

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 soin¹, 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).

Mokliatchkine² 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^{gr},60 à 1^{gr},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

l'hérédité névropathique; et les observations de Féré, de Gilles de la Tourette, de Briquet, de Hammond, ont démontré la réalité chez les ascendants de formes graves ou légères de la dégénérescence (hystérie, épilepsie, hypocondrie, goitre exophtalmique, idées d'obsession). Bourneville, Liveing ont contribué à assurer la solidité de cette doctrine.

Si les migraineux sont des dégénérés, comme on l'a prétendu, ils ont du moins la consolation d'être plutôt des dégénérés supérieurs, et de compter dans leurs rangs des illustrations comme Mirabeau, Marmontel, Parry, Piorry, Rilliet, Du Bois-Reymond, Charcot, Fothergill, Herschell, etc.

Il reste donc établi comme conclusion que l'hérédité directe intervient comme cause de premier ordre, et que la *prédisposition nerveuse* est une condition *sine qua non* de la migraine. On doit admettre avec Möbius que *la prédisposition est en sens inverse de l'importance des causes occasionnelles*.

Plus la prédisposition est accentuée, plus faibles sont les causes occasionnelles qui provoquent l'attaque; plus la prédisposition nerveuse est faible, plus les causes déterminantes de l'accès devront être importantes.

Si l'on peut mettre certains sujets à l'abri de leurs crises en réglant strictement leur hygiène, il en est qui, en dépit de l'existence la plus sagement conduite, verront éclater le mal au moindre propos. C'est donc à la valeur des causes occasionnelles qu'on pourra conclure au degré de la prédisposition.

Une prédisposition faible, longtemps même latente, pourra se révéler à l'occasion, comme dit Möbius « de l'abaissement du niveau de la santé ». Les *influences débilitantes* seront tantôt une maladie infectieuse, une intoxication nettement définie, l'usage de l'alcool, les accouchements répétés, la lactation prolongée, les préoccupations tristes, les revers de fortune, le sentiment exagéré de la responsabilité administrative, commerciale ou professionnelle quelconque — le surmenage, le séjour prolongé dans des atmosphères viciées, etc. La surexcitation de tous les sens joue un grand rôle dans la genèse du nervosisme et l'abus de la musique, du théâtre, des soirées, des

fêtes, contribue pour une large part à sa culture intensive.

Le migraineux supporte mal l'alcool et les moindres doses de spiritueux appellent souvent une crise le lendemain. Aussi Wallace a-t-il pu dire plaisamment, comme le rapporte Möbius, que la migraine est une *insocial malady*, indiquant par là que les relations sociales ne sauraient se concevoir sans alcool.

Nous ne pouvons souscrire à l'opinion qui fait de la migraine ophthalmique un *équivalent épileptoïde*. Que de migraineux à scotomes tout médecin a eu l'occasion de rencontrer, sans qu'il ait pu découvrir chez eux rien de ce qui caractérise le haut et le petit mal! Chez la plupart, et ils sont légion, la connaissance pendant l'accès reste toujours parfaite; chez le plus grand nombre, l'état mental est absolument normal, et le psychisme n'est en rien celui qui caractérise l'épilepsie.

C. — *Intoxication*. — Chez tous ceux que j'ai observés, j'ai trouvé chez les ascendants des tares arthritiques ou nerveuses. Chez les uns les parents étaient rhumatisants, gouteux, obèses, diabétiques, lithiasiques; chez les autres j'ai trouvé des hystériques, des neurasthéniques. Les patients eux-mêmes étaient des arthritiques, des névropathes, et fort souvent des intoxiqués. Je suis persuadé que l'*intoxication*, dans le sens le plus compréhensif du mot, est le facteur le plus important de l'hémicranie. La plus fréquente est sans contredit l'*intoxication alimentaire*.

La crise, pour peu qu'on se donne la peine d'interroger le malade, éclate souvent le lendemain d'un repas trop copieux, ou composé d'aliments indigestes. Le patient lui-même est fréquemment un dyspeptique, parfois constipé. Chez lui la digestion est lente, pénible, il fabrique aisément des toxines, ptomaines ou leucomaines. Dans d'autres conditions, c'est à la suite d'excès tabagiques ou d'un séjour prolongé dans une atmosphère viciée que la crise se produit.

En résumé, la migraine n'est pas une entité morbide. C'est un *syndrome* qu'on peut observer sous diverses influences et qu'on doit traiter différemment suivant la cause qui l'a engendré.

Tantôt, et le plus souvent, la migraine est une manière d'être

de l'arthritisme ou une intoxication d'ordre alimentaire. En réalité c'est une intoxication par dérivés uriques ou par toxines dans l'un et l'autre cas.

Tantôt, mais bien plus rarement que ne l'affirment les Américains, la crise migraineuse est secondaire à des troubles oculaires. Tantôt, dans ses formes les plus accentuées, surtout dans la *forme accompagnée* de la migraine ophtalmique, c'est une névrose primitive, ou secondaire à différentes maladies nerveuses.

Les principales névropathies auxquelles elle peut se rattacher sont, comme nous l'avons dit plus haut : la neurasthénie, — l'hystérie, — le tabes, — la paralysie générale, — certaines psychoses, — et l'épilepsie.

III

Pathogénie.

La pathogénie est surtout applicable à la migraine ophtalmique. Nous croyons, et l'opinion a été également soutenue par Parinaud et sous son inspiration par Antonelli, que le syndrome migraine ophtalmique est dû à un trouble circulatoire, et très vraisemblablement à un *spasme artériel*. On peut invoquer en faveur de cette hypothèse : — l'apparition soudaine des troubles visuels, — le fait que la migraine ophtalmique s'observe souvent chez des sujets ayant présenté d'autres spasmes, comme le blépharospasme, — le fait aussi que dans la migraine vulgaire nous avons constaté souvent l'induration spasmodique de l'artère temporale, induration précédant les phénomènes douloureux, et cessant avec eux. — Antonelli fait remarquer que l'amblyopie transitoire a des rapports évidents avec des névroses telles que la neurasthénie et l'hystérie où les troubles vaso-moteurs jouent un grand rôle.

Au début de la migraine, on peut observer une première période de spasme vasculaire, caractérisée par la pâleur du visage et des oreilles, et une deuxième période où la face, l'o-

reille et la conjonctive du côté de l'hémicranie sont rouges et le siège d'une congestion intense neuro-paralytique.

L'angiospasme, après avoir été pendant longtemps un phénomène dynamique, peut aboutir par sa répétition à une lésion organique, et compromettre gravement par suite de troubles circulatoires la vitalité des tissus nerveux que les artérioles adultérées dans leurs parois ne peuvent plus assurer.

Nous rappelons, pour affermir cette opinion, l'observation de Galezowski démontrant la réalité d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine consécutive à des crises répétées de migraine ophtalmique.

Determann aussi considère comme un fait établi que la migraine se développe par suite de *troubles de la fonction de l'écorce cérébrale* ; malheureusement les altérations qu'on suppose dans l'écorce cérébrale échappent encore à nos moyens d'investigation, et les preuves anatomiques manquent pour donner force de loi à cette opinion.

Il partage l'avis de Charcot qui pensait que des lésions inflammatoires peuvent succéder à des attaques de longue durée provoquées au début par des troubles vaso-moteurs purement dynamiques.

Pour lui, comme pour Eulenburg, pour Parinaud et Antonelli, comme pour nous, l'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer la pathogénie de la migraine et principalement de la migraine ophtalmique, est celle d'une *angionévrose locale*, qui déterminerait un *angiospasme* plus ou moins étendu dans certaines régions de l'écorce cérébrale, *dans les centres visuels*.

Nous considérons donc que l'angionévrose peut être primitive ou secondaire. Dans ce dernier cas, elle précède souvent de plusieurs mois ou accompagne le tabes, l'épilepsie, la paralysie générale. Souvent elle est fonction d'intoxication par l'acide urique et ses dérivés ou par des toxines élaborées dans le tube digestif et transportées dans le torrent circulatoire. Pour Möbius, l'attaque hémicranique serait, comme pour Liveing, une sorte de tempête nerveuse, *nerve-storm*, une sorte d'*explosion*, comme disait Willis, résultant de ma-

tières chimiques d'essence encore inconnue, s'accumulant dans le cerveau, et agissant sur lui, sans l'intermédiaire d'un spasme vaso-moteur. Le spasme peut être si passager qu'il est difficile de le prendre sur le fait ; de là la diversité des opinions. Il est même probable qu'à la phase spasmodique succède assez rapidement une phase paralytique.

Tout le monde a pu constater le spasme avec endurcissement de l'artère temporale du côté de la crise hémicranique. — Brewster et Quaglino ont vu le spasme des vaisseaux du fond de l'œil pendant l'accès du scotome scintillant. Forster, Dianoux, Parinaud n'ont rien remarqué d'anormal dans le fond de l'œil pendant l'accès d'amblyopie transitoire ; Mollendorf dit avoir constaté la dilatation des vaisseaux pendant les crises. De là la division des auteurs allemands en forme *angiospastique* et en forme *angioparalytique*. Rien ne prouve que ce ne soient pas là deux phases successives d'une angionévrose.

Il y a d'ailleurs chez les ophtalmo-migraigneux une *impressionnabilité extrême de la rétine*. Une lumière un peu vive peut faire éclater l'accès ; on peut constater que, chez ces sujets, la rétine garde plus longtemps que chez les autres l'impression des objets qui viennent de la frapper.

IV

Traitement des accès.

A. — MÉDICATION INTERNE.

1° L'extrait de *cannabis indica* a été recommandé par Seguin qui aurait obtenu une guérison plus ou moins complète dans près de la moitié des cas, après un traitement d'un ou plusieurs mois. Gradle (de Chicago) emploie de préférence la teinture de *cannabis indica* à la dose XX à XXV gouttes.

Cette dose doit être administrée toutes les six heures. Si la première dose ne fait pas cesser complètement l'attaque, il en donne une autre un peu plus forte six heures après. Mais si la

crise résiste à des doses relativement modérées il est inutile de recourir à de plus fortes.

J'ai employé avec succès la formule suivante :

℥ Extrait de cannabis indica.....	0 ^{gr} ,015
Phénacétine.....	0 ^{gr} ,05
Acétanilide.....	0 ^{gr} ,05
Excipient.....	Q. S.

Pour une pilule : 30 semblables.

En prendre une tous les quarts d'heure jusqu'à soulagement de l'accès. S'arrêter à 10 pilules.

J'ai vu la migraine cesser après la cinquième pilule.

2° *Antipyrine ou analgésine*. — On ne doit pas oublier que c'est là le roi des médicaments en fait d'anti-migraigneux. A Germain Sée revient, sans conteste, le mérite d'en avoir le premier démontré l'efficacité. Les doses sont, pour ainsi dire, individuelles. Tel sujet guérit sa crise avec une prise de 0^{gr},50 ; à tel autre il faudra administrer, à une demi-heure d'intervalle, un *cachet* d'un gramme, en allant jusqu'à 3 grammes et 4 grammes. On ne s'arrêtera, pour ordonner ce médicament, que devant certaines susceptibilités assez rares se traduisant par de l'intolérance gastrique, des éruptions érythémateuses et de véritables manifestations toxiques. En ajoutant à l'antipyrine 0^{gr},50 de *bicarbonate de soude*, l'estomac la tolère mieux. Chez quelques malades, l'accès d'hémicranie s'accompagne d'un état nauséux si prononcé et si pénible qu'on ne saurait songer à leur faire ingurgiter ni boisson ni médicament. On peut recourir à une *injection sous-cutanée* qui a l'inconvénient d'être fort douloureuse, à moins qu'on n'incorpore à la solution une faible quantité de chlorhydrate de cocaïne.

Il est préférable de faire absorber l'antipyrine sous forme d'un quart de *lavement médicamenteux* contenant 3 grammes ou même de 4 à 5 grammes de cette substance.

Dans les cas où l'antipyrine n'agit pas, Lauder Brunton pense qu'on peut expliquer ce défaut d'action par le fait que le médicament n'a pas été administré à jeun. Il ne serait inefficace que s'il est ingéré une heure ou deux après le