

E. — *Paralysie générale.* — Charcot et Féré ont contribué à établir la relation de *certaines formes accompagnées* de la migraine ophtalmique avec la *paralysie générale*.

A. Marie<sup>1</sup> a relevé des troubles oculaires chez un grand nombre de paralytiques généraux. Ils sont d'autant plus importants qu'ils peuvent précéder de plusieurs années l'écllosion de la maladie.

Cet auteur a noté dans certains cas une amaurose passagère, un scotome central transitoire sous forme d'accès de migraine ophtalmique datant de l'enfance.

Dans une observation de Lemos<sup>2</sup> le sujet avait été *migraineux* dans sa jeunesse, avait eu des attaques d'*épilepsie partielle* accompagnées d'*amblyopie transitoire*, et au bout d'environ trente ans avait eu une *paralysie générale* nettement déclarée. A ces rares documents nous opposerons encore une fois la réalité indéniable de tous les nombreux cas de migraine même ophtalmique qui ne franchissent jamais la barrière qui sépare la névrose simple des névropathies graves et des cérébro-pathies à pronostic fatal.

Il ne faut pas moins prendre ces faits, pour rares qu'ils soient, en sérieuse considération, et traiter ces malades avec énergie, par les nervins et surtout les bromures.

F. — *Épilepsie.* — Dans ses formes graves, la migraine ophtalmique peut contracter des rapports intimes avec l'épilepsie, plus souvent avec l'*épilepsie partielle* qu'avec le véritable mal comitial.

Les observations de Charcot et Féré établissent que, chez certains malades, les attaques épileptiques peuvent se substituer à des intervalles variables à la migraine ophtalmique ou alterner avec elle.

Ces faits sont relativement rares, si l'on oppose leur nombre restreint à la fréquence des cas de migraine ophtalmique.

Ils ne sont pas pour nous surprendre, puisque nous tenons pour probable, en attendant qu'on puisse le démontrer, que *migraine et épilepsie sont fonctions d'angiospasme ou d'angioné-*

1. A. MARIE. — *Thèse de Paris*, 1890.

2. LEMOS. — *Congrès de Berlin*, 1891.

*vrose*. Les symptômes varient suivant que le spasme se produit dans les centres visuels ou les centres psycho-moteurs de l'écorce cérébrale. De là ces formes associées, ces formes alternantes, ces migraines avec aphasie, lorsque le spasme se propage au centre du langage.

Le spasme répété chez les épileptiques devra produire à la longue un épaississement des tuniques musculaires des vaisseaux, correspondant à la région qui commande les accès. Cette mensuration un peu délicate de l'épaisseur des tuniques artérielles doit pouvoir être réalisée.

Determann (de Saint-Blasien) accentue avec Gowers et Féré les relations de certaines formes de migraine avec l'épilepsie. Il fait remarquer l'analogie des causes occasionnelles, l'existence, dans les deux affections, d'une aura et la périodicité des attaques. Il est des auteurs qui vont plus loin et sont disposés à considérer, comme nous l'avons dit plus haut, la migraine prononcée comme un *équivalent épileptoïde*, s'affirmant par ces états crépusculaires, ces troubles mentaux, ces amnésies passagères qu'ils ont notés dans un grand nombre de cas.

#### C. — MIGRAINE OPHTALMOPLÉGIQUE.

La connaissance de cette variété de migraine est due à Möbius qui l'a décrite pour la première fois en 1884. Les auteurs allemands la désignent sous le nom de *paralysie oculomotrice périodique ou récidivante*. Charcot a introduit dans la littérature médicale le nom de migraine *ophtalmoplégique* qui a l'avantage de rappeler à la fois l'élément douleur si important et la paralysie oculaire.

Les observations ultérieures ont été publiées par Remack, Thomsen, Manz, Snell, Senator, Weiss, Clark, Joackim, récemment par Bouchaud.

Déjà Gubler en 1863 avait rapporté un fait de paralysie récidivante de la troisième paire. En 1885, Parinaud et Marie ont décrit un cas sous le titre de névralgie et paralysie oculomotrice périodique.



Charcot en 1890 en fait le sujet d'une leçon à la Salpêtrière et lui donne le nom sous lequel cette maladie est généralement connue. — Ballet en 1896 publie un nouveau cas<sup>1</sup>; il inspire la thèse de d'Alché, un de ses élèves. Enfin citons l'observation intéressante de Bouchaud que nous avons mise à profit<sup>2</sup>.

L'étiologie de cette affection est encore bien obscure. On sait qu'elle débute souvent dans le tout jeune âge, dans la première ou la deuxième année. Cependant la malade de Charcot avait vingt ans, celle de Bouchaud soixante-un ans.

L'accès dans ce dernier cas a été unique, ce qui le rend un peu suspect, et la paralysie a persisté. Il serait intéressant de connaître l'évolution ultérieure de la maladie.

On note dans quelques observations que l'ophtalmoplégie douloureuse a été précédée d'accès de migraine vulgaire. « La douleur, dit Charcot, est intense, atroce, cette douleur est une *hémicranie par excellence*, elle reste localisée d'un seul côté pendant toute la durée de l'accès bien plus régulièrement que cela ne se voit dans la migraine vulgaire, elle siège surtout à la région temporale, et s'étend tantôt dans l'occiput, tantôt à la nuque ou encore sur les deux points à la fois. La douleur s'accompagne d'ailleurs, comme dans les autres formes de migraine, de malaise, de nausées, de vomissements. La durée de l'hémicranie est variable; elle offre des exacerbations tantôt matinales, tantôt vespérales, et se termine brusquement du moment où apparaît l'ophtalmoplégie. A l'examen, on constate que le nerf de la troisième paire est en général seul atteint. Dans un cas de Charcot, le moteur oculaire externe était faiblement touché. Tous les muscles innervés par le moteur commun sont frappés de paralysie: l'élevateur de la paupière supérieure, le droit supérieur, le droit interne, le petit oblique, ainsi que le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris. Il y a donc ptosis, strabisme externe, dilatation de la pupille. Le patient accuse de la diplopie. Les réflexes pupillaires sont abolis. Dans tous les cas, et dans tous les accès, la paralysie existe du côté où

1. BALLET. — *Médecine moderne*, 1896.

2. BOUCHAUD — *Presse méd.*, 1897.

a éclaté la douleur, et celle-ci se manifeste toujours dans la même région.

La durée totale de l'accès peut aller de trois à six jours, jusqu'à vingt jours.

La période intercalaire est variable; tantôt elle est de quelques semaines, tantôt de quelques mois, voire d'une année.

Le malade peut se rétablir complètement, mais si les crises se rapprochent, l'accalmie est moins parfaite, et, suivant Senator, la maladie, d'intermittente qu'elle était au début, peut devenir continue avec des exacerbations périodiques.

La paralysie devient permanente, après des phases d'amélioration, et comporte un pronostic d'autant plus réservé que son évolution est encore imparfaitement connue.

Son histoire anatomo-pathologique n'est pas élucidée, et est bâtie sur des hypothèses. Pour les uns, il s'agit d'une altération des noyaux d'origine de l'oculo-moteur commun, pour les autres, d'une lésion du tronc nerveux.

Dans le cas de Gubler, on a trouvé le nerf oculo-moteur enveloppé d'un exsudat abondant avec épaissement de la pie-mère. Dans un cas de Weiss, le tronc du nerf était farci de masses tuberculeuses; dans une observation de Thomsen, il s'agissait d'une tumeur fibro-chondromateuse comprimant la troisième paire.

Ces quelques constatations anatomo-pathologiques donnent à réfléchir; on doit se demander en face du syndrome « ophtalmoplégie douloureuse » si, malgré des apparences de santé trompeuses, il ne se dissimule pas derrière cette soi-disant migraine, une tumeur latente du cerveau, comme dans les cas de Weiss et de Thomsen.

Charcot pensait qu'il pouvait s'agir au début de phénomènes d'ordre simplement dynamique, et que la répétition de la congestion ou de l'anémie régionale pouvait faire apparaître plus tard de véritables lésions sur un terrain préparé par la migraine.

Nous qui combattons pour la *théorie angiospasmotique* des migraines, nous émettrons l'hypothèse d'un trouble circulatoire



dans la région bulbaire. Un angiospasme périodique dans un domaine aussi vulnérable pourrait adultérer certains noyaux bulbaires et réaliser le syndrome migraine ophtalmoplégique.

Nous avons cru nécessaire de traiter un peu longuement cette question, avant d'aborder la thérapeutique de la maladie. Comment en effet poser des règles sérieuses de traitement devant une série de points d'interrogation ?

Un fait tout récent de Coutouzis (de Smyrne), bien observé et relaté avec soin<sup>1</sup>, n'est pas fait pour rassurer. Malgré le traitement par le bromure et la médication quinique, les accidents se sont aggravés de telle sorte qu'il est à craindre, dit l'auteur, que la maladie, qui était *périodique*, ne se transforme en *maladie continue à exacerbations périodiques*.

Par contre, le traitement par la *quinine* fut plus heureux dans un cas publié par la *Médecine moderne* (10 mars 1897).

Mokliatchkine<sup>2</sup> rapporte l'observation d'une jeune fille de quinze ans, paludéenne, chez qui se réalisa le syndrome « migraine ophtalmoplégique ».

La douleur avait cédé à la phénacétine, mais l'occlusion de l'œil persista.

Sous l'influence de la quinine administrée à la dose de 0<sup>gr</sup>,60 à 1<sup>gr</sup>,20 par jour pendant cinq à six semaines, tous les troubles disparurent progressivement.

C'était là un cas de *fièvre larvée*, que l'auteur attribue à une *névrite infectieuse périodique* par infection palustre.

La *période douloureuse* de la migraine ophtalmoplégique sera justiciable de l'*antipyrine*, *phénacétine*, *acétanilide* et autres médicaments nervins. Dans les cas à récurrences fréquentes et durables, le *bromure* à hautes doses, et le *sulfate de quinine* seront plutôt indiqués.

La *période paralytique* est souvent rebelle à toute intervention médicamenteuse. On essaiera les *révulsifs* sous forme de vésicatoires dans la région de la nuque, sous forme de petits cautères à la pâte de Vienne, et même de sétons.

1. COUTOUZIS. — *Journ. de méd. et de thér. prat.*, avril 1897.

2. MOKLIATCHKINE. — *Soc. de neurop. de Kazan.*

On ne saurait s'empêcher, lorsque la médication bromurée et quinique aura échoué, de recourir au traitement *ioduré* et même au traitement *mixte*, ioduré et mercuriel.

## II

### Notions étiologiques.

Le *traitement* de la migraine consiste dans la réglementation de la manière de vivre, dans les précautions à prendre pour éviter toutes les choses nuisibles, et toutes les causes occasionnelles de l'accès. Celles-ci varient pour ainsi dire avec chaque sujet, et méritent qu'on les étudie avec tous les détails.

Avant d'aborder la médication de l'hémicranie, il est donc légitime de passer en revue son *étiologie*. La connaissance des raisons provocatrices de l'accès peut seule mettre le patient à même de les éviter.

L'idéal de la thérapeutique est de s'inspirer de la *pathogénie*, de la physiologie pathologique de l'affection qu'elle veut combattre. La pathogénie de la migraine doit donc être discutée également avant l'étude des agents médicamenteux.

A. — *Arthritisme*. — Tout le monde n'est pas d'accord sur les liens qui rattachent la migraine à l'arthritisme et à la goutte. Pour Trousseau « la migraine et la goutte sont sœurs ». Möbius (de Leipzig) combat cette conclusion de l'auteur français et ne voit dans la réunion des deux affections qu'une simple coïncidence. Il nous semble cependant que, pour peu qu'on fouille dans les antécédents personnels ou héréditaires des migraineux, on trouve à l'origine une manifestation arthritique : rhumatisme musculaire, lithiase hépatique ou rénale, hémorroïdes, goutte, obésité, asthme, etc.

B. — *Hérédité névropathique directe et indirecte*. — Il n'en faut pas moins convenir, et nous y avons déjà insisté, que la plupart des migraineux sont des *névropathes*, et cela est d'un intérêt théorique et pratique. Fréquemment on peut mettre en évidence soit l'*hérédité directe*, 87 fois dans 127 cas de Möbius, soit