

Traitement. — Au début, le traitement doit être dirigé contre les symptômes apoplectiformes : glace sur la tête, révulsion derrière les oreilles, frictions sur le corps, sinapismes aux jambes, dérivation intestinale. Il faut recommander aux malades de garder le lit, de tenir la tête un peu haute et d'éviter tout mouvement qui tendrait à faire revenir les vertiges et les vomissements.

A l'intérieur, on donnera la *quinine* et l'*iodure de potassium*. Le sulfate de quinine, préconisé par Charcot, réussit moins bien dans la maladie de Ménière que dans les autres affections auriculaires qui la simulent. Il doit être donné en pilules de 10 centigrammes chacune, à la dose de quatre à six par jour, à intervalles autant que possible égaux. Les premières doses produisent parfois un accroissement des bourdonnements ; puis la sédation se produit. De toutes manières l'emploi doit en être surveillé.

L'iodure de potassium à faible dose réussit assez bien. Nous conseillons, après avoir donné de la quinine pendant les huit ou dix premiers jours, de passer à l'iodure de potassium pendant trois ou quatre semaines ; suspendre alors le traitement et reprendre s'il y a lieu.

On peut aussi utiliser la pommade à l'iodure de potassium (4 grammes pour 30 grammes de vaseline) en frictions sur l'apophyse mastoïde.

Le *traitement local* donne peu de résultats. On ne le commencera que quelque temps après le début des accidents, quand les symptômes irritatifs se seront calmés (deux, trois semaines). On fera le cathétérisme de la trompe d'Eustache et par la sonde on injectera dans la caisse du tympan six ou huit gouttes de solution d'iodure de potassium (2 pour 100). Contre les bourdonnements violents, on pourra injecter de l'éther, du bromure d'éthyle, du chloroforme. Il faut toujours être très prudent, de manière à éviter toute réaction inflammatoire de l'oreille moyenne.

L'*électricité* doit être laissée de côté au début de la maladie. Elle augmente les vertiges et les bourdonnements, on ne la commencera que trois ou quatre semaines après le début. On emploiera d'abord des courants faibles ; et on la cessera, si après quinze ou vingt séances aucune amélioration ne s'est produite.

Enfin, on recommandera les cures thermales (salées ou iodées) et d'altitude.

H. CUVILLIER.

HÉMIPLÉGIE

L'*hémiplegie* est un syndrome et non une entité morbide. L'étude de l'hémiplegie est donc une étude de séméiologie, qui doit, comme toute étude de séméiologie, d'une part, établir les caractères cliniques du syndrome, et, de l'autre, montrer comment du symptôme on remonte à la cause efficiente.

Définition et étude clinique. — L'hémiplegie est l'abolition, d'ailleurs plus ou moins absolue, de la motilité volontaire dans une moitié du corps : face, membre supérieur, membre inférieur d'un même côté. Telle est l'hémiplegie *complète* qui va nous servir de type dans notre description. Nous dirons ensuite qu'il est des *variétés cliniques* où la physionomie de l'hémiplegie, telle que notre définition l'établit, est quelque peu modifiée.

HÉMIPLÉGIE COMPLÈTE. — L'hémiplegie comporte des *symptômes essentiels* : ce sont les phénomènes qui caractérisent l'abolition de la motilité volontaire, ou *phénomènes paralytiques* ; elle comporte en outre des *symptômes de second plan*, non essentiels assurément, mais qui par leur présence ou leur absence, par leurs associations diverses, donnent un cachet spécial aux types cliniques de l'hémiplegie et servent grandement au diagnostic étiologique.

I. Symptômes essentiels ou moteurs. — Ce sont les symptômes de paralysie *flaccide* ou *spasmodique* siégeant à la face, au membre supérieur, aux membres inférieurs.

L'hémiplegie flaccide est d'ordinaire le phénomène initial. La contracture remplace la flaccidité ; elle n'est d'ailleurs nullement constante : l'hémiplegique peut guérir ou succomber sans avoir passé par la phase de contracture ; il peut encore conserver à jamais une hémiplegie flaccide.

A l'étude de la paralysie flaccide ou spasmodique, il faut joindre l'étude des *réflexes* et de l'*électro-motricité*.

a. — La *face* dans l'hémiplegie peut être atteinte en entier, le facial supérieur étant pris comme l'inférieur ; mais la variété qui comporte l'atteinte du facial supérieur étant rare — nous verrons ailleurs quelle est la raison de cette variété — nous n'étudierons que l'hémi-paralysie faciale avec atteinte du seul facial inférieur.

En voici les caractères principaux, d'abord à l'état de paralysie flaccide, puis à l'état spasmodique :

A la face, l'hémiplegie *flaccide* se caractérise simplement par la

déviations des traits : la commissure des lèvres est tirée du côté sain ; les plis et les rides sont plus accentués de ce côté ; le malade ne peut ni siffler ni souffler ; si l'asymétrie faciale n'est pas évidente au premier coup d'œil, il suffit de faire rire le malade pour la faire apparaître dans toute sa netteté.

La langue et la luette peuvent être déviées ; la pointe de la langue tirée hors de la bouche se dévie vers le côté paralysé par l'action du génio-glosse sain.

Dans l'hémiplégie avec contracture, le sens de la déviation primitive ou paralytique change : les traits sont naturellement tirés du côté contracturé.

Au *membre supérieur*, l'abolition de la motilité volontaire par paralysie flaccide ne prête à aucune considération particulière. Les muscles sont flasques, le membre immobile pend le long du corps ou est abandonné dans le lit ; il retombe lourdement à la façon d'une masse inerte quand on le soulève.

A la phase de contracture, il y a deux types d'attitude : le type de *flexion* est le plus commun ; tous les segments du membre sont fléchis l'un sur l'autre. Le bras est collé au corps ; l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras ; la main en flexion et en pronation, les doigts fléchis dans la paume de la main avec une telle force que parfois les ongles ulcèrent la peau (poing fermé des hémiplégiques). Dans le type d'*extension* qui est le plus rare, la position de la main et des doigts reste la même, mais l'avant-bras est en extension sur le bras.

Au *membre inférieur*, la paralysie flaccide est ordinairement moins marquée qu'au membre supérieur. Lorsque le malade peut encore marcher, il le fait en *fauchant* (*démarche hélicopode*), et quelquefois — plus rarement et dans une variété d'hémiplégie spéciale — en *trainant le pied malade* sur la pointe, d'arrière en avant (*démarche helcopode*). La démarche « en fauchant » consiste en ceci : le sujet, s'appuyant sur le membre sain, fait décrire à sa jambe malade, pour la porter en avant, un arc de cercle.

Lorsque la contracture remplace la paralysie flasque, c'est en général le type d'extension qui domine : tous les segments sont dans l'extension forcée, à l'exception des orteils fléchis en crochet sous la plante des pieds.

A la face, comme au tronc, il existe chez les hémiplégiques une catégorie de muscles qui sont ordinairement épargnés. Ce sont les muscles à mouvements latéraux synergiques : muscles des yeux, du thorax, du larynx, de l'abdomen, du rectum, de la vessie.

b. — L'étude des *réflexes* et de l'*électro-motricité* trouvera mieux sa place quand nous traiterons de chacun des types cliniques et anatomiques de l'hémiplégie, car cette étude peut entrer jusqu'à un

certain point en ligne pour le diagnostic causal. Disons seulement que l'imminence de la phase de contracture est annoncée par l'exagération des réflexes tendineux. Ce symptôme se recherche surtout au *tendon rotulien*, où il est plus facile que partout ailleurs à mettre en évidence ; mais la percussion des tendons extenseurs du poignet (phénomène de la main) donne des résultats concordants. La *trépidation épileptoïde* (clonus du pied) est un phénomène indicateur de même nature que l'exagération du réflexe tendineux rotulien.

A la période de contracture confirmée, tous ces réflexes que nous venons d'étudier sont exagérés d'une façon permanente.

II. *Symptômes associés*. — Ils sont nombreux, variables, et groupés de la façon la plus différente, selon les types classiques. Nous ne ferons que les signaler en passant, la plupart d'entre eux ayant déjà été étudiés aux articles traitant des maladies qui comptent l'hémiplégie parmi leurs symptômes¹.

a. — L'*ictus apoplectique* est un des plus importants parmi ces symptômes, et les hémiplégies peuvent en clinique se grouper différemment, suivant que le début s'est fait :

1° Par un ictus apoplectique complet avec la série des phénomènes étudiés à l'article *Apoplexie* (t. III, p. 400) : résolution musculaire, abolition du sentiment et des réflexes, incontinence des réservoirs, stertor, déviation conjuguée de la tête et des yeux, troubles trophiques dont le plus saillant est le *decubitus acutus* ;

2° Par un ictus léger sans perte de connaissance, simple étourdissement avec chute ;

3° Graduellement, sans ictus d'aucune sorte, le malade assistant à la production de son hémiplégie qui s'établit sous ses yeux progressivement avec plus ou moins de brusquerie.

b. — Les *contractures* et *convulsions précoces*, ou *pré-paralytiques*, sont importantes, surtout au point de vue diagnostique, parce qu'elles traduisent une irritation méningée ou ventriculaire.

c. — L'*hémianesthésie complète*, c'est-à-dire sensitivo-sensorielle, ou *décomplétée* — les sens restant intacts en totalité ou partiellement — est un symptôme fréquemment associé à l'hémiplégie motrice et d'une grande valeur diagnostique.

d. — L'*aphasie* accompagne aussi dans certains cas l'hémiplégie, presque toujours l'hémiplégie droite : elle constitue, elle aussi, un indice d'une grande signification.

e. — Chez les anciens hémiplégiques, et ordinairement chez les

1. Voir notamment tome III, articles *Apoplexie*, *Hémorragie cérébrale*, *Ramollissement cérébral*, *Hémiplégie spasmodique infantile*, *Syphilis cérébrale*, *Lésions en foyers du bulbe, de la protubérance et des pédoncules*, et tome IV, article *Hystérie*.

hémiplegiques contracturés, on observe une série de symptômes associés dont les principaux sont : le *tremblement*, l'*hémichorée*, l'*hémia-thétose*, l'*hémia-ataxie*, l'*hémiparalysie agitante*, etc. Quelques-uns de ces symptômes doivent entrer en ligne de compte pour le diagnostic causal et topographique.

f. — Enfin signalons sans plus y insister les *troubles trophiques* : arthropathies, eschare fessière, etc. Ces symptômes n'ont qu'un médiocre intérêt diagnostique.

Tel est le tableau de l'hémiplegie complète. Nous n'insisterons pas sur l'avenir de ce symptôme, avenir variable avec chaque cas. L'étude sémiologique de l'hémiplegie n'a pas à en tenir compte.

VARIÉTÉS CLINIQUES DE L'HÉMIPLÉGIE. — Les termes d'*hémiplegie double*, d'*hémiplegie transverse* constituent un véritable abus de langage. Par *hémiplegie transverse* ou *croisée*, on entend la paralysie d'un membre supérieur et du membre inférieur opposé : il s'agit là d'une paralysie à double localisation, et non d'une hémiplegie.

La *face* peut être entièrement épargnée chez l'hémiplegique : c'est là un type usuel d'*hémiplegie incomplète*.

Depuis les mémoires de Millard et de Gubler, on connaît sous le nom d'*hémiplegie alterne* un syndrome caractérisé par la paralysie des membres inférieur et supérieur d'un côté, de la face du côté opposé. Nous aurons à revenir ci-dessous sur ce type spécial.

Étiologie et diagnostic. — L'hémiplegie entre dans le tableau symptomatique de nombreuses entités morbides ou de diverses lésions organiques.

Nous allons résumer ces affections et ces lésions dans un tableau synoptique.

Mais, dans ce tableau, l'hémiplegie n'apparaîtra que comme un symptôme clinique. Il faut nécessairement aller plus loin, rechercher dans chacune des affections causales le pourquoi de l'hémiplegie, et cette recherche pathogénique — qui d'ailleurs ne saurait aboutir en tout cas à l'heure actuelle — se traduira par un tableau où nous nous efforcerons de présenter les faits d'hémiplegie classés dans l'*ordre naturel*, groupés, non plus d'après la cause apparente, mais d'après la cause intime, la cause véritable.

A. — L'hémiplegie se rencontre en clinique dans les affections et les lésions de l'*encéphale*, de la *moelle*, dans les *névroses*, les *diathèses*, les *intoxications*, les *infections*.

Le tableau suivant embrasse la plupart des causes cliniques de l'hémiplegie.

	Cerveau.	{ Traumatismes cérébraux. Lésions pathologiques du crâne. Hémorragies. Embolies et thromboses artérielles (ramollissement). Tumeurs. Abscess. Scléroses encéphaliques primitives de l'enfance.
1° Hémiplegie dans les affections de l'encéphale.	Pédoncules cérébraux.	{ Hémorragies. Ramollissement. Tumeurs.
	Protubérance et bulbe.	{ Hémorragies. Ramollissement. Tumeurs.
	Cervelet.	{ Hémorragies. Ramollissement. Tumeurs.
	Méninges.	{ Hémorragies méningées. Méningites.
2° Hémiplegie dans les affections de la moelle.		{ Traumatismes. Compressions. Tabes dorsal. Paralysie spinale aiguë infantile. Paralysie spinale aiguë de l'adulte.
3° Hémiplegie dans les affections encéphalo-médullaires.		{ Paralysie générale. Sclérose en plaques.
4° Hémiplegie dans les névroses.		{ Hystérie. Chorée. Maladie de Parkinson.
5° Hémiplegie dans les diathèses.		{ Diabète.
6° Hémiplegie dans les intoxications.		{ Urémie. Saturnisme. Hydrargyrisme. Alcoolisme. Sulfure de carbone. Oxyde de carbone.
7° Hémiplegie dans les infections.		{ Syphilis. Impaludisme. Fièvre typhoïde. Variole. Pneumonie. Pleurésie. Rage.

B. — Les chapitres de ce Manuel consacrés à l'anatomie médicale de l'encéphale et de la moelle (t. III) contiennent l'exposé de l'histoire anatomique du faisceau excito-moteur qui, né des circonvolutions corticales péri-rolandiques, traverse le cerveau, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et parcourt l'axe médullaire dans toute sa hauteur. Nous ne reviendrons pas sur un point aussi parfaitement acquis. Rappelons en deux mots seulement que cet important faisceau, qui commande à la motilité volontaire de la face, du membre supérieur, du membre inférieur, prend origine dans les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes et dans le lobule paracentral, qu'il occupe les faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale, les deux tiers antérieurs de la partie postérieure de la capsule interne, la région moyenne de l'étage inférieur de la protubérance, les pyramides antérieures du bulbe, et que dans la moelle il forme les faisceaux de Türck et le faisceau pyramidal croisé.

Les lois pathologiques qui doivent présider à la production de l'hémiplégie sont dès lors des plus simples : *altération organique* du faisceau excito-moteur en un point tel qu'elle intercepte la conduction motrice pour la face et les membres d'un côté.

A côté de l'altération organique, il faut placer ce qu'on nomme, faute de mieux, l'*altération dynamique*, qui suspend l'action du faisceau excito-moteur à l'égal de l'altération organique, mais sans créer de lésion visible.

A la lumière de ces deux notions, qui, si elles ne sont pas les seules en l'espèce, sont du moins fondamentales, étudions les hémiplégies qui se montrent en clinique, et tâchons de les grouper suivant leur véritable raison d'être.

Commençons par les hémiplégies à lésion encéphalo-médullaire.

I. — Toute lésion du cortex dans la zone rolandique, des faisceaux fronto-pariétaux, de la capsule interne dans la région déterminée ci-dessus, des pédoncules dans la partie moyenne de leur étage inférieur, de la protubérance, abolit le faisceau excito-moteur et crée l'hémiplégie.

L'hémiplégie est donc pure affaire de topographie; la nature même de la lésion n'intervient nullement. Il est tout à fait indifférent que la destruction soit le fait d'une *hémorragie* et d'un *ramollissement* dissociant les tubes nerveux, créant à leur place une loge kystique, ou d'une *tumeur* qui refoule, comprime, et détruit les mêmes éléments, ou d'une *sclérose* primitive ou secondaire qui détruit lentement les tubes nerveux, ou d'un *trauma* qui les anéantit brusquement, etc., etc.

Rien donc ne sera plus aisé que de grouper, sous cette dénomin-

tion d'*hémiplégie par lésion destructive*, toute une catégorie de faits bien établis.

Énumérons les composantes de ce groupe :

a. — Les *lésions traumatiques* du crâne agissent directement sur le cortex, soit par enfoncement ou fracture, soit par rupture vasculaire avec grand épanchement comprimant les circonvolutions.

Il en est de même des affections osseuses crâniennes (syphilis, etc.).

b. — Les *lésions méningées* sont un facteur assez commun d'hémiplégie et par le même mécanisme : action sur le cortex qui est ou simplement comprimé, ou englobé, compromis et détruit même par le processus morbide issu des méninges.

Nous trouvons d'abord ici l'*épanchement sanguin méningé sus- et sous-arachnoïdien*; il agit par compression, mais à vrai dire la compression est trop étendue pour être efficace, et l'hémiplégie est rarement du domaine symptomatique de l'hémorragie méningée.

Il est une autre variété d'épanchement intra-méningé sur laquelle l'attention a été rappelée dans ces derniers temps par les travaux de M. Raymond, puis de MM. Chantemesse et Tennesson, etc. : nous voulons parler des *épanchements séreux* des brightiques, facteurs de l'hémiplégie qui s'observe chez les *urémiques* : un pareil épanchement agit par compression sur le cortex sous-jacent.

Les *méningites*, et spécialement la méningite tuberculeuse et la méningite syphilitique agissent plus efficacement.

Parmi les faits de *méningite tuberculeuse*, il faut signaler surtout les *plaques de méningite* qui constituent une des formes habituelles de la tuberculose méningée de l'adulte. Ces plaques, siégeant à la convexité dans la zone motrice, compriment le cortex et l'englobent même plus ou moins, d'où hémiplégie par lésion du faisceau excito-moteur à son origine. Dans la méningite tuberculeuse classique infantile, l'hémiplégie de la dernière période — hémiplégie d'ailleurs rare et transitoire — reconnaît le même mode pathogénique (Landouzy) : compression des territoires corticaux par l'exsudat méningé spécifique.

La *méningite syphilitique*, sous la forme *scléreuse* ou *scléro-gommeuse*, agit de même que la méningite tuberculeuse en plaques : compression des territoires corticaux excito-moteurs, qui d'ailleurs sont souvent non seulement comprimés, mais fort compromis et plus ou moins englobés dans le processus.

Ici d'ailleurs, comme dans la méningite tuberculeuse en plaques, entre comme facteur d'hémiplégie, facteur indirect mais important, l'action de l'exsudat méningé sur les vaisseaux du cortex. Le calibre

de ces vaisseaux peut être diminué par compression, à tel point que l'ischémie ou le ramollissement du territoire cortical correspondant peut s'ensuivre.

Il faut encore compter avec les *tumeurs méningées* dont la plus importante est la *gomme syphilitique*, agissant par compression directe sur les zones excito-motrices, et d'autre part les englobant, car la gomme méningée n'a que trop de tendance à devenir gomme cérébro-méningée.

c. — Les *hémorragies de l'encéphale*, en quelque point qu'elles atteignent le faisceau pyramidal, produisent l'hémiplégie. Cette atteinte peut se faire au cortex même (ce qui est rare), dans la région du centre ovale, dans la région de la capsule interne, enfin au niveau des pédoncules et de la protubérance.

Dissociation du faisceau pyramidal par le kyste hémorragique, destruction de ses fibres, et, comme suite, hémiplégie permanente et contracture secondaire : tels sont les faits qu'on observe en règle dans cette catégorie de cas.

En regard de ces faits où l'atteinte du faisceau pyramidal est directe, il convient de signaler les cas, suivis eux aussi d'hémiplégie, où la lésion siège en dehors du trajet du faisceau : tel est le cas par exemple des foyers hémorragiques qui se forment à la surface du noyau caudé, entre ce noyau et la capsule externe. Ce qui se passe alors est bien facile à concevoir : le faisceau pyramidal est atteint, non directement, mais indirectement, il est comprimé par le refoulement que détermine autour de lui le kyste hémorragique : d'où l'hémiplégie. Mais vienne à cesser la compression par le fait de la rétraction anatomique du foyer, le faisceau recouvre son action, et l'hémiplégie se dissipe. C'est encore par ce mécanisme indirect, par compression de l'isthme, que paraissent agir les foyers hémorragiques du cervelet, qui semblent n'avoir aucune action directe sur la production de l'hémiplégie.

d. — Le *ramollissement* est un facteur d'hémiplégie quand il atteint en un point quelconque de l'encéphale le faisceau pyramidal, et c'est, dans la grande majorité des cas, le cortex qui se nécrobiose à la suite de l'embolie ou de la thrombose des vaisseaux cérébraux. Le ramollissement peut d'ailleurs couper le faisceau excito-moteur dans le centre ovale, au niveau de la capsule interne, aux pédoncules, à la protubérance, etc. Hémiplégie permanente avec contracture secondaire : tel est le résultat clinique du ramollissement siégeant sur le trajet du faisceau pyramidal.

Rappelons que la thrombose cérébrale est souvent le résultat de l'*artérite syphilitique*, et ici donc encore la syphilis apparaît comme facteur d'hémiplégie.

e. — Les tumeurs et abcès de l'encéphale, compromettant en un point quelconque l'intégrité du faisceau pyramidal, produisent l'hémiplégie. Parmi ces tumeurs il faut noter la *gomme syphilitique*; les *abcès* agissent à la façon des tumeurs et ne sauraient en être distingués dans leur mode pathogénique.

f. — La *sclérose de l'encéphale* détruit les circonvolutions ou la substance blanche et, compromettant ainsi le faisceau pyramidal, si celui-ci se trouve dans sa sphère d'action, détermine l'hémiplégie.

La *syphilis* peut provoquer cette sclérose encéphalique, mais il s'agit en général de sclérose encéphalique primitive infantile, et surtout de la forme dite atrophique.

g. — Il faut admettre que l'hémiplégie peut résulter d'une *lésion spinale* compromettant le faisceau pyramidal. Il s'agit en tout cas de faits rares. On peut citer, comme exemples possibles :

1° Une hémisection de la moelle dans la région supérieure, avant le renflement brachial; les conducteurs de la motilité pour les membres supérieurs et inférieurs sont encore réunis là tout entiers, et leur atteinte entraînerait l'hémiplégie du côté lésé, la face échappant naturellement;

2° Une compression unilatérale par un mal de Pott dans cette haute région;

3° Deux lésions médullaires de même côté, frappant la moelle au niveau de l'origine des nerfs du membre supérieur, et de ceux du membre inférieur : c'est ainsi qu'on explique les très rares faits d'hémiplégie dans la poliomyélite antérieure aiguë.

Mais il s'agit en tout ceci d'exceptions véritables; les lésions de l'encéphale ont seules une importance capitale.

Les lésions encéphaliques, qui produisent l'hémiplégie, ne bornent pas leur action en général à la seule atteinte du faisceau pyramidal, et les lésions qui coexistent dans les autres parties de l'encéphale se traduisent par les signes correspondants. Ainsi s'expliquent les symptômes divers associés à l'hémiplégie : aphasie, épilepsie jacksonnienne, hémianesthésie, hémichorée, etc.

Quant au mécanisme de la contracture permanente et à la curabilité de l'hémiplégie, il est inutile d'y revenir ici : tous ces points ont été exposés en divers articles du tome III.

II. — Nous allons maintenant, en face du groupe si varié des hémiplégies par *lésion destructive* du faisceau excito-moteur, placer les hémiplégies par *altération dynamique*. Ce qu'il faut entendre exactement par ces mots ne serait guère facile à préciser, mais il est certain qu'un groupe très notable d'hémiplégies ne saurait ressortir à aucune lésion matérielle des centres nerveux.

En tête de ce groupe il faut placer l'*hémiplégie hystérique*.