. Les vomissements sont plus fréquents qu'au cours des lésions cérébrales. L'hydropisie ventriculaire enfin est une conséquence fréquente des tumeurs cérébelleuses, comme d'ailleurs de toutes les tumeurs du mésocéphale.

Outre ces phénomènes spéciaux, on observe d'autres symptômes, qui sont probablement dus à des compressions de voisinage. Souvent on parle d'hémiplégie, de paraplégies, de paralysies faciales, on note des troubles de la parole, de la vue. La névrite optique, enfin, existe ici comme pour les tumeurs du cerveau. Quoi qu'on en ait dit, aucun de ces symptômes ne relève de fonctions spéciales du cervelet. Tous, au contraire, sont plutôt de nature à induire le clinicien en erreur sur le diagnostic du siège de la lésion, et s'il est important de savoir qu'on les a observés, dans certaines circonstances spéciales, c'est que cela peut servir à éviter quelques erreurs de diagnostic, à trépaner, par exemple, sur la zone rolandique, alors qu'il s'agit d'une lésion cérébelleuse accompagnée d'hémiplégie.

§ III. — VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES SYMPTOMES DE LOCALISATION

Déjà dans le paragraphe précédent nous avons montré, chemin faisant, que l'on aurait tort d'attribuer aux symptômes de localisation une valeur absolue; qu'avant de conclure avec certitude, il faut se livrer à une étude approfondie. Comme le dit fort bien Sahli, le diagnostic exact du siège d'une lésion cérébrale paraît souvent plus simple à ceux qui ont sur la pathologie et la physiologie du cerveau des notions superficielles seulement. Les observateurs expérimentés se tiennent davantage sur leurs gardes, et ils ne s'étonnent pas outre mesure lorsque sur la table d'autopsie ils ne trouvent pas la lésion diagnostiquée, même si la symptomatologie avait paru d'une netteté parfaite.

1° **Diagnostic de l'existence d'une lésion cérébrale.** — Une première erreur consiste à *admettre l'existence d'une lésion cérébrale bien définie, et bien localisée, alors qu'à l'autopsie le cerveau apparaît parfaitement sain.*

Ainsi, l'*urémie*, certains *empoisonnements*, l'*hystérie*, peu-

vent faire croire, par exemple, à une tumeur cérébrale. Et non seulement à une tumeur, qui, n'atteignant pas la zone motrice, se borne à provoquer des accidents cérébraux diffus, mais même une tumeur causant de l'épilepsie jacksonienne.

On évitera, il est vrai, assez aisément, de se laisser induire en erreur par l'*urémie*, qu'elle s'accompagne ou non d'hémiplégie ou d'accidents convulsifs, et même d'accès à type jacksonien. L'analyse minutieuse des urines s'impose chez tous les sujets atteints de symptômes cérébraux; et pour la néphrite interstitielle, où l'on sait avec quelle fréquence l'albuminurie est insignifiante ou nulle, on tiendra grand compte de l'état du cœur et des vaisseaux. En outre, à l'examen ophtalmoscopique, on peut presque toujours différencier sans peine de la stase papillaire et de la névrite optique les taches blanches de la rétinite albuminurique.

Le *diabète* sera parfois, peut-être, une cause d'erreurs et pour mettre le clinicien en garde on peut citer, par exemple, une observation de R. Abbe, que sa complexité même rend intéressante. Il en sera question plus loin, quand nous nous occuperons des complications intra-craniennes des otites moyennes, mais je crois utile de la signaler dès à présent. C'est celle d'un homme de quarante-quatre ans, atteint d'une otorrhée chronique consécutive à l'influenza, et qui fut pris, au troisième mois, d'accidents d'épilepsie hémiplégique à gauche, avec aphasie transitoire. Quelques jours après se déclara une inflammation mastoïdienne évidente, et dès lors R. Abbe évida l'apophyse, la débarrassa du pus et des séquestres qu'elle contenait. Les accidents cérébraux persistèrent, et au troisième jour une couronne de trépan mit à nu l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando. Rien ne fut trouvé; et l'autopsie permit bientôt de vérifier l'intégrité parfaite des méninges et de l'encéphale. Aussi Abbe croit-il avoir été en présence de troubles cérébraux dus au diabète dont souffrait le malade (à 22 grains par once). L'exis-