

fondes pour faire naître des complications cérébrales, l'inflammation se propage à travers la fissure pétro-squameuse, le long des nerfs facial et acoustique, ou encore le long des petits vaisseaux qui traversent le rocher pour se rendre à la caisse du tympan.

La méningite suppurée est une suite très fréquente de l'otite suppurée, qui peut également donner naissance à une phlébite du sinus latéral et à une pyohémie consécutive, ou bien à des abcès cérébraux. Chose remarquable, les foyers purulents ne sont pas en général en contact immédiat avec le rocher ni avec la dure-mère qui le recouvre ; il existe entre la surface du rocher et l'abcès du cerveau une épaisseur plus ou moins grande de substance cérébrale, présentant à l'œil nu un aspect normal (Lebert, Trölsch). On ignore par quelle voie l'inflammation gagne la substance cérébrale profonde en respectant les parties superficielles ; mais la localisation exacte des abcès au voisinage du tympan malade et l'absence de foyers purulents dans les autres parties du cerveau, ainsi que dans les viscères thoraciques ou abdominaux, ne permettent pas de révoquer en doute la relation directe de cause à effet.

L'encéphalite aiguë primitive se développe quelquefois en dehors de toute cause connue ; on a accusé l'insolation, les excès alcooliques, la syphilis. L'encéphalite aiguë suppurée s'observe principalement chez l'adulte ; elle est plus rare chez la femme que chez l'homme.

DESCRIPTION. — Les symptômes de l'encéphalite aiguë suppurée varient beaucoup avec le siège des lésions. Lorsque les abcès du cerveau se développent dans les lobes postérieurs assez profondément pour ne pas provoquer de méningite, les symptômes morbides peuvent faire défaut pendant longtemps ; l'un de nous a constaté récemment chez un homme jeune, vigoureux, qui avait succombé en quelques heures à des accidents cérébraux, trois abcès volumineux des lobes postérieurs ; le début de l'encéphalite avait certainement précédé de beaucoup l'apparition des troubles morbides ; ajoutons qu'il s'agissait dans ce cas d'une encéphalite primitive. Au contraire un abcès, même peu volumineux, siégeant au niveau des circonvolutions motrices, donnera lieu très rapidement à des paralysies, à l'épilepsie hémiplegique ; de même un abcès intéressant la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche provoquera l'aphasie. Les abcès du cerveau se comportent en somme comme les tumeurs, seulement leur évolution rapide, les inflammations des

méninges qui les accompagnent souvent, la vive irritation qu'ils provoquent et l'intervention des actions à distance font que les phénomènes de localisation se présentent rarement à l'état isolé.

Parmi les symptômes les plus fréquents des abcès du cerveau, il faut citer : la *céphalalgie*, les *convulsions épileptiformes*, les *attaques apoplectiformes*, l'*hémiplegie*, le *délire*, le *coma* qui termine en général la scène et qui dans quelques cas se produit très rapidement après une période latente.

En général la fièvre n'est pas très vive à moins que l'encéphalite ne se complique de méningite aiguë ; on observe alors des douleurs de tête atroces, des vomissements, le ralentissement du pouls, du délire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est rare de trouver sur le cadavre les lésions de l'encéphalite aiguë à la première période ; les foyers inflammatoires ont subi presque toujours la transformation purulente. Au début, il existe une induration passagère des parties enflammées ; les vaisseaux gorgés de sang donnent à la substance cérébrale une coloration rosée, tandis que les exsudats et les éléments embryonnaires de nouvelle formation infiltrent la substance cérébrale et amènent rapidement sa fonte purulente. Les abcès sont tantôt régulièrement arrondis, tantôt anfractueux ; le plus ordinairement, ils ont le volume d'une noisette ou d'une noix ; il n'est pas rare d'en rencontrer plusieurs qui ne communiquent pas entre eux. Le pus peut fuser dans les ventricules ; l'encéphalite se complique alors d'abcès ventriculaires très étendus. Ces abcès renferment du pus jaunâtre ou verdâtre, crémeux, brunâtre, couleur chocolat, lorsque du sang s'est mélangé au pus.

Les globules de pus sont-ils produits par la prolifération des éléments de la névroglie ou bien par l'émigration des leucocytes à travers les parois des petits vaisseaux ? Il est probable que ces deux modes de formation du pus interviennent, quoique d'une manière inégale.

Lorsque les abcès sont récents, leur paroi est irrégulière, anfractueuse, des lambeaux de matière cérébrale libres ou adhérents à la paroi interne des foyers sont mélangés au pus. Dans les cas à marche lente, la surface interne des abcès est égale, lisse, recouverte par une membrane pyogénique.

Au microscope les parois des abcès cérébraux présentent les détails qui suivent : la partie interne qui était baignée par le pus est infiltrée d'éléments embryonnaires dans une étendue variable ;

ces éléments, identiques aux leucocytes, se colorent vivement par le carmin ; à mesure qu'on s'éloigne de la surface baignée par le pus, le nombre des éléments embryonnaires devient moins considérable, les vaisseaux sanguins sont beaucoup plus développés qu'à l'état normal et distendus par des globules rouges ; les gaines lymphatiques périvasculaires renferment un grand nombre de globules blancs. Les altérations des éléments nerveux semblent être consécutives à celles de la névroglie ; les cellules nerveuses de la substance corticale subissent des transformations analogues à celles des grandes cellules de la moelle dans la myélite aiguë, les prolongements protoplasmiques se raccourcissent ; les cellules qui, à l'état sain, ont une forme pyramidale, deviennent globuleuses, pigmentées, enfin leur noyau finit par disparaître et les cellules nerveuses s'atrophient au point de devenir méconnaissables au milieu des éléments de nouvelle formation qui les entourent. A mesure qu'on s'éloigne du foyer de suppuration, les éléments nerveux reprennent leurs caractères normaux.

Quelques auteurs (Tigges, Meschede, Popoff) ont décrit dans l'encéphalite une prolifération des noyaux des cellules nerveuses ; nous n'avons jamais rien observé d'analogue dans l'encéphalite aiguë, et nous pensons que les altérations des éléments nerveux sont consécutives à celles de la névroglie.

On rencontre encore dans le tissu cérébral enflammé, principalement dans les couches profondes de la substance corticale, des éléments composés d'un noyau ovalaire et de prolongements nombreux fins et ramifiés qui leur ont valu le nom de *cellules araignées* ; on ignore la véritable provenance de ces éléments ; il est probable cependant qu'il s'agit de cellules ramifiées de la substance conjonctive du cerveau ou névroglie, cellules dont les prolongements anastomotiques ne deviennent visibles que sous l'influence de l'inflammation. Les cellules araignées ont été observées également dans la substance cérébrale des paralytiques généraux (Lubimoff et Mierzejewski), dans un cas d'inflammation de la protubérance annulaire (Charcot et Gombault) et dans un cas de myélite (Pierret). On trouve enfin au voisinage des abcès cérébraux ou dans leur intérieur de grands éléments chargés de corpuscules de graisse ou de myéline ; ces éléments, dits *corpuscules de Glüge*, seront étudiés plus tard à propos de la paralysie générale et du ramollissement cérébral.

DIAGNOSTIC. — L'encéphalite aiguë qui se rattache à une fracture du crâne par exemple, ou bien à une otorrhée purulente, est

d'un diagnostic relativement facile ; il ne faut pas oublier que l'otite est souvent méconnue ; les malades n'attachent aucune importance à un écoulement purulent peu abondant et indolore et ils ne songent pas à s'en plaindre ; le médecin ne doit donc jamais oublier d'explorer avec soin les oreilles des malades qui présentent des symptômes cérébraux. L'existence de traumatismes antérieurs, de chutes sur la tête, doit faire songer à l'encéphalite, alors même que les troubles cérébraux ne se sont produits que quelques jours ou quelques semaines après l'accident.

L'encéphalite idiopathique a souvent une marche insidieuse ainsi que nous l'avons dit, et les symptômes auxquels elle donne lieu sont si variables, qu'on ne la reconnaît le plus souvent qu'à l'autopsie. On doit songer à la possibilité d'un abcès du cerveau lorsqu'un malade présente des symptômes cérébraux analogues à ceux que produisent les tumeurs cérébrales, mais à marche aiguë. Le pronostic des abcès du cerveau est extrêmement grave.

TRAITEMENT. — Le traitement préventif a une grande importance lorsqu'il s'agit de maladies de l'oreille ; on s'efforcera de guérir les otites ou les otorrhées, de faciliter l'écoulement du pus au dehors, bien qu'il ne soit pas exact de soutenir, ainsi qu'on l'a fait, que les abcès du cerveau consécutifs à l'otite ne se produisent que lorsqu'il y a rétention du pus dans l'oreille moyenne. Dans les cas de traumatisme on peut aussi prévenir l'apparition de l'encéphalite aiguë à l'aide des antiphlogistiques ou bien en faisant cesser l'irritation qui résulte de l'enfoncement des os du crâne, etc.

Dans la première période de l'encéphalite aiguë l'emploi des antiphlogistiques est indiqué ; on appliquera des sangsues aux apophyses mastoïdes, des compresses froides ou une vessie remplie de glace sur la tête ; les purgatifs ont aussi un effet utile ; on prescrira naturellement un repos complet et l'on évitera particulièrement toutes les causes d'excitation cérébrale. Une fois les abcès formés, tous ces moyens thérapeutiques sont de peu d'utilité et, en dehors des cas où une intervention chirurgicale est possible, le malade est voué à une mort certaine. On sait que Dupuytren eut la hardiesse d'ouvrir un abcès du cerveau et la chance de sauver son opéré ; cet exemple mérite d'être imité, mais le chirurgien ne peut guère intervenir que dans les cas où une lésion traumatique du crâne rend le diagnostic très probable, en même temps qu'elle indique le point sur lequel il faut agir ; dans les cas d'encéphalite suppurée idiopathique ou consécutive

à l'otite, le diagnostic est en général trop incertain et le siège de la collection purulente est trop peu précis pour qu'on ose pratiquer l'opération du trépan et enfoncer un bistouri dans le cerveau. La théorie des localisations cérébrales, en permettant, au moins dans quelques cas, de préciser le siège du mal, encouragera probablement ces hardiesses chirurgicales et augmentera leurs chances de succès.

ABERCROMBIE. Op. cit. — LEBERT. Anat. path. des abcès du cerveau (Arch. für path. Anat. de Virchow, 1856). — ROUIS. Abcès du lobe antérieur gauche du cerveau avec aphasie (Rec. mém. méd. milit., 2^e série, t. XIV, p. 112). — GENTRAC. Sur l'abcès du cerveau (Journ. de méd. de Bordeaux, 1866). — RIBIÈRE, th., Paris, 1866. — BROUARD. Lésions du rocher. Paris, 1867. — GULL. Sur les abcès du cerveau (Med. Times and Gazette, 1868). — TRÖLTSCHE. Traité pratique des maladies de l'oreille, trad. de KUHN et LÉVI. Paris, 1870, p. 424. — PROMPT. Des accidents encéphaliques occasionnés par l'otite, th., Paris, 1870. — LÉPINE. Sur un cas d'abcès d'un des lobes antérieurs du cerveau consécutif à une affection des fosses nasales (Revue mens. de méd. et de chir., 1877). — ARNOZAN. Art. Encéphalite (Dict. encyclop. des sc. méd.). — A. ROBIN. Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif, th. d'agrég., Paris, 1883.

ENCÉPHALITE AIGÜE ET ATROPHIE CÉRÉBRALE INFANTILES

L'encéphalite aiguë suppurée peut s'observer chez les jeunes enfants, mais on rencontre plus souvent chez eux une autre variété de l'encéphalite qui a été jusqu'ici peu étudiée, surtout au point de vue des lésions anatomiques. L'encéphalite aiguë infantile a une marche très rapide comme l'encéphalite suppurée; mais, au lieu d'amener la mort dans presque tous les cas, comme cette dernière affection, elle aboutit fréquemment à une atrophie partielle du cerveau, et c'est sous le nom d'*atrophie cérébrale* qu'elle a été décrite le plus souvent. Au point de vue clinique, on peut comparer l'encéphalite infantile à la myélite antérieure aiguë qui caractérise la paralysie infantile; dans les deux cas, il s'agit de maladies qui, sans être particulières à l'enfance, se produisent beaucoup plus souvent dans le jeune âge que chez l'adulte; dans les deux cas, il s'agit d'inflammations du tissu nerveux qui ont une évolution très rapide et qui guérissent souvent, mais en laissant derrière elles des infirmités indélébiles.

ÉTILOGIE. — Le cerveau de l'enfant est évidemment bien moins protégé contre les influences du dehors que le cerveau de l'adulte; les traumatismes, l'action du froid et de la chaleur arrivent facilement jusqu'à la substance cérébrale au travers des os du crâne, qui sont minces et à peine soudés entre eux.

DESCRIPTION. — L'encéphalite aiguë infantile débute en général brusquement par des convulsions accompagnées d'une fièvre plus ou moins vive; l'âge des malades ne permet pas de dire s'il existe des douleurs vives; l'intelligence peut être abolie rapidement, ou bien les petits malades reprennent connaissance après une ou plusieurs attaques convulsives, et l'on s'aperçoit alors qu'ils sont atteints d'hémiplégie portant sur la face et sur les membres du même côté.

Lorsque la mort n'est pas la conséquence de ces accidents, l'état des malades s'améliore au bout de quelques jours, la fièvre disparaît, mais les paralysies persistent; parfois même l'intelligence ne revient pas ou revient d'une façon très incomplète.

Les membres paralysés ne sont pas frappés d'arrêt de développement comme dans la myélite antérieure aiguë; les mouvements se rétablissent souvent d'une façon incomplète il est vrai, mais de manière à permettre la marche, et, au bout de quelque temps, on voit apparaître du côté hémiplégique des phénomènes de contracture ou des mouvements involontaires, choréiformes. Tantôt le bras et la jambe sont agités sans cesse par des contractions involontaires et désordonnées, comme dans la chorée essentielle, tantôt les mouvements se produisent avec une certaine lenteur et non avec la brusquerie des choréiques; c'est à cette dernière forme de l'hémichorée que s'applique le nom d'*athétose* proposé par Hammond et défini par lui: « un état caractérisé par l'impossibilité où se trouvent les malades de maintenir les doigts et les orteils dans la position qu'on leur imprime et par leur mouvement continu ». Pour compléter cette définition, il faudrait ajouter, ainsi que le fait observer M. Charcot: 1^o que les mouvements se font lentement et que les doigts ont de la tendance à prendre une position forcée; 2^o que l'athétose ne reste pas toujours limitée aux doigts et aux orteils; la main tout entière et le pied peuvent participer aux mouvements; chez une malade de M. Charcot, les contractions involontaires se produisaient même dans quelques muscles du cou et de la face.

Pour rendre apparentes les contractions involontaires, il est quelquefois nécessaire de faire placer la main du malade sur une table en lui recommandant de la laisser immobile; on voit bientôt les doigts se fléchir, puis s'écarter dans l'extension forcée; ces mouvements se succèdent assez lentement pour que Hammond ait pu faire photographier les différentes positions que prend la main dans l'athétose.

Les mouvements intentionnels sont désordonnés, saccadés, les

malades se soufflent lorsqu'on leur ordonne de porter la main à la figure, ils parviennent à saisir les objets qu'on leur présente, en faisant pour s'en emparer des mouvements disproportionnés au but qu'ils doivent atteindre, mais ils ne tardent pas à les laisser tomber, le mouvement d'extension des doigts succédant, quoi qu'ils fassent, au mouvement de flexion. L'hémichorée et l'athétose peuvent du reste se rencontrer dans d'autres affections cérébrales.

Il existe souvent de l'hémianesthésie du côté du corps qui est le siège de l'hémiplégie et de l'athétose.

Les malades peuvent vivre pendant longtemps dans ces conditions, et lorsque la mort survient, c'est souvent à la suite de maladies indépendantes de la lésion cérébrale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsque la mort arrive rapidement, on constate à l'autopsie un ramollissement du cerveau sans lésions vasculaires; dans un cas cité par Rilliet et Barthez d'après Niroch, le corps strié gauche était réduit en une bouillie d'un rouge brun, n'offrant plus aucune trace d'organisation; dans un autre cas, emprunté au docteur Raichem, la substance corticale du cerveau était dans toute son étendue rosée et ramollie.

Lorsque les malades ne succombent que quelques années après avoir subi l'atteinte d'encéphalite aiguë, le cerveau présente des lésions atrophiques plus ou moins étendues, la substance cérébrale est détruite au niveau des points qui ont été le siège de l'encéphalite et remplacée par un tissu fibreux plus ou moins dense; au centre des parties fibreuses il n'est pas rare de rencontrer des kystes séreux, ou bien les ventricules sont dilatés et le liquide ventriculaire remplit l'espace laissé vide par la disparition de la substance cérébrale (hydrocéphale *ex vacuo*). La thèse de Cotard renferme un grand nombre d'exemples d'atrophie cérébrale consécutive à l'encéphalite infantile.

La partie postérieure de la couronne rayonnante est souvent intéressée dans cette forme d'encéphalite, d'où la fréquence de l'hémianesthésie et de l'hémichorée; les lésions de la partie antérieure de la couronne rayonnante et de la capsule interne expliquent l'hémiplégie et les contractures qui sont également fréquentes.

L'autopsie des individus atteints d'athétose révèle des lésions cérébrales assez variables comme siège et comme étendue; ces lésions n'ont qu'un point de commun, c'est qu'elles avoisinent toujours la capsule interne ou plus exactement encore le faisceau pyramidal qui constitue les deux tiers antérieurs du segment

postérieur de la capsule. L'athétose paraît résulter d'une irritation permanente du faisceau pyramidal, nous avons vu déjà que la destruction de ce faisceau donnait lieu à une hémiplégie persistante suivie de dégénérescence secondaire de la moelle; pour qu'il y ait athétose il est donc nécessaire, que l'altération du faisceau pyramidal soit peu profonde.

DIAGNOSTIC. — L'encéphalite aiguë infantile peut être confondue avec la méningite tuberculeuse qui s'accompagne aussi de convulsions; les douleurs de tête sont plus vives dans la méningite que dans l'encéphalite, elles se traduisent chez l'enfant par des plaintes continuelles, par des cris; le strabisme, très fréquent dans la méningite, est rare dans l'encéphalite; enfin la méningite ne s'accompagne presque jamais d'hémiplégie. Il faut se rappeler que beaucoup de maladies aiguës débutent chez les enfants par des convulsions et de la fièvre.

Le pronostic de l'encéphalite infantile aiguë est très sérieux, la mort peut survenir en quelques jours, et la guérison n'est le plus souvent obtenue qu'au prix d'infirmités incurables.

Le traitement consiste dans l'emploi des émissions sanguines locales, des applications froides, des révulsifs et des dérivatifs comme dans la méningite aiguë; s'il existe de l'hémiplégie, des sangsues (en nombre variable, suivant l'âge des enfants) seront appliquées du côté opposé à la paralysie.

RILLIET et BARTHEZ. Traité des maladies des enfants, 2^e édit., 1861, t. I, p. 145. — COTARD. Étude sur l'atrophie cérébrale, th., Paris, 1868. — W. HAMMOND. De l'athétose (A. treatise of diseases of the nervous system. New-York, 1871), trad. franç. par Labadie-Lagrave. Paris, 1878. — GOWERS. De l'athétose et des désordres post-hémiplégiques du mouvement (The Lancet, 1876). — CHARCOT. Clin. de la Salpêtrière, décembre 1876 (Progress méd., 28 avril 1877). — O. BERGER. Un cas d'athétose (Berliner klin. Wochenschr., 1877). — A. PROUST. Soc. méd. des hôp., 1877. — RAYMOND, th. citée. — EWALD. Deux cas d'athétose (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1877). — P. OULMONT. Étude clinique sur l'athétose, th., Paris, 1878. — BRISSAUD. Lésions anatomiques et mécanisme de l'athétose (Gazette hebdomadaire, 1880).

PARALYSIE GÉNÉRALE

Synonymie : *Méningo-encéphalite diffuse, périencéphalite chronique diffuse.*

La paralysie générale a été considérée pendant longtemps comme une maladie mentale *sine materia*, comme une névrose de l'intelligence; les recherches de Bayle et de Calmeil ont démontré qu'elle s'accompagnait de lésions inflammatoires des

méninges et du cerveau, et la maladie a passé définitivement du cadre des névroses dans celui des affections organiques du cerveau. L'étude histologique des lésions de la paralysie générale a complété les résultats fournis par l'examen macroscopique, elle a montré que les lésions étaient constantes, qu'elles existaient même dans les cas peu avancés où l'examen à l'œil nu ne révélait rien d'anormal, et de plus elle a permis de constater que les lésions étaient beaucoup plus étendues qu'on ne l'avait cru tout d'abord. La paralysie générale n'est pas seulement une périencéphalite diffuse, l'inflammation est généralisée à tous les centres nerveux cérébro-spinaux, la moelle participe le plus souvent au processus morbide.

ÉTIOLOGIE. — La paralysie générale s'observe surtout chez l'adulte, de trente-cinq à quarante ans (Calmeil); elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Toutes les excitations cérébrales trop fortes ou trop souvent répétées ont leur place marquée dans l'étiologie de la paralysie générale: les excès de travail, les émotions morales vives, celles qui résultent en particulier du jeu ou de la spéculation, les excès vénériens, les excès alcooliques, les émotions tristes, la perte de la fortune, l'ambition déçue, sont les causes les plus ordinaires de la maladie; l'abus du tabac doit être rangé parmi les causes prédisposantes; enfin l'hérédité joue un rôle important (dans le tiers des cas, d'après Calmeil).

La paralysie générale peut succéder à toutes les formes de l'aliénation mentale.

DESCRIPTION. — On peut distinguer trois périodes dans la marche de la paralysie générale: une *période initiale*, une *période d'état* et une *période terminale*.

Les symptômes du début sont assez variables, si bien qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître la paralysie générale à la période initiale. Des modifications dans le caractère et dans les habitudes des malades constituent souvent le premier symptôme morbide: tel individu très économe devient dépensier et prodigue; tel autre se livre à des actes impudiques, à des emportements ou à des actes d'indélicatesse qui sortent entièrement de son caractère. Les idées ambitieuses dominent chez bon nombre de malades, sans prendre encore le caractère du délire; d'autres deviennent réservés, inquiets, hypochondriaques. Dans quelques cas, la maladie commence par des troubles de la motilité des membres inférieurs qui ont une grande analogie avec ceux de l'ataxie locomotrice (forme spinale de la paralysie générale);

on peut observer également des paralysies des nerfs crâniens, en particulier des troisième, quatrième et sixième paires (Magnan), ou bien une paralysie unilatérale du voile du palais avec déviation de la luette (Leudet, Linas). L'inégalité des pupilles est un symptôme très commun et généralement assez précoce; quelques malades accusent des douleurs de tête, des vertiges, un affaiblissement de la vue.

Les principaux symptômes de la période d'état sont le *délire*, qui prend souvent la forme ambitieuse, la *gêne de la parole*, le *tremblement de la langue, des lèvres et des mains*, la *perte de la mémoire*.

Les paralytiques généraux, considérés à la période d'état, peuvent être rangés dans deux catégories principales: les premiers sont agités, bruyants, ils écrivent ou parlent sans cesse, vantent leur force, leur adresse, font étalage de richesses chimériques, se parent de titres qui ne leur appartiennent pas, se vantent d'être les parents ou les amis des personnages les plus célèbres, se disent *riches à millions* et prétendent qu'ils vont épouser la fille d'un roi ou qu'ils sont rois eux-mêmes, etc.; chez eux les troubles de la motilité sont souvent peu accentués, au moins au début de la période d'état; les autres sont tranquilles, silencieux, ils recherchent la solitude et n'ont pas habituellement d'idées délirantes; la face est sans expression, la physionomie ne s'anime plus dans la conversation, la parole est embarrassée, la langue et les lèvres sont agitées par un tremblement qui s'exagère dans les mouvements, la mémoire se perd, les mains deviennent inhabiles, l'écriture est tremblée, irrégulière, les extrémités inférieures s'affaiblissent. On peut donner à la première de ces formes le nom de *forme délirante*, à la deuxième celui de *forme paralytique*.

À la période terminale, l'intelligence sombre complètement, les malades ne vivent plus pour ainsi dire que de la vie végétative, ils ne reconnaissent plus leurs parents ni leurs amis, ils deviennent gâteux et se laisseraient mourir de faim si l'on ne prenait pas soin de les alimenter. En même temps les phénomènes paralytiques augmentent, les membres s'affaiblissent de plus en plus et la parole devient tout à fait inintelligible. La mort arrive dans le marasme ou bien à la suite de complications.

Pour compléter ce tableau d'ensemble, il est nécessaire de revenir un peu sur les principaux symptômes et d'indiquer les complications les plus habituelles.

Les troubles psychiques n'ont pas toujours le caractère du délire ambitieux ou de satisfaction; il n'est pas rare d'observer le *délire hypochondriaque* ou le *délire de persécution*: les malades sont découragés, inquiets, ils se figurent qu'ils ne peuvent plus manger, qu'on leur a fermé la bouche, qu'ils ne peuvent plus ouvrir les yeux, ou bien ils sont tourmentés par des hallucinations, ils crient *au voleur*, *à l'assassin*, ils voient des spectacles effrayants dans leurs rêves, ils sont entourés d'animaux, d'ennemis de toute espèce; ils accueillent avec défiance les personnes qui viennent les visiter ou qui les soignent; ils refusent de manger sous prétexte que leurs aliments sont empoisonnés, etc. Le délire de persécution et les hallucinations se rencontrent surtout dans la paralysie générale d'origine alcoolique, mais on peut les observer également en dehors de l'alcoolisme.

Les troubles de la motilité sont caractérisés par l'affaiblissement progressif des membres et par le tremblement; l'affaiblissement est mieux caractérisé aux membres inférieurs, dont les fonctions exigent surtout de la force, tandis que le tremblement est plus marqué ou plus facile à constater aux membres supérieurs qui exécutent des mouvements nécessitant plus d'adresse que de force. Skae décrit ainsi l'ataxie qui accompagne quelquefois la paralysie générale: « Le malade se lève lentement de son siège, il se balance; après quelques oscillations, il commence à marcher en écartant fortement les jambes; puis arrêtant ses yeux sur l'objet vers lequel il tend, il se dirige vers lui aussi fermement qu'il peut. Si alors on lui ferme les yeux, il arrive souvent qu'il ne peut plus marcher et qu'il a grand-peine à se préserver d'une chute » (Skae cité par Jaccoud, *Pathol. int.*). On peut observer des douleurs fulgurantes comme dans l'ataxie. Les phénomènes spinaux peuvent aussi se caractériser par un engourdissement et un affaiblissement des membres inférieurs, ou même par une atrophie musculaire progressive.

Le trouble de la parole qui accompagne la paralysie générale est très caractéristique: la parole est lente, saccadée, les malades font de nombreuses pauses entre chaque mot, et quelquefois entre chaque syllabe, ce qui tient, d'une part, à l'affaiblissement de la mémoire, qui ne fournit plus les mots assez vite, d'autre part à la parésie ou au tremblement de la langue et des lèvres.

Les troubles de la sensibilité générale sont rares et très irréguliers dans leurs formes: tantôt les malades se plaignent d'engourdissement et de fourmillements dans les membres, tantôt il existe des hyperesthésies ou des anesthésies partielles.

Les sens spéciaux sont quelquefois affectés: la vue, l'odorat s'affaiblissent; à l'examen ophthalmoscopique, on observe des exsudats autour de la papille ou le long des vaisseaux, parfois il existe une atrophie blanche des papilles.

Le timbre de la voix est souvent modifié par suite de la paralysie de l'une des cordes vocales.

La température du corps s'élève souvent au-dessus de la normale; la fièvre n'accompagne pas seulement les phénomènes d'excitation, elle paraît se développer sous l'influence des altérations inflammatoires elles-mêmes (Magnan). La fréquence du pouls est très variable. Les fonctions respiratoires et digestives s'accomplissent en général d'une façon régulière.

La marche de la maladie est *progressive*, mais il peut y avoir des temps d'arrêt qui se traduisent par une amélioration notable dans l'état des malades, ou bien, au contraire, des poussées aiguës avec aggravation des symptômes; il n'est pas rare d'observer alors des *attaques apoplectiformes*. Ces attaques s'accompagnent de perte de connaissance et d'affaiblissement d'un membre (monoplégie) ou des deux membres du même côté (hémiplegie); les paralysies peuvent survenir assez brusquement sans perte de connaissance; en général elles se dissipent plus ou moins rapidement. Des attaques convulsives *épileptiformes* se produisent fréquemment aussi dans le cours de la paralysie générale; elles ont été notées soixante fois sur cent à l'asile de West-Riding (Newcombe).

Il n'est pas rare d'observer au niveau de la conque des oreilles des tumeurs sanguines ou *hématomes du pavillon de l'oreille*.

La durée de la maladie varie beaucoup; les formes aiguës peuvent évoluer en trois ou quatre mois; dans d'autres cas, la vie se prolonge pendant quatre ou cinq ans, et même davantage; la moyenne de l'existence des paralytiques généraux paraît être de dix-huit mois à deux ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A. *Lésions macroscopiques*. — Après avoir ouvert le crâne et enlevé la dure-mère, on constate que les méninges qui recouvrent les circonvolutions cérébrales présentent les caractères de la méningite chronique: elles sont épaissies, opaques, adhérentes à la substance cérébrale. Les membranes qui tapissent les ventricules et qui peuvent être considérées comme des méninges internes participent à l'inflammation; on distingue, principalement au niveau du plancher du quatrième ventricule, une série de petites rugosités qui font ressembler cette surface, ordinairement lisse, à la langue d'un chat.

Les ventricules renferment généralement de la sérosité en grande quantité.

Les circonvolutions cérébrales atteintes par l'encéphalite sont d'abord hypertrophiées, aplaties par la compression; les sillons qui les séparent tendent à s'effacer; lorsqu'on enlève un lambeau des méninges, ce lambeau entraîne des fragments de substance grise qui donnent à la surface interne un aspect inégal analogue à celui d'une plaie recouverte de bourgeons charnus. La substance grise a, au niveau des points malades, une teinte lilas ou lie de vin, elle est ramollie et tombe en *deliquium* sous l'action d'un faible courant d'eau. Le ramollissement occupe surtout les couches moyennes de la substance grise, ce qui permet souvent d'enlever des lambeaux assez étendus des couches superficielles (Parchappe).

A une période avancée, les circonvolutions cérébrales, loin d'être hypertrophiées et ramollies, sont atrophiées et indurées; au lieu de la teinte rose-lilas qui répond à la première période, on constate une teinte pâle des parties malades. Le cerveau tout entier peut être atrophié, en même temps sa consistance est augmentée.

La moelle épinière est ramollie ou bien elle présente des plaques de sclérose disséminées.

Certains nerfs crâniens sont assez souvent grisâtres, sclérosés. La sclérose du nerf optique se traduit pendant la vie par une atrophie de la papille visible à l'ophtalmoscope.

B. Altérations histologiques. — Les petites saillies du plancher du quatrième ventricule sont constituées par du tissu conjonctif embryonnaire. La surface épendymaire est recouverte à l'état normal par un épithélium cylindrique; cet épithélium est soulevé d'abord par le tissu de nouvelle formation, puis il se rompt sur certains points, et ainsi se trouvent constitués les petits fibromes qui hérissent la surface des ventricules, celle du quatrième ventricule en particulier (Magnan et Mierzejewski).

Les lésions cérébrales consistent en une *encéphalite interstitielle diffuse*: les éléments de la névroglie sont atteints les premiers, ils se multiplient et donnent naissance à des cellules étoilées, ou cellules araignées; ces cellules ne sont pas spéciales à la paralysie générale, ainsi que le croyait Lubimoff; on les rencontre également dans les autres espèces d'encéphalite. L'inflammation n'est pas limitée à la substance grise des circonvolutions, mais c'est là qu'elle prédomine. Les vaisseaux sont nombreux; les gaines lymphatiques sont distendues par des leucocytes.

Les altérations des éléments nerveux sont secondaires; les prolongements protoplasmiques s'atrophient, les cellules tendent à prendre une forme globuleuse et se chargent de pigment; les leucocytes s'introduisent parfois dans le protoplasma des cellules nerveuses. Tigges, Meynert, Hoffmann, Lubimoff ont admis que les noyaux des cellules nerveuses pouvaient proliférer et que le protoplasma lui-même subissait un commencement de segmentation; cette opinion nous paraît encore très contestable. Nous n'avons jamais observé pour notre part la prolifération des cellules nerveuses et nous continuerons à croire, jusqu'à preuve du contraire, que les altérations qu'elles subissent sont secondaires, dégénératives.

Les altérations spinales sont celles de la myélite diffuse avec plaques de sclérose disséminées; le degré de l'inflammation de la moelle est du reste très variable par rapport à celui de l'encéphalite: tantôt les lésions spinales sont très prononcées, tantôt au contraire elles sont légères ou font même complètement défaut. Les cordons postérieurs sont sclérosés chez les sujets qui ont présenté des phénomènes tabétiques; dans les cas compliqués d'atrophie musculaire, on constate que l'inflammation s'est étendue aux cornes antérieures.

Les lésions anatomiques rendent parfaitement compte des symptômes. L'inflammation de l'écorce grise des hémisphères cérébraux explique les troubles intellectuels, les paralysies passagères (analogues à celles produites dans les expériences de Carville et Duret par l'ablation des zones de substance grise correspondant aux points psycho-moteurs), les attaques épileptiformes ou apoplectiformes; les lésions du plancher du quatrième ventricule donnent lieu à la parésie de la langue et des lèvres; celles de la moelle aux symptômes spinaux, tels que: ataxie, affaiblissement permanent des membres inférieurs, etc. Nous avons signalé deux formes cliniques principales: la *forme délirante* et la *forme paralytique*; il est probable qu'elles correspondent à des localisations primitives un peu différentes du processus anatomique, les circonvolutions postérieures étant affectées les premières dans la forme délirante, tandis que dans la paralytique les lésions se limitent pendant quelque temps à la région des circonvolutions motrices et à la moelle.

DIAGNOSTIC. — Les troubles intellectuels joints au tremblement des lèvres et de la langue, à l'hésitation de la parole et à l'inégalité des pupilles, caractérisent bien la paralysie générale, mais ces symptômes ne se trouvent pas toujours réunis; lorsque les

troubles intellectuels existent seuls, on peut croire à l'existence d'une monomanie ambitieuse ou de l'hypochondrie; au contraire, quand les symptômes spinaux prédominent, on peut confondre la paralysie générale avec une myélite et en particulier avec la sclérose des cordons postérieurs.

Dans la monomanie ambitieuse il y a beaucoup plus de suite dans les idées que dans la paralysie générale; le monomane qui croit être dieu, roi ou pape, conforme toutes ses paroles, toutes ses actions à cette idée, tandis que les idées du paralytique général sont incohérentes: tel individu qui se dit millionnaire avoue qu'il travaille pour vivre, etc. La même différence existe entre la lyémanie véritable et le délire mélancolique ou hypochondriaque des paralytiques généraux.

Lorsque la maladie débute par des symptômes spinaux avec incoordination motrice, la confusion avec l'ataxie locomotrice est difficile à éviter, d'autant plus qu'on peut observer des douleurs fulgurantes et des symptômes céphaliques comme à la première période de l'ataxie. Les troubles de l'intelligence, le tremblement des lèvres et de la langue, l'hésitation de la parole ne tardent pas à se produire et lèvent alors tous les doutes. La paralysie générale n'a pas une marche aussi régulièrement progressive que l'ataxie locomotrice, on observe des améliorations temporaires qui parfois même peuvent faire croire à la guérison, puis des poussées aiguës, des attaques apoplectiformes, des paralysies temporaires, etc.

La sclérose en plaques présente des analogies assez nombreuses avec la paralysie générale; le trouble de la parole est à peu près le même dans les deux cas, mais le tremblement de la sclérose en plaques, ne survenant qu'à l'occasion de mouvements un peu étendus, ne ressemble pas au tremblement des paralytiques généraux qui s'accuse par de petites oscillations assez régulières.

Quelques auteurs ont essayé de tracer le diagnostic différentiel de la périencéphalite diffuse et de la paralysie générale d'origine alcoolique; les antécédents des malades, leurs habitudes alcooliques, la fréquence des hallucinations peuvent sans doute fournir des indications à cet égard, mais la paralysie d'origine alcoolique se confond presque complètement au point de vue clinique et anatomo-pathologique avec les autres formes de paralysie générale.

La syphilis cérébrale donne lieu quelquefois à un ensemble de symptômes qui rappellent ceux de la périencéphalite diffuse; voici, d'après Alfred Fournier, quels sont dans ce cas les princi-

paux éléments du diagnostic différentiel: 1° le délire de satisfaction et des grandeurs, fréquent dans la paralysie générale, est rare dans la pseudo-paralysie générale d'origine syphilitique; 2° le tremblement qui se rencontre parfois chez les syphilitiques n'est pas comparable au frémissement fibrillaire, vermiculaire, si caractéristique chez les paralytiques généraux, surtout aux lèvres et à la langue; 3° les paralysies complètes des membres, assez fréquentes dans la syphilis cérébrale, sont rares dans la paralysie générale; 4° la syphilis s'accompagne d'un état cachectique de tout l'organisme et souvent de manifestations syphilitiques sur différents points du corps, tandis que dans la paralysie générale l'intégrité des fonctions de nutrition est remarquable, sauf à la dernière période; 5° enfin la marche des deux affections est différente; la syphilis cérébrale n'a pas la marche fatalement progressive de la paralysie générale, elle est curable (*Progrès méd.*, 1877, p. 785).

Les attaques apoplectiformes ou épileptiformes peuvent faire croire à l'existence d'un ramollissement, d'une congestion ou encore d'une tumeur du cerveau. Les attaques ne se produisent guère que chez des malades qui présentent déjà quelques signes de paralysie générale, tels que: inégalité des pupilles, tremblement des lèvres et de la langue, modification de l'écriture par suite du tremblement des mains, etc. Il faut avoir soin de faire écrire les malades qu'on soupçonne être atteints de paralysie générale; l'écriture est irrégulière, tremblée; certains mots sont tronqués ou passés; ces modifications sont surtout apparentes quand on a un point de comparaison dans une page écrite avant l'invasion de la maladie.

Le nom de paralysie générale *progressive* indique la gravité du pronostic; la maladie subit quelquefois des temps d'arrêt, mais presque jamais elle ne guérit. La mort peut arriver rapidement par suite d'une poussée d'encéphalite aiguë; d'autres fois les malades succombent lentement dans le marasme ou par le fait de complications. La fréquence des attaques apoplectiformes ou épileptiformes est d'un mauvais pronostic.

TRAITEMENT. — La nature inflammatoire des lésions de la paralysie générale paraît indiquer l'emploi des antiphlogistiques, des révulsifs, des dérivatifs; cependant il faut avouer que ces moyens de traitement sont ici de peu d'efficacité. Les applications de sangsues aux apophyses mastoïdes, les sétons et les vésicatoires à la nuque, les frictions sur le cuir chevelu avec l'huile de croton tiglium, les purgatifs drastiques n'arrêtent pas

la maladie dans sa marche progressive, et, après avoir mis vainement en usage ces médications, on est conduit à se demander s'il ne faut pas épargner aux malades les inutiles souffrances d'un vésicatoire entretenu ou d'un séton.

Les toniques, l'acide arsénieux, l'hydrothérapie, procurent quelquefois des améliorations temporaires, surtout au début de la maladie. Les douches froides sont indiquées principalement dans la forme dépressive; dans les cas où l'excitation domine, les bains tièdes prolongés rendent plus de services.

Lorsqu'il existe du délire, les malades doivent être surveillés avec soin, isolés et placés dans des établissements destinés au traitement des aliénés, si les conditions de fortune et d'installation de leur famille ne permettent pas de leur accorder chez eux tout le confortable et toute la tranquillité nécessaires. Il y a malheureusement dans le public des préjugés contre les asiles d'aliénés; on se figure à tort que les malades ont plus de chances de guérison en restant au milieu de leur famille; on compte sur les distractions, sur le traitement moral, etc. Rien n'est plus faux; l'isolement est la première condition de guérison de la folie.

Il faut nourrir les malades, surveiller les fonctions intestinales et s'opposer autant que possible à la formation des eschares.

CALMEL. De la paralysie considérée chez les aliénés. Paris, 1826. — BAYLE. Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. Paris, 1826. — BAILLARGER. De la distinction des diverses espèces de paralysies générales (Ann. méd.-psych., 1854). — LINAS, th., Paris, 1857. — CALMEL. Traité des malad. inflamm. du cerveau. Paris, 1859. — PARCCHAPPE. De la folie paralytique, 1859. — MARCÉ. Traité des maladies mentales, 1862. — TIGGES. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1863. — MAGNAN. De la lésion anatomique de la paralysie générale. Paris, 1866. — WESTPHAL. Virchow's Arch., 1867. — LESCURE. Des formes de la paralysie générale et en particulier de la forme dépressive, th., Paris, 1871. — MAGNAN et MIERZEWSKI. Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale (Arch. de phys., 1873). — JACCOUD. Traité de pathologie interne. — L. BROWNE. Observ. laryngosc. dans la paralysie gén. (The West riding lunatic Asylum med. Reports, London, 1875). — NEWCOMBLE. Attaques épileptiformes dans la paralysie générale (même recueil, 1875). — MAGNAN. Rech. sur les centres nerveux. Paris, 1876. — W. SANDER. Sur les symptômes prémonitoires de la paral. gén. (Berlin. klin. Wochenschr., 1876). — MAGNAN. Élévation de la température dans la paralysie générale (Soc. de biol., 1876). — Aug. VOISIN. Des troubles de la parole dans la paralysie générale (Arch. de méd., 1876). — CAPRÉE. De quelques formes insolites dans la période de début de la paralysie générale, th., Paris, 1876. — DEJÉRINE. Paralysie générale, troubles trophiques cutanés, etc. (Arch. de physiol., 1876, p. 317). — A. FOVILLE. Des relations entre les troubles de la motilité dans la paralysie générale et les lésions de la couche corticale des circonvolutions fronto-pariétales (Ann. méd.-psychol., 5^e série, 1877). — MAGNAN. Paralysie des nerfs crâniens au début de la paralysie générale (Soc. de biol., 1877, et Arch. de physiol., 1877, p. 840). — Du même. Localisat. cérébrales dans la paralysie générale (Rev. mens. de méd. et de chir., 1878, p. 31).

— A. VOISIN. Traité de la paralysie générale des aliénés. Paris, 1878. — A. FOVILLE. Article *Paralysie générale*, in Nouv. Diction. de méd. et de chir. prat., 1879. — Aug. VOISIN. Leçons sur les maladies mentales et sur les maladies nerveuses. Paris, 1883. — J. CHRISTIAN et A. RITTI. Art. *Paralysie générale* (Dict. encycl. des sc. méd.).

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE

Synonymie : *Apoplexie cérébrale*.

Sous le nom d'*apoplexies*, on a désigné pendant longtemps toutes les maladies dans lesquelles il y avait perte subite du sentiment et du mouvement par tout le corps, à l'exception de la respiration et de la circulation; le mot *apoplexie* avait alors un sens purement clinique, et il s'appliquait à des maladies d'origine et de nature très différentes. Valsalva et Morgagni reconnurent les premiers que l'apoplexie était souvent due à un épanchement de sang dans le cerveau, à une hémorrhagie cérébrale. Rochoux fit faire un nouveau pas à la question en démontrant que l'hémorrhagie cérébrale n'était pas toujours mortelle, comme l'avaient dit Valsalva et Morgagni, et qu'il n'était pas rare de trouver dans le cerveau des foyers hémorrhagiques anciens en voie de guérison, foyers dont il indiqua très bien les caractères. Le mot *apoplexie* fut alors détourné de son sens clinique, et on l'employa bientôt pour désigner non seulement les hémorrhagies cérébrales, mais les hémorrhagies interstitielles du poumon, de la rate et de tous les autres viscères. Nous pensons qu'il faut rendre au mot *apoplexie* sa signification clinique, et, comme les attaques apoplectiques peuvent se rencontrer dans un certain nombre d'affections cérébrales, on doit renoncer à l'expression d'apoplexie cérébrale pour désigner l'hémorrhagie cérébrale.

ÉTILOGIE. — L'hémorrhagie cérébrale est presque toujours une conséquence d'une maladie des artères du cerveau, d'une inflammation qui rend les parois de ces vaisseaux friables et qui, en bonne logique, devrait être considérée comme la maladie principale; mais les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale étant bien plus importants que ceux de la périartérite ou de l'endartérite cérébrale, il est naturel que la complication absorbe ici toute l'attention des cliniciens.

Les causes de l'endartérite et de la périartérite cérébrales sont l'âge, l'abus des alcooliques, l'hérédité, la syphilis. C'est après cinquante ans que l'hémorrhagie cérébrale se produit avec le plus de fréquence.

Les efforts, la pléthore sanguine qui suit un repas copieux, l'hypertrophie du cœur, la néphrite interstitielle, les émotions vives, et d'une façon générale toutes les causes capables d'augmenter la tension sanguine dans les artères peuvent être l'occasion d'hémorragies cérébrales; mais ces causes, n'ayant d'efficacité que chez les sujets dont les artères sont malades, doivent être rejetées au second plan dans l'étiologie de l'hémorragie cérébrale.

DESCRIPTION. — L'hémorragie cérébrale est quelquefois annoncée par de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la somnolence; le plus souvent elle se produit brusquement, brutalement; en quelques instants un individu passe de l'état de santé au coma apoplectique.

Bien que l'*apoplexie* survienne souvent à la suite d'autres lésions du cerveau, telles qu'embolie, thrombose, tumeurs, etc., c'est à la suite de l'hémorragie cérébrale qu'on l'observe avec le plus de fréquence, et la description de ce syndrome clinique trouve ici sa place naturelle.

Dans l'attaque d'apoplexie complète, le malade tombe privé de connaissance, de mouvement et de sentiment; la chute n'a pas lieu avec violence comme dans l'épilepsie, les malades ne se raidissent pas avant de tomber et ne sont pas projetés de toute leur hauteur contre le sol; ils s'affaissent sur eux-mêmes.

Les muscles sont dans le relâchement complet; les membres retombent inertes quand on les soulève au-dessus du lit; les piqûres, les brûlures, les irritations de la muqueuse nasale par les vapeurs ammoniacales ne sont pas perçues et ne produisent aucune réaction; l'impression d'une lumière vive ne fait pas contracter les pupilles. La respiration est stertoreuse; les battements du cœur sont forts et de fréquence à peu près normale; la température s'abaisse d'un ou même 2 degrés au-dessous de la normale (Bourneville). Les sphincters se paralysent, et il n'est pas rare que les malades laissent échapper les urines ou les matières fécales.

Cette période comateuse a une durée variable: dans les cas très graves elle peut se prolonger pendant deux ou trois jours; dans les cas ordinaires elle se dissipe au bout de quelques heures, la sensibilité, l'intelligence reviennent peu à peu, et c'est alors seulement qu'on s'aperçoit de l'existence d'une hémiplegie d'un côté du corps. La période comateuse fait parfois défaut, les malades ont un étourdissement sans perte de connaissance et ils peuvent suivre pas à pas les progrès de la paralysie.

Au lieu de la paralysie avec flaccidité des membres qui accompagne la période comateuse, on observe quelquefois des contractures et des mouvements convulsifs peu de temps après l'invasion de l'attaque; ce fait, nié par Lallemand et Gendrin, qui croyaient que les contractures se produisaient toujours sous l'influence de l'encéphalite, est aujourd'hui bien établi, grâce aux recherches de Boudet, de Durand-Fardel et de Charcot. Ces contractures, auxquelles on a donné le nom de *précoces* pour les distinguer des contractures tardives qui sont la suite des dégénérescences secondaires, sont surtout prononcées au membre supérieur et du côté opposé à la lésion encéphalique; les convulsions se généralisent quelquefois sous forme d'attaques épileptiformes. Boudet et Durand-Fardel ont établi que les contractures précoces s'observaient dans les cas où les foyers hémorragiques venaient s'ouvrir à la surface des méninges ou dans les ventricules, et qu'elles faisaient défaut toutes les fois que les hémorragies étaient exactement comprises dans la substance cérébrale elle-même. Suivant toute probabilité, il s'agit de convulsions réflexes dont le point de départ est dans l'irritation des méninges; il n'est pas nécessaire que le sang s'épanche dans les ventricules ou à la surface des méninges; il suffit, d'après Charcot, que le foyer hémorragique arrive au contact des méninges ou de l'épendyme.

L'hémiplégie consécutive à l'attaque apoplectique est d'abord complète, mais elle va bientôt en diminuant; les mouvements reviennent progressivement dans le membre inférieur, puis dans le bras et dans la face; au bout de quelques mois la paralysie peut avoir disparu complètement.

Dans d'autres cas les mouvements ne se rétablissent que très incomplètement, les malades traînent le membre inférieur paralysé sans que le pied se détache du sol, ou bien ils marchent en *fauchant*, c'est-à-dire que pour avancer le membre inférieur paralysé ils projettent le pied en dehors et lui font décrire un demi-cercle; le bras pend inerte sur le côté du corps et c'est à peine si les doigts peuvent exécuter quelques mouvements; la face est paralysée du même côté que les membres, mais la paralysie se limite au facial inférieur, le sillon naso-labial est effacé, la commissure labiale est tirée du côté opposé à l'hémiplegie, etc. Au bout de quatre à six semaines environ on voit apparaître des contractures des muscles paralysés, contractures qui augmentent progressivement.

La localisation des foyers hémorragiques dans telle ou telle