

vements du bras et le raccourcissement permanent de certains muscles qui en est la conséquence obligée, et pour envisager les contractures elles-mêmes comme des « *contractures passives* ». On invoque d'ailleurs en faveur de cette opinion le fait qu'on peut jusqu'à un certain point empêcher ces contractures quand, par des mouvements passifs régulièrement institués, on met obstacle au raccourcissement permanent des muscles. CHARCOT et son école (BOUCHARD entre autres) se font pourtant une tout autre idée de la pathogénie de ces contractures. Ils les considèrent comme une *conséquence de la dégénérescence secondaire de la voie pyramidale*. On ne peut invoquer d'autre fait à l'appui de cette hypothèse, si ce n'est qu'à l'autopsie de malades atteints de contractures hémiplegiques, on ne manque effectivement jamais de trouver la dégénérescence secondaire susdite. Cependant cela s'explique facilement et ne prouve nullement qu'il existe, un rapport de causalité entre les deux phénomènes. La contracture en effet ne se produit que dans la paralysie permanente; d'un autre côté, la paralysie permanente ne se montre que grâce à la destruction de la voie pyramidale, et si cette dernière est détruite, la dégénérescence secondaire doit nécessairement en résulter. Les contractures et la dégénérescence secondaire sont par conséquent deux phénomènes consécutifs qui marchent *parallèlement*. Mais il est de toute invraisemblance que la dégénérescence secondaire puisse agir sur les fibres comme « un agent d'irritation » et de cette manière faire contracter les muscles, attendu que les fibres dégénérées ont, d'après toutes les règles de l'analogie, perdu leur excitabilité et ne sont par conséquent pas en état de convoyer aux muscles paralysés un stimulus quelconque.

S'il se montre dans les *jambes* de fortes contractures, ce sont des contractures en extension ou en flexion. Le plus souvent on constate que les muscles des mollets sont modérément contracturés. HITZIG a signalé ce fait remarquable, que beaucoup de contractures qui sont très peu intenses le matin, quand les malades s'éveillent, deviennent plus fortes après qu'ils ont fait leurs premiers mouvements. Cet auteur attribue ce symptôme à des « *mouvements associés* » anormaux qui se passent dans les muscles atteints de paralysie. Des mouvements associés de cette nature s'observent parfois chez les hémiplegiques dans d'autres circonstances encore, et effectivement il peut tout aussi bien arriver que, si à l'occasion de mouvements du côté sain, des mouvements associés se déclarent du côté malade, inversement, des mouvements forcés dans le côté malade puissent s'accompagner de mouvements associés dans le côté sain. Enfin on observe quelquefois des mouvements associés involontaires dans la jambe du côté paralysé, quand les malades font tous les efforts possibles pour mettre en mouvement leur

bras atteint de parésie. Très souvent au moment de rapprocher la jambe du tronc du côté malade, il se produit une *forte flexion dorsale du pied*, à titre de mouvement associé.

A la suite des mouvements associés, signalons encore un phénomène particulier, qu'on a appelé *hémichorée posthémiplegique* (WEIR MITCHELL). Celle-ci consiste en ce que, quelque temps *après* que la paralysie est consignée, il se montre dans les parties paralysées, des mouvements involontaires spéciaux de nature choréique ou athétosique (v. p. 58), qui sont tantôt continus et tantôt ne se produisent que comme mouvements associés, à l'occasion de mouvements voulus du côté malade ou même du côté sain. La chorée posthémiplegique est très rare dans les hémiplegies consécutives aux hémorragies cérébrales. Elle complique de préférence les foyers situés à l'extrémité postérieure de la capsule interne ou dans les couches optiques. Elle est beaucoup plus fréquente dans la *paralysie cérébrale infantile* (v. plus bas).

Il est intéressant d'observer les *conditions trophiques et vasomotrices des parties paralysées* au commencement et pendant la durée ultérieure de l'hémiplegie. Parfois la peau est au début un peu plus injectée et plus chaude dans la partie atteinte que dans la partie saine. Dans le *territoire cervical du grand sympathique*, NOTHNAGEL a aussi trouvé chez les hémiplegiques des signes de paralysies, tantôt passagers, tantôt permanents (augmentation de température et injection de la moitié paralysée de la face, rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille), mais presque toujours de médiocre intensité. On constate très souvent, surtout au dos de la main, une *infiltration œdémateuse* plus ou moins forte qui peut également être considérée comme un symptôme vasomoteur. Disons cependant que les *mouvements* ont une grande influence sur la progression du courant veineux et lymphatique dans une partie donnée du corps, et que la suppression de cette influence explique peut-être la production de l'œdème. Dans les hémiplegies *anciennes* les extrémités sont constamment *plus froides* du côté paralysé, et à la main surtout se montre très souvent une *teinte cyanotique* prononcée. La *peau* devient parfois écaillée et fendillée, et s'épaissit fréquemment. Le creux des mains contracturées est quelquefois le siège d'une *secrétion sudorale* abondante.

CHARCOT compte parmi les troubles trophiques propres à l'hémiplegie le « *decubitus aigu malin* » qui se développe avec une rapidité excessive peu de jours après l'ictus apoplectique, ordinairement au milieu de la fesse du côté paralysé. En cet endroit apparaît une rougeur et une formation vésiculeuse circonscrites, qui se transforment promptement en une gangrène



profonde des parties molles. Nous n'avons pas eu occasion d'observer ce decubitus chez des malades *proprement tenus* et nous ne pouvons nous empêcher d'exprimer un doute sur la question de savoir si c'est là réellement un trouble *purement* trophique, et si l'eschare ne dépend pas plutôt de la pression que subit la peau et des agents septiques qui y pénètrent. — Il va sans dire que chez les hémiplegiques qui n'ont pas quitté le lit depuis longtemps, les eschares peuvent aisément se former de la façon ordinaire.

Les muscles paralysés d'une manière durable subissent peu à peu (en l'espace de quelques années) une certaine atrophie, laquelle, dans les cas d'hémiplegie cérébrale non compliquée, ne prend *jamais* le caractère d'une atrophie dégénérative et le plus souvent n'atteint pas un degré considérable. Ces muscles paralysés conservent donc intégralement leur *contractilité faradique*, ce qui s'explique parfaitement par ce que nous avons dit à la page 76. Dans les *jointures* des membres paralysés, surtout dans le genou et l'épaule, se développent dans des cas rares des processus inflammatoires à marche aiguë ou plutôt chronique dont la genèse n'est pas établie. CHARCOT leur assigne comme probable une origine neurotrophique, de même qu'à l'épaississement des troncs nerveux périphériques qu'on rencontre exceptionnellement du côté paralysé (*névrite hypertrophique*).

A part la perte de conscience produite par l'ictus apoplectique, il se déclare rarement des troubles psychiques immédiatement après l'hémorragie cérébrale. Parfois cependant on voit persister un état d'inquiétude de l'esprit, alliée à une excitabilité excessive et à de l'insomnie. Chez un grand nombre de malades, quand l'hémiplegie persiste de longues années, il arrive qu'avec le temps les signes d'une *déchéance mentale* de plus en plus envahissante finissent par apparaître. Les malades deviennent hébétés et leur mémoire s'en va. Fréquemment ils ont une tendance particulière à pleurer, de sorte qu'ils fondent en larmes pour le motif le plus futile. Cependant cette disposition d'esprit change vite, et rires et pleurs se succèdent alternativement.

La *nutrition* souvent se maintient longtemps en bon état ; on voit même se manifester une propension remarquable à l'obésité. En d'autres cas, surtout quand les hémiplegiques sont constamment cloués au lit, il se produit peu à peu un marasme général qui hâte la fin, d'autant plus rapidement que le decubitus, de la bronchite ou d'autres affections intercurrentes viennent compliquer la situation.

Nous avons traité en détail ce qui concerne l'hémiplegie, parce que ce que nous en avons dit s'applique à toutes les hémiplegies cérébrales, en quelque endroit de la voie pyramidale que s'opère la solution de continuité,

et quel que soit le processus anatomique qui la détermine. Il est inutile de faire l'exposé des hémorragies cérébrales d'après l'endroit qu'elles occupent. L'hémiplegie comme telle est identiquement la même, que le foyer sanguin siège dans l'écorce, dans la capsule interne, dans les pédoncules du cerveau ou dans la protubérance. Le chapitre précédent a fait voir à l'aide de quels *symptômes concomitants* on peut diagnostiquer le siège précis du foyer. Rappelons encore une fois la *combinaison* fréquente de l'hémiplegie droite avec l'aphasie, combinaison qui se déclare en cas d'hémorragie étendue de l'hémisphère gauche, quand le foyer s'étend depuis la capsule interne jusqu'à la région de la troisième circonvolution frontale ou de la circonvolution temporale supérieure (v. p. 330).

**Diagnostic.** Le diagnostic de l'hémorragie cérébrale se base sur l'apparition subite des signes de l'ictus apoplectique et sur la persistance éventuelle des symptômes cérébraux de déficit. Ce diagnostic n'est presque jamais d'une certitude absolue, vu que l'embolie cérébrale se traduit presque identiquement par les mêmes manifestations. Le diagnostic différentiel entre ces deux états sera exposé dans le chapitre suivant. Au surplus, d'autres affections du cerveau (méningite, tumeurs), puis l'explosion subite d'une urémie, des processus septiques généraux, etc., peuvent simuler le tableau morbide d'une apoplexie, attendu que les graves symptômes cérébraux d'ordre général qui se déclarent brusquement en ces cas (perte de conscience, etc.) peuvent être pris pour un coma apoplectique.

**Pronostic.** Pour pouvoir présager si le malade va triompher de l'ictus apoplectique, il faut se guider d'après la sévérité des symptômes. Plus la perte de conscience est profonde et persistante, plus la respiration et le pouls sont insuffisants, d'autant moindre est l'espoir du rétablissement. Cependant un pronostic assuré n'est jamais possible. Si le malade a traversé l'ictus et que l'hémiplegie persiste, la probabilité de la guérison dépend d'une seule condition, celle de savoir si la paralysie est un symptôme focal indirect ou direct. Cette connaissance étant au début une lettre close pour tout le monde, il faut qu'on soit très réservé quant au jugement à porter, aussi bien dans le mauvais sens que dans un sens favorable. Il importe toujours d'avoir l'œil ouvert sur la possibilité d'une *récidive*. L'affection vasculaire qui est la raison d'être de l'hémorragie cérébrale, fait comprendre que des personnes qui ont été atteintes d'un coup de sang, sont fréquemment frappées une seconde fois après un laps de temps plus ou moins long.

**Traitement.** Le traitement de l'ictus apoplectique consiste tout d'abord à coucher convenablement le malade avec le tronc relevé. Pour prévenir



les eschares, il est de toute nécessité d'entretenir le malade *proprement* et de surveiller assidûment les endroits du corps qui sont en contact avec le lit. On recouvre la tête d'une *vessie de glace*, surtout le côté où l'on présume que siège l'hémorrhagié. On doute de nos jours de la valeur des *soustractions sanguines* si généralement employées autrefois. *L'ouverture de la veine* n'est indiquée que si une vive injection de la face, de fortes pulsations de la carotide, la dureté et la lenteur du pouls, chez un individu vigoureux d'ailleurs, indiquent que la tension sanguine est exagérée, et s'il y a espoir en abaissant cette tension dès le *début* de l'attaque, de refréner l'issue ultérieure du sang. Les émissions sanguines locales aux tempes, faites dans les mêmes conditions, paraissent ne pas toujours être inefficaces, comme l'expérience nous l'apprend. On veille à procurer la liberté du ventre par des *lavements* et dans la suite par l'administration des *drastiques*. Si la respiration et le pouls faiblissent, on emploie les *remèdes excitants* (éther, camphre) qui pourtant restent d'ordinaire sans effet.

Si l'attaque est par bonheur traversée, les moyens dont nous disposons pour agir sur la marche ultérieure des manifestations, sont très restreints. Tant que durent les maux de tête et les mouvements fébriles, on continue les applications de glace et on se comporte pour le reste d'après les indications symptomatiques particulières. Quand l'agitation et l'insomnie persistent, on prescrira de petites doses de morphine ou de chloral. Trois à quatre semaines environ après l'attaque, on peut, quand tous les symptômes initiaux d'irritation ont cessé, entreprendre le *traitement de l'hémiplégie*, dans lequel l'électricité occupe la première place. On essaiera la *galvanisation locale* au travers de la tête, en tenant compte, autant que possible, de la situation du foyer sanguin : les courants doivent être faibles, et les séances de 2 à 3 minutes de durée environ. On peut associer à la *galvanisation* de la tête, celle *du sympathique* du côté du foyer cérébral, et enfin la galvanisation (kathode labile) et la faradisation des muscles et des nerfs paralysés ne sont pas non plus à négliger. Il n'y a néanmoins pas moyen d'apprécier les résultats avantageux qu'on prétend avoir obtenus par cette médication, attendu que, comme il a été dit, les améliorations spontanées sont nombreuses.

Pour obvier aux contractures dans la mesure du possible, il importe beaucoup d'instituer de bonne heure des *mouvements passifs* méthodiquement poursuivis, associés au *massage* des muscles paralysés. Ce dernier procédé, ainsi que les exercices de *gymnastique* systématiquement pratiqués, pourront aussi dans la suite contribuer grandement à améliorer la motricité active. C'est dans ce sens que les *frictions* si fréquemment usitées (avec

l'alcool camphré, l'huile chloroformée, l'essence de moutarde, etc.) peuvent aussi être utiles.

Parmi les *moyens internes*, l'*iodure de potassium* est souvent prescrit sur la foi de ses qualités « *résolutives* ». On peut en outre, surtout dans les cas invétérés, faire un essai avec les *préparations de strychnine*.

En ce qui concerne l'usage des *bains*, il faut se garder des températures élevées (au-delà de 26 à 27° R.). Des bains modérément chauds, au besoin additionnés de sel, 3 à 4 par semaine, semblent exercer une action favorable. Quant aux véritables cures balnéaires qu'on pourrait prescrire aux hémiplégiques, celles de *Wildbad, de Ragaz, de Teplitz, de Wiesbaden, de Rehme*, etc., sont le mieux indiquées. Cependant aux endroits nommés en premier lieu il n'y a que les sources froides qu'il faille employer.

En présence de la longue durée de beaucoup de paralysies hémiplégiques, il faut alterner de temps en temps les diverses méthodes de traitement pour remonter le courage et la patience des malades. Il importe de faire avec un soin particulier toutes les ordonnances diététiques générales, capables de prévenir le retour de l'hémorrhagie : prescrire des repas modérés, défendre l'abus des liqueurs alcooliques, faire éviter les fatigues du corps et les tensions de l'esprit.

#### CHAPITRE QUATRIÈME.

##### RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL EMBOLIQUE ET THROMBOSIQUE.

(Encéphalomalacie.)

**Étiologie et anatomie pathologique.** Les *oblitérations emboliques des artères du cerveau* comptent parmi les processus emboliques les plus fréquents. Ces embolies proviennent le plus souvent du cœur gauche, de *thrombus de l'oreillette gauche* ou de dépôts thrombosiques qui se forment sur les valvules du cœur gauche, au cours de l'*endocardite chronique* (lésions mitrales, lésions des valvules aortiques). Dans l'artériosclérose chronique, les thrombus qui occupent les *grandes artères* et surtout l'aorte peuvent aussi fournir la matière embolique, et quand les vaisseaux encéphaliques sont eux-mêmes le siège de processus athéromateux étendus, les thrombus formés dans les grosses artères de la base du crâne peuvent donner lieu à des embolies dans le département vasculaire irrigué par les artères cérébrales de moindre calibre.