

la scène, assez spéciaux pour justifier un diagnostic absolu, dussent le malade et les siens nier énergiquement. Même sûreté d'affirmation que pour la syphilis, perversions intellectuelles non moins caractéristiques ; rechutes relativement rares et presque toujours motivées par un concours d'occasions propices ; jamais d'ictus, créant chez un individu jusque-là cérébralement indemne l'aptitude instantanée à l'alcoolisme.

Telle est, en bloc, la complexion médicale de l'alcoolique. Pourquoi s'enivre-t-il si peu quand il boit plus qu'il n'en faut pour provoquer l'ivresse ?

Un dernier trait : autant la dipsomanie est la maladie des gens du monde, autant l'alcoolisme est celle des classes populaires.

L'abaissement cachectique de l'alcoolisme chronique ne répond pas davantage à la cachexie qui n'épargne pas les dipsomanes. Indiquer même sommairement les caractères par lesquels un état cachectique se distingue d'un autre est œuvre de longue haleine et que je n'aborderai pas.

Qu'il suffise de se rappeler que le dipsomane finit à la façon des ivrognes invétérés et que l'alcoolique, après avoir subi un nombre réduit d'attaques, éprouve un ensemble d'accidents dégénératifs, sans parité avec tout autre. Je ne puis mieux terminer qu'en répétant comme conclusions les prémisses de ce mémoire :

La dipsomanie et l'alcoolisme sont deux affections sans analogie, contrastantes par leur étiologie, leur marche, leurs symptômes, leur terminaison, bien qu'elles se rencontrent sur le terrain commun de l'abus de l'alcool.

(Archives générales de médecine, septembre 1882.)

## DES HÉMIPLÉGIES.

Chaque génération médicale a ses sujets de prédilection : quand l'étude d'une maladie semble épuisée, on passe à un autre ordre de recherches et ainsi s'entretient le mouvement non interrompu de la médecine.

Après un laps de temps plus ou moins long, les questions qui avaient paru résolues sont soumises à une nouvelle élaboration et elles reprennent une séduisante actualité. Tel est le cas des affections cérébrales qui donnent lieu à la paralysie, et le D<sup>r</sup> Bastian (1) a eu une heureuse inspiration, en reprenant avec les données nouvelles l'histoire des hémiplegiques. Son livre ou plutôt son manuel qui n'est que le résumé des leçons professées à l'hôpital d'*University college*, mérite mieux qu'une analyse. Il soulève toute une série de problèmes posés en d'autres termes que ne l'avaient fait nos devanciers et prête à la discussion critique.

Lorsqu'il s'agit de paralysies de cause cérébrale, c'est l'hémiplegie qui tient la première place, si même elle n'absorbe et n'annule les autres espèces. Avec un organe d'une structure aussi complexe que le cerveau, le desideratum essentiel est, pour le D<sup>r</sup> Bastian, comme pour les écoles modernes, de déterminer le siège plus encore que la nature de l'affection. C'est la localisation qui est devenue l'objectif, et le long débat encore pendant entre le ramollissement et l'hémorragie passe au second plan.

(1) *On paralysis from brain diseases*. Londres, 1875.

Que cette subordination soit avantageuse au progrès de nos connaissances, la chose ne saurait être douteuse; qu'elle soit définitive, le fait est moins assuré. Si, cliniquement et pour la maladie actuelle, la localisation de la lésion fournit des documents incomparables, les prodromes, les conséquences ultérieures relèvent pour une large part de la nature de l'altération primitive. Nous voulons bien admettre avec l'auteur que le ramollissement et l'hémorragie peuvent être également dangereux, que la distinction en est délicate, que le diagnostic varie selon les points affectés, mais la difficulté de la solution ne peut être qu'un motif provisoire de repousser un problème.

Les causes des hémiplegies classiques à invasions rapides sont nombreuses, et la plupart des lésions cérébrales peuvent entraîner, comme accident secondaire, une paralysie unilatérale. Les causes communes sont: 1° la rupture d'un vaisseau à la surface ou dans la substance du cerveau; 2° l'occlusion d'un vaisseau par thrombose ou par embolie, enfin la contraction vasculaire provoquée par un spasme ou par tout autre trouble fonctionnel. En résumé, la circulation cérébrale est le point de départ.

Les ruptures et les obstructions vasculaires ont été, dans ces dernières années, l'objet des recherches présentes à tous les esprits et nous n'avons pas à y insister. Le spasme des vaisseaux, si tant est qu'il existe, reste encore dans le domaine de la conjecture.

Il est certain que l'hémiplegie survient avec tous les caractères des désordres apoplectiques, pour disparaître dans un si court espace de temps, qu'on répugne à l'idée d'une lésion matérielle. Il ne l'est pas moins qu'après des mois d'hémiplegie, la réparation se fait avec une instantanéité qui exclut également une altération organique. D'où provient cette suspension momentanée?

Le D<sup>r</sup> Bastian envisage trois types: 1° l'hémiplegie épileptique; 2° l'espèce qu'il appelle émotile (emotional); 3° l'hysté-

rique; mais il s'en faut que ces divisions comprennent la somme des possibles. Un malade atteint de paralysie générale au début, sous la forme torpide, avec des symptômes à peine dessinés, tombe foudroyé par une attaque d'hémiplegie. Le surlendemain il est sur pied. Il n'y a pas eu de convulsions unilatérales préalables que la paralysie ait remplacées, comme dans l'épilepsie. Dire qu'il s'agit alors « d'une altération ou d'un dommage moléculaire curable qui entrave accidentellement la nutrition et interrompt les manifestations fonctionnelles », c'est énoncer le fait sous une forme plus obscure. Dans l'hémiplegie franche, on est autorisé à déclarer que la totalité de la paralysie est due à une lésion de structure; mais quelle part convient-il de réserver à ce dommage moléculaire guérissable qui représente le tout des hémiplegies transitoires?

Les quelques lignes consacrées à l'hémiplegie hystérique sont loin d'épuiser ce sujet, avec lequel l'auteur, malgré sa longue expérience, paraît être peu familiarisé. On pourrait, à la rigueur, lui faire un reproche de la phrase par laquelle il termine son court exposé: « Avant de porter le diagnostic décisif d'hémiplegie hystériques, prenez toujours en considération la coexistence, dans le présent ou dans le passé, des symptômes plus généraux qui accompagnent l'hystérie. » C'est justement cette coïncidence si fréquente chez les femmes qui pèse sur les cas douteux. A qui n'est-il pas arrivé, parmi les plus expérimentés, de rester indécis entre une affection cérébrale à lésion et une perturbation réputée fonctionnelle d'origine hystérique? Les échantillons absolument douteux sont relativement rares, mais du moment qu'ils existent, il faut bien les intercaler dans le diagnostic différentiel.

Le D<sup>r</sup> Bastian passe en revue tous les événements de santé qui précèdent ou qui suivent l'attaque d'hémiplegie, depuis les états prémonitoires jusqu'aux troubles définitifs des fonctions et de la nutrition des membres affectés. Si excellent que soit cet exposé où on trouve çà et là des aperçus originaux, nous croyons devoir nous reporter à la dernière partie que l'auteur

consacre au *diagnostic régional* des maladies du cerveau. Nous rentrons ainsi dans l'étude des localisations.

Les considérations qui ouvrent ces derniers chapitres sont d'un excellent esprit clinique : Le sujet est d'une extrême obscurité, mais, à défaut de mieux, il importe d'établir les limites réelles de nos connaissances ; en procédant du simple au composé, force est d'adopter une méthode artificielle, de décomposer le cerveau en régions dont la lésion est toujours loin de respecter les barrières.

C'est en conformité avec ces préliminaires que le D<sup>r</sup> Bastian traite successivement des lésions locales que nous allons examiner avec lui, sans oublier qu'il s'agit d'un traité élémentaire :

1° *Pont de Varole*. — Les lésions étendues ou centrales donnent lieu à de profonds symptômes apoplectiques : coma, complète résolution des membres des deux côtés, insensibilité des conjonctives, contracture des pupilles, mort rapide ou même soudaine, température abaissée jusqu'à 35°, remontant jusqu'à 42 si le malade continue à vivre plusieurs heures dans le coma. Si la lésion est de moindre dimension : paralysie généralisée, paralysie irrégulière de la face comprenant les paupières, la bouche et la langue, avec déglutition difficile.

Dans les régions latérales, il convient de distinguer les portions supérieure et inférieure. En haut : hémiplegie alterne débutant par des symptômes apoplectiques, par une crise épileptiforme ou par une lente invasion. En bas : hémiplegie faciale du même côté que celle des membres.

Dans les deux cas, on constate la participation de l'orbiculaire des paupières ou de la bouche et du releveur de la lèvre supérieure. Déglutition et articulation laborieuses, troubles variés de la sensibilité. La cinquième partie est souvent compromise. Le malade est sujet à une émotivité excessive, il pleure, crie, ne rit presque jamais ; si la blessure a gagné le quatrième ventricule, polyurie, albuminurie.

Le D<sup>r</sup> Bastian rapporte sommairement l'histoire d'un malade

qui lui semble représenter au mieux le processus des lésions de moyenne intensité de la protubérance. Bien que cette observation manque de la garantie de l'autopsie, elle est intéressante et mérite d'être reproduite :

Homme de 54 ans, marié, père de six enfants, n'ayant jamais eu ni maladie de plomb, ni syphilis, ni rhumatisme ; cœur normal. Il y a six mois, il commença à souffrir de douleurs dans le front, dans le côté gauche du corps, revenant environ toutes les deux ou trois semaines. Pendant ces crises, il était incapable de manger proprement. Un jour, en travaillant, il s'aperçut subitement qu'il ne pouvait pas se servir de son bras gauche, il dut quitter son ouvrage et rentrer dans sa maison, située à peu de distance. En moins de dix minutes, il devint complètement paralysé des deux côtés du corps ; la face était tirée du côté droit. L'attaque ne donne lieu ni à des convulsions ni à une perte de connaissance, mais il se trouvait hors d'état de parler ou même d'articuler un seul nom. Cette paralysie généralisée se prolongea pendant un mois, après quoi, il commença à reprendre graduellement les mouvements du côté droit. Pendant ce premier mois, il ne pouvait tirer la langue et éprouvait une grande difficulté de déglutition ; encore à présent, il est forcé de couper sa nourriture en très petits morceaux.

Pendant les trois premières semaines, le malade semblait absolument sourd, mais il comprenait parfaitement ce qu'on écrivait pour lui sur une tablette. Après la troisième semaine, il récupéra l'ouïe graduellement et put prononcer quelques mots pour demander de la nourriture. A cette époque, il pouvait, avec effort, écrire des réponses aux questions concernant ses occupations et rarement avait-il de la difficulté à se rappeler les mots.

L'articulation s'améliora peu à peu pendant le second mois. Sa voix restait voilée. Depuis lors, il parle indistinctement, à voix basse et ne semble avoir quelque difficulté à trouver les mots que quand il est très excité.

La vue de l'œil gauche était très affaiblie et l'est encore. La sensibilité tactile avait d'abord tout à fait disparu, elle n'est pas

Les opinions populaires sur la prédisposition à l'hémiplégie, acceptées pendant un long espace de temps par nombre de médecins, ont fait leur temps. Le D<sup>r</sup> Bastian résume les idées contemporaines lorsqu'il dit :

« Les symptômes prémonitoires manquent souvent, surtout dans les cas d'embolie ou d'hémorragie. Cependant l'hémorragie et la thrombose peuvent être précédées, pendant des jours et même des semaines, par des indices qui devancent l'attaque. La rupture de quelques petits vaisseaux, le trouble dans l'apport circulatoire aux diverses parties de l'encéphale se produisent alors, avant que survienne l'événement d'où résulte l'hémiplégie.

« Les accidents prodromiques sont plus communs dans la vieillesse et à l'âge mûr que chez les jeunes gens; et ils se produisent sous des formes variées : vertiges, céphalalgie, engourdissement, confusion des idées, diminution de la mémoire, sibilance des oreilles, troubles de la vue, engourdissement partiel du pied ou de la main, spasmes fibrillaires de la face ou des membres, erreur dans l'articulation des mots ou dans l'écriture, embarras de la parole, vomissements.

« De ces signes, plusieurs se combinent diversement, ils existent sans être les précurseurs d'une attaque de paralysie. Aucun n'a une valeur décisive ou ne permet de présager l'imminence d'une affection hémiplégique. L'hémiplégie a lieu sous sa forme la plus grave sans aucun antécédent, ou ces manifestations à leurs degrés extrêmes ne précèdent qu'une attaque de moyenne intensité. Quand ces symptômes se présentent, ce sont des signaux d'alarme ou au moins des avertissements qui, à l'occasion, nous engagent à tenter d'éloigner la crise. »

Cette énumération sommaire et presque dédaigneuse n'est pas de nature à encourager ceux qui persistent à croire que l'invasion de l'hémiplégie n'est pas habituellement si soudaine que l'auteur veut bien le dire. Il est certain que l'attaque peut avoir lieu sans antécédents, et la chose sera d'autant plus certaine, que l'on accordera moins de valeur aux accidents pré-

lables. L'hémiplégique frappé par une paralysie qui domine la situation et qui entraîne une paresse obligée de l'intelligence, n'est pas apte à rendre compte des sensations qu'il a éprouvées; aussi la médecine hospitalière se prête-t-elle mal à cet ordre de recherches.

D'un autre côté, il ne s'agit pas seulement d'envisager les prodromes comme des avertissements, mais on doit se demander s'ils se produisent au hasard et s'ils ne fournissent pas un appoint important au diagnostic délicat qui, remontant au delà du fait, en cherche la nature intime.

L'hémiplégie qui survient sans manifestations cérébrales prodromiques, et qui est due à une embolie, a d'autres antécédents que celle qui a été préparée par des désordres graves ou légers du fonctionnement cérébral. Il s'en faut qu'elle soit, dans la totalité des cas, la manifestation première et unique. Chez bien des malades prédisposés, des stases emboliques se sont faites dans d'autres vaisseaux que ceux qui desservent l'encéphale.

Les uns ont été touchés sur un point limité d'un des membres, les autres ont été sujets accidentellement à des perturbations cardiaques transitoires. Un malade qui nous a fourni un des exemplaires les plus achevés, avait été soumis à des accidents multiples que nous rappellerons sommairement. C'était un homme de 54 ans, bien conservé, et qui avait succombé à des tentations tardives. Un arrêt de circulation artérielle du gros orteil du pied droit fut le premier indice. Le malaise tout local dura quelques jours et disparut. Quelques mois plus tard, nouvel arrêt de circulation également transitoire, encore plus douloureux dans une portion du mollet, de 2 centimètres au plus de diamètre. A chaque fois, les battements du cœur étaient devenus tumultueux, avec angoisse vive, et le tumulte avait duré pendant plusieurs jours pour être remplacé par un rythme normal. Un an après, hémiplégie droite avec aphasie transitoire, retour incomplet du mouvement, diminution persistante de l'acuité intellectuelle.