

Binet-Sanglé (1) a émis récemment la théorie suivante, basée sur l'amiboïsme (non démontré) des neurones : l'attaque d'apoplexie résulterait de la rétraction immédiate du plus grand nombre des neurones et tout au moins des neurones corticaux, les neurones qui commandent les mouvements respiratoires et circulatoires pouvant être conservés. Par suite de cette rétraction la colonne neuro-nienne serait dissociée et le courant ne passerait plus.

Diagnostic. — Il est généralement aisé de reconnaître l'existence de l'apoplexie. La syncope, l'asphyxie subite, l'épilepsie, l'ictus laryngé, les empoisonnements ne peuvent pas prêter à une longue confusion. L'asphyxie a pour elle le refroidissement et la cyanose des extrémités; l'ictus laryngé est précédé de chatouillement au larynx, de secousses de toux et suivi d'un retour rapide de la connaissance; en faveur de l'épilepsie, dont le diagnostic est parfois très difficile, plaident surtout les antécédents; et en faveur des empoisonnements (alcoolique, opiacés, chloroformique), l'odeur de l'haleine et les commémoratifs. Nous ne parlerons pas de la syncope que l'absence des mouvements respiratoires et circulatoires individualise suffisamment.

Il est malaisé de reconnaître la cause de l'apoplexie. Le problème habituel est le suivant : l'apoplexie relève-t-elle d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral? Or ce problème est généralement insoluble. En faveur de l'hémorragie cérébrale on peut invoquer l'absence de prodromes, l'abaissement thermique du début, l'âge relativement avancé du malade, etc. L'autopsie donne souvent tort aux conclusions les mieux déduites.

Dans un certain nombre de cas il ne s'agit ni d'hémorragie ni de ramollissement du cerveau. On peut se trouver en présence d'hémorragie méningée que signalent la fréquence des convulsions, le défaut de symptômes en foyer, la rapidité du dénouement. On peut se trouver en présence d'apoplexie séreuse, comme dans la paralysie générale, la sclérose en plaques, le tabes, les méningites, les tumeurs cérébrales, les ictus apoplectiques du pouls lent permanent, de l'urémie. C'est là que les antécédents et les phénomènes concomitants prennent de l'importance. Il en est de même pour les ictus apoplectiques des maladies infectieuses : paludisme, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, pneumonie des vieillards, etc. Enfin il faut toujours songer à la possibilité de l'apoplexie hystérique et rechercher soigneusement non seulement les conditions ordinaires de la névrose, mais encore les principaux signes différentiels signalés par Babinski, à savoir la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras et l'extension des orteils qui font défaut dans l'apoplexie hystérique et sont propres à l'apoplexie organique.

Traitement. — Il est d'usage de pratiquer une saignée locale ou générale, encore que l'opportunité et l'utilité de la saignée aient été fort discutées, de purger l'apoplectique et de recourir aux révulsifs cutanés. Il est très important de s'occuper de son hygiène, de le placer dans une pièce spacieuse, aérée, modérément chauffée, de changer de temps en temps son décubitus afin d'éviter la congestion et l'hypostase des poumons, de surveiller ses réservoirs en vidant la vessie, si besoin est, et en faisant de la région anale et péri-anale une toilette minutieuse, capable d'éviter les escarres et l'infection.

(1) BINET-SANGLÉ. Physiologie pathologique de l'attaque d'apoplexie. *Revue neurol.*, 1901, p. 227.

CHAPITRE III

HÉMIPLÉGIE

Considérations anatomo-physiologiques. — Au sens étymologique, l'hémiplégie est un syndrome essentiellement caractérisé par l'abolition plus ou moins complète de la motilité volontaire dans une moitié du corps. Élaborées dans une région spéciale de l'écorce cérébrale, les incitations motrices volontaires sont transmises aux centres bulbo-médullaires, et de là aux nerfs périphériques et aux muscles, par des voies préétablies. Avant d'aborder l'étude de l'hémiplégie, revenons encore une fois sur la situation de cette région corticale et le trajet de ces voies centrifuges.

Dans chaque hémisphère cérébral, le territoire moteur cortical est formé par le lobule paracentral et les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Des cellules corticales de ce territoire partent des fibres nerveuses qui traversent le centre ovale et se dirigent en convergeant vers la capsule interne (faisceau pyramidal), occupant la totalité du segment postérieur de cette capsule. Poursuivant son trajet, ce faisceau pyramidal occupe les 4/5 internes de l'étage inférieur du pédoncule, puis, dans la protubérance, éparpille ses fibres pour les ramasser de nouveau dans la pyramide bulbaire. Dans la protubérance et dans le bulbe, il perd une partie de ses fibres qui se mettent en rapport avec les noyaux des nerfs moteurs cérébraux (après décussation), particulièrement avec les noyaux du facial et de l'hypoglosse.

Au niveau du collet du bulbe, le faisceau pyramidal se divise en trois faisceaux secondaires. L'un, faisceau pyramidal direct ou de Türck, descend dans la moelle, du même côté, le long du sillon médian antérieur, et peut être suivi jusqu'à la quatrième sacrée. Chemin faisant, il s'entre-croise avec le faisceau pyramidal direct, situé dans le côté opposé; ses fibres se terminent en réalité dans la moitié opposée de la moelle. L'autre, faisceau pyramidal croisé, passe d'emblée dans le cordon latéral opposé et se place près de la corne postérieure. On le suit jusqu'à la partie inférieure de l'axe spinal (filum terminale). Le troisième, faisceau homolatéral (Muratow, Dejerine et Thomas), chemine dans le cordon latéral du même côté et descend jusqu'au niveau de la quatrième sacrée. L'étude des dégénération descendantes et l'embryologie ont parfaitement établi le trajet et la topographie de ces faisceaux pyramidaux directs et croisés.

A côté de la décussation classique de ce faisceau, au niveau de l'entre-croisement des pyramides, Flechsig a décrit une série d'anomalies assez fréquentes. Le faisceau pyramidal direct peut faire défaut et la décussation être totale; il peut, par contre, avoir un volume égal ou supérieur à celui du faisceau croisé, etc. Enfin le faisceau pyramidal croisé peut manquer, faute de décussation, et on conçoit que, dans ces cas, l'hémiplégie siège du même côté que la lésion cérébrale.

Au niveau de la protubérance et du bulbe, le faisceau pyramidal touche le

tronc de plusieurs nerfs crâniens (moteur oculaire commun, externe, facial, hypoglosse, etc.). Ces rapports expliquent la possibilité d'une lésion simultanée du faisceau pyramidal et d'un ou plusieurs de ces organes, et par suite la coexistence d'une hémiplegie croisée des membres avec une paralysie directe d'un nerf crânien.

La terminaison des fibres pyramidales est moins bien connue que leur origine corticale. Les ramifications du cylindraxe se mettent en rapport — rapport encore mal connu, du reste, — avec les dendrites des cellules motrices de la moelle et du bulbe.

En résumé, l'écorce motrice et le faisceau pyramidal forment un système de neurones moteurs cortico-médullaires.

Séparées de leur centre trophique, les fibres pyramidales dégèrent dans leur bout périphérique, quel que soit le point de leur trajet où elles sont intéressées, quelle que soit la nature de la lésion, pourvu toutefois que celle-ci soit *destructive*. Cette dégénération descendante est caractérisée par la disparition progressive de la myéline et du cylindraxe et par la prolifération consécutive de la névroglie qui vient prendre la place des éléments nobles. Il en résulte une sorte de *sclérose névroglie* qu'on suit sur toute la hauteur de la moelle, occupant la place du faisceau pyramidal normal direct et croisé. Si, au lieu d'atteindre le conducteur, la lésion frappe le centre dans toute son étendue et *profondément*, la même dégénération du faisceau pyramidal se produit. Cette dégénération, décrite d'abord par Türck, a été plus tard étudiée par Charcot, Vulpian, Leyden, Cornil, Bouchar, Brissaud, etc.

Cela étant, lorsque la région motrice est détruite, les incitations volontaires ne sont plus élaborées et la motilité volontaire est supprimée. Lorsque, au contraire, c'est le conducteur qui est détruit, l'influx nerveux élaboré dans l'écorce est arrêté au passage. Dans les deux cas, le résultat est le même : il y a abolition des fonctions des neurones moteurs cortico-médullaires, il y a hémiplegie. Pour expliquer la contracture permanente, on peut admettre que le faisceau pyramidal, dans les mouvements voulus, exerce une action *excito-motrice* sur les cellules des cornes antérieures. Dans cette hypothèse, la sclérose de ce faisceau exciterait ces cellules en permanence. On peut aussi, avec M. P. Marie, accorder au faisceau pyramidal un *rôle d'arrêt* sur la machine motrice médullaire « toujours sous pression ». Quand ce faisceau est détruit par la sclérose, il n'exerce plus son rôle d'inhibition. « La machine privée de son frein fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire due à ce fonctionnement est comme lui ininterrompue; la contracture survient et persiste (1). »

Si le faisceau pyramidal est détruit ou comprimé dans son trajet encéphalique, l'hémiplegie est dite *cérébrale*. Si la lésion siège au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, dans la région cervicale, l'hémiplegie est *spinale*. Cette division est classique.

L'hémiplegie cérébrale comporte une série de subdivisions que nous retrouverons plus loin.

Description du syndrome hémiplegique. — L'hémiplegie, avons-nous dit, est un syndrome, c'est-à-dire un complexus symptomatique commun à des maladies différentes. Il serait donc logique, mais impossible ici, d'étudier

(1) P. MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, p. 24.

séparément toutes les variétés d'hémiplegie selon la cause et le siège des lésions qui les commandent (1).

Comme prototype du syndrome, nous choisirons l'hémiplegie cérébrale vulgaire, causée par une hémorragie ou un ramollissement cérébral. Ses symptômes fondamentaux appartiennent, du reste, à toutes les autres variétés d'hémiplegie. Par conséquent, il ne nous restera plus loin qu'à souligner les traits primordiaux de ces diverses variétés.

Hémiplegie cérébrale vulgaire. — Le début de l'hémiplegie cérébrale varie : tantôt imprévu, brusque, avec ou sans perte de connaissance, ce début est tantôt précédé de prodromes tels que céphalalgie, étourdissements, vertiges, faiblesses passagères, tremblements localisés, douleurs, fourmillements ou engourdissement dans un côté du corps, troubles des sensibilités spéciales, de l'intelligence.... Qu'elle s'installe subitement, rapidement ou lentement (en quelques heures ou en quelques jours), l'hémiplegie peut être accompagnée de *contractures précoces* indiquant soit une excitation du faisceau pyramidal par le foyer, soit une irritation méningée, soit encore une inondation ventriculaire (dans ce dernier cas, la contraction est le plus souvent bilatérale), contractures passagères, souvent de fâcheux augure et qu'il importe de distinguer de la contracture secondaire, tardive et permanente.

Une fois installée, l'hémiplegie évolue de diverses façons. Lorsque le faisceau pyramidal a été simplement comprimé, la motilité volontaire revient plus ou moins vite et complètement. Le malade guérit. D'autres fois, l'état général s'aggrave, la température s'élève, et le malade succombe, en quelques jours, au milieu du *decubitus acutus*. Plus souvent, l'hémiplegie persiste indéfiniment. Dans ces derniers cas, on lui reconnaît deux périodes : l'une de flaccidité, l'autre de contracture secondaire.

A) Période de flaccidité. — Elle commence avec le coma, après l'apoplexie cérébrale. Au milieu de la résolution musculaire, de la perte du sentiment et du mouvement, on peut déjà, à certains indices, pressentir quel est le côté du corps paralysé. La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté sain, le soulèvement paralytique de l'une des deux joues par l'air expiré, le signe de Babinski sont des renseignements très précieux. A leur défaut, il suffit de soulever et de laisser retomber alternativement les membres des deux côtés du corps, pour reconnaître le côté paralysé à ce fait que ce côté retombe sur le lit lourdement, rapidement, comme une masse inerte.

Quand le sujet a repris ses sens, où quand la paralysie s'est installée sans ictus, rien n'est plus aisé que de faire ce premier diagnostic. Si la motilité volontaire est abolie, l'hémiplegie est *complète*; elle est *incomplète*, si cette motilité est simplement diminuée, quel que soit d'ailleurs le degré de cette diminution. Entre l'impotence absolue et l'hémi-parésie légère, on peut supposer tous les degrés intermédiaires possibles. La clinique se charge de légitimer cette supposition. L'hémiplegie est dite *totale*, si la face et les membres sont pris; elle est *partielle*, si la face ou l'un ou l'autre membre est respecté. Il s'agit plutôt, dans ce dernier cas, de *monoplégie associée* (brachio-faciale, brachio-crurale...) que d'hémiplegie véritable.

(1) Consulter particulièrement les articles : HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE, RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL, SCLÉROSE CÉRÉBRALE, SYPHILIS DES CENTRES NERVEUX, TUMEURS DU CERVEAU, MÉNINGITE, etc.... HYSTÉRIE, etc.