

## CHAPITRE TROISIÈME.

### HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

(*Apoplexie sanguine.*)

**Étiologie.** La cause productrice de l'hémorrhagie cérébrale doit toujours être recherchée dans une affection des parois des petites artères encéphaliques. En 1868, CHARCOT et BOUCHARD ont démontré les premiers que dans presque toutes les hémorrhagies cérébrales on voit sur les artéριοles de la substance cérébrale une quantité d'anévrysmes miliaires dont un, en se rompant, a donné lieu à l'écoulement du sang. Ces anévrysmes miliaires dont tous les observateurs subséquents ont confirmé l'existence et la signification, peuvent atteindre un diamètre de 1 mm et au delà. Ils se montrent le plus souvent à l'état de dilatation fusiforme de tout le pourtour du vaisseau ; il est plus rare que la paroi vasculaire ne s'amplifie que d'un seul côté. Aussi loin que jusqu'à ce jour on a pu rechercher la genèse des anévrysmes miliaires, il paraît que le processus commence par une lésion de la membrane interne. On y trouve au début une prolifération et une transformation graisseuse des cellules endothéliales ; plus tard seulement la membrane interne s'atrophie, de même que la tunique musculuse. Comme les artères intracérébrales n'ont quasi pas d'adventice proprement dite, on conçoit que les conditions propices à la formation des anévrysmes s'y rencontrent de préférence. CHARCOT a contesté que l'affection vasculaire qui est l'origine de l'anévrysmes s'identifiât avec l'artériosclérose commune (v. tome I) ou avec l'athérome artériel, mais des observations ultérieures (EICHLER) ont donné à cette identité un haut degré de vraisemblance. On constate en effet que les hémorrhagies cérébrales se présentent très fréquemment (quoique pas toujours) chez les personnes atteintes d'artériosclérose généralisée et spécialement d'athéromatose des artères cérébrales, et que la plupart des causes adjuvantes qu'on rend responsables de l'épanchement cérébral, sont les mêmes que celles auxquelles on impute le développement de l'artériosclérose.

L'âge dans cette maladie joue un rôle important et connu d'ancienne date. Quoique quelques cas isolés se rencontrent chez des personnes jeunes, il n'en est pas moins vrai que l'hémorrhagie cérébrale est la plupart du temps un apanage de la vieillesse, de la période qui dépasse la cinquantaine, de l'époque de la vie par conséquent où l'artériosclérose atteint également son plus haut degré. Aussi la circonstance de la fréquence plus grande de l'apoplexie chez l'homme que chez la femme, correspond au chiffre

proportionnel de l'athérome artériel dans les deux sexes. L'alcoolisme, la syphilis, la goutte et l'hérédité morbide à laquelle on peut fréquemment remonter, sont invoqués tout autant comme facteurs étiologiques de la sclérose artérielle que de l'hémorrhagie du cerveau. Mentionnons encore en passant ce qu'on appelle l'« *habitus apoplectique* ». Nonobstant que l'apoplexie atteigne des personnes de toute constitution, il n'est pas moins vrai que les apoplectiques présentent avec une fréquence remarquable des attributs particuliers. Ce sont des individus de taille réduite, mais corpulents, à large poitrine, à encolure courte et ramassée et à figure pleine, des personnes adonnées aux plaisirs de la table et ne méprisant pas l'alcool, souffrant parfois d'emphysème, d'une légère hypertrophie du cœur et d'artériosclérose généralisée, comme on peut souvent s'en assurer du vivant du malade, par l'examen des artères radiales et temporales.

Étant donné que la maladie des artères et surtout les anévrysmes miliaires des artéριοles du cerveau, dus à l'endartérite chronique, doivent être considérés comme la cause principale de l'hémorrhagie cérébrale, on se demande par ailleurs si l'accroissement anormal de la tension sanguine peut aussi jouer un rôle dans la production de l'hémorrhagie. Si les parois artérielles sont à l'état normal, une tension sanguine renforcée n'est certainement pas à même de provoquer une déchirure vasculaire. Mais s'il s'est formé des anévrysmes, on ne saurait mettre en doute qu'un surcroît de tension, permanente ou passagère, ne doive favoriser une rupture anévrysmale. C'est dans ce sens que la production accidentelle d'une hémorrhagie cérébrale peut, dans plusieurs formes d'hypertrophie cardiaque (sclérose rénale, hypertrophie idiopathique du cœur, etc.) avec accompagnement de maladie des vaisseaux, être rapportée en partie à un accroissement de la tension artérielle. Mais l'effet de beaucoup de causes occasionnelles capables de donner la dernière impulsion à la production de l'hémorrhagie, s'explique surtout par un accroissement momentané de la pression sanguine. C'est ainsi, par exemple, que l'apoplexie se déclare souvent après un effort musculaire exagéré, après un repas trop copieux, une débauche alcoolique, un bain froid, une émotion morale violente, etc. Cependant il faut toujours au préalable qu'il y ait une altération artérielle prédisposante.

Mentionnons pour finir que de grandes hémorrhagies cérébrales peuvent quelquefois compliquer les maladies générales, caractérisées par une lésion de nutrition et conséquemment par la fragilité des parois artérielles. En ces circonstances, l'apoplexie n'est que l'expression d'une diathèse hémorrhagique généralisée, telle qu'elle s'observe notamment dans la leucémie, l'anémie pernicieuse et dans les « affections appelées hémorrhagiques » au sens strict du mot (scorbut, maladie tachetée, etc.). Dans les graves processus d'infec-

*tion générale* (maladies septiques, typhus, variole, etc.) le cerveau, tout comme les autres organes, peut devenir le siège d'hémorragies qui sont le plus souvent capillaires et n'atteignent que rarement de grandes dimensions.

**Anatomie pathologique.** Considérant que les anévrysmes miliaires ne se rencontrent pas avec la même fréquence dans toutes les artères cérébrales, on peut dès lors indiquer dans le cerveau certains *endroits* qui, de préférence à d'autres, deviennent le siège d'hémorragies. Ces lieux de prédilection paraissent être ceux où règne la plus haute pression sanguine. Ce sont les grands *ganglions centraux* qui environnent les ventricules latéraux, les couches optiques, le noyau caudé et le noyau lenticulaire, de même que la substance blanche contiguë à la capsule interne et au centre ovale. Les hémorragies sont beaucoup plus rares dans les autres parties du cerveau, dans les gyri, la protubérance, le cervelet, les pédoncules du cerveau et la moelle allongée. Si l'extravasation a lieu à proximité d'un *ventricule*, le sang peut s'épancher dans l'intérieur de celui-ci. Il peut arriver également, par exception, qu'une hémorragie qui s'est opérée tout près de l'écorce cérébrale, se fraye une issue à la surface du cerveau.

Les foyers sanguins à grande dimension qui ont pour siège l'un des hémisphères, exercent une pression si considérable sur le tissu avoisinant, qu'à la simple ouverture de la cavité crânienne on se rend compte des conséquences de l'augmentation de pression sur le côté atteint. La dure-mère y est plus tendue, la faux est refoulée d'autre part, les *circonvolutions* sont aplaties à la convexité et les sillons effacés. Exceptionnellement, quand les foyers sanguins sont très volumineux et rapprochés de la surface, on perçoit au toucher une sensation de fluctuation.

En incisant la substance cérébrale on tombe sur le *foyer sanguin* dont on peut déterminer exactement le siège et l'étendue. Celle-ci varie naturellement dans des limites assez considérables, de sorte que l'extravasation sanguine, tantôt ne détruit qu'une petite partie du cerveau et tantôt la plus grande partie d'un hémisphère. La paroi du foyer est formée de substance cérébrale irrégulièrement déchirée et en lambeaux, le foyer lui-même consiste en caillots de sang mêlés à des débris d'éléments nerveux. Le *coagulum*, quand l'apoplexie est récente, a presque toujours une coloration très foncée; plus tard il se transforme en une bouillie couleur de chocolat ou d'une nuance brun-jaunâtre, qui n'est qu'un mélange de détritits de substance nerveuse et de sang décomposé. Au microscope on trouve, principalement dans le voisinage du foyer, une multitude de *cellules à granulations graisseuses*, c'est-à-dire de leucocytes qui se sont chargés de la graisse de la substance médullaire disparue. En outre il existe constamment de nombreux

*cristaux d'hématoidine* provenant de la destruction des hématies. Le pourtour du foyer est teint en jaune par le pigment sanguin dissout qui l'imbibe et présente d'ordinaire jusqu'à une certaine distance une consistance mollement oedémateuse.

Si le malade survit à l'apoplexie, les éléments constitutifs du foyer se résorbent graduellement, le foyer se rétrécit lentement et les parties limitrophes reviennent petit à petit à leurs conditions normales. A la fin il se forme souvent une cavité à parois lisses, remplie d'un liquide séreux, un *kyste* dit *apoplectique* qui reste stationnaire. Dans d'autres cas, surtout quand le foyer est de petite dimension, ses parois se rapprochent au fur et à mesure que le contenu se résorbe; il se fait une abondante prolifération celluleuse qui laisse comme vestige une *cicatrice* dite *apoplectique*, le plus souvent colorée en jaune par des restes de matière colorante du sang. C'est du siège et des dimensions de ce reliquat final que dépendent, comme c'est facile à concevoir, la formation éventuelle d'une *dégénérescence secondaire descendante* (p. 317), de même que la nature et le degré d'extension des symptômes cliniques qui ne disparaissent plus.

**Symptômes cliniques et marche morbide.** La symptomatologie clinique de l'hémorragie cérébrale cadre parfaitement avec les conditions anatomiques que nous venons de retracer. En eux-mêmes les anévrysmes miliaires ne signalent leur présence par aucun symptôme morbide, alors même que les artères cérébrales en sont criblées. Tout au plus suppose-t-on que les légers troubles circulatoires qu'ils occasionnent sont la cause d'un certain degré de céphalalgie et de quelques autres phénomènes de faible intensité qui précèdent quelquefois l'apoplexie de près ou de bien loin.

Aussitôt qu'en un endroit quelconque du cerveau, un anévrysme vient à se rompre et donne lieu à un épanchement dans la trame cérébrale, il se produit à l'instant même un complexe symptomatique grave auquel on a donné le nom d'*ictus apoplectique* ou de « *coup de sang* ». Comme le fluide sanguin s'écoule avec une force de pression qui équivaut à peu près à celle de la tension sanguine à l'intérieur de l'artère, et que cette tension est incontestablement plus élevée que celle sous laquelle se trouve la molle contexture du cerveau, il s'ensuit, au moment de l'hémorragie, un tassement notable de la substance cérébrale injuriée, dont l'effet se fait sentir de tous côtés dans un rayon variable. On comprend sans peine que l'action vulnérante de l'irruption sanguine, qui probablement se manifeste non seulement par la compression des éléments nerveux eux-mêmes, mais aussi particulièrement par le tassement des vaisseaux sanguins et lymphatiques et le trouble circulatoire qui en résulte, peut différer considérablement d'intensité et que

conséquemment aussi les effets de l'attaque d'apoplexie n'ont pas toujours la même gravité. Plus la déchirure du vaisseau est large et plus par conséquent le sang s'en échappe avec précipitation et abondance, plus aussi l'ictus apoplectique est violent. Les hémorragies des grosses artères sont donc d'ordinaire suivies de phénomènes plus graves que celles des ramuscules artériels de moindre calibre. Tandis que sous le coup d'une hémorragie cérébrale considérable, les malades tombent, privés de connaissance, comme foudroyés, les épanchements moindres n'occasionnent quelquefois qu'un éblouissement passager et un trouble fugace du sensorium. Si la rupture de la paroi artérielle est petite et étroite au point de ne laisser filtrer le sang qu'avec lenteur, il peut arriver qu'il n'y ait pas de coup subit, mais qu'il faille un certain temps pour que les manifestations apoplectiques se développent.

D'un autre côté, il existe des relations essentielles entre le siège de l'hémorragie et le degré de gravité de l'ictus apoplectique. Attendu que le trouble du sensorium, comme nous l'expliquerons tantôt, est le symptôme capital de l'ictus, et que ce trouble dépend d'une suspension des fonctions dont l'écorce cérébrale est le siège, il est évident que plus le foyer hémorragique se rapprochera de la couche corticale, plus l'ictus pourra être considérable. Conformément à ce principe, nous observons que le coup apoplectique est relativement d'intensité légère, quand l'hémorragie occupe les parties profondes du cerveau (pédoncules du cerveau, protubérance). Par ailleurs cependant, il y a une circonstance résultant des conditions circulatoires du cerveau, de laquelle il faut tenir compte et qui explique comment l'ictus est souvent plus prononcé dans les hémorragies de la *tige du cerveau* que dans celles du manteau cérébral (écorce, substance médullaire blanche des hémisphères). En effet, la tige cérébrale est pourvue d'artères beaucoup plus fortes que le manteau du cerveau, dans lequel il n'y a que des vaisseaux de petit calibre. De plus, ainsi que DURÉT et HEUBNER l'ont démontré, ce mode de distribution vasculaire est cause que la *tension sanguine* est en réalité *plus élevée* dans les artères de la tige que dans celles du manteau. C'est ainsi par conséquent que s'explique ce fait d'ordre clinique, que les hémorragies qui se font dans le département artériel de la tige (lesquelles hémorragies sont d'ailleurs les plus nombreuses), sont accompagnées des phénomènes de l'ictus, même quand elles sont de dimensions relativement restreintes, tandis que ces phénomènes font quelquefois défaut quand des épanchements de volume presque égal s'opèrent dans le manteau du cerveau.

En ce qui concerne les *symptômes cliniques de l'ictus* proprement dit, ils se déclarent parfois d'une façon subite, tandis qu'en d'autres circonstances

le coup apoplectique véritable est précédé pendant un temps plus ou moins long de certains *prodromes*. Ces derniers sont tantôt le résultat des troubles circulatoires causés par les lésions vasculaires intracérébrales et consistent, comme il a été dit, en céphalalgies intercurrentes, en tendances vertigineuses, en bourdonnements d'oreille, en mouches volantes, en un sentiment de fatigue et de faiblesse musculaire, etc. ; tantôt ils dépendent de petites hémorragies qui semblent être le présage d'un épanchement plus considérable. Dans ces conditions, on remarque que les malades, quelque temps avant d'être sérieusement frappés, ont eu une ou plusieurs fois déjà une petite attaque passagère, un léger évanouissement, un embarras momentané de la parole, un affaiblissement subit, mais aussitôt dissipé, d'un bras ou d'une jambe, ou quelque autre phénomène semblable. Ces symptômes peuvent devancer de plusieurs jours et de plusieurs semaines ou de plusieurs mois le grand raptus apoplectique.

Chez d'autres malades ce cortège de prodromes fait défaut. L'ictus arrive d'une façon inopinée et soudaine, et les malades s'affaissent au milieu des apparences de la santé, « comme terrassés par un coup ». Dans une troisième série de faits enfin les symptômes précurseurs manquent également ; mais les phénomènes de l'ictus ne se montrent pas tout d'une pièce avec toute leur intensité, et se développent d'une manière graduelle dans l'espace de quelques heures ou même d'un jour. On désigne ce processus qui tient à la formation lente et progressive de l'épanchement, du nom d'*ictus apoplectique traînant et retardé*. Les malades s'embrouillent dans leurs idées, sont remplis d'angoisse, le délire éclate (caractérisé dans un de nos cas par des hallucinations très prononcées de la vue), le bras et la jambe d'un côté sont atteints de parésie et se paralysent peu à peu plus complètement, jusqu'à ce que après quelques heures la perte de connaissance devienne complète. Entre les symptômes de l'ictus à marche lente et l'ictus subit, il y a naturellement place pour tous les degrés intermédiaires.

L'ictus apoplectique peut en très peu de temps se terminer par la *mort*. C'est que l'action vulnérante de l'apoplexie a retenti selon toute apparence jusqu'à la moelle allongée, dont les centres circulatoires et respiratoires indispensables à l'entretien de la vie, sont mis hors de service. Quelquefois cependant la *perte complète de connaissance* n'a lieu que d'une manière plus ou moins rapide. Parfois les malades sont encore en état de se coucher ; communément ils s'affaissent sur une chaise ou sur le sol et tombent dans un *coma* profond. En même temps la *face* est souvent fortement injectée, le *pouls* plein et tendu, mais un peu *ralenti* par suite de l'augmentation de la pression intracrânienne. La *respiration* est profonde, bruyante, ronflante (respiration stertoreuse), quelquefois aussi ralentie. Les joues flasques

et les lèvres relâchées rentrent profondément à chaque inspiration et sont repoussées à chaque mouvement d'expiration. La *chaleur* tombe d'ordinaire au début et remonte plus tard seulement jusqu'à la normale ou même au delà. Ce n'est qu'en cas de terminaison promptement funeste que la chute initiale de la température persiste jusqu'à la mort. Dans les apoplexies graves il existe assez fréquemment au commencement une attitude particulière de la tête et une direction spéciale des yeux, qui font que ces parties sont tournées entièrement de côté. Ce phénomène qu'on a appelé *déviatio conjugue des yeux et de la tête* (PRÉVOST) et qui ne tarde pas à disparaître, serait surtout sous la dépendance d'une affection du *lobule pariétal inférieur* (LANDOUZY cf. aussi p. 377). Les rapports qui existent entre le sens de cette déviation conjugue et l'hémisphère frappé d'hémorragie ne sont pas toujours constants. Le plus souvent les yeux sont tournés vers l'hémisphère atteint, « regardent le foyer » en quelque sorte, et se détournent du côté paralysé du corps (v. plus loin). Les *pupilles* ne présentent pas de particularités régulières. Parfois elles ont un diamètre normal, dans d'autres cas elles sont rétrécies, dilatées ou inégales, sans qu'on puisse tirer de là une conclusion certaine pour le diagnostic. Dans les cas les plus graves, elles ne réagissent plus à la lumière, ailleurs cette réaction est conservée, mais quelquefois affaiblie.

Au plus fort du coma apoplectique les *membres* gisent dans une immobilité complète et retombent lourdement quand on les soulève. Les *réflexes* sont entièrement abolis dans les cas graves; parfois cependant, en piquant la peau avec une épingle ou en la pinçant fortement, etc., on obtient encore quelques lentes contractions réflexes et quelques mouvements de résistance. Au début du coma apoplectique il n'y a pas toujours moyen de discerner facilement si l'apoplexie a provoqué une *paralysie unilatérale* et de quel côté celle-ci siège. Néanmoins on observe souvent que la commissure buccale est déjà plus abaissée d'un côté que de l'autre, que l'une des joues est plus fortement soulevée par le courant d'expiration, que les membres d'un côté sont évidemment plus flasques et plus lourds que du côté opposé, et que les réflexes et les mouvements de repoussement font complètement défaut d'un côté (paralysé), tandis qu'on peut manifestement les réveiller de l'autre.

A la différence de la laxité habituelle des bras et des jambes pendant le coma apoplectique, il peut, en d'autres circonstances, se produire une *raideur tonique* des extrémités, surtout du côté opposé à l'épanchement. Il paraît que ce symptôme se montre principalement, quoique pas toujours, quand le sang a fait irruption dans un *ventricule latéral*. Il est assez rare que l'hémorragie cérébrale avant qu'elle se produise, soit accompagnée de

convulsions *épileptiformes* généralisées ou unilatérales, phénomène qu'il faut rapporter, comme nous avons dit, à une irritation des zones motrices corticales.

Il est digne de remarque que très souvent la première *urine* émise après l'attaque, renferme des traces d'*albumine* ou de *sucre*. D'ordinaire on impute ce symptôme à la compression qu'exerce le foyer jusque sur la moelle allongée. La suppression de la miction volontaire a pour effet la *rétention d'urine*, tandis que dans d'autres cas l'urine coule inconsciemment dans le lit.

Dans nombre de cas, les malades ne sortent plus du coma apoplectique. Il est vrai que la mort ne vient pas immédiatement, mais la perte de connaissance demeure entière, la respiration devient plus accélérée et plus irrégulière (parfois on observe le type respiratoire dit de Cheyne-Stokes), et finit par être râlante, parce que la salive et les mucosités coulent dans le larynx et la trachée; le pouls qui était ralenti au début se précipite, la face est de plus en plus pâle et défaits, les yeux s'enfoncent, les cornées se troublent et la *mort* arrive après un coma de plusieurs heures ou de un à deux jours de durée, accompagnée d'une *hyperthermie considérable*.

Quoi qu'il en soit, cette *terminaison* n'est pas la règle. Plus souvent les malades survivent à l'ictus apoplectique. L'hémorragie cérébrale s'est arrêtée, le caillot se rétrécit, il commence à se désagréger et à se résorber. En même temps la compression qu'il exerçait autour de lui diminue peu à peu, les parties distantes du cerveau se remettent graduellement du « choc », la conscience revient lentement. Les malades commencent par ouvrir les yeux quand on les interpelle fortement, ils portent la main à la tête, soupirent et se mettent à bâiller; petit à petit leur intelligence devient plus lucide, ils essaient de parler, de se faire comprendre par signes: les souvenirs se remettent à flot et ils reconnaissent leur entourage. Il est rare que cette amélioration soit traversée par une nouvelle aggravation qui est parfois mortelle. Ceci a lieu quand l'hémorragie se reproduit. Mais le mieux persiste d'ordinaire, les malades après quelques jours reprennent entièrement connaissance, et c'est alors seulement qu'on peut « contempler toute l'étendue du désastre ».

Outre l'ictus apoplectique *grave* dont nous venons de tracer le tableau, il existe, comme il a été dit, des cas *légers*, à tous les degrés possibles. Alors il n'y a pas à proprement parler de coma profond d'une certaine durée. Les malades n'ont qu'une absence passagère ou n'en éprouvent pas du tout. Ils sont pris de *vertige*, d'un *mal de tête* subit et ne sont que pour peu de temps frappés d'étourdissement et d'hébétéude. Assez souvent, comme dans un évanouissement ordinaire, se déclarent des *nausées* et des *vomissements*. Malgré ces manifestations apoplectiques relativement bénignes, qui même

peuvent manquer presque complètement, les symptômes focaux proprement dits (la paralysie, hémiplegie, etc.) n'en peuvent pas moins se développer dans leur plénitude. Nous passons maintenant à la description de ces derniers.

On ne peut, quand il s'agit d'hémorragie cérébrale, donner la dénomination de *symptômes directs de foyer* qu'à cette classe de symptômes de déficit qui ont leur raison d'être dans la destruction réelle par l'hémorragie d'un endroit du cerveau. Comme nous l'avons vu, là où s'opère la sortie du sang, une partie plus ou moins grande de substance cérébrale est totalement dévastée par le flot sanguin qui y fait subitement irruption sous une forte pression. C'est dans les limites de ce segment détruit que se forme plus tard la cicatrice ou le kyste apoplectique, et la nature comme l'étendue des *symptômes de déficit permanents* et en majeure partie *irréparables* qui en résultent, dépendent nécessairement de l'endroit où cette perte de substance cérébrale, investie de propriétés fonctionnelles, a eu lieu. Outre ces symptômes focaux immédiats, il y a encore des *symptômes focaux médiats* 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 détritrus en dissolution provenant du foyer sanguin, sont surtout à considérer ici. Ces symptômes focaux immédiats, 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 chacun à part, il n'y a presque aucun signe certain à l'aide duquel on puisse établir dès le début à quel genre de foyers, soit immédiats, soit médiats, 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 postériori qu'il s'est agi de symptômes médiats de foyer. En revanche, un reliquat d'une demi-année indique un symptôme focal immédiat qui n'est plus susceptible d'une véritable amélioration. 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 encore 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 ou un peu plus faiblement du côté paralysé. En retenant ou en tordant les lèvres, en cherchant à siffler et à souffler, en parlant, le malade fait nettement apparaître la paralysie du facial. Parfois déjà à l'état de repos, l'effacement du pli nasolabial et l'abaissement de l'angle de la bouche rendent 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 essaye 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 les muscles *de l'un et de l'autre* côté peuvent probablement 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, dans le domaine inférieur du facial, il ne s'agit presque toujours, en cas d'hémiplégie cérébrale commune, que 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 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 *lucette* 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

\*. 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'hémiplégie 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'y être particulièrement exercés.

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 présente assez d'uniformité. En règle générale les *réflexes tendineux* sont exagérés du côté paralysé et les *réflexes cutanés* sont au contraire atténués. L'exagération des réflexes tendineux est un phénomène des 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 généralement exagérés et parfois d'une manière notable dans toutes les hémiplégies d'ancienne date. *Au bras* on obtient les réflexes périostiques les plus vivaces en percutant les bouts inférieurs du radius et du cubitus (p. 72), puis en percutant le tendon du biceps et du triceps, la clavicule, etc. A la *jambe* l'exagération du réflexe rotulien est surtout à remarquer. En outre il existe souvent un phénomène vivace du pied, une augmentation des réflexes des adducteurs et ainsi de suite. D'ailleurs cette exaltation des réflexes tendineux ne se borne nullement au côté malade, elle est, bien qu'à un moindre degré, presque toujours également constatable sur le côté sain. On a prétendu de divers côtés que cette exagération des réflexes tendineux du côté paralysé (et du côté sain) 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* même 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