

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

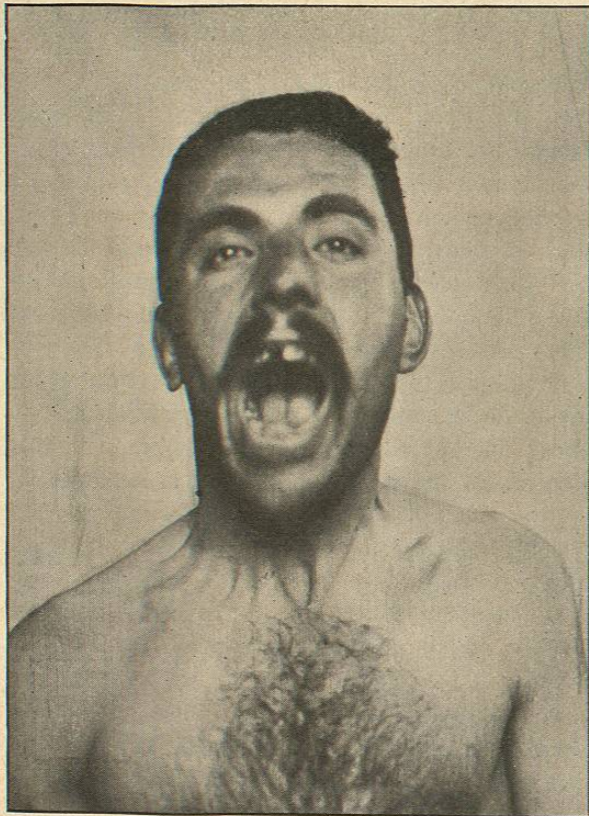


FIG. 17. — Hémiplegie gauche organique. Contraction du peucier du cou à droite. (Figure extraite du même travail.)

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.

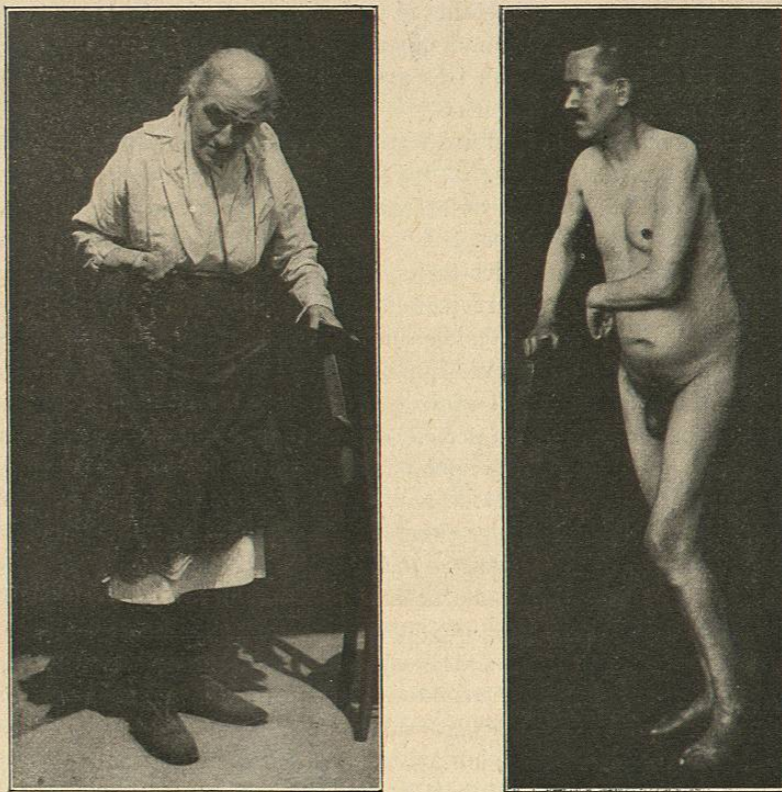


FIG. 18 et 19.

[BRISSAUD et SOUGUES.]



Au membre supérieur, c'est le type de flexion (fig. 18 et 19) qu'on rencontre ordinairement : le bras quelquefois collé au tronc est en adduction et rotation en dedans ; l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras et en pronation, la main peu fléchie sur l'avant-bras ; les doigts, avec le pouce en dedans, sont fortement fléchis dans la paume de la main, parfois avec une telle énergie qu'il peut en résulter des accidents (macération de l'épiderme, odeur aigrelette de la main, pénétration des ongles dans la paume). Au membre inférieur, c'est le type inverse qui domine avec l'extension des divers segments les uns sur les autres, abduction générale et rotation du membre en dehors : la jambe est en ligne droite, étendue sur la cuisse et le pied en *varus équin*. Le type d'extension est rare au membre supérieur ; de même le type de flexion n'est pas fréquent au membre inférieur : dans ce dernier cas, la flexion est toujours tardive, s'observe chez les malades immobilisés au lit ; elle peut quelquefois attendre le membre inférieur du côté sain.

Mais ces types ne sont ni constants ni exclusifs. Ils ne sont, du reste, pas les seuls possibles et ils peuvent se mélanger sur un même membre ou dans divers segments. Il y a, à cet égard, un très grand nombre de variétés cliniques qu'il faut renoncer à décrire.

Du côté du tronc, la contracture n'est pas rare ; elle imprime une attitude vicieuse variable suivant les cas.

A la face, la contracture est assez rare. Souvent la paralysie s'efface, sans laisser de traces, avec le temps. S'il y a contracture secondaire, l'asymétrie faciale devient très évidente : les traits du côté sain sont fortement attirés du côté malade dont la commissure labiale est surélevée. Au premier abord, on pourrait croire à une paralysie faciale du côté sain et à une hémiplegie alterne. Mais il n'est pas rare, fait observer Babinski, de constater chez des vieux hémiplegiques, dont les membres sont contracturés, un abaissement de la commissure du côté paralysé, comme dans la période de flaccidité. Les muscles de la langue, du pharynx, de la mâchoire ne sont pas contracturés en raison, sans doute, de leur synergie fonctionnelle et de leur innervation par les deux hémisphères.

Comment évolue la contracture permanente des hémiplegiques ? Parfois elle reste très modérée et permet l'usage des membres. Parfois elle va, pour ainsi dire, toujours en progressant ; elle entraîne des attitudes incroyables et condamne les malades au lit avec impotence motrice absolue. Entre ces deux extrêmes, il existe de nombreux degrés intermédiaires. Enfin, dans quelques exemples exceptionnels, elle rétrocede et disparaît. Ce retour à la flaccidité, caractérisée par l'état flasque des membres et la diminution ou l'abolition des réflexes, peut se produire plusieurs années après le début de la contracture. Il est sous la dépendance de l'amyotrophie, qui est venue compliquer le tableau.

Quand la contracture est restée modérée, le malade peut quitter son lit, se servir dans une certaine mesure de son membre supérieur et assez convenablement de son membre inférieur. Il peut marcher. Mais la marche n'est guère possible avant trois ou quatre semaines après l'ictus. Jusque-là le malade s'effondre quand il veut essayer de se tenir sur sa jambe, soit à cause de l'impotence motrice, soit à cause des troubles de l'équilibre qui ne sont pas rares et qui tiennent, dans certains cas du moins, à des lésions du cervelet. Il ne faut pas confondre cette incapacité physique avec l'incapacité psychique ; c'est-à-dire avec les troubles astaso-abasiques qu'on rencontre chez certains hémiplegiques (Grasset, Mirallié) et qui relèvent d'une peur morbide, d'une

phobie empêchant la marche à certains moments et dans certaines conditions.

Vient un moment où le malade peut marcher facilement. A cet égard, l'attitude d'un hémiplegique qui marche est loin d'être univoque. Mais souvent cette attitude répond au type classique que Todd a magistralement décrit en quelques lignes : « Si vous examinez, dit-il, une personne atteinte d'hémiplegie par suite de lésion organique du cerveau, vous remarquerez que, lorsqu'elle marche, elle offre une allure particulière qui a pour but de porter la jambe paralysée en avant. Elle porte son tronc sur le côté opposé à la paralysie et repose le poids du corps sur la jambe saine ; puis, elle jette en avant la jambe paralysée et lui fait décrire un mouvement de circumduction, d'arc de cercle. » Elle fauche, suivant l'expression consacrée. C'est là la démarche que Charcot a proposé d'appeler *helicopode* (pied qui tourne en hélice), par opposition à la démarche *helcopode* (pied qui traîne) des hystériques hémiplegiés. Le « fauchage » est nécessaire dans les cas de contracture en extension du membre inférieur, en raison de l'absence d'extension dorsale du pied et des orteils, et de la raideur des jointures. Ce mouvement de circumduction est indispensable pour que la jambe, immobilisée en extension, de postérieure devienne antérieure....

Lorsque la contracture est modérée et les mouvements articulaires peu gênés, le malade ne fauche plus ; de postérieure la jambe devient antérieure directement, en frottant le sol. Enfin, il faut signaler la « marche à petits pas » qu'on rencontre souvent chez les gâteux et les déments, « surtout chez ceux, dit P. Marie, dans le cerveau desquels se trouvent des foyers lacunaires ». Cette marche à petits pas est plutôt le fait de troubles des centres psychiques que de troubles paralytiques proprement dits lesquels font souvent défaut.

Marinesco<sup>(1)</sup> a étudié les troubles de la marche dans l'hémiplegie organique au moyen du cinématographe et signalé quelques particularités peu connues, à savoir : l'élévation du bassin, la déviation du rachis et l'existence d'un pli lombaire latéral, du côté de la jambe malade. La scoliose décrit dans la région dorsale inférieure une convexité tournée du côté sain ; elle présente des degrés variables : chez les malades qui fauchent, elle est très marquée ; elle est à peine indiquée dans les cas légers. Le pli latéral lombaire persiste chez quelques malades pendant toutes les phases de la marche ; chez d'autres, au contraire, il ne se montre qu'à la fin du pas antérieur.

On a émis sur la physiologie pathologique de la contracture en général, et de la contracture des hémiplegiques en particulier, de nombreuses théories. Charcot et Vulpian voyaient dans la contracture une simple exagération du tonus musculaire, exagération due à l'irritation permanente que la sclérose du faisceau pyramidal dégénéré provoque dans les cellules de la substance grise de la moelle. P. Marie admet que le faisceau pyramidal joue un rôle frénateur sur les centres médullaires qui, privés de ce modérateur (lésion pathologique du faisceau pyramidal) se mettent à travailler sans relâche. Van Gehuchten accepte ce rôle inhibiteur du faisceau pyramidal sur les centres de la moelle, et ajoute que la voie cortico-ponto-cérébello-spinale sert de passage à l'action corticale qui détermine le tonus. Pour Grasset, la contracture résulte de l'abolition de l'action inhibitrice avec conservation de l'action excitatrice (voies ponto-cérébelleuses). Le centre qui règle cette double action sur le tonus se trouve dans la protubérance. Pour Mann, il existe deux sortes de fibres dans le faisceau pyramidal : les fibres excitatrices et les fibres frénatrices. Celles-ci se trouvent-elles

(1) MARINESCO. *Semaine méd.*, 1894.



supprimées, la contracture apparaît. Enfin H. Jackson, Bastian font intervenir l'action du cervelet sur le tonus musculaire, en antagonisme avec l'action du cerveau sur la moelle. Celle-ci est-elle supprimée, l'action cérébelleuse devient prédominante et la contracture s'ensuit.

Mais ce sont là des vues de l'esprit, contradictoires, obscures, incapables de donner la clef du problème.

Tels sont les caractères primordiaux des deux périodes flaccide et rigide de l'hémiplégie. Nous ajouterons que les réactions électriques sont généralement normales dans les muscles paralysés.

C) **Troubles moteurs du côté sain.** — On peut poser en principe que le côté sain chez les hémiplégiques n'est jamais complètement sain. Dès 1875, Westphal y avait signalé le clonus du pied. M. Dejerine, en 1878, fit la même remarque. Brissaud<sup>(1)</sup> insista sur l'exaltation des réflexes et la contracture qu'on pouvait y rencontrer. Mais c'est surtout MM. Pitres et Dignat qui ont fait de ce sujet une étude systématique. M. P. Marie, dans ses leçons, M. Faure<sup>(2)</sup>, dans sa thèse inaugurale, l'ont complétée.

D'après Dignat, au *membre inférieur* du côté « sain », la force musculaire, recherchée au début de l'hémiplégie, est diminuée de moitié. Aussi y a-t-il une impotence relative qui coexiste, du reste, avec l'absence de coordination des mouvements. En outre, le réflexe rotulien y est souvent exagéré et la contracture permanente n'y est pas très rare. « Il y a dans les salles de la Salpêtrière un grand nombre de femmes hémiplégiques devenues ainsi paraplégiques au bout d'un certain nombre d'années<sup>(3)</sup>. »

Au *membre supérieur* « sain », on ne retrouve généralement ni clonus, ni contracture, ce qui semble bien en rapport, observe M. P. Marie, avec cette remarque que, à l'inverse des membres inférieurs, les membres supérieurs sont faits pour agir surtout individuellement. Mais, par contre, les réflexes tendineux y sont exagérés, et la force musculaire diminuée de 58 pour 100.

Dans ces faits, il y aurait une dégénération des deux faisceaux pyramidaux droit et gauche consécutivement à une lésion cérébrale unilatérale. Sur 10 autopsies, Pitres a trouvé 6 fois une dégénération bilatérale des faisceaux pyramidaux croisés, à peu près pareille des deux côtés. Dans les 4 autres cas, la sclérose du faisceau pyramidal croisé était moins intense du côté sain. La dégénération des faisceaux de Türk était inconstante. Quant à l'explication de cette sclérose pyramidale bilatérale, il est difficile d'accepter l'opinion de M. Hallopeau, qui fait intervenir la diffusion de la lésion au niveau de l'entrecroisement des pyramides. Bien plus en rapport avec l'anatomie normale se trouverait la théorie de Charcot et Pitres, qui accusent l'étroitesse des connexions reliant entre eux les faisceaux moteurs de l'une et l'autre moitiés du corps, et l'irrégularité de distribution des faisceaux pyramidaux.

Il est du reste fort possible que le déterminisme de cette dégénération bilatérale soit tout différent : lié dans certains cas à l'existence du faisceau pyramidal homolatéral (Dejerine), et dans d'autres dû à l'existence d'une lésion cérébrale bilatérale d'origine lacunaire (P. Marie) capable de rester inaperçue, si on n'examine pas attentivement les deux hémisphères.

C') **État des réflexes.** — L'examen des réflexes dans l'hémiplégie fournit

(1) BRISSAUD. Thèse de Paris, 1880.

(2) FAURE. Thèse de Lyon, 1895.

(3) BRISSAUD. *Loc. cit.*

des indications très instructives. Aussi importe-t-il de les étudier méthodiquement : les *réflexes tendineux* d'abord, les *réflexes cutanés* ensuite.

Les *réflexes rotuliens* étaient considérés jusqu'ici comme abolis ou affaiblis dans l'hémiplégie récente. Ganault<sup>(1)</sup> dans le service de P. Marie, à Bicêtre, a trouvé sur 10 cas, du côté paralysé, le réflexe normal 5 fois, affaibli 2 fois, exagéré 5 fois. L'affaiblissement peut durer des semaines; on le rencontre non seulement dans les cas de grosse hémorragie cérébrale, comme le suppose Sternberg, mais encore dans les faits de ramollissement étendu. Dans les hémiplégies anciennes, le réflexe rotulien, du côté paralysé, est exagéré dans 92 pour 100 des cas, normal dans 6 pour 100 et diminué dans 2 pour 100. Ce même réflexe, du côté sain, est le plus souvent normal, souvent exagéré, rarement affaibli.

Le *réflexe contra-latéral des adducteurs*, décrit par P. Marie, consiste en ce fait que la percussion du tendon rotulien d'un côté provoque la contraction des adducteurs de la cuisse du côté opposé. Il s'agit là d'une exagérabilité de la réflexivité qui, dans quelques cas, peut s'étendre au quadriceps, au fascia lata, au couturier. Ce réflexe existe, chez les hémiplégiques anciens, dans plus de la moitié des cas (57 pour 100), tandis qu'on ne le trouve que chez 10 pour 100 des personnes non atteintes de maladies nerveuses. Il est quelquefois bilatéral, mais le plus souvent il n'existe que d'un côté (côté paralysé), déterminé par la percussion du tendon rotulien sain (70 pour 100).

Généralement, à l'exagération des réflexes et à la contracture s'associe la trépidation spinale ou *clonus* du pied. Ce phénomène habituellement unilatéral, quelquefois bilatéral, est rare dans l'hémiplégie récente et très fréquent chez les anciens hémiplégiques.

Les *réflexes cutanés* les plus intéressants à étudier sont les réflexes abdominal, crémastérien et plantaire. Le *réflexe abdominal*, étudié par Rosenbach, et sur lequel nous avons insisté à l'article Apoplexie, est souvent affaibli ou aboli du côté paralysé, d'après Ganault : aboli dans 45 pour 100 des cas, affaibli dans 55 pour 100, normal dans 18 pour 100, exagéré dans 2 pour 100. Du côté sain, il est normal dans 50 pour 100, affaibli ou aboli dans 44 pour 100 et normal dans 5 pour 100 des cas. Le *réflexe crémastérien* est souvent aboli des deux côtés, très souvent aboli ou affaibli et rarement normal du côté paralysé. Du côté sain, il est normal dans un quart des cas et affaibli ou aboli dans les autres. La fréquence de l'abolition est en rapport direct avec l'âge, semble-t-il.

Quant au *réflexe plantaire*, il importe de distinguer le mouvement de défense qui suit une excitation plantaire, — et qui n'est pas un véritable réflexe, — du phénomène des orteils, décrit par Babinski. A l'état normal, l'excitation de la plante du pied (chatouillement, piqure) détermine la flexion plantaire des orteils (fig. 20). Dans l'hémiplégie organique, la même excitation provoque du côté paralysé l'extension dorsale des orteils (signe de Babinski), particulièrement du gros orteil (fig. 21). Ce phénomène qui traduit une perturbation du faisceau pyramidal offre une grande importance clinique : il permet de distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie des hystériques chez lesquels l'excitation de la plante du pied amène la flexion plantaire des orteils. Il n'est cependant

(1) GANAULT. *Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique.* Thèse de Paris, 1898.



pas constant. Ganault l'a observé dans 85 pour 100 des cas d'hémiplégie organique; dans 12 pour 100, il y avait flexion plantaire. Il est généralement associé avec l'exagération des réflexes tendineux et avec le clonus, mais ce lien n'est

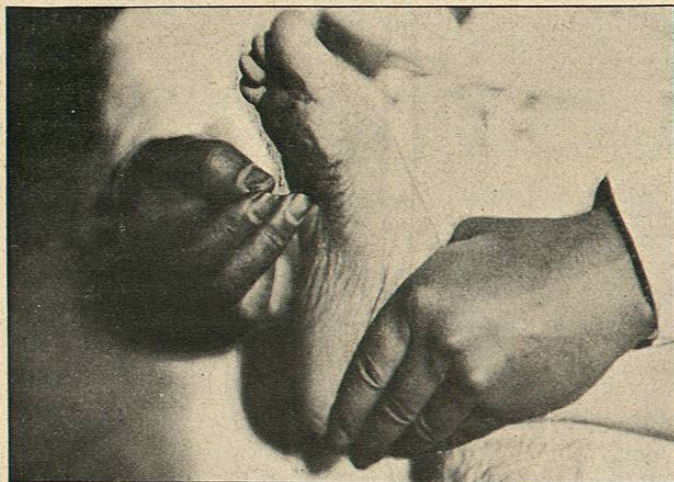


FIG. 20. — Pied du côté normal, photographié au moment où on excite la plante avec une aiguille et montrant la flexion plantaire normale des orteils (Extrait, ainsi que la figure suivante, du travail déjà cité de Babinski).

raient liés à l'intégrité de la voie cortico-spinale et les tendineux à l'intégrité de la voie rubrospinale. Les premiers seraient d'origine corticale et les seconds d'origine mésencéphalique.

D) **Évolution de l'hémiplégie.** — Nous avons déjà laissé entrevoir que, quel que fût son mode de début, l'hémiplégie cérébrale pouvait évoluer dans un triple sens. Nous avons vu que parfois elle pouvait complètement guérir en un laps de temps, du reste très variable, lorsqu'il s'agissait d'hémiplégie par compression légère et transitoire du faisceau pyramidal.

Plus souvent, au contraire, elle se termine rapidement par la mort. On voit alors, du deuxième au quatrième jour qui suit l'attaque, apparaître sur la fesse du côté paralysé une rougeur érythémateuse étendue, bientôt suivie d'une escarre sur les carac-

(<sup>1</sup>) VAN GEHUCHTEN. Congrès de Paris, 1900

pas indissoluble. « Il peut être le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal », dit Babinski.

Les réflexes cutanés et les réflexes tendineux sont indépendants les uns des autres; les premiers peuvent être abolis, alors que les seconds persistent et réciproquement (Van Gehuchten) (<sup>1</sup>).

Pour cet auteur les réflexes cutanés se-

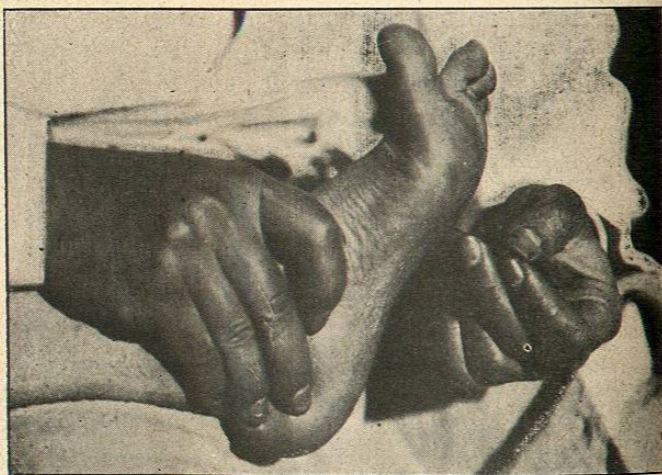


FIG. 21. — Pied photographié au moment où l'on excite la plante du pied du côté paralysé avec une aiguille et montrant l'extension des orteils (Phénomène des orteils, ou signe de Babinski).

tères, l'évolution et la signification pronostique de laquelle nous avons longuement insisté à l'article *Apoplexie*.

En même temps que cette escarre survient, la température centrale s'élève à 40 degrés et au-dessus, en dehors de toute phlegmasie viscérale. La suppuration péri-escarrotique se montre, l'état général s'aggrave et le sujet succombe rapidement dans ce *decubitus acutus* qui, (en raison de sa signification menaçante, mériterait plutôt le nom d'*ominosus* que lui a donné Charcot.

Somme toute, cette évolution de l'hémiplégie cérébrale vulgaire, soit vers la guérison complète, soit vers la mort rapide, reste une terminaison assez rare. Dans la grande majorité des cas, la température ne dépasse pas 38 degrés et l'escarre ne survient pas. Il ne persiste qu'une paralysie permanente qui évolue en deux phases successives. A la flaccidité succède, au bout d'un à trois mois, la contracture définitive qui peut durer dix ans, vingt ans et même davantage. Il ne s'agit plus que d'une infirmité à vie. Tantôt cette infirmité est grave; elle empêche la marche et la station debout et ne permet aux malades condamnés au lit qu'un usage plus ou moins limité de leurs membres. Il n'est pas rare de voir, chez ces hémiplégiques immobilisés, survenir à un moment donné, quelquefois très tôt, l'incontinence des urines et des matières et une escarre sacrée qui facilitent l'infection urinaire ou générale et conduisent à la cachexie infectieuse et à la mort. Tantôt, et plus souvent, cette infirmité est très relative; elle est parfaitement compatible avec les occupations habituelles du sujet et avec la marche. Ces hémiplégiques qu'on rencontre si fréquemment dans les asiles de la vieillesse ne meurent pas de leur paralysie. Ils succombent soit à un nouvel ictus, soit à une maladie intercurrente (broncho-pneumonie, pneumonie, etc.).

**Complications.** — Tels sont les caractères fondamentaux de l'hémiplégie cérébrale. Il n'est pas rare de voir s'ajouter à ce tableau, à un moment donné, des signes accessoires et inconstants, pré- ou posthémiplégiques, qu'on peut à la rigueur considérer comme des complications et qui sont d'ordre sensitif, moteur, vaso-moteur, trophique, intellectuel, etc.

A. **Troubles sensitifs.** — Ces troubles de la sensibilité sont subjectifs ou objectifs. Les premiers, qui sont inconstants, sont représentés par des engourdissements, des fourmillements, et parfois par de véritables douleurs, généralisés à tout le côté paralysé ou localisés à un membre, à un segment de membre. Ils peuvent précéder la paralysie ou la suivre.

Les douleurs *préhémiplégiques* ont été bien étudiées par Weir Mitchell. Tantôt paroxystiques, tantôt continues, elles précèdent la paralysie d'une ou plusieurs années, de quelques jours, de quelques heures, occupant le côté qui sera paralysé plus tard et spécialement les jointures et les tissus fibromusculaires. Sur 126 hémiplégiques, Féré les a relevées 14 fois (dans les articulations, les régions fibromusculaires, le sciatique). Dans un cas, Brissaud les a vues se présenter sous forme d'aura jacksonienne, d'engourdissement débutant par le pouce, remontant vers le poignet, le bras, l'épaule et la moitié de la face. L'hémiplégie survint quelques jours après et s'améliora rapidement, laissant subsister les troubles sensitifs qui l'avaient précédée.

Généralement il s'agit de douleurs *posthémiplégiques*, souvent peu accusées, limitées aux jointures, surtout à l'épaule; elles se montrent quelquefois très