

stance cérébrale, investie de propriétés fonctionnelles, a eu lieu. Outre ces symptômes focaux directs, il y a encore des *symptômes focaux indirects* ou *distants*, qui survivent à l'ictus apoplectique proprement dit et dépendent également de la localisation spéciale du foyer. Ceux-ci ne sont pas des produits de la destruction réelle d'une partie du cerveau, mais dérivent de l'action que le foyer apoplectique exerce pendant un temps plus ou moins long sur son *voisinage immédiat*. La pression du foyer sur les tissus avoisinants, le trouble circulatoire qu'il y provoque, l'œdème collatéral, peut-être aussi l'imbibition de ces parties par le détrit en dissolution, provenant du foyer sanguin, tels sont les principaux faits qui sont à considérer. Ces symptômes focaux indirects subsistent après l'ictus apoplectique, mais ils ne sont pourtant que transitoires et disparaissent après un temps variable, des jours, des semaines, des mois entiers. Une fois l'ictus passé et les symptômes focaux qui perdurent étant reconnus en détail, il n'y a aucun signe certain à l'aide duquel on puisse établir dès le début à quel genre de foyers soit directs soit indirects, ces symptômes doivent être rapportés. L'observation ultérieure de la marche morbide peut seule résoudre cette question. Si les symptômes initiaux se dissipent dans l'espace de plusieurs jours, de quelques semaines ou mois, nous en arguons à posteriori qu'il s'est agi de symptômes indirects de foyer. En revanche, un reliquat d'une demi-année indique un symptôme focal direct qui n'est plus susceptible de rétrocession. En parlant de la *marche* des hémorragies cérébrales, nous reviendrons encore sur cette distinction qui est d'une importance majeure au point de vue du diagnostic.

Nous pouvons omettre la mention détaillée de tous les symptômes de foyer qui se montrent en cas d'hémorragie cérébrale et les arguments qu'ils fournissent au diagnostic du *siège* de l'épanchement, attendu que cela nous entraînerait à une répétition de tous les faits que nous avons énumérés précédemment. Il n'y a que le phénomène morbide capital que l'hémorragie cérébrale laisse presque toujours après elle, qui demande une description spéciale, à savoir l'*hémiplegie cérébrale* commune.

Puisque, comme il a été dit, la plupart des hémorragies cérébrales ont lieu aux alentours des ventricules latéraux, il se fait que c'est le plus souvent la voie motrice pyramidale qui, à son passage à travers la capsule interne, est directement détruite par l'hémorragie ou qui du moins est lésée secondairement par le voisinage immédiat du foyer sanguin. En conséquence, on constate chez le plus grand nombre des malades qui ont eu le bonheur de triompher des atteintes de l'ictus apoplectique, une *paralysie unilatérale de la motilité* du côté opposé au siège cérébral de l'hémorragie.

En analysant cette hémiplegie de plus près, on trouve d'ordinaire dès le début, dans le *domaine du nerf facial*, une différence manifeste entre le côté sain et le côté malade, et notamment une paralysie évidente dans l'*étage inférieur du facial* (muscles de la joue, du nez et de la bouche), tandis que l'*étage supérieur* (partie oculaire et frontale) reste complètement indemne ou à *peu près*. Le front se plisse également des deux côtés; mais en refrognant le nez ou en tordant les lèvres, le malade fait nettement apparaître la paralysie du facial. Parfois à l'état de repos, l'effacement du pli naso-labial et l'abaissement de l'angle de la bouche rendent déjà cette paralysie évidente. Il est remarquable que cette parésie de la partie inférieure du facial est beaucoup plus apparente quand le malade rétracte volontairement la bouche (pour montrer les dents) que quand il se met à *rire malgré lui*. Quelquefois il essaie en vain de contracter plus fortement l'un des angles de la bouche, se prend à rire de sa propre maladresse et ouvre largement la bouche d'une manière presque normale. Nous avons vu plus haut, en parlant des localisations cérébrales, que ce phénomène peut s'expliquer par les relations qu'a le thalamus opticus avec le jeu de la physionomie. Quant à la différence qui existe entre la manière d'être de l'étage supérieur et de la partie inférieure du facial en cas d'hémiplegie cérébrale, ce point n'est pas encore élucidé. Il est possible que cela tienne à ce que les muscles du domaine supérieur du facial (le frontal et le sourcilier et jusqu'à un certain point l'orbiculaire des paupières) ne se meuvent jamais isolément d'un côté, mais toujours des deux côtés à la fois et que dès lors probablement les muscles *de l'un et de l'autre* côté peuvent être innervés par chaque hémisphère, de sorte que le maintien d'un des centres faciaux suffit pour mettre en mouvement les deux systèmes de muscles (*). D'ailleurs en examinant de plus près, on remarque parfois une *parésie* légère dans le frontal du côté paralysé. Pareillement, dans le domaine inférieur du facial, il s'agit presque toujours, en cas d'hémiplegie cérébrale commune, d'un degré plus ou moins considérable de *parésie* et presque jamais d'une paralysie complète.

Outre cette parésie faciale, on trouve assez fréquemment aussi un léger trouble dans le domaine du nerf *hypoglosse*. Si les malades poussent la *langue*, la pointe *dévie* manifestement *vers le côté paralysé*. Cela tient à la

1. A ce propos nous appelons l'attention sur ce remarquable fait général qui doit peut-être s'interpréter d'une façon analogue, et qui consiste en ce que les muscles qui d'ordinaire agissent de concert des deux côtés à la fois, ne sont jamais complètement paralysés dans l'hémiplegie cérébrale. La plupart d'entre eux (le sourcilier, le frontal, les muscles orbiculaires, les muscles de la mastication et de l'inspiration) ne peuvent pas non plus entrer isolément en action d'un seul côté, à moins d'être particulièrement exercés.

parésie de l'un des *muscles génio-glosses*. L'action combinée des génio-glosses ramène évidemment la langue en avant. Si cette action prédomine d'un côté (le côté sain), il s'ensuit que la pointe est portée de l'autre côté (côté malade). Dans l'hémiplégie cérébrale commune on n'observe presque jamais d'autres troubles de mouvements à la langue. Cependant une faible parésie de l'une moitié de la langue, concurremment avec la parésie faciale, suffit quelquefois pour donner lieu à une gêne remarquable *du langage articulé*, qui n'atteint pas un haut degré, il est vrai, et ne donne au malade qu'un sentiment subjectif d'embarras de la parole.

Il est assez rare que le *voile du palais* participe notablement à l'hémiplégie. Du côté paralysé, il pend alors un peu plus bas et se meut moins bien que de l'autre côté. La luvette est déjetée et tournée avec sa pointe, soit du côté sain, soit du côté malade. Il ne se produit pas de ce chef de troubles fonctionnels particuliers.

Des *muscles du tronc*, il n'y a que le *trapèze* qui prenne ordinairement part à l'hémiplégie. Par suite de la parésie de ce muscle, l'*épaule* s'abaisse du côté malade et ne peut être soulevée aussi haut que du côté sain. Si l'on fait faire au malade de profondes inspirations volontaires, on remarque parfois un léger *retard du côté malade* comparativement au côté sain, ce qui tient également à une parésie des muscles respiratoires du côté atteint. C'est pour cela probablement que les maladies des organes de la respiration chez les hémiplégiques, se localisent de préférence dans le poumon du côté paralysé (celui qui respire moins à fond).

La part principale dans l'hémiplégie revient aux *extrémités*. Les premiers temps qui suivent l'hémorragie, la paralysie est parfois si complète que le bras et la jambe atteints sont incapables d'exécuter le moindre mouvement volontaire. Dans d'autres cas au contraire il n'existe au début qu'un degré plus ou moins considérable de parésie (*hémiparésie*), ou bien la paralysie complète se limite à certains groupes musculaires, tandis que les autres muscles conservent un reste d'activité motrice. Même quand l'hémiplégie est complète d'emblée, il y a le plus souvent par la suite un certain retour de mobilité dans une partie des muscles paralysés (v. plus loin).

La *manière d'être des réflexes* dans la plupart des hémiplégies cérébrales est assez uniforme. L'*exagération des réflexes tendineux* du côté paralysé est un des phénomènes les plus constants. C'est seulement quand les manifestations de l'ictus apoplectique initial sont très intenses, que les réflexes tendineux peuvent aussi manquer totalement au début. En revanche ils sont constamment exagérés et parfois d'une manière notable dans toutes les

hémiplégies d'ancienne date. Tant au bras qu'à la jambe on obtient, en percutant les tendons et les os (*réflexes périostiques*), les contractions réflexes les plus vivaces et les plus variées. Le *phénomène du pied (clonus)* qu'on provoque est parfois très persistant. Il est digne de remarque que presque toujours on découvre également du *côté sain*, surtout à la jambe, une exagération manifeste, mais pas aussi prononcée, des réflexes tendineux. On a prétendu de divers côtés que cette exagération des réflexes tendineux du côté paralysé dépend d'une *dégénérescence secondaire* de la voie pyramidale dans la moelle spinale. A notre avis, cette opinion est sans fondement, attendu que cette exaltation des réflexes tendineux existe déjà quelques jours ou même quelques heures seulement après l'ictus apoplectique, en un temps, par conséquent, où il n'y a pas encore à songer à l'existence d'une dégénérescence secondaire dans la moelle. Il est infiniment plus probable que la suppression, par l'affection cérébrale, de certaines influences inhibitoires des réflexes, doit être considérée comme la cause de l'exagération des réflexes tendineux.

Il arrive très souvent, surtout dans les hémiplégies anciennes avec formation de contractures, qu'on trouve aussi une augmentation de la « *contractilité mécanique directe* » des muscles paralysés, puisque, en les percutant directement, on y provoque de très vives contractions. Nous sommes d'avis qu'une partie du moins de ces contractions est d'origine *réflexe* et tient à l'irritation mécanique des fascias des muscles (*réflexes fasciaux*).

En général les *réflexes cutanés* dans l'hémiplégie sont dans des conditions précisément inverses de celles des réflexes tendineux. Presque toujours ils sont notablement *atténués du côté paralysé*. Dans le bras paralysé il n'y a presque pas moyen de réveiller des réflexes cutanés, dans la jambe paralysée ils manquent également, ou bien ils sont considérablement plus faibles que du côté sain. Cette différence apparaît avec une netteté particulière entre les *réflexes abdominaux* et *crémastériens* (v. p. 62) qui, du côté paralysé, sont presque toujours très atténués ou totalement abolis, tandis que du côté sain on peut les susciter avec leur intensité normale. Cette différence sert quelquefois à déterminer le siège de l'hémiplégie, quand les malades sont assoupis ou tout à fait privés de conscience.

Dans la plupart des hémiplégies cérébrales, la *sensibilité* n'est atteinte qu'à un faible degré. C'est surtout dans les hémiplégies consécutives aux hémorragies cérébrales, qu'un examen minutieux pratiqué au début constate que la sensibilité cutanée est *émoussée dans une proportion légère*. Cet abaissement de la sensibilité de la peau va rarement en augmentant, parfois même il n'est plus appréciable dans la suite. Des *paresthésies légères*

ne sont pas rares du côté paralysé, surtout au début de l'affection. Un trouble plus considérable de la sensibilité, comme nous avons vu (v. p. 337), indique que le segment postérieur de la capsule interne participe à la maladie. Dans des cas semblables, insolites à la vérité, l'hémiplégie motrice peut être combinée avec une hémianesthésie cérébrale complète. D'après GOWERS une hémioïe passagère existerait fréquemment dans les premiers temps qui suivent l'hémorragie. La combinaison de l'hémiplégie avec l'hémioïe persistante n'est pas excessivement rare ; néanmoins les conditions pathologiques propres à ces états sont peu connues. En cette occurrence on est en droit de songer avant tout à une lésion des fibres optiques dans la capsule interne ou dans le coussinet des couches optiques. Le sens musculaire n'est pas troublé d'ordinaire dans l'hémiplégie. L'opinion récente qui prétend qu'en cas de paralysies corticales on découvre constamment des anomalies du sens musculaire dans les parties paralysées, demande plus ample information. Toutefois nous croyons, d'après nos expériences actuelles, qu'elle n'est pas applicable à tous les cas.

Nous rencontrons une autre série d'importants phénomènes quand nous envisageons la marche ultérieure des hémiplégies. Le sort qui attend les muscles paralysés mérite tout d'abord d'être pris en considération. Si l'hémiplégie n'est pas complète dès le début, la mobilité peut presque entièrement être rétablie en un temps relativement court. Il reste tout au plus un léger degré de faiblesse et de raideur qui va en diminuant de plus en plus. Comme il résulte de ce qui précède, l'hémiparésie initiale est dans cette occurrence un symptôme focal indirect qui se dissipe dès que l'action à distance du véritable foyer vient à cesser.

Cependant alors même que l'hémiplégie est complète, ce n'est que par exception qu'elle subsiste d'une manière durable dans toute son étendue primitive. Après peu de jours, ou mieux après quelques semaines, la motilité commence à reparaitre dans plusieurs parties du côté paralysé. L'amélioration avance lentement et, dans les cas favorables, les phénomènes paralytiques peuvent disparaître en majeure partie au cours des mois suivants. D'ordinaire cependant cet amendement ne va que jusqu'à une certaine limite et reste alors stationnaire. Il est digne de remarque que la motilité revient presque toujours dans la jambe dans une proportion plus considérable que dans le bras. Beaucoup de malades parviennent peu à peu à pouvoir assez bien marcher seuls ou à l'aide d'une canne, tandis que le bras refuse presque complètement ses services. Il est rare pourtant que la marche redevienne ce qu'elle était avant. Les malades font de petits pas, traînent plus ou moins la jambe atteinte et ne la meuvent plus droit en avant, mais en décrivant un arc de

cercle en dehors. Les fonctions du psoas-iliaque et du triceps crural sont celles qui reviennent tout d'abord. C'est ce qui fait que les malades, même quand les autres muscles pelviens restent paralysés, peuvent malgré cela marcher seuls, les muscles prérappelés étant capables de maintenir la jambe raide comme une échasse. Au bras ce sont d'ordinaire les doigts et l'articulation du coude qui reprennent le mieux, tandis que les mouvements de l'épaule restent le plus longtemps entravés.

On ne saurait affirmer positivement à quoi tient cette amélioration qui se déclare souvent pendant les premiers mois qui suivent l'hémiplégie. Il est probable que cela dépend principalement de ce que les symptômes paralytiques persistants doivent seuls être considérés comme symptômes focaux directs, tandis que les troubles moteurs passagers ne relèvent qu'indirectement des foyers sanguins, et disparaissent dès que toutes les altérations nées dans le voisinage de ceux-ci (pression, œdème, etc.) se sont dissipées. Cependant ne disons pas qu'il est complètement impossible que d'autres voies de conduction (provenant peut-être de l'hémisphère demeuré intact) (*) ne puissent peu à peu faire l'office de suppléants et assumer une partie des fonctions primitivement enrayées. Il est peu probable que les fibres, une fois qu'elles sont détruites, se régèrent effectivement et, comme il a été dit, une amélioration réelle ne s'opère pas en deans les premiers six mois.

Plus tard on voit très souvent se produire dans les parties où la paralysie persiste, des contractures qui ont un caractère assez uniforme dans les différents cas. Se conformant au degré plus considérable de paralysie dans le bras, les contractures y sont aussi plus fortes que dans la jambe, les doigts sont presque toujours contracturés en flexion, l'avant-bras est contracturé en pronation, en même temps qu'il est plus souvent fléchi et rarement étendu, et l'humerus est en contracture d'adduction (surtout le muscle pectoral). Ces états de contracture correspondent aux positions que le bras paralysé prend presque toujours quand il est abandonné à lui-même. C'est déjà là un motif pour considérer comme cause principale des contractures, l'absence de mou-

1. Comme il a été dit plus haut (p. 353), il semble qu'on peut admettre l'hypothèse d'une double innervation (provenant de l'un et de l'autre hémisphère) pour ces muscles surtout qui généralement agissent de concert des deux côtés du corps. On pourrait peut-être expliquer de cette manière comment il se fait que dans l'hémiplégie, la paralysie de la jambe est parfois susceptible de s'améliorer dans une plus forte proportion que celle du bras. Les jambes doivent en effet infiniment plus que les bras exécuter simultanément des mouvements harmoniquement coordonnés (par ex. en marchant). — Rappelons encore en passant qu'en examinant les choses de plus près, on constate quelquefois dans la partie saine un léger affaiblissement de la motilité, qui provient peut-être de la part que prennent à la maladie les fibres motrices non-entrecroisées (PITRES).