

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'hémiplégie 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.

Nous supposerons ici un cas d'hémiplégie complète et totale.

Aux *membres supérieur et inférieur*, toute motilité volontaire est supprimée. Le bras et la jambe, soulevés et abandonnés à eux-mêmes, retombent pesamment sur le plan du lit, malgré les efforts du sujet. La flexion, l'extension, l'abduction, l'adduction, l'élévation... sont abolies dans les divers segments. L'inertie est absolue et généralisée. Peu à peu le mouvement revient.

A ce moment il est facile de mettre en évidence l'hypotonie musculaire qui se traduit, au niveau de la face, par un effacement des plis du front, au

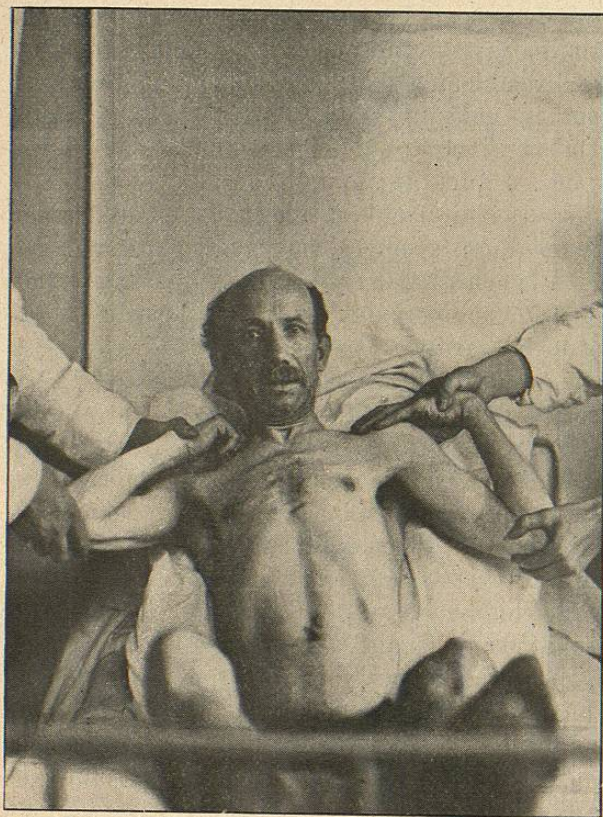


FIG. 15. — Hémiplégie droite organique. Flexion exagérée de l'avant-bras à droite (Figure extraite du travail de Babinski, paru dans la *Gazette des hôpitaux*, dont les clichés nous ont été obligeamment communiqués par M. Le Sourd.)

niveau des membres paralysés par la chute de l'épaule, du pied et de la main, par la *flexion exagérée de l'avant-bras*, sur laquelle Babinski a appelé l'attention. « L'affaiblissement de la tonicité dans les muscles du membre supérieur peut encore être noté de la manière suivante : lorsqu'on imprime à l'avant-bras placé en supination un mouvement passif de flexion sur le bras et qu'on cherche à appliquer ainsi ces deux segments du membre supérieur l'un sur l'autre (fig. 15) aussi fortement qu'il est possible de le faire sans provoquer de douleur, et en déployant de part et d'autre la même énergie, on constate, en comparant les deux côtés l'un à l'autre, que le degré de flexion est plus grand du côté paralysé. » Pour qu'il ait de la valeur, ce phénomène

doit être très net, car il peut y avoir, chez les sujets sains, une légère différence entre les deux côtés. Babinski a également appelé l'attention sur la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*, phénomène presque constant dans l'hémiplégie organique. « Lorsque, dit-il, étendu sur un plan résistant horizontal, sur un plancher par exemple, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, le malade fait un effort pour se mettre sur son séant, du côté paralysé la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol, tandis que, du côté opposé, le membre inférieur reste immobile ou que la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparaissent que plus tardivement et sont bien moins marqués qu'au membre atteint de paralysie (fig. 16) ; en même temps, l'épaule

du côté normal se porte en avant. Le mouvement que je viens de décrire se reproduit et peut être plus ou moins accentué que dans l'acte précédent quand le malade, après s'être mis sur son séant, les bras toujours croisés sur la poitrine, porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive. » Le mécanisme serait le suivant : pour se mettre sur son séant, il faut incliner le bassin et le rachis en avant et cela ne peut avoir lieu que si les fémurs ont été immobilisés au préalable. L'immobilisation du fémur relève de la mise en action des muscles qui étendent la cuisse sur le bassin. C'est probablement la parésie de ces muscles qui est la cause de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Ce phénomène, comme du reste la flexion exagérée de l'avant-bras, fait défaut dans l'hémiplégie hystérique. Ce sont là deux signes à retenir pour établir le diagnostic entre l'hémiplégie hystérique et l'hémiplégie organique.

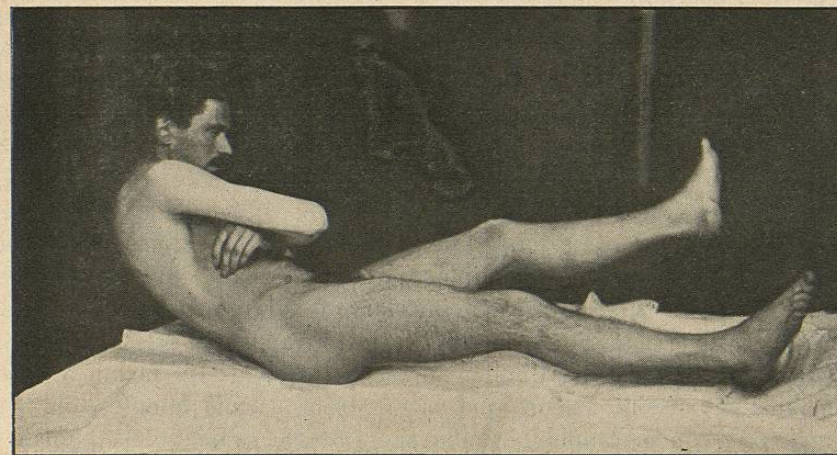


FIG. 16. — Hémiplégie gauche organique. Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche. (Figure extraite du même travail.)

Nous avons vu que le mouvement revenait progressivement et lentement dans le côté paralysé.

Revient-il simultanément et également dans tous les muscles, autrement dit, y a-t-il des muscles qui soient plus touchés par la paralysie que d'autres? Wernicke et Mann⁽¹⁾, son élève, étudiant la topographie des muscles paralysés, ont affirmé qu'au membre supérieur le court abducteur du pouce, l'opposant du pouce, les extenseurs des doigts, les supinateurs de l'avant-bras, les éleveurs et les rotateurs en dehors du bras, sont les muscles le plus gravement frappés par la paralysie. Par contre, les fléchisseurs sont moins sérieusement paralysés. De même, au membre inférieur, les extenseurs ou « allongeurs » sont indemnes ou peu touchés, tandis que les fléchisseurs ou « raccourcisseurs » sont plus ou moins sévèrement atteints. Les adducteurs sont moins pris que les abducteurs. Clavey⁽²⁾ a repris ces recherches dans le service de P. Marie et les a confirmées en majeure partie.

Pareille disposition topographique rendrait compte et de l'attitude générale des membres paralysés et de certains troubles fonctionnels tels que la difficulté

⁽¹⁾ MANN. *Deut. Zeit. f. Nervenh.*, 1897.

⁽²⁾ CLAVEY. *Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie cérébrale*. Thèse de Paris, 1897.

de l'opposition du pouce, de la supination de l'avant-bras, de l'élévation et de la rotation externe du bras et de certains mouvements dans la marche.

Pour Mann, la paralysie ne porte pas sur un muscle ou sur un groupe musculaire donné; elle porte sur des mouvements fonctionnels, sur des « mécanismes musculaires ». En réalité, les choses paraissent plus compliquées. Dejerine pense que, dans la règle générale, tous les muscles participent à la paralysie proportionnellement à leur force normale, et que si la faiblesse musculaire semble plus grande sur certains muscles, c'est une pure apparence, certains muscles étant plus faibles et moins volumineux que d'autres. En présence de la complexité des troubles fonctionnels, on peut, avec P. Marie, invoquer d'autres facteurs, notamment les altérations des sens musculaire et stéréognostique.

A la face, la paralysie, prédominante dans le domaine du facial inférieur, engendre une asymétrie visible à distance. La commissure labiale est abaissée du côté malade et soulevé du côté sain. « Les lèvres, dit Charcot⁽¹⁾, sont minces et la bouche linéaire du côté paralysé, tandis qu'elles sont relativement épaisses et que la bouche est légèrement entr'ouverte du côté opposé. » C'est, suivant sa propre expression, la bouche « en point d'exclamation ». Souvent, d'après Féré⁽²⁾, la motilité de l'orbiculaire des lèvres serait moins troublée que la motilité des autres muscles de la face. La joue du côté malade est affaissée, flasque. Les plis cutanés de la joue et du menton, le grand pli naso-génien sont atténués ou effacés du côté hémiplegique. Ainsi, dans le domaine facial inférieur, la peau est lisse et la partie inférieure du visage sans expression. La comparaison avec le côté sain forme un contraste frappant.

Mais la paralysie n'est pas limitée au facial inférieur. Le facial supérieur est constamment atteint, encore que sa paralysie, parfois latente, soit beaucoup moins marquée. Duplay, Simoneau, Coingt, avaient déjà signalé sa participation et récemment Révilliod, Boïadjew, Pugliese et Milla, Mirallié ont repris et complété l'étude de ces troubles : du côté paralysé, les rides frontales sont plus effacées, le sourcil abaissé, moins courbe et moins mobile, la fente palpébrale plus étroite que du côté opposé, l'énergie de l'orbiculaire diminuée.

Pour expliquer l'atteinte inégale des deux territoires du facial, on a invoqué le trajet différent des fibres du facial inférieur et du facial supérieur, l'innervation bilatérale (Broadbent) des orbiculaires des paupières (muscles synergiques). Pour P. Marie, l'inégalité de la paralysie dans les deux domaines du facial tient à ce fait que l'innervation volontaire est moins développée pour l'orbiculaire des paupières et le muscle frontal que pour l'orbiculaire des lèvres et les autres muscles péribuccaux. Il en résulte que, les fibres du faisceau volontaire (f. pyramidal) étant détruites par le foyer cérébral, la paralysie est plus marquée « sur les muscles à innervation volontaire copieuse que sur ceux à innervation volontaire rudimentaire ».

Si on dit au malade de tirer la langue hors de la bouche, on voit qu'elle se dévie généralement du côté paralysé, grâce à l'action du génio-glosse sain, et quelquefois du côté normal. Il semble, d'après les recherches de Féré et Ozanon, que la langue soit plus souvent paralysée qu'on ne croit et qu'elle le soit habituellement des deux côtés. Assez souvent le voile du palais est intéressé et la luette déviée.

⁽¹⁾ CHARCOT. Leçons du mardi, 1887-1888.

⁽²⁾ FÉRÉ. Soc. de biol., 21 octobre 1895.

Garel et Dor, Dejerine, etc., ont observé une *paralysie du larynx*, consécutivement à la lésion d'un seul hémisphère, mais Simerka⁽¹⁾ n'a jamais trouvé de paralysie des adducteurs chez 25 hémiplegiques présentant des troubles du langage et de la déglutition qu'il examina dans le service de P. Marie. De son côté, Lermoyez a insisté sur la rareté des paralysies laryngées dans l'hémiplegie. Cela est d'ailleurs en rapport avec les données de la physiologie. Le centre cortical du larynx, qui occupe le pied de la frontale ascendante et la partie adjacente de la troisième frontale (Semon et Horsley, Garel et Dor), produit, quand on l'excite d'un côté, une adduction des deux cordes vocales, c'est-à-dire un effet bilatéral, et n'amène aucun trouble paralytique quand on le détruit d'un seul côté. La lésion d'un hémisphère chez l'homme ne doit donc pas, en principe, produire une paralysie laryngée, puisque chaque corde vocale regoît une innervation des deux hémisphères.

Du côté du pharynx, il importe de souligner les troubles fréquents de la déglutition et l'état du réflexe pharyngé. Kattwinkel et P. Marie⁽²⁾ ont étudié ce réflexe sur 100 hémiplegiques et constaté que son abolition ou sa diminution, presque constantes dans l'hémiplegie gauche, étaient exceptionnelles dans l'hémiplegie droite, preuve que la déglutition et l'articulation sont essentiellement régies par l'hémisphère droit.

Cette paralysie des lèvres, de la joue, de la langue, du voile et du larynx amène des troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition et de la phonation, qui, dans quelques cas (surtout d'hémiplegie gauche), rappellent le syndrome de la paralysie bulbaire. En outre, l'expression et la mimique du visage sont altérées.

Il suffit, lorsque la paralysie faciale inférieure n'est pas très évidente au repos, de faire rire ou pleurer le malade, de lui ordonner de siffler, de souffler, etc., pour la démasquer. Mais cette accentuation de l'asymétrie dans les mouvements automatiques n'est pas constante; il n'est pas très rare de la voir au contraire s'atténuer.

Sous le nom de *signe du peaucier*, Babinski « désigne un trouble qui consiste en ce que, dans certain acte où le muscle peaucier entre en jeu, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté paralysé; ce phénomène est particulièrement apparent, tantôt quand le malade ouvre la bouche toute grande (fig. 17), tantôt quand il fléchit la tête et s'oppose au mouvement d'extension qu'on cherche à lui imprimer, tantôt quand le malade siffle, souffle ou exécute des mouvements de déglutition ». Il s'agit là d'une parésie du peaucier du côté malade. Dans deux cas signalés par cet auteur, les fibres du peaucier étaient plus apparentes du côté paralysé; il s'agissait probablement ici d'un spasme véritable.

Au tronc, la paralysie existe mais elle est moins accusée qu'aux membres. Les muscles du cou, de l'abdomen, sont peu ou pas touchés en apparence, mais en réalité leur énergie est affaiblie. Pour expliquer cette intégrité relative, on a dit qu'il s'agissait là de muscles pour la plupart couplés, à action synergique, qui recevraient leur innervation des deux hémisphères à la fois. Les muscles respiratoires sont également peu atteints. Pour Egger, l'excursion thoracique, dans le côté paralysé, ne présente aucune altération appréciable pendant la respiration normale, mais par contre offre une diminution notable pendant la

⁽¹⁾ SIMERKA. *Revue neurol.*, 1896.

⁽²⁾ KATTWINKEL et P. MARIE. *Soc. méd. des hôp.*, 1897.

respiration forcée. Cette opinion est en accord avec la diminution du « phénomène de Litten », constatée par Féré dans le côté hémiplegique. Ce phénomène est essentiellement caractérisé par un jeu d'ombres, sur les côtés du thorax, se dirigeant de haut en bas pendant l'inspiration et de bas en haut pendant l'expiration. Pour d'autres auteurs, l'amplitude thoracique reste normale et peut même devenir exagérée du côté paralysé.

Les muscles du dos ne semblent pas atteints. On concevrait cette intégrité

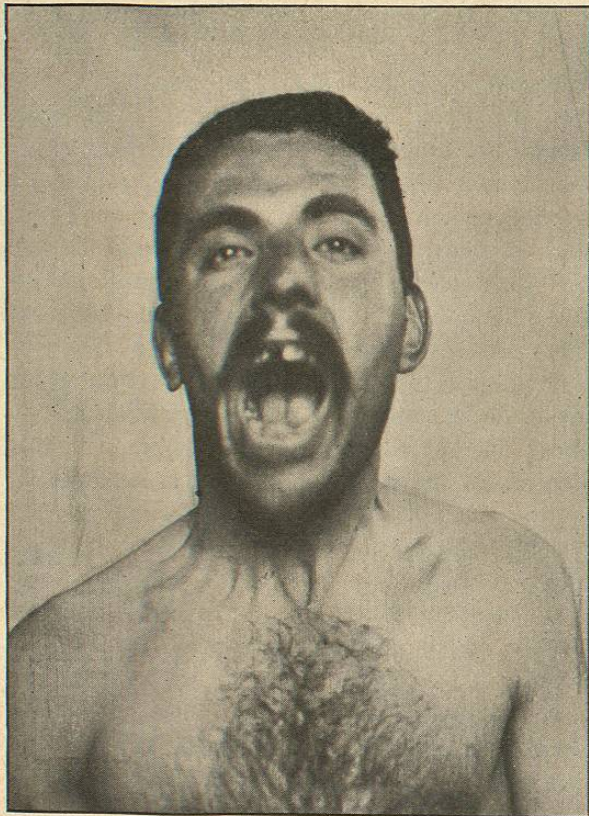


FIG. 17. — Hémiplegie gauche organique. Contraction du peucier du cou à droite. (Figure extraite du même travail.)

s'il était vrai que ces muscles fussent innervés par les deux hémisphères, comme le pensent Hitzig et Fritsch, mais on ne la comprendrait plus s'ils étaient innervés par un seul hémisphère, hémisphère du côté opposé (Goltz, Luciani et Seppili, Landois), ou hémisphère du même côté (Unverricht, Kusik.)

Les sphincters vésical et rectal sont généralement respectés, une fois que l'ictus apoplectique est terminé et que le sujet a repris ses sens.

Habituellement, au bout de quelque temps, l'hémiplegie devient incomplète. Règle générale, quand l'hémiplegie a été complète dès l'origine, c'est au bout de deux ou trois semaines que la motilité volontaire commence à revenir, d'abord dans le

membre inférieur, plus tard dans le membre supérieur. Peu à peu, les mouvements augmentent d'amplitude et le sujet peut se servir, dans une certaine mesure, de son bras et surtout de sa jambe. Au bout de un ou deux mois, le malade peut se lever et marcher avec ou sans aides, mais déjà sont survenus, dans cette période de régression, des phénomènes nouveaux. L'hémiplegie tend à changer de caractère. Les réflexes tendineux, normaux ou affaiblis dès l'origine, s'exagèrent peu à peu; des raideurs, d'abord transitoires, se montrent et gênent la motilité volontaire. Puis cette exaltation des réflexes s'accroît, le clonus du pied s'esquisse, les raideurs deviennent plus étendues et plus durables. Ce sont là des signes de transition, ou plutôt des signes précurseurs qui annoncent la contracture secondaire. C'est déjà la *contracture latente*.

B) **Période de contracture.** — La contracture permanente est annoncée par les signes précédents. Elle survient généralement de un à trois mois après

le début de l'hémiplegie. Elle est à peu près *constante*. Malgré qu'elle manquât une fois sur 52 cas observés par M. Bouchard, on peut avancer qu'elle ne fait jamais défaut, si l'on tient compte des faits où elle est purement latente, et affirmer qu'il n'y a pas d'hémiplegie flaccide permanente. En réalité, les hémiplegies qui paraissent rester flaccides présentent de l'exagération des réflexes ou de la trépidation spinale. Il y a toujours *imminence* ou *opportunité* de contracture. En effet, une simple excitation mécanique cutanée ou tendineuse, un effort, une émotion même, suffisent pour la faire apparaître temporairement.

Ces cas mis à part, la contracture est habituellement très apparente. Les signes précurseurs signalés plus haut annoncent sa venue prochaine. La raideur transitoire d'abord, ensuite permanente, se montre surtout dans les fléchisseurs de la main et du bras. Les doigts progressivement se fléchissent dans la paume de la main, l'avant-bras se fléchit à son tour et se met en pronation sur le bras

qui se colle le long du thorax. Des phénomènes analogues se passent du côté du membre inférieur et même de la face (quoique plus rarement). Ainsi s'établit la contracture dans le côté hémiplegique; elle s'exagère lentement et reste ensuite fixe. Parfois elle est si prononcée qu'il est impossible de trouver les réflexes tendineux. Cette contracture permanente imprime, cela se conçoit, aux membres paralysés une attitude vicieuse, une déformation variable suivant les cas. Il y a deux types d'attitude fréquents : le type de flexion et le type d'extension, suivant la prédominance de la contracture sur tel ou tel groupe musculaire.

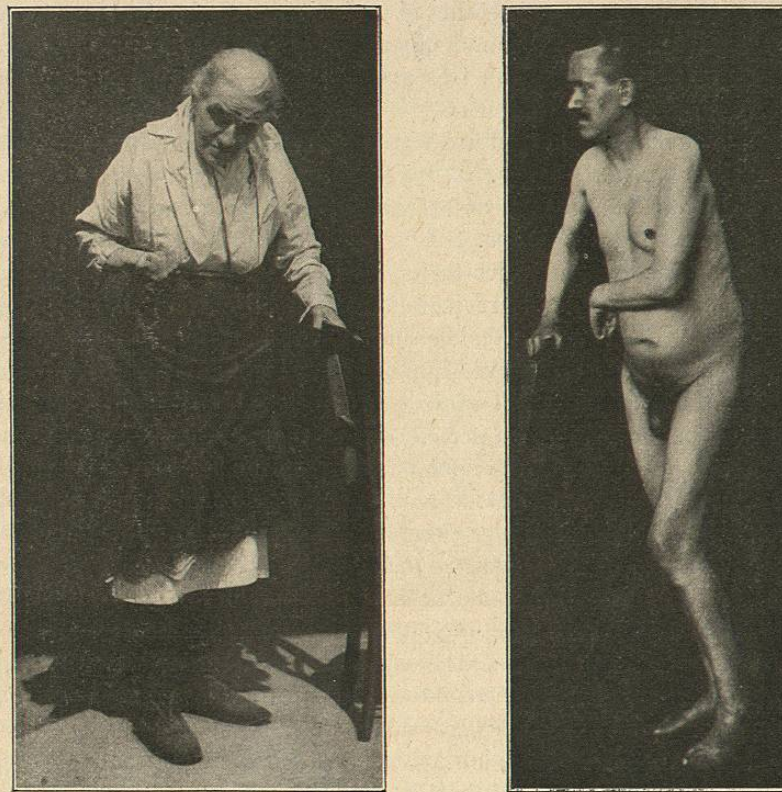


FIG. 18 et 19.

[BRISSAUD et SOUGUES.]