

et la *protubérance* apporte au tableau de l'hémiplégie, tel que nous l'avons tracé ci-dessus, des variantes importantes.

La lésion *pédonculaire* (partie inférieure et interne), quelle que soit son origine : hémiplégie, tumeurs, ramollissement, peut se traduire par le syndrome qu'a décrit Weber en 1869 : paralysie de l'oculo-moteur d'un côté (côté de la lésion), paralysie de la face et des membres de l'autre côté.

Les autres symptômes fondamentaux de l'hémiplégie pédonculaire sont d'ailleurs ceux de l'hémiplégie par lésion du cerveau : contracture secondaire, rareté de l'hémianesthésie, qui de plus ici se caractériserait par l'immunité des sens supérieurs ou cérébraux : vue et odorat, etc.

La lésion *protubérantielle* — quelle qu'en soit l'origine — se traduit par le syndrome de Gubler-Millard : paralysie faciale totale — c'est-à-dire du facial supérieur et inférieur, ou, en d'autres termes, paralysie faciale avec les caractères des paralysies périphériques — d'un côté (côté de la lésion); paralysie des membres du côté opposé.

B. *Hémiplégie hystérique*. — L'hystérie peut donner lieu à une hémiplégie qui ne diffère de l'hémiplégie par lésion cérébrale organique que par des nuances de détail qu'il faut bien connaître, pour éviter de graves erreurs de pronostic. Résumons en quelques mots toutes les caractéristiques de ce syndrome.

Les hommes sont atteints comme les femmes, et l'âge n'a aucune importance. L'hémiplégie survient chez des hystériques avérés ou bien elle est la manifestation initiale de la névrose.

Tantôt elle débute par un ictus apoplectique complet. Tantôt l'attaque est légère : il ne s'agit que d'un simple étourdissement avec chute; puis l'hémiplégie se constitue. L'ictus apoplectique est de tout point semblable à l'apoplexie organique. Dans l'hémiplégie même, nous relevons plusieurs particularités importantes : c'est une parésie plutôt qu'une paralysie complète; et la démarche se fait non pas en fauchant, mais en traînant le pied, la pointe contre le sol.

Todd avait attiré, il y a longtemps, l'attention sur ce fait que la face reste indemne. Charcot a insisté lui aussi sur cette particularité. Dans quelques cas, cependant, la face est prise; mais il s'agit parfois d'un hémispasme glosso-labié, tantôt homonyme par rapport à la paralysie des membres, tantôt du côté opposé.

L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, tantôt complète, tantôt incomplète, avec anesthésie thermique, perte du sens musculaire, est la règle. Il n'y a pas de modification des réflexes. Enfin, la curabilité par les esthésiogènes, et le transfert sont ordinaires.

L'hémiplégie de l'hystérie symptomatique — c'est-à-dire celle des intoxications saturnine, mercurielle, alcoolique, etc. — ne diffère en

rien de l'hémiplégie que provoque l'hystérie vraie. Mais le transfert fait habituellement défaut.

C. *Hémiplégie par troubles circulatoires encéphaliques*. — Elle semble avoir surtout pour caractère d'être transitoire, au moins dans la grande majorité des cas. Ajoutons qu'elle est, le plus souvent, plutôt parétique que vraiment paralytique.

D. *Hémiplégies toxiques*. — Elles sont, elles aussi, transitoires, d'évolution bizarre et incomplètes.

Après avoir montré combien sont nombreuses les variétés étiologiques du syndrome hémiplégie, il importe d'énoncer en terminant les formules générales suivantes qu'on ne doit jamais perdre de vue dans la pratique et qui sont de nature à faciliter, dans la majorité des cas, la tâche du clinicien :

1° Dans la seconde moitié de la vie, les causes les plus communes de l'hémiplégie sont le ramollissement et l'hémorragie de l'encéphale; 2° chez les sujets jeunes, ce sont la syphilis cérébrale, l'embolie d'origine cardiaque et l'hystérie.

Pronostic. — Le pronostic de l'hémiplégie est essentiellement variable suivant les cas. Il dépend non seulement de l'étendue et de l'intensité de la paralysie motrice, mais aussi de sa cause. Il est évident que, d'une manière générale, l'hémiplégie sans lésion organique est moins grave et plus accessible à la thérapeutique que l'hémiplégie due à des lésions matérielles. Néanmoins il y a bien des exceptions, dans les cas particuliers de la pratique journalière, à cette règle générale : certaines hémiplégies hystériques, par exemple, sont d'une ténacité désespérante et entraînent une infirmité persistante. Par contre, on voit certaines hémiplégies organiques s'amender et même disparaître, lorsque la lésion n'a pas détruit le faisceau pyramidal qu'elle avait atteint seulement par contiguïté.

Il n'en demeure pas moins que les hémiplégies organiques constituent l'une des affections le plus fréquemment observées parmi la population des hospices et asiles de vieillards.

Lorsque l'hémiplégie organique passe à l'état d'infirmité permanente, les différences de pronostic abondent encore suivant les cas.

Il est des malades qui conservent l'usage de leurs membres et qui marchent sans soutien, traînant seulement la jambe paralysée. D'autres ne peuvent marcher qu'en s'appuyant d'un côté, et même des deux, sur une canne, une béquille et sur le bras d'un aide; d'autres enfin sont absolument et définitivement confinés au lit. Le développement des contractures secondaires et des douleurs, l'apparition de l'atrophie musculaire et de divers troubles trophiques dans le côté paralysé, le retour de nouvelles attaques laissant à leur suite

une aggravation de l'hémiplégie préexistante ou une seconde hémiplégie du côté primitivement indemne : voilà autant de facteurs de gravité dont il faut prévoir la venue et qui viennent singulièrement assombrir le pronostic de cette infirmité.

Traitement. — Le traitement de l'hémiplégie, une fois constituée, est le plus souvent purement palliatif. Les frictions, le massage des parties paralysées, les bains, les douches, les cures hydro-minérales (eaux thermales, chlorurées sodiques surtout : Balaruc, Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, Wiesbaden, Kissingen, Bourbon-Lancy, Nérès, Luxeuil, etc.) formeront la base de cette thérapeutique symptomatique.

Il est de toute évidence que lorsque l'hémiplégie relève d'une cause accessible à la thérapeutique, c'est cette indication causale qui fournit l'indication dominante et urgente. Dans cet ordre de faits l'hystérie, la syphilis cérébrale doivent être traitées sans retard et vigoureusement.

L. THOINOT.

PARAPLÉGIES

La *paraplégie* dans l'ancienne pathologie médullaire formait une sorte de *caput mortuum*, de chaos où s'entassaient les entités morbides les plus dissemblables. C'est de ce chaos que Duchenne tira, on le sait, l'ataxie locomotrice. Les travaux modernes de Duchenne, de Charcot sur les maladies et les localisations médullaires, les travaux presque contemporains sur les névrites et surtout les paralysies toxiques ont éclairé et renouvelé cette question de la paraplégie. Bien des obscurités subsistent, et le sujet demeure encore fort complexe et des plus difficiles à traiter méthodiquement. Le titre que nous choisissons l'annonce déjà : nous disons *les paraplégies* et non *la paraplégie*. Car rien de plus dissemblable que les divers types anatomocliniques groupés sous le nom commun de paraplégie, et vouloir les réunir sous un seul vocable est une véritable impossibilité.

Si l'on veut en effet que la *définition* soit adéquate à tous les types cliniques de paraplégie et les englobe tous, il faut entendre les choses dans le sens le plus large et définir la paraplégie : *tout trouble de motilité des deux membres inférieurs par impuissance générale ou partielle*. La paraplégie peut donc aller de l'abolition de la contractilité

volontaire dans quelques groupes musculaires de l'un et l'autre membre inférieur — abolition troublant la motilité et entraînant une *démarche* spéciale — jusqu'à l'impuissance absolue par atteinte de toutes les masses musculaires des régions désignées.

Seule cette définition nous semble suffisamment compréhensive, car elle embrasse à la fois : la vulgaire paraplégie, flasque et totale, des myélites diffuses aiguës ou chroniques ; la paraplégie à localisation musculaire limitée des intoxications ; et la paraplégie spasmodique : un muscle contracturé ne répond plus en effet à l'ordre que lui transmet le cerveau, *il est soustrait à la contractilité volontaire*.

L'abolition de la contractilité volontaire dans la totalité ou dans une partie seulement des muscles des membres inférieurs *suffit* à caractériser la paraplégie, et en est l'élément *essentiel*. Les symptômes accessoires, tels que les troubles vésicaux et rectaux, que quelques auteurs (Grasset) comprennent dans la définition du syndrome paraplégie, n'ont aucun droit à cette place. De la présence des symptômes accessoires, vésicaux, rectaux et autres encore résultent, il est vrai, en grande partie la physionomie clinique et aussi la signification de la paraplégie ; mais celle-ci peut exister soit flasque, soit spasmodique, à l'état *pur*, sans aucun autre trouble surajouté.

De même que nous avons eu à signaler à propos de l'hémiplégie l'emploi de termes vicieux, il nous faut ici signaler le véritable abus de langage par lequel a été créée l'expression de *paraplégie cervicale*, expression qui désigne un syndrome dans lequel on observe la paralysie des membres supérieurs, accompagnée ou non de la paralysie des membres inférieurs. L'abus de langage qui a créé ces termes vicieux est d'une explication simple : paraplégie autrefois équivalait presque à *paralysie d'origine médullaire* atteignant les membres inférieurs. Pour désigner une paralysie des *membres supérieurs* d'origine médullaire, on a donc emprunté le mot paraplégie avec une partie de sa signification, et l'on a ajouté pour préciser le mot *cervicale*. Le terme, quoique vicieux, est expressif et mérite d'être conservé ; mais on conçoit que la paraplégie cervicale ne puisse à aucun titre faire partie de notre sujet. On trouvera en divers articles du tome III tout ce qui ressortit à la paraplégie cervicale¹.

Nous excluons aussi le syndrome de Brown-Séquard : *l'hémiparaplégie avec anesthésie croisée*. Il implique la lésion d'une moitié de la moelle, et la paralysie d'un *seul* membre inférieur, l'autre conservant sa motilité, et n'étant atteint que dans ses propriétés sensibles. Nous renvoyons au tome III pour tout ce qui a trait à ce syndrome².

1. Voir t. III, p. 500 et 536.

2. Voir t. III, p. 460, 501, 538.