

résultats avec le salicylate de soude, et dans les derniers temps avec l'antipyrine surtout ; à preuve que, si le médicament est administré tout au début des premières manifestations, l'accès de migraine se passe avec beaucoup moins de violence et en moins de temps. Il est vrai que l'action du remède usité faiblit quelquefois par la suite, mais alors il y a lieu d'en changer. Parmi les autres remèdes en usage, signalons la *pâte de guarana* *pauhinia sorbilis*, en poudres, jusqu'à 2 et 4 grammes) et la *caféine* ou le salicylate de soude et de caféine (0,2 à 0,3 et au delà). Les inhalations de *nitrite d'amyle* (3 à 5 gouttes sur un mouchoir) ont été préconisées à un point de vue théorique dans la migraine spasmodique, et les *injections* sous-cutanées *d'ergotine* dans la migraine paralytique (Extr. aqueux de seigle ergoté 2,5, alcool dilué et glycerine ana 5,0 ou ergotine dialysée, 1,0, eau distillée 4,0,  $\frac{1}{2}$  à 1 seringue). Une foule d'autres nervins (bromure de potassium, liqueur de Fowler) ont été recommandés pour en faire un emploi suivi, de même que l'*extrait de chanvre indien* et récemment surtout le *nitrite de soude* qui a une action analogue à l'amylnitrite (2,0 sur 120, 0 gr. d'eau, 1 à 3 fois par jour une cuiller à thé). La *nitroglycerine* (Trochisques de nitroglycerine de 0,0003 à 0,001) possède également une influence dilatatrice sur les vaisseaux. En France on vante beaucoup contre la migraine ophthalmique de grandes doses de *bromure de potassium*.

En beaucoup de cas le traitement général a une grande importance. Les préparations ferrugineuses, les bains de mer, le séjour des montagnes, les cures à l'eau froide, etc. donnent fréquemment des résultats signalés. Une cure balnéaire à *Karlsbad* a parfois un effet durable chez des migraineux souffrant en même temps du côté de l'estomac. Le *traitement électrique* persévéramment appliqué peut aussi enregistrer quelques succès, sans qu'il faille y attacher une trop grande valeur. Dans la forme spasmodique il faut principalement recourir à l'action de l'anode sur le grand sympathique, et dans la forme paralytique à celle de la cathode, l'autre électrode étant placée au niveau de la moelle cervicale ou aussi haut que possible à l'occiput, dans la région de la moelle allongée. On peut encore user prudemment de la galvanisation de la tête, de même que de faibles courants faradiques de premier ordre. Les spécialistes qui font du *massage* vantent aussi leur art comme un remède contre la migraine ; ils massent tantôt les points douloureux de la tête, tantôt la région de l'estomac. Disons enfin que la migraine semble quelquefois dépendre d'*affections du nez*, surtout d'hyperplasies du tissu érectile de la cavité nasale et que, dans ces conditions, le traitement galvano-caustique de la maladie fondamentale peut être suivi de la guérison de la migraine.

## CHAPITRE TROISIÈME.

### HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE.

(Aplasie lamineuse progressive.)

L'atrophie unilatérale de la face est une maladie tellement rare qu'il n'en existe encore dans la littérature médicale qu'une trentaine de cas. Elle consiste en une atrophie à marche lentement progressive, mais fatalement envahissante, de l'une moitié de la face, dont elle attaque non seulement la peau, mais aussi le tissu graisseux, les muscles et le squelette, d'une manière uniforme ou à des degrés différents. Le début de cette affection coïncide d'ordinaire avec la jeunesse. Le sexe féminin y paraît plus fortement prédisposé que l'autre.

Cette atrophie qui siège beaucoup plus souvent à gauche qu'à droite, commence d'ordinaire en un endroit circonscrit de la joue ou du menton.

La *peau* prend petit à petit une teinte blanchâtre ou bistre. La partie malade se déprime peu à peu, entraînant dans son retrait graduel toute une moitié de la face, de sorte que la maladie se reconnaît à la première vue. La limite de l'atrophie est nettement tracée par la ligne médiane. Dans beaucoup de cas, les *muscles* semblent demeurer parfaitement intacts, d'autres fois, au contraire, ils sont manifestement atteints d'atrophie, surtout les muscles masticateurs. On a même vu la moitié correspondante de la langue et du voile du palais participer à la maladie. Par exception, l'atrophie peut envahir la région scapulaire avoisinante et l'extrémité supérieure. Les *os* s'atrophient également, surtout quand l'affection remonte à la première jeunesse. La tête du côté malade est atteinte de calvitie et les *poils* y deviennent grêles et lanugineux. La

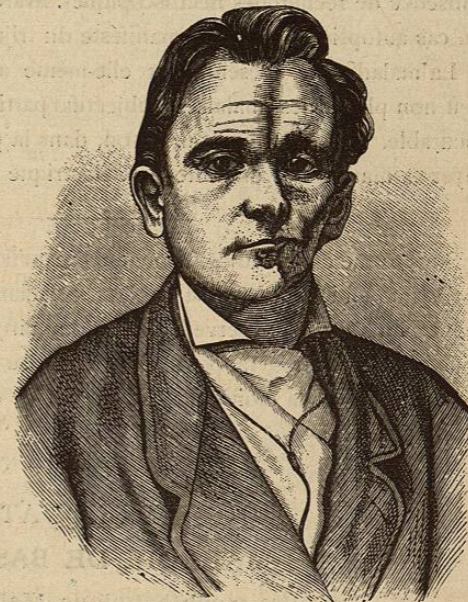


Fig. 24. Hémiatrophie faciale gauche.

*sensibilité* n'est nullement altérée et on a rarement constaté des désordres manifestes de nature vasomotrice et sécrétoire. — Le portrait ci-contre est celui d'un malade que ROMBERG a décrit passé 30 ans et qui parcourt actuellement encore les cliniques allemandes pour s'exhiber.

On ne connaît rien de précis sur la nature de la maladie. La plupart des observateurs sont d'accord pour dire qu'il s'agit d'une *trophonévrose*, d'une affection des nerfs ou des centres nerveux ; mais quant à déterminer le véritable siège de la maladie et à la localiser, soit dans le trijumeau (dans le ganglion sphéno-palatin ou le ganglion de Gasser?), soit dans le grand sympathique, sur ce point nos connaissances sont incomplètes, surtout en l'absence de recherches nécropsiques. MENDEL a trouvé récemment dans un cas autopsié une névrite manifeste du trijumeau.

La maladie ne présente par elle-même aucun danger et ne donne pas lieu non plus à des malaises subjectifs particuliers, mais elle semble être incurable. Tout au plus pourrait-on, dans la période de début, tenter d'enrayer sa marche par un traitement électrique longtemps poursuivi.

Sous forme d'appendice, disons encore qu'il y a également une *hypertrophie unilatérale* qui peut-être est aussi en corrélation avec des troubles vasomoteurs. Nous avons observé à Leipzig un garçon de 10 ans, de bonne santé sous tous les autres rapports, chez lequel se développa graduellement une hypertrophie de la moitié gauche de la face et du bras gauche qui frappait à première vue.

#### CHAPITRE QUATRIÈME. MALADIE DE BASEDOW.

(Goitre exophtalmique. Maladie de Graves.)

**Étiologie.** Le complexus symptomatique particulier auquel on a donné le nom de maladie de Basedow et dont la *tachycardie*, le *goitre* et l'*exophtalmie* forment les *trois caractères cardinaux*, a été décrit en Allemagne, dès 1840, par un médecin de Mersebourg, nommé BASEDOW, bien que cinq années auparavant GRAVES, en Angleterre, en eût publié quelques observations assez vagues. La cause anatomique de cette maladie nous échappe encore complètement. Cependant, le tableau morbide pris dans son ensemble et chaque symptôme considéré à part, tendent invinciblement à faire admettre qu'il s'agit d'une affection du système nerveux, laquelle, en considération de ses caractères prédominants, on a

l'habitude de désigner du nom de « névrose vasomotrice » ou de « maladie du grand sympathique », quoique, à raison des explications qui vont suivre, cette hypothèse ne soit encore basée sur aucun fait positif.

Quant aux *causes* de la maladie, signalons tout d'abord les différents éléments étiologiques qui jouent le grand rôle dans les névroses en général. La *prédisposition héréditaire* ne présente aucun doute dans nombre de cas. A diverses reprises on a signalé la maladie chez plusieurs membres de la même famille. D'autre part, la maladie de Basedow se rencontre souvent dans des familles entachées d'une tare névrosique (épilepsie, psychoses, hystérie). Parmi les causes occasionnelles, les *émotions morales* profondes (soucis, frayeur, colère) doivent être citées en premier lieu. Parfois encore, en dehors de ces « ébranlements d'ordre moral », de vrais bouleversements physiques, comme des *secousses* violentes et générales de *tout le corps* (chute, etc.) semblent avoir influé sur le développement de la maladie. Beaucoup d'auteurs accordent une grande importance aux *maladies des organes sexuels féminins*, mais la valeur de cet agent étiologique nous paraît avoir été surfaite. Il est certain toutefois que les premiers symptômes de la maladie de Basedow se manifestent souvent pendant la *grossesse*.

L'*influence du sexe* sur la genèse de la maladie est évidente, puisque les *femmes* et surtout les femmes anémiques et « nerveuses » y sont beaucoup plus fréquemment sujettes que les hommes. La maladie atteint de préférence l'*âge moyen*, et exceptionnellement l'enfance et la vieillesse.

**Symptomatologie.** Des trois symptômes susdits qui constituent le trépied de la maladie de Basedow et dont l'un ou l'autre peut à la vérité faire défaut ou n'exister qu'à l'état rudimentaire, c'est l'*accélération du pouls* qui est le plus constant et aussi le plus précoce. Le pouls donne en général de 100 à 120 battements, parfois 80 à 90 seulement, d'autres fois de 140 à 160. Cette accélération n'est pas toujours uniforme, mais elle est très variable et se montre tantôt pendant de longues périodes et tantôt sous forme d'accès séparés. L'affolement du pouls est d'ordinaire accompagné d'une *exagération de l'impulsion cardiaque* et communément aussi d'un sentiment subjectif de *palpitations*. Les carotides, et parfois les artères de moindre calibre, sont animées de fortes pulsations. On ne constate pas de modifications qualitatives du pouls. Il est d'ordinaire d'une parfaite régularité, quoiqu'on ait rencontré un certain degré d'*arythmie*. En quelques cas les malades étaient manifestement atteints d'*angine de poitrine*.

L'*examen objectif du cœur* ne fournit pas de renseignements particuliers, à part l'accélération et la vivacité de l'impulsion cardiaque. Quelquefois cependant, comme il résulte de nombreuses observations qui nous sont

personnelles, il existe une *hypertrophie* manifeste du *ventricule gauche*, puis des *dilatations du cœur* et même de véritables *affections valvulaires*. Il faut toutefois être réservé en ce qui concerne le diagnostic de ces dernières, vu que des *bruits cardiaques accidentels* se rencontrent assez fréquemment dans la maladie de Basedow.

Le *goître* se développe d'ordinaire quelque temps après les premières manifestations qui émanent du cœur. Très souvent la fluxion thyroïdienne manque complètement ou ne se produit qu'à un faible degré. Ce n'est que par exception qu'elle atteint des dimensions considérables. La glande subit d'ailleurs divers mouvements d'expansion au cours de la maladie. C'est pour le goître de la maladie de Basedow un signe caractéristique d'être d'une mollesse relative et le siège de forts battements comme de faire entendre souvent (quoique pas toujours) des bruits de *souffle vasculaire* qui se passent dans les vaisseaux dilatés de la thyroïde. La main placée sur la tumeur perçoit quelquefois du frémissement et des mouvements d'impulsion.

L'*exophthalmie* ou la propulsion du globe oculaire hors de l'orbite, est toujours bilatérale, quoiqu'elle soit plus prononcée d'un côté que de l'autre. Il arrive qu'elle manque complètement, elle peut aussi atteindre un degré tel qu'il semble que le globe oculaire s'est véritablement « luxé ». Quand l'exophthalmie est fortement déclarée, l'expression du regard est souvent d'une fixité étrange. Un symptôme particulier qui mérite d'être noté, c'est celui que VON GRAEFE a décrit le premier et qui consiste en ce que les mouvements associés qui, dans la paupière supérieure, s'harmonisent avec le regard quand il s'élève ou qu'il s'abaisse, mouvements qui dans les conditions normales ne manquent jamais, font ici défaut. Ce symptôme, dit de Graefe, est parfois une des premières manifestations de la maladie et peut à ce titre avoir quelque valeur diagnostique. Cependant, d'après les observations qui nous sont propres, il ne se rencontrerait qu'exceptionnellement à un degré prononcé. On a observé des *ophthalmies graves*, dues probablement à ce que, par suite de l'exophthalmie, l'œil n'est plus suffisamment protégé par la paupière supérieure. Les troubles pupillaires et de l'accommodation ne sont pas signalés dans la maladie de Basedow. Par contre nous avons plusieurs fois observé des anomalies dans les mouvements du globe oculaire, notamment un *strabisme* passager, etc. Notons en particulier un symptôme que MÖBIUS a remarqué le premier et que nous avons également constaté à diverses reprises (mais pas constamment) chez des malades dont l'exophthalmie était considérable. Il consiste en ce que l'un des yeux reprend très rapidement sa position en dehors, quand (par la fixation d'un objet rapproché) on a fait exécuter au malade un fort mouve-

ment de convergence des axes optiques (insuffisance de la convergence).

Outre la triade symptomatique que nous venons de dépeindre, la maladie de Basedow présente toute une série de symptômes qui s'offrent à l'observation aussi bien dans les cas-types graves, que quand elle revêt une de ces nombreuses formes anormales (appelées *formes frustes* par les Français). C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger d'abord quelques autres *symptômes nerveux*, surtout une *trémulation* particulière sur laquelle MARIE a appelé récemment l'attention. Ce tremblement affecte tantôt le corps tout entier, tantôt les extrémités seulement, montre de temps en temps des rémissions et des exacerbations, et peut devenir tellement violent qu'il constitue le plus grand tourment des malades. Dans un cas de notre observation, c'est aussi un fort tremblement qui forma un des premiers symptômes de la maladie. Par moments il devint d'une véhémence telle que les extrémités et même les muscles de la face étaient pour ainsi dire pris de contractions convulsives. Nous avons plusieurs fois noté des tremblements de moindre intensité, surtout dans les mains, et nous les tenons en réalité pour très caractéristiques. Parmi les autres symptômes d'ordre nerveux, mentionnons : la *céphalalgie*, les *vertiges*, la *perte de mémoire*, l'*insomnie*, etc. Mais le signe le plus fréquent et réellement caractéristique en beaucoup de cas, c'est une *inquiétude nerveuse* et une *irritabilité d'humeur* qui semblent être propres aux malades. Cette agitation et cette précipitation dans tous les mouvements, dans l'action de parler entre autres, se révèlent parfois d'une manière si frappante lors de l'examen médical, qu'elles sont même pour le diagnostic un élément d'une certaine valeur. Parfois la maladie de Basedow se combine avec d'autres névroses, avec l'hystérie véritable, l'épilepsie, la chorée, les psychoses, etc. La *sensation de chaleur subjective* et la *chaleur aux mains* que beaucoup de malades accusent fortement, tiennent probablement à des *troubles vasomoteurs*. Nous avons d'ailleurs à différentes reprises et d'autres avec nous (EULENBURG) ont constaté objectivement des ascensions thermiques allant jusqu'à 38,0 et à 38,8. La sensation de chaleur est souvent accompagnée d'une *hypersécrétion sudorale* considérable (rarement unilatérale). D'autre part un de nos malades se plaignait d'une *sécheresse* continue dans la bouche.

Parmi les symptômes se rapportant à d'autres organes, signalons d'abord des troubles du côté de la *respiration*. Celle-ci est d'ordinaire accélérée à un certain degré, beaucoup de malades se plaignent de *dyspnée* et d'*oppression* thoracique. Dans un cas nous avons vu se produire de temps à autre des mouvements inspiratoires spasmodiques et profonds, ailleurs c'est une « *toux nerveuse* » d'une sécheresse particulière qui entre en scène. On observe aussi

des manifestations du côté des *organes digestifs*. Les *vomissements* ne sont pas rares et dans la maladie de Basedow grave ils peuvent devenir si persistants, si gênants et si incoercibles qu'ils forment le principal danger de cette affection. Parfois ils se compliquent de *diarrhée* séro-muqueuse d'un genre particulier ou même légèrement sanguinolente et se produisant par accès. *L'ictère* peut également se développer. — Enfin il nous reste à mentionner encore quelques troubles dont la *peau* est le théâtre : le *vitiligo* a été noté plusieurs fois, puis une pigmentation brune et diffuse de la peau ou des *taches pigmentaires* ayant de l'analogie avec le chloasma et ensuite l'*urticaire*. Un accident très rare mais dangereux, dont nous avons observé nous-même un exemple très caractérisé, c'est la *gangrène des extrémités* à origine spontanée en apparence. Notre cas, qui se termina fatalement, était une gangrène de la jambe droite. Au point de vue anatomique, les vaisseaux du membre ne présentaient pas la moindre trace d'une anomalie quelconque. Cette production de la gangrène dans la maladie de Basedow fait inmanquablement songer à la « gangrène symétrique dite spontanée » (v. plus haut) pour l'explication de laquelle il faut également invoquer une origine nerveuse.

La *nutrition* des malades ne souffre pas beaucoup d'ordinaire ; cependant il existe généralement un certain degré d'anémie et d'amaigrissement. Mais quand les symptômes marchent avec des allures précipitées, la maladie de Basedow grave s'accompagne souvent d'une *émaciation* profonde et d'une *débilitation* des plus prononcées. L'atrophie musculaire semble se localiser de préférence dans des régions déterminées (muscles des bras et des jambes).

**Anatomie pathologique et pathogenèse.** Quoique, ainsi qu'il résulte de la symptomatologie, toutes les manifestations de la maladie de Basedow indiquent qu'elle doit résider dans le système nerveux, les recherches anatomo-pathologiques n'ont fourni à cet égard que des données incertaines. Il existe bien une série de cas où des altérations auraient existé dans le grand sympathique et notamment dans ses ganglions cervicaux inférieurs. Mais la valeur pathologique de ces constatations n'est pas à l'abri de toute objection et il y a d'autres cas où l'on a trouvé le grand sympathique sans aucune modification. Les difficultés et les hésitations ne sont pas moindres quand on veut interpréter théoriquement tous les symptômes de la maladie de Basedow par un trouble fonctionnel du grand sympathique. A n'envisager que les trois symptômes fondamentaux de la maladie, on pourrait parfaitement faire cadrer l'accélération du pouls et peut-être aussi l'exophtalmie, avec l'hypothèse d'une *irritation du grand sympathique*, mais pas l'hypertrophie thyroïdienne qui, elle, tient à une dilatation vascu-

laire. Dans la supposition d'une *paralysie du grand sympathique*, on s'explique le goître de même que l'exophtalmie, si l'on admet que cette dernière est produite par la turgescence des vaisseaux du fond de l'orbite. Mais alors l'accélération du pouls ne concorde plus avec cette manière de voir. Disons encore que les expériences très intéressantes en elles-mêmes de FILEHNE, qui en sectionnant chez de jeunes lapins les corps restiformes a provoqué des symptômes analogues à ceux de la maladie de Basedow, n'ont pas encore trouvé d'application à la pathologie humaine. Nous sommes donc obligé de convenir que la cause de la maladie de Basedow est encore entourée d'obscurités. Il se peut que les expériences instituées récemment sur le rôle assigné à la glande thyroïde (v. p. 131), soient en état de répandre un peu de lumière sur la genèse de cette curieuse maladie.

**Marche et diagnostic.** La *marche* de la maladie est presque constamment chronique et peut s'étendre à des années et à des périodes décennales. On rencontre pourtant des cas plus *aigus* à développement rapide et à terminaison promptement mortelle. Assez souvent les symptômes morbides présentent dans leur intensité de grandes fluctuations. Quelquefois ils disparaissent presque totalement pour revenir après un intervalle de plusieurs années. En général, quand la maladie se déclare pendant la jeunesse, elle autorise un pronostic moins favorable que celle qui coïncide avec un âge plus avancé. On a, paraît-il, enregistré des guérisons certaines, mais en tout cas elles sont rares. La *terminaison fatale* a lieu parfois avec tous les signes d'un profond marasme, plus souvent à la suite de complications du côté des poumons ou du cœur. Toutefois, nous pouvons affirmer qu'il se présente d'assez nombreux cas de *légère intensité et des formes en quelque sorte rudimentaires* ne compromettant pas l'existence et que les cas graves sont parfois marqués d'améliorations notables et de temps d'arrêt.

Le *diagnostic* des cas mal ébauchés n'est pas toujours facile, attendu que les trois symptômes cardinaux sont loin d'être toujours exprimés. On doit alors porter toute son attention sur les autres signes de la maladie, surtout sur l'irritabilité nerveuse générale, le tremblement, la sensation de chaleur subjective, la tendance à la transpiration, etc. Dans les cas prononcés, au contraire, le *diagnostic* est presque toujours facile et sûr. L'altération particulière des traits de la face, due à l'amaigrissement et à l'exophtalmie, permet parfois de reconnaître la maladie au premier coup d'œil.

**Traitement.** L'*état général* occupe la première place dans le *traitement*. Le repos du corps et de l'esprit, une bonne alimentation à l'exclusion de tous les remèdes échauffants (alcool, café fort, etc.), le séjour à la campagne, l'*hydrothérapie* prudemment conduite, et surtout les frictions à l'eau froide

peuvent réaliser une amélioration notable. Aux anémiques on prescrira du *fer*, seul ou combiné avec de petites doses d'*arsenic*. Les eaux prises à l'intérieur à Franzenbad, Schwalbach, Pyrmont, Elster, Cudowa, etc., donnent parfois de bons résultats. Le séjour dans les *pays montagneux* ou à la *mer* semble parfois être plus avantageux encore.

Parmi les autres remèdes il faut d'abord citer l'*électricité*, et notamment le traitement galvanique au cou, la soi-disant *galvanisation du sympathique* au bord interne du sterno-cléido-mastoïdien. C'est étonnant comme on voit parfois immédiatement se produire un ralentissement du pouls (excitation du nerf vague?). VIGOUROUX au contraire préconise comme le meilleur mode de traitement, la *faradisation* du grand sympathique et de la glande thyroïdienne hypertrophiée. Comme *remèdes internes* on recommande l'*atropine* (teinture de belladone) et le *seigle ergoté* (ergotine). Il nous semble avoir plusieurs fois obtenu de bons résultats de l'usage de ce dernier. Pour les *palpitations* on a souvent recours à la digitale, mais le plus souvent sans succès. L'usage des préparations iodées est également presque toujours inefficace contre le goître. Quand l'exophtalmie est prononcée il faut garantir les yeux contre les agents vulnérants du dehors. Les graves désordres qui se déclarent quelquefois du côté des organes digestifs (vomissements, diarrhée) doivent être traités symptomatiquement (glace, opium, champagne).

On prétend avoir réussi en quelques circonstances en *extirpant le goître*. Si l'existence d'une relation entre les phénomènes dont la description précède et les fonctions de la glande thyroïde venait à se vérifier, peut-être y avait-il lieu de faire un pas de plus dans cette direction.

### III. MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

#### CHAPITRE PREMIER.

##### MALADIES DES MÉNINGES SPINALES.

###### 1. Inflammation aiguë des méninges spinales.

**Étiologie et anatomie pathologique.** L'inflammation aiguë et isolée des méninges spinales, pour autant qu'on la connaît, ne se présente presque jamais à l'état primitif. Souvent, au contraire, des processus inflammatoires du voisinage se transmettent aux enveloppes de la moelle ou bien encore la méningite spinale fait partie composante de la *méningite cérébro-spinale généralisée*. Nous avons observé ce dernier état de choses, d'abord dans la *méningite cérébro-spinale idiopathique*, communément *épidémique*, qui est une maladie infectieuse spécifique et que nous avons décrite en détail dans le tome précédent. En outre la méningite spinale *tuberculeuse* se combine très souvent avec l'inflammation tuberculeuse des membranes du cerveau. Mais comme les manifestations de cette dernière occupent d'ordinaire le premier plan du tableau morbide, nous traiterons de la *méningite cérébro-spinale tuberculeuse* dans le chapitre consacré aux affections des méninges cérébrales. Ensuite les *méningites cérébro-spinales secondaires* se montrent parfois au cours de certaines autres maladies infectieuses et doivent probablement alors être considérées comme des localisations spéciales du poison morbide spécifique. C'est ainsi qu'on explique la méningite aiguë spinale et cérébrale qui vient compliquer la *pneumonie croupale*, les *affections pyémiques et septiques*, très rarement le *typhus* et les *exanthèmes aigus*. Mentionnons pour finir la méningite cérébro-spinale purulente, peu fréquente il est vrai, mais que nous avons vue à différentes reprises se déclarer consécutivement à la *pleurésie purulente*, à la *gangrène pulmonaire*, etc. Dans ces circonstances l'infection des méninges émane également du foyer morbide primitif; cependant le chemin que suit l'agent infectieux n'est pas exactement connu. Peut-être sont-ce les nerfs intercostaux qui servent d'intermédiaire.

Dans tous les cas susdits, il s'agit principalement de l'inflammation des membranes *molles* du cerveau, appelée *leptoméningite*; la dure-mère ne par-