

entièrement rentré dans l'orbite; la paralysie de la paupière supérieure et le strabisme externe avaient disparu, mais l'amaurose persista.

4^e Paralysie par affections de la moelle.

[[Les affections de la moelle donnent lieu à une paralysie qui se distingue par son siège : occupant toutes les parties dont les nerfs émanent de la moelle au-dessous de la lésion, cette paralysie intéresse toujours les membres inférieurs et une partie plus ou moins étendue du tronc ; elle reçoit le nom de *paraplégie*.

Il ne faudrait pas croire cependant que toutes les affections de la moelle indistinctement puissent produire ce symptôme ; il faut encore que les lésions aient envahi certaines régions déterminées de l'axe spinal. A ce point de vue, on doit distinguer dans la moelle deux parties distinctes : une partie postérieure particulièrement dévolue à la sensibilité, une partie antérieure affectée au mouvement. La partie postérieure n'a rien à faire avec la paraplégie ; quant au segment antérieur, négligeant pour le moment son rôle dans les actes réflexes et dans la nutrition, nous pouvons le considérer comme chargé surtout de la transmission des incitations motrices. Or, il est facile de comprendre comment les lésions de cette partie, en empêchant les incitations motrices, émanées de l'encéphale, de se transmettre aux parties inférieures du corps, produiront une paralysie qui s'étendra plus ou moins haut, suivant la hauteur des lésions elles-mêmes. En fait, presque toutes les maladies quelque peu profondes des parties antérieures de la moelle amènent la paraplégie.

Mais il y a plus : la paraplégie appartient à peu près exclusivement aux maladies de la moelle et devient ainsi un signe précieux pour le diagnostic de ces maladies. On comprend en effet difficilement comment les lésions de l'encéphale pourraient ne produire de troubles fonctionnels que dans les parties inférieures du corps ; nous verrons plus loin à quelles formes de paralysie elles donnent lieu. D'autre part, les maladies des nerfs et des muscles sont généralement plus limitées ; il n'y a guère que des altérations intéressantes à la fois les deux plexus nerveux des membres inférieurs qui pourraient produire la paraplégie, et on conçoit

combien ce fait doit être rare. Ainsi on est conduit à considérer la paraplégie comme l'expression symptomatique d'une maladie de la moelle ou de toute condition qui supprime sa conductibilité et empêche l'excitation motrice volontaire d'arriver aux parties inférieures du corps. On peut donc dire, avec M. Jaccoud, que la moelle est l'organe de la paraplégie, c'est-à-dire que, dans l'immense majorité des cas, la paraplégie a son point de départ dans la moelle (1).

Hâtons-nous d'ajouter qu'un très-grand nombre de maladies de la moelle, en même temps qu'elles intéressent les parties antérieures de cet organe et produisent la paraplégie, affectent aussi les parties postérieures, entraînant alors divers troubles de la sensibilité que l'on voit coïncider avec la paralysie. Le plus souvent c'est de l'anesthésie qu'on observe, mais quelquefois au contraire c'est de l'hyperesthésie ou des douleurs (paraplégie douloureuse).

La recherche des mouvements réflexes dans les parties paralysées révèle des particularités très-intéressantes pour le diagnostic de l'étendue de la lésion : on peut les résumer très-simplement dans les propositions suivantes : Lorsque la lésion qui produit la paraplégie n'affecte qu'une certaine étendue de la moelle et qu'il y a au-dessous d'elle un segment plus ou moins long de moelle saine, les mouvements réflexes sont exagérés dans les parties innervées par ce segment sain ; lorsque, au contraire, la moelle est désorganisée à partir de la limite supérieure de la lésion jusqu'en bas, les mouvements réflexes sont complètement abolis. Il y a là, comme on voit, une source précieuse d'indications diagnostiques pour établir si une maladie de la moelle est limitée ou diffuse, si elle intéresse seulement un segment de l'organe ou en détruit une grande étendue.

La pathologie expérimentale reproduit parfaitement les principales conditions des paraplégies dépendantes d'affections de la moelle. Lorsqu'on pratique chez un animal une section transversale des parties antérieures de la moelle, toutes les parties du corps situées au-dessous de la section sont paralysées du mouvement volontaire ; les mouvements réflexes y sont au contraire exagérés. Si, au lieu d'une simple

(1) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris 1864, p. 216.

section, on pratique la destruction de la moitié antérieure de la moelle à partir d'un certain niveau jusqu'en bas, toutes les parties du corps qui recevaient leurs nerfs moteurs de ce segment de la moelle perdent à la fois le mouvement volontaire et les mouvements réflexes. Nous allons voir des conditions analogues réalisées dans les principales affections de la moelle que nous devons maintenant examiner.

Congestion et anémie de la moelle. — Les auteurs ont souvent rattaché à la congestion ou à l'anémie de la moelle certains troubles fonctionnels qui dénotaient une altération plus ou moins passagère de cet organe et qu'on n'aurait pu imputer à un désordre plus profond, à une myélite par exemple. Ainsi on a rapporté à la congestion médullaire certaines paraplégies, d'ailleurs fugaces, qu'on a vues survenir à la suite de l'impression du froid, dans le cours de certaines fièvres graves, ou encore dans des cas où la circulation en retour était entravée. D'autre part, certaines paralysies des membres inférieurs ont paru imputables à l'anémie de la moelle, quand elles se sont développées chez des individus affaiblis par des hémorrhagies abondantes ou plongés dans une profonde cachexie. Que dans ces diverses circonstances il existe une altération de la moelle, c'est ce dont il n'est guère possible de douter en présence des troubles qu'on observe; quant à la modalité de cette altération, il faut reconnaître qu'on l'a plutôt supposée que démontrée, et que souvent il serait difficile de dire si l'on doit invoquer la congestion ou l'anémie.

Mais quoi qu'il en soit de l'interprétation qu'il convient de leur donner, les paralysies qui nous occupent se distinguent par plusieurs caractères: elles sont habituellement très-incomplètes et consistent plutôt en un affaiblissement, en une parésie qu'en une paralysie véritable; les mouvements sont faibles, et la fatigue ou même l'épuisement complet de la motilité après un court exercice arrive vite. Quelquefois, surtout dans les cas d'anémie, la parésie est accompagnée de douleurs plus ou moins vives et de crampes dans les membres inférieurs. Habituellement la maladie est passagère, et le trouble fonctionnel cesse bientôt quand la cause qui lui avait donné naissance a cessé d'exister.

Myélites. — Dans toutes les variétés de myélites (voy.

p. 81), la paralysie peut se montrer, pourvu que les parties antérieures de la moelle soient intéressées.

La *myélite centrale généralisée* (Charcot) est surtout caractérisée par des phénomènes de dépression: la désorganisation si rapide avec ramollissement de la substance grise qui en est la conséquence amène rapidement une paraplégie complète, accompagnée ordinairement d'une anesthésie absolue aussi. Le début de la maladie est marqué par quelques fourmillements et de l'engourdissement dans les membres inférieurs et par des douleurs que nous avons déjà étudiées (voy. *Rachialgie*). Les troubles de la motilité apparaissent de bonne heure: c'est d'abord une sensation de fatigue énorme, puis, quelquefois du soir au matin, une paralysie complète des membres et des sphincters; les membres sont absolument inertes et flasques; si on les abandonne à eux-mêmes après les avoir soulevés, ils retombent lourdement sur le lit; quant à la paralysie des sphincters, elle se traduit par l'incontinence de l'urine et des matières fécales. L'excitabilité réflexe des parties paralysées est complètement abolie, ce qui s'explique facilement par la désorganisation de la substance grise qui est le centre des actions réflexes. L'excitabilité des muscles par l'électricité se perd aussi très-rapidement. Outre ces phénomènes, on voit souvent apparaître au bout de quelques jours des troubles trophiques: ce sont une atrophie rapide des muscles paralysés, des eschares dans les parties soumises à des causes d'irritation même légères, des œdèmes, etc. La mort est la terminaison ordinaire de cette forme de myélite, elle arrive le plus souvent au bout de deux ou trois semaines; dans un grand nombre de cas, elle résulte de l'extension de la maladie aux parties supérieures de la moelle et des troubles respiratoires qui en sont la conséquence; on voit alors, en quelque sorte, monter la paralysie: des muscles de la respiration, elle envahit d'abord les muscles intercostaux de bas en haut, puis les muscles accessoires, enfin le diaphragme, et la mort arrive alors par asphyxie.

Dans la *myélite partielle*, les désordres anatomiques sont les mêmes que dans la forme précédente, seulement ils sont limités à un segment plus ou moins étendu de la substance grise. La paralysie, qui est le symptôme principal de la maladie, occupe les membres inférieurs et s'élève

plus ou moins haut suivant le siège des lésions. Lorsque la partie inférieure de la moelle n'est pas détruite, comme par exemple lorsque la myélite est limitée à une certaine portion de la moelle dorsale, les mouvements réflexes et l'excitabilité électrique sont conservés dans les parties inférieures du corps. En même temps on observe divers troubles de la sensibilité, au début des fourmillements dans les membres, des douleurs en ceinture, plus tard des anesthésies plus ou moins étendues ou des anomalies diverses dans les sensations. La myélite partielle n'entraîne pas forcément la mort, mais elle laisse presque toujours après elle une paraplégie plus ou moins complète. Au bout d'un certain temps, la flaccidité des membres inférieurs peut être remplacée par de la contracture; ce dernier symptôme se rattache aux altérations secondaires qui peuvent se produire dans le segment inférieur de la moelle (voy. *Contracture*).

La *myélite chronique* ou *sclérose de la moelle* donne surtout lieu à la paralysie lorsqu'elle intéresse le système spinal antérieur; les scléroses systématiques limitées, soit aux cordons postérieurs, soit aux cordons latéraux, se traduisent par d'autres symptômes, et nous les retrouverons à propos de l'ataxie et de la contracture. Mais quand les parties antérieures de la moelle sont envahies par la maladie, que les parties postérieures y participent aussi ou qu'elles restent indemnes, la paralysie se montre, toutes les fois du moins que la lésion a une certaine étendue; cette dernière restriction est encore nécessaire, car lorsque la sclérose forme simplement de petits îlots disséminés çà et là dans la moelle (sclérose en plaques), elle ne donne pas toujours lieu à la paralysie, et son symptôme principal est alors le tremblement (voy. ce mot).

La paralysie liée à la sclérose des parties antérieures de la moelle se présente sous la forme de paraplégie. Celle-ci se développe lentement et graduellement, comme la lésion à laquelle elle se rattache; précédée quelquefois de phénomènes d'excitation musculaire, tels que crampes, contractures passagères, elle est d'abord incomplète: la démarche du malade est moins libre, les pieds ne se détachent pas aussi librement et la pointe traîne sur le sol, la fatigue arrive vite; à une période plus avancée, le malade devient incapable de marcher sans appui, il a besoin des secours

d'un aide ou de se soutenir avec les bras sur les objets environnants; enfin la station et la marche deviennent impossibles. Quelquefois, même à ce degré, les mouvements des membres inférieurs peuvent encore être accomplis lorsque le malade est couché, mais il est facile de s'assurer que ces mouvements sont faibles et que la moindre résistance suffit pour les empêcher; cependant la motilité ne présente pas d'autre désordre que l'affaiblissement, et il est important de noter que, quand la lésion est bornée aux parties antérieures de la moelle, il n'y a ni ataxie ni aucun des troubles qu'on peut observer quand les autres parties de la moelle sont en même temps intéressées. Ces divers phénomènes, imputables à la participation du système postérieur à la maladie, ne sont autres que les troubles de la sensibilité et du mouvement que nous avons déjà étudiés ou que nous étudierons plus tard et qui se rattachent aux lésions de certaines parties déterminées de la moelle; ils peuvent coïncider avec la paraplégie, mais ils ne sont pas nécessaires et en fait ils manquent quand la maladie est limitée aux parties antérieures de la moelle. L'état de la motilité réflexe est variable: conservée dans les parties inférieures quand la lésion est limitée et qu'il y a au-dessous d'elle un segment de moelle non altérée, elle est abolie quand la sclérose s'étend jusqu'à la partie inférieure de l'organe. L'incontinence de l'urine et des matières fécales n'existe que lorsque la lésion intéresse les parties de la moelle qui tiennent les sphincters sous leur dépendance. La maladie est habituellement longue, et bien que l'ascension de la paralysie puisse entraîner la mort, celle-ci résulte plus souvent de complications dépendantes de la lésion médullaire elle-même (cystite, pneumonie, troubles trophiques).

Nous rapprocherons des myélites un groupe de maladies dans lesquelles on observe une atrophie avec stéatose des muscles et par suite un affaiblissement ou même une perte de leur contractilité. Ces maladies, considérées d'abord comme liées exclusivement à une altération musculaire, dépendent en réalité, ainsi que l'ont démontré des recherches récentes, d'une lésion des cornes antérieures grises de la moelle et spécialement des grosses cellules nerveuses qu'on trouve dans ces cornes. On peut ranger dans ce groupe, que M. Charcot a constitué sous le nom de **myopathies et**

myoparalysies d'origine spinale (1), diverses affections décrites comme des maladies distinctes, à savoir l'atrophie musculaire progressive, la paralysie dite essentielle de l'enfance et la paralysie labio-glosso-laryngée.

L'**atrophie musculaire progressive**, signalée par Cruveilhier, étudiée depuis par Duchenne de Boulogne, Aran et M. Charcot, etc., (2) est caractérisée par l'atrophie et la paralysie graduelles et progressives d'un certain nombre de muscles. Ce qui la distingue, c'est que le trouble fonctionnel du muscle, la parésie est proportionnelle à l'altération musculaire; il semble donc que l'atrophie musculaire soit ici le fait capital, et que la parésie ne soit qu'un fait secondaire, corrélatif du premier. Aussi les muscles atteints se contractent et restent excitables par l'électricité tant que quelques fibres musculaires restent intactes; mais la contractilité va s'affaiblissant et elle cesse au moment où toutes les fibres musculaires sont atrophiées ou dégénérées.

L'atrophie musculaire progressive débute de préférence par les mains, les avant-bras, les bras et les jambes. Mais on la voit aussi envahir les muscles du tronc et même le diaphragme, et les malades succombent par une véritable asphyxie (Duchenne). Quand cette affection siège aux mains, il est facile de la reconnaître à l'effacement des éminences thénar et hypothénar, à l'amaigrissement du métacarpe, à l'enfoncement des espaces interosseux. Aux avant-bras, on remarque l'atrophie des muscles antérieurs ou postérieurs, de ceux qui partent de l'épitrachée ou de l'épicondyle. La contractilité volontaire et l'irritabilité galvanique persistent pendant longtemps, parce que les muscles ne sont affectés que successivement, fibre à fibre; or, tant qu'il reste dans un muscle quelques fibres non dégénérées, on retrouve au moins des traces des propriétés précédentes. L'affection occupe à la fois les deux côtés du corps, mais elle est toujours plus prononcée d'un côté que de l'autre, et elle commence le plus ordinairement à droite. Quelques autres symptômes ont été notés, ce sont : des contractions fibrillaires

(1) Charcot. *Leçons cliniques de la Salpêtrière*, 1870 et 1872, publiées par Bourneville.

(2) Duchenne (de Boulogne). *Mémoire présenté à l'Institut* en 1849. Voir *Electrisation localisée*, 3^e édit. Paris, 1872, p. 486. — Aran, *Arch. gén. de méd.*, sept. et oct. 1850. — *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.* Paris, 1877, t. XXIII, art. *Muscle*, par I. Strauss.

partielles qui précèdent l'envahissement des muscles par l'atrophie, l'abaissement de la température dans les parties affectées, des changements dans la forme et l'attitude des parties correspondants à l'atrophie de certains muscles et à l'action prédominante des antagonistes. D'ailleurs pas de phénomènes généraux. Les autopsies démontrent, outre l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des muscles, une atrophie des grosses cellules des cornes antérieures de la moelle (Luys, Lockhart-Clarke, Hayem, Charcot et Joffroy).

On peut rapprocher de la maladie précédente celle qui est connue sous les noms de **paralysie essentielle de l'enfance**, paralysie infantile, paralysie spinale de l'enfance, etc. : les lésions anatomiques sont, en effet, à peu près les mêmes, mais l'évolution clinique est toute différente. La maladie débute le plus souvent par un accès de fièvre de courte durée; puis brusquement s'établit une paralysie qui peut occuper les quatre membres, mais plus souvent est limitée aux membres inférieurs. Cette paralysie est d'abord complète, occupant tous les muscles des membres affectés, avec flaccidité absolue et suppression de l'action réflexe. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ou quand ceux-ci existent, ils sont peu accusés. Quelques jours après le début, on constate une diminution de la contractilité électrique des muscles, et même dans quelques-uns d'entre eux elle est complètement abolie (Duchenne). Cependant tous ces muscles ne sont pas frappés à mort, et même la plupart d'entre eux retrouveront leur contractilité : en effet, au bout de trois, quatre mois, la maladie semble rétrograder et le mouvement commence à revenir dans certaines parties; si les quatre membres avaient été affectés, on peut voir la motilité reparaitre dans trois d'entre eux par exemple, et même en partie dans le quatrième, mais quelques muscles restent inertes et l'atrophie ne tarde pas à les envahir. Cette atrophie est appréciable à l'œil et au toucher; dans les muscles qui en sont atteints, la contractilité est complètement abolie et dès lors ces muscles sont condamnés, ils ne reviendront plus. Comme phénomènes concomitants de la paralysie, nous signalerons un refroidissement général des membres, et la flaccidité des jointures due à l'inertie musculaire, et plus tard une atrophie des os dans les membres atteints. Enfin ultérieurement, après un temps plus ou

moins long, la maladie entraîne des déformations qui reconnaissent pour cause l'atrophie de certains muscles et la prédominance d'action des antagonistes : les plus communes sont les pieds bots et particulièrement le pied bot varus équin dû à la paralysie du groupe des muscles externes de la jambe. Les altérations anatomiques d'où relèvent les troubles que nous venons d'étudier sont les mêmes que dans l'atrophie musculaire progressive : ce sont l'atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle et la dégénération granulo-graisseuse des muscles. Mais les différences dans la marche des deux maladies sont des plus tranchées : tandis que dans l'atrophie musculaire, l'évolution des troubles est progressive, dans la paralysie infantile elle est, au contraire, régressive, en sorte que la paralysie, d'abord très-étendue, finit par se localiser à quelques groupes de muscles (1).

M. Duchenne (de Boulogne) a décrit sous le nom de *paralysie générale spinale* une maladie qu'on observe chez l'adulte et qu'on confond souvent avec l'atrophie musculaire progressive, bien qu'elle se rapproche beaucoup plus par son évolution de la paralysie infantile. Cette maladie amène dans l'espace de un ou deux mois une paralysie et une atrophie de presque tous les muscles ; la contractilité électrique est complètement abolie. Mais plus tard, la paralysie et l'atrophie peuvent disparaître en totalité ou au moins se limiter à quelques muscles, comme dans la paralysie infantile (2).

C'est encore à une destruction atrophique des cellules motrices, non plus de la moelle, mais du bulbe, qu'est due la maladie que M. Duchenne (de Boulogne) a étudiée le premier et à laquelle il a donné le nom de **paralysie labio-glosso laryngée** (3). Ici la paralysie envahit successivement les muscles de la langue, de l'orbiculaire des lèvres et du

(1) Consulter Rilliet et Barthez, *Maladies des enfants*, 2^e édit. Paris, 1864, t. II, p. 543. — Laborde, *Thèse inaug.*, Paris, 1864, 1872, p. 381. — Charcot, *Leçons cliniques*, etc. 1870 et 1872. — Roger et Damaschino, *Recherches sur la paralysie spinale de l'enfance*. Paris, 1871.

(2) Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.*, p. 437.

(3) Duchenne (de Boulogne), *Arch. gén. de méd.*, sept. et oct. 1868 ; et *Electris. localisée*, 3^e édit. Paris, 1872, p. 561.

voile du palais, enfin ceux de la glotte et des bronches ; elle produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition ; à une période avancée, elle se complique de troubles dans la respiration. Les malades succombent à l'impossibilité de s'alimenter, à des troubles respiratoires ou à une syncope (Duchenne).

Compression de la moelle. — Tumeurs de la moelle. — Un grand nombre de causes diverses peuvent amener la compression de la moelle et se traduire par un symptôme commun, la paraplégie. Ce sont d'abord les *tumeurs des méninges*, qui se développent particulièrement dans la dure-mère (sarcomes, psammomes, pachyméningite rachidienne), quelquefois des *kystes* ou des *abcès* formés, soit dans le canal rachidien, soit en dehors et ayant pénétré dans le rachis par les trous de conjugaison ; ce sont surtout les *déplacements des vertèbres*, dans le mal de Pott par exemple, et le *cancer vertébral*.

Quant aux *tumeurs de la moelle* elle-même, les unes sont formées par une néoplasie de la névroglie (gliomes), les autres sont des tubercules, des sarcomes, des cancers, des tumeurs gommeuses. Toutes ces productions sont rares ; et en somme, les deux causes de compression de la moelle les plus communes sont le mal de Pott et le cancer vertébral. Quels sont les effets produits sur la moelle par ces diverses causes ? On admettait autrefois que la compression de la moelle produisait la paraplégie en amenant une ischémie de la moelle et ultérieurement une dégénérescence ; mais M. Charcot a montré qu'il n'en était pas ainsi, et que le résultat de la compression était la production d'une myélite ; celle-ci est limitée d'abord aux parties comprimées, mais plus tard il se développe des scléroses ascendantes et descendantes qui donnent lieu à des symptômes particuliers.

La compression de la moelle se traduit par deux ordres de phénomènes : des troubles de la sensibilité, consistant en douleurs et en anesthésies (voy. *Rachialgie* et *Anesthésie*), et des troubles moteurs ; ces derniers seuls doivent nous occuper. Lorsque la compression est légère, les troubles moteurs consistent en une simple parésie ; mais quand elle est plus profonde, il y a une paralysie complète avec flaccidité. La paraplégie occupe toutes les parties du corps situées au-dessous du point comprimé. L'excitabilité réflexe

et l'excitabilité électrique sont conservées dans les muscles paralysés. Après un certain temps, les membres qui étaient flasques deviennent rigides; cette contracture se rattache à la sclérose descendante qui a été signalée plus haut.

Dans quelques cas, d'ailleurs très-rares, la compression de la moelle peut avoir lieu sur une moitié latérale de la moelle seulement; on observe alors une hémiparalysie ou une hémiparaplégie. Plus rarement encore, on observe des paralysies tout à fait limitées. M. Charcot a rassemblé un certain nombre de ces faits (1) dont le diagnostic présente, on le conçoit, de grandes difficultés.

Nous rappellerons ici, pour compléter ce qui a trait à l'étude des paralysies d'origine spinale, qu'un certain nombre d'entre elles semblent devoir être considérées comme des phénomènes réflexes; les **paraplégies réflexes** sont peut-être les plus communes parmi les paralysies de cet ordre, mais nous devons nous borner à ce qui en a été dit plus haut.

D'autre part, certaines névroses, l'hystérie en particulier, peuvent donner lieu à des paralysies dont la limitation sous forme de paraplégie indique assez l'origine spinale. Il y a aussi quelques substances toxiques qui semblent localiser leur action spécialement sur la moelle et qui donnent lieu à la paraplégie. Nous nous contenterons de marquer ici la place de ces paralysies, dont nous dirons tout à l'heure quelques mots à propos des paralysies dans les névroses et dans les empoisonnements.]]

3^e Paralysie par affections cérébrales.

Les maladies de l'encéphale sont, sans contredit, les causes les plus communes de la paralysie; mais on se rappellera qu'on ne peut légitimement les invoquer que quand la paralysie occupe une grande étendue du corps, ou quand elle s'accompagne d'autres symptômes cérébraux bien évidents. On se rappellera aussi qu'il n'y a pas une affection du cerveau qui ne puisse donner lieu, soit par elle-même, soit par les complications qu'elle amène, à la paralysie; et que l'on a vu cependant beaucoup d'affections, même fort

(1) Charcot, *Leçons cliniques de la Salpêtrière*, 1872, recueillies par Bourneville.

graves, qui ne s'en accompagnent pas. On a présenté beaucoup d'explications de ce fait singulier; pour Serres, la paralysie serait le résultat de la déchirure complète des fibres cérébrales, et elle serait irrémédiable, inguérissable; les affections qui déterminent seulement la séparation, l'écartement des fibres du cerveau ou leur compression, ne donneraient jamais lieu à la paralysie réelle et permanente, mais seulement à une suspension momentanée des facultés motrices. Par cette différence dans les lésions anatomiques s'expliqueraient les deux formes d'hémorragie cérébrale, l'une avec paralysie, l'autre sans paralysie; par là aussi on expliquerait la conservation de la motilité dans l'hémorragie méningée, la compression du cerveau, les épanchements dans les ventricules, et enfin tous ces faits si singuliers, dans lesquels, avec des lésions fort semblables entre elles, on a constaté tour à tour l'absence ou la présence de ce symptôme.

Cependant la déchirure des fibres cérébrales n'est pas toujours la cause de la paralysie des muscles, puisque la simple congestion des hémisphères cérébraux peut amener le même résultat. La rapidité, la brusquerie d'une lésion est une cause non moins puissante, quel que soit, d'ailleurs, le degré auquel cette lésion est portée. Ainsi, qu'une simple congestion, qu'une hémorragie faible, se déclarent, qu'il se forme un ramollissement très-rapide, la paralysie en est la conséquence immédiate; il semble qu'alors les centres nerveux soient surpris et enrayés dans leur action; il semble que la circulation nerveuse, qu'on nous pardonne cette expression, soit interrompue, comme la circulation artérielle peut l'être par l'application d'une ligature, et que les muscles cessent de recevoir l'excitation habituelle et nécessaire à l'accomplissement de leurs fonctions. Dans ce cas, la paralysie serait le résultat d'une espèce de sidération, d'épuisement nerveux, mais non l'effet de la destruction, de la lésion de l'organe. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que, quand l'organe s'est habitué peu à peu à la lésion, la circulation nerveuse se rétablit, et les fonctions musculaires, un instant suspendues, se réparent. Si la déchirure des fibres du cerveau était la seule cause de la paralysie, pourquoi, dans les hémorragies abondantes, avec destruction réelle d'une portion importante d'un hémisphère, verrait-on reparaitre, même in-

complètement, des mouvements dans le côté opposé du corps ? Il devrait rester une paralysie complète de quelques muscles au moins ; or, c'est ce qui n'a pas lieu, tous reprenant leurs fonctions avec plus ou moins d'énergie. Ainsi donc, le retour des mouvements indique bien que la paralysie résultait d'une simple interruption de l'influx nerveux. Il est vrai cependant que les parties déchirées doivent cesser de fonctionner, mais il est probable qu'elles sont suppléées par les parties voisines, par une action que nous ne saurions comparer qu'à la circulation collatérale qui s'établit dans les artérioles voisines d'un gros tronc oblitéré. Comme on va le voir, cette comparaison peut être poursuivie plus loin encore, sans cesser d'être vraie.

Lorsqu'une lésion de la pulpe nerveuse s'établit lentement et par des progrès pour ainsi dire insensibles, on conçoit que les fibres atteintes doivent cesser de fonctionner, et que des phénomènes de paralysie devraient se manifester dans les parties éloignées du corps qui sont en rapport direct avec ces points du cerveau ; cependant il n'en est rien, dans la plupart des cas, ce que nous croyons pouvoir expliquer par cette espèce de circulation collatérale que nous avons invoquée, ou par le remplacement des fibres altérées par les faisceaux intacts voisins. Le remplacement que nous admettons est d'ailleurs un fait si connu, que nous avons à peine besoin d'y insister : on trouve, dans tous les recueils d'observations, des cas d'absence congénitale d'un hémisphère du cervelet, d'une portion du cerveau, et même d'un hémisphère cérébral entier, chez des individus qui avaient joui pendant toute leur vie de facultés musculaires ordinaires et d'un certain degré d'intelligence ; les portions restantes avaient donc suffi à l'entretien des fonctions de toute nature, et de celles des muscles en particulier. Pour en revenir à notre sujet, nous croyons donc qu'une lésion, même profonde, peut s'établir sans produire de paralysie, si sa marche est lente ; de là ces faits singuliers et assez communs de ramollissements étendus, d'encéphalites chroniques, de cancers, de tubercules des centres nerveux, sans paralysie.

Que si maintenant on nous objecte que les mêmes lésions ont produit, dans d'autres cas, des paralysies bien franches, nous dirons que cela s'explique, tout à la fois, par

la destruction, dans une grande étendue, de faisceaux voisins qui ne peuvent alors se suppléer, et aussi par la production de ces complications à marche brusque et rapide que nous avons signalées. Une lésion du cerveau marche lentement, sans paralysie appréciable ; puis, tout à coup, le malade tombe frappé d'hémiplégie ; il s'est produit une congestion périphérique, une hémorragie dans le foyer de la lésion, une rupture étendue des fibres jusqu'alors respectées, et il en résulte une interruption rapide aussi dans la marche de l'influx nerveux. Nous n'insistons pas davantage sur ces faits faciles à comprendre, et pour lesquels nous rappelons notre comparaison avec la circulation collatérale, dans les interruptions des voies artérielles.

On remarquera aussi que la production de la paralysie est d'autant plus facile que la lésion est plus voisine de la base du cerveau, des pédoncules et du bulbe ; là existe un *détroit* véritable, par lequel doivent passer les sensations et les volitions ; il faut peu de chose pour en intercepter le passage, tandis qu'il n'en est pas de même pour les hémisphères et la partie superficielle extérieure du cerveau. Des désorganisations profondes de la surface ont peu de retentissement sur la musculature, tandis que la moindre lésion des pédoncules et du bulbe peut devenir promptement mortelle, par l'interruption de la communication des centres nerveux avec la périphérie. — On fait jouer, en physiologie, un grand rôle au bulbe et aux pédoncules, mais peut-être à tort, si l'on considère ces parties comme formatrices du mouvement et du sentiment. Il est vrai que les vivisections semblent donner raison aux expérimentateurs ; mais il est bien facile de trouver sur le bulbe ou sur les pédoncules le point qui tient sous sa dépendance telle ou telle partie du corps ; le peu d'étendue de ces parties explique ce résultat : il serait téméraire de conclure de là que l'origine, la source de la fonction n'est pas plus haut ; il est très-difficile de la trouver dans l'épaisseur de la masse cérébrale. Celle-ci est un épanouissement nerveux au sein duquel s'élaborent les actes volontaires, qui sont ensuite transmis par telle ou telle voie, ou peut-être par toute l'étendue de la masse ; quand un point est altéré, il cesse d'être conducteur et les parties voisines se chargent plus ou moins complètement de la fonction ; mais l'acte nerveux doit toujours passer par la filière des pédoncules

et de la moelle : si celle-ci est altérée, la transmission est plus certainement compromise que si la lésion siège plus haut ; de là la production plus facile de la paralysie et de bien d'autres accidents par les lésions de la base du cerveau.

Arrivons maintenant à l'indication des caractères de la paralysie musculaire dans les principales affections cérébrales.

Congestion cérébrale. — Nous distinguons deux espèces de congestion de la tête : la congestion des centres nerveux, celle des vaisseaux de l'intérieur et de l'extérieur du crâne.

Cette dernière, que l'on devrait nommer *stase sanguine de la tête*, se remarque particulièrement dans les maladies du cœur et des poumons, dans l'asphyxie, dans l'ivresse, à la suite de l'insolation, de l'emploi de l'opium ; elle est caractérisée par la stagnation du sang dans le système veineux et par son retour incomplet ou trop lent dans la veine cave supérieure, tandis que le sang artériel continue à être projeté vers le crâne par toutes les artères ascendantes du col. On voit alors une distension générale des veines jugulaires, des veines de la face, des sinus de la dure-mère et de tout le réseau veineux de la surface du cerveau ; le cerveau est lui-même gorgé de sang dans toute son étendue ; ce liquide n'est pas extravasé, et son séjour dans les veines cérébrales est consécutif à la distension des gros troncs veineux ; cet état ne survient enfin que d'une manière lente et graduelle dans le cerveau. Dans ce cas, on n'observe généralement que de la céphalalgie, l'obtusion des sens, l'affaiblissement des fonctions musculaires, mais pas de paralysie réelle ni localisée. C'est à cette forme qu'on doit rapporter les cas nombreux de congestion cérébrale, observés sur des soldats en marche dans des plaines découvertes, au soleil, et par une température très-élevée. Andral en cite différents cas ; on en a observé d'autres, il y a quelques années, en Belgique.

Dans l'autre espèce, qui est la *congestion cérébrale vraie*, le système circulatoire extra-crânien n'est pas plus plein ni plus distendu qu'à l'ordinaire, et la lésion siège exclusivement dans le cerveau ; on trouve un piqueté, un sablé plus ou moins fin, des arborisations, des traînées vascu-

lares ; cet état est rarement général, le plus ordinairement il n'occupe qu'un point. Ce n'est pas une congestion mécanique comme la précédente, c'est une congestion active qui est bien plus près de la fluxion inflammatoire que de la stase passive. Elle est souvent localisée et développée autour d'un point d'inflammation, de ramollissement préexistant, autour d'une production quelconque, qui lui sert d'épine en quelque sorte. C'est ce même genre de congestion qu'on trouve aussi autour des foyers apoplectiques. Ici les symptômes sont très-différents des précédents : peu ou point de céphalalgie, invasion brusque d'accidents dans le côté du corps opposé au lobe cérébral affecté, troubles de la sensibilité, du mouvement, quelquefois hémiplegie véritable et complète. Voici un exemple frappant de cette forme de congestion cérébrale.

A la fin du mois de septembre de l'année 1853, un homme de trente ans, placé dans le service de M. Bouillaud (salle Saint-Jean de Dieu, n° 9), et affecté de phthisie laryngée, est pris brusquement d'hémiplegie droite, sans perte de connaissance ; la paralysie était absolue aux membres et à la face ; il n'existait que de très-faibles mouvements réflexes dans le bras ; la parole est très-embarrassée, la sensibilité conservée. Au bout d'une demi-heure, le mouvement est revenu dans le côté du corps paralysé ; le malade ne conserve pas d'embarras dans la parole. Deux jours après, l'hémiplegie se reproduit et persiste, et le malade meurt le troisième jour de cette rechute. Le fond de la scissure de Sylvius du côté gauche était le siège d'une méningite très-peu étendue ; une masse allongée, formée par du tissu fibro-plastique agglutinant les méninges des deux côtés de la scissure, épaisse de 5 à 6 millimètres, dure, grisâtre, paraissant assez ancienne, adhérait fortement au tissu cérébral, sans que celui-ci fût sensiblement altéré ; la partie la plus reculée de cette masse était noirâtre, et cette couleur se prolongeait jusque dans la moitié inférieure du pédoncule cérébral correspondant, dont la structure était d'ailleurs très-reconnaissable ; enfin il y avait un piqueté sanguin de ce pédoncule, de la couche optique et des bords de la scissure de Sylvius ; le côté opposé du cerveau était sain. L'examen microscopique fit constater dans le tissu anormal des filaments fusiformes peu nombreux et très-pâles, des globules d'inflammation

et des globules de pus ; pas de traces de matière tuberculeuse.

Dans ce cas, la paralysie ne pouvait pas s'expliquer par la présence de la tumeur dans la scissure de Sylvius, autrement elle eût été permanente. Cette tumeur en a bien été, si l'on veut, la cause, mais la cause médiate ; quant à la cause immédiate qui l'a produite, elle n'a pu consister que dans une cause passagère comme la paralysie elle-même, c'est-à-dire dans une congestion sanguine qui a affecté le pédoncule du cerveau. En se rappelant ce que nous avons dit plus haut de l'importance du pédoncule cérébral comme organe de transmission, on comprendra pourquoi, dans une affection aussi peu étendue et aussi peu importante d'ailleurs qu'une congestion, il s'est produit une paralysie aussi étendue et aussi complète.

En général, dans la paralysie par congestion cérébrale, il n'y a pas perte de l'intelligence comme dans l'apoplexie à proprement parler ; mais il y a des vertiges, des troubles des sens, etc. Cette paralysie est quelquefois graduelle, mais elle se dissipe très-rapidement. Cette affection, avec ses diverses formes, est très-bien décrite dans la *Clinique* d'Andral.

Hémorrhagie cérébrale. — Il y a trois degrés ou *variétés* d'hémorrhagie cérébrale, que Rostan nomme : *hémorrhagie moyenne*, *hémorrhagie faible*, *hémorrhagie forte*. L'hémorrhagie moyenne est le type de cette affection et en même temps sa forme la plus commune ; la paralysie musculaire en est le phénomène capital. Voici comment les accidents se manifestent :

L'apoplexie sanguine se fait en général dans le centre des lobes cérébraux ; elle peut résulter de la rupture de vaisseaux dont les parois sont altérées (*voy.* p. 68). Elle se montre particulièrement chez les adultes et les vieillards. Elle n'est jamais ou presque jamais précédée de symptômes de congestion, d'épistaxis, de céphalalgie ; on en exceptera cependant les cas où elle se produit au sein d'un ramollissement inflammatoire.

Les individus, jusque-là bien portants, sont frappés subitement (*siderati*) de perte de l'intelligence, du sentiment et du mouvement, quelquefois avec des mouvements convulsifs qui se dissipent rapidement ; ils tombent sur le côté

opposé à la lésion du cerveau ; la face s'altère, se distord et prend une teinte rouge et violacée ou une couleur pâle et cadavéreuse ; elle exprime la stupeur la plus profonde ; la respiration devient ronflante, stertoreuse ; l'œil est vitré, atone, sans expression ; la salive s'écoule en bavant ; il y a quelquefois des évacuations involontaires ; les membres sont flasques ; quelquefois ils se meuvent un peu quand on pince la peau, et la figure exprime la souffrance.

[[Dès le début de l'attaque, il se produit un phénomène sur lequel M. Gubler a appelé l'attention, et que M. Vulpian a étudié avec soin sous le nom de *déviatio conjuguée des yeux* : les deux globes oculaires sont tournés d'une façon permanente du côté du corps non paralysé ; le plus ordinairement, la tête est tournée dans le même sens (Charcot), et si on veut la redresser, on constate qu'elle est maintenue dans cette rotation par une certaine roideur des muscles du cou. Ces phénomènes, qui persistent un certain temps après l'attaque, ne sont pas spéciaux à l'hémorrhagie cérébrale ; on les rencontre aussi dans bon nombre d'autres lésions à foyer de l'encéphale.]]

Au bout de quelques instants, de plusieurs heures, de plusieurs jours, les malades reviennent à eux. L'intelligence est d'abord faible, obtuse, la parole gênée ; il y a de la lourdeur de tête, pas de céphalalgie réelle ; les malades sont étonnés et semblent sortir d'un long sommeil ; ils ne font pas de questions sur ce qui leur est arrivé. On constate une paralysie franche d'une moitié du corps, c'est-à-dire de la moitié de la face et des deux membres. Quand on soulève les membres, ils retombent par leur propre poids, ou n'exécutent que des mouvements faibles et incomplets. Les malades ne peuvent ni se lever ni se mouvoir dans leur lit ; ils se traînent, se roulent à l'aide des membres sains, mais avec beaucoup de difficulté. La sensibilité des parties paralysées est généralement conservée ; quelquefois elle est affaiblie, mais rarement tout à fait absente : aussi, quand on pince les membres, la figure exprime la souffrance, et le malade s'agite pour fuir la douleur ; quelquefois cette excitation produit des mouvements tout à fait involontaires dont le malade n'a pas conscience, et qui ont la moelle pour point de départ (*mouvements réflexes*). Paralysie des sphincters et incontinence de l'urine et des matières fécales ; paralysie de la vessie et du rec-