

vives et constituent une véritable *hémiplegie douloureuse*, pénible par le caractère intense et continu des sensations. Il est à remarquer que les douleurs vives coexistent souvent avec l'amyotrophie.

Les douleurs préhémiplegiques semblent bien être d'origine corticale et être provoquées par un foyer de ramollissement exclusivement cortical, consécutif à une lésion des artères courtes de l'écorce. Quant aux douleurs posthémiplegiques, leur origine est plus discutée. On peut également incriminer ici une lésion corticale. Edinger croit à une altération du faisceau sensitif dans le segment postérieur de la capsule interne ou dans la calotte. M. et Mme Déjerine pensent que les lésions de la partie inférieure de la couche optique sont capables de déterminer, dans le côté paralysé, des sensations douloureuses et de l'hyperesthésie. Les faits suivis d'autopsie montrent, somme toute, qu'il s'agit de lésions voisines de la voie sensitive, l'irritant ou l'intéressant partiellement.

Il nous faut enfin signaler la *céphalalgie*, précédant ou accompagnant l'hémiplegie, qui témoigne d'une irritation des méninges.

Parmi les troubles de la sensibilité objective il faut placer l'hémihyperesthésie et surtout l'*hémianesthésie*. Ce sujet sera traité complètement au chapitre V. Nous n'y insisterons pas ici.

**B. Troubles moteurs posthémiplegiques.** — Par définition, la contracture permanente et la trépidation spinale pourraient ressortir à ce chapitre. Mais ils font partie intégrante du syndrome hémiplegie dont on ne peut les séparer. Avec plus de raison, la *contracture précoce* et les *convulsions partielles* devraient prendre place dans cette étude. Nous n'y insisterons pas ici. Elles trahissent, la première, une inondation ventriculaire, et la seconde une lésion méningo-corticale. Nous réserverons ce paragraphe exclusivement à certains mouvements qui précèdent quelquefois et suivent souvent l'hémiplegie. Les mouvements *préhémiplegiques* sont rares, d'amplitude généralement modérée, et de courte durée (un ou plusieurs jours). Ils cèdent en effet bientôt la place à la paralysie, mais ils ne sont pas forcément suivis, pas plus que les mouvements posthémiplegiques ne sont toujours précédés, d'hémiplegie motrice. Ils ont, dans tous les cas, une signification grave et indiquent le plus souvent une terminaison rapidement fatale.

Les mouvements *posthémiplegiques* sont beaucoup plus fréquents. Nous mentionnerons, en passant, certains mouvements dits *réflexes* et *associés*. Les premiers surviennent à propos d'une secousse de toux, d'un bâillement, et se passent surtout dans le membre supérieur. Pendant le bâillement, par exemple, on voit le membre supérieur, du côté paralysé, se fléchir (l'avant-bras sur le bras) et s'élever de manière à se croiser en quelque sorte sur la poitrine. Les seconds consistent en ce fait que le membre malade exécute en réduction, en miniature, un mouvement commandé au membre sain. Ces mouvements associés ont été bien étudiés par Camus<sup>(1)</sup>; on les rencontre beaucoup plus fréquemment dans l'hémiplegie des enfants que dans l'hémiplegie des adultes. Ils sont symétriques ou asymétriques : dans le premier cas, c'est le même segment de membre malade qui esquisse le mouvement développé par le membre sain; dans le second, la face ou le membre inférieur du côté malade peuvent ébaucher un mouvement fait par le membre supérieur

(1) CAMUS. Thèse de Bordeaux, 1885.

du côté sain. A côté de ces mouvements associés il faut placer un fait, signalé par Sinton et par Remak, consistant en ce que, chez un aphasique, faisant des efforts pour parler, on voyait la main ou le pied droit animés de mouvements involontaires. Pour expliquer ces mouvements, il faut admettre une hyperexcitabilité de la substance grise de la moelle.

Les mouvements posthémiplegiques sont tantôt réguliers et rythmés constituant de véritables tremblements qui peuvent simuler l'hémiparalysie agitante ou l'hémiclérose en plaques; tantôt, au contraire, irréguliers et sans rythme, ils se présentent sous la forme d'hémiathétose, d'hémichorée ou d'hémi-ataxie. Mais la distinction entre ces deux groupes de mouvements posthémiplegiques n'est pas aussi tranchée qu'on pourrait le croire. Il existe, en effet, un certain nombre de cas intermédiaires qui établissent entre eux une transition graduelle. De même, entre les diverses variétés de chaque groupe, il existe des types de passage. Ce sont là, en somme, des phénomènes différents d'aspect clinique mais identiques de nature. « Quand ils surviennent, dit Demange<sup>(1)</sup>, des deux côtés du corps, à la suite d'une hémiplegie bilatérale, ils peuvent simuler presque complètement les maladies susnommées (chorée, athétose, paralysie agitante, tabes, sclérose en plaques), et leur diagnostic présente alors de grandes difficultés. »

Deux conditions sont nécessaires à la production de ces mouvements : il faut que l'hémiplegie soit incomplète et à la fois plus ou moins flaccide, c'est-à-dire que la contracture secondaire n'entraîne pas une rigidité absolue. La cause de l'hémiplegie n'a aucune importance; tout est en effet subordonné au siège de la lésion.

Ces troubles moteurs coexistent souvent avec une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, à cause de la contiguïté du faisceau sensitif et du faisceau pyramidal. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la localisation de la lésion qui occasionne ces accidents. Les uns, avec Charcot et F. Raymond, la placent dans la capsule interne, au voisinage et en avant du faisceau sensitif, hors de la couche optique et du corps strié. M. F. Raymond<sup>(2)</sup> a réuni 55 observations d'hémorragie ou de ramollissement de la couche optique. Dans 4 cas seulement, il y avait de l'hémichorée. Or, dans ces 4 cas, la capsule interne était intéressée simultanément. « L'hémichorée, dit-il, résulte d'une lésion d'un faisceau particulier de la couronne rayonnante, faisceau placé en avant, en dehors du faisceau sensitif et en rapport avec la partie postérieure de la couche optique qu'il couvre de ses fibres. » Pour d'autres auteurs, pour Hammond, Gowers, Galvagni, entre autres, les mouvements posthémiplegiques sont dus à une altération des couches optiques et peut-être du corps strié. Dans 2 cas rapportés par Gowers, la lésion n'intéressait que la couche optique. Nothnagel conclut que dans la majorité des faits, la couche optique et la partie postérieure de la capsule interne étaient intéressés simultanément, et que, dans des cas plus rares, la lésion portait exclusivement tantôt sur la couche optique, tantôt sur la partie postérieure de la capsule. De telle sorte que, avec de telles données, le problème de la localisation précise est difficile à résoudre.

Dans une autre théorie, formulée par Kahler et Pick et adoptée par Demange, Ricoux et Bidon<sup>(3)</sup>, ces troubles moteurs relèveraient d'une altération du

(1) DEMANGE. *Revue de méd.*, 1885.

(2) RAYMOND. Thèse de Paris, 1876.

(3) BIDON. *Revue de méd.*, 1886.



faisceau pyramidal, sur un point quelconque de son trajet, depuis son origine corticale jusqu'à sa terminaison médullaire. Si le faisceau pyramidal est détruit par la lésion, c'est la contracture qui en résulte; s'il est simplement comprimé ou irrité, c'est le tremblement ou l'hémichorée. Cette théorie accepte donc, en l'étendant et en l'interprétant, la théorie de Charcot et Raymond.

Conciliant, pour ainsi dire, les théories de Charcot et de Gowers, Stephan <sup>(1)</sup> explique ces mouvements par l'irritation du faisceau pyramidal, irritation dépendant elle-même d'une lésion de la couche optique, siège des centres coordinateurs.

Bonhoeffer, Anton ont émis, dans ces derniers temps, une théorie nouvelle. Ils invoquent une lésion des voies cérébelleuses (au niveau de la calotte) qui relie le cervelet au noyau rouge de Stilling, et par suite un déséquilibre des fonctions de cet organe.

Quoi qu'il en soit, ces troubles sont identiques de nature. En raison de leurs divers aspects cliniques, ils méritent cependant une courte description séparée.

1° TREMBLEMENTS POSTHÉMIPLÉGIQUES PROPREMENT DITS. — En 1881, M. Grasset <sup>(2)</sup> observa chez un hémiplegique « un tremblement unilatéral présentant tous les caractères de la paralysie agitante, il ne se produisait qu'au repos et s'accompagnait même de sensation de chaleur et de l'immobilité de la tête portée en avant, simulant l'attitude soudée ». Il est juste de faire remarquer que pareil phénomène avait déjà été constaté par Leyden, Oppolzer, Westphal, Auerbach. Dans le cas de Leyden, caractérisé par un tremblement du bras droit, on trouva à l'autopsie un sarcome intéressant toute la couche optique gauche.

D'autre part, Bernheim et Demange ont apporté, chacun de leur côté, des exemples de tremblement hémiplegique rappelant par ses caractères le tremblement de la sclérose en plaques.

Depuis lors, plusieurs faits ressortissant à l'un ou l'autre type ont été publiés par divers auteurs.

2° HÉMIATAXIE. — HÉMICHORÉE. — HÉMIATHÉTOSE. — a) *Hémiataxie*. — Dans son livre, M. Grasset parle d'un malade qui, « dès qu'il voulait agir avec le bras paralysé, et spécialement quand il voulait exécuter un acte un peu délicat, exigeant de petits mouvements », avait dans les doigts des contractions irrégulières qui l'empêchaient, par exemple, de tirer son crayon pour écrire. A l'autopsie de ce malade, on trouva une lésion simultanée de la capsule interne et des corps opto-striés. Dans ces faits d'hémiataxie posthémiplegique, il s'agit de mouvements incoordonnés, à l'occasion d'actes voulus, rappelant l'incoordination des tabétiques mais n'étant pas, comme celle-ci, exagérés par l'occlusion des yeux.

b) *Hémichorée*. — Vue et notée par Travers, Rood, Tuckwell, H. Jackson, l'hémichorée était considérée par ces auteurs comme de la chorée vulgaire. Weir Mitchell, en 1874, consacra quelques développements à ce syndrome et montra que l'hémichorée était symptomatique. Après l'étude magistrale qu'en fit Charcot, Veysière et Lépine en rapportèrent de nouveaux exemples, mais

<sup>(1)</sup> STEPHAN. Les tremblements pré- et posthémiplegiques. *Revue de méd.*, 1887, p. 204.

<sup>(2)</sup> GRASSET. *Maladies du système nerveux*, 1881, p. 205.

c'est surtout M. F. Raymond qui approfondit la question, en se basant sur une trentaine d'observations dont quelques-unes suivies d'autopsie.

Parfois l'hémichorée précède la paralysie de quelques jours, soit qu'elle suive l'ictus, soit qu'elle s'installe progressivement. Dans la majorité des cas, elle suit l'hémiplegie et ne se montre que quelques mois après le début de celle-ci, c'est-à-dire lorsque l'hémiplegie commence à guérir. Elle est caractérisée par des mouvements involontaires, irréguliers, peu étendus d'abord, devenant bientôt plus amples et persistant souvent, avec ces caractères, jusqu'à la mort. Ces troubles existent au repos et s'exagèrent à propos des mouvements volontaires qu'ils entravent ou empêchent. Ils siègent dans les membres, plus rarement dans la face. « La main, dit M. Raymond <sup>(1)</sup>, ne peut rester tranquille; sans cesse des secousses brusques et inattendues étendent ou fléchissent les doigts ou bien impriment des mouvements en sens divers à l'avant-bras, sur le bras, de même pour le membre inférieur. »

Habituellement, cette hémichorée se superpose à une hémiparésie bien plutôt qu'à une hémiplegie. La contracture y est cependant constante, mais légère. Elle est souvent accompagnée d'hémianesthésie. Par contre l'amyotrophie, les déformations et les troubles intellectuels font ordinairement défaut. Il s'agit ici d'hémichorée symptomatique d'un foyer capsulaire. Au contraire, dans l'hémichorée par atrophie cérébrale, l'hémianesthésie manque et les troubles intellectuels sont fréquents. Lorsque la cause est une tumeur cérébrale, la sensibilité est également intacte et l'on rencontre une série de symptômes que nous ne pouvons mentionner ici.

c) *Hémiathétose*. — Hammond, le premier, en 1871, prononça le nom d'athétose. Bientôt, en Amérique et en Angleterre, les observations se multiplièrent. Puis, en 1875, Eulenburg, et Charcot, en 1876, abordèrent cette question. Oulmont <sup>(2)</sup> en fit la première étude d'ensemble.

Qui dit hémiathétose dit mouvements involontaires exagérés, lents, limités à la main et au pied du côté hémiplegique. C'est là un syndrome commun à diverses lésions cérébrales, compliquant tantôt l'hémiplegie vulgaire, tantôt l'atrophie cérébrale. Dans le premier cas, elle peut survenir à tout âge; dans le second, elle se montre surtout dès les premières années de la vie. Ainsi, sur 41 cas consécutifs à l'hémiplegie vulgaire, M. Oulmont en a vu 5 apparaître dans l'enfance, 2 entre 20 et 50 ans et les autres entre 55 et 60 ans. Au contraire, dans 12 cas consécutifs à l'atrophie cérébrale, l'hémiplegie fit son apparition avant 7 ans.

Règle générale, elle se montre peu de temps après l'hémiplegie (entre quelques semaines et 2 ans), lorsque la paralysie commence à s'amender. Le sujet qui en est atteint se présente avec une attitude caractéristique: c'est un hémiparétique qui appuie fortement sa main malade contre le tronc ou qui la maintient avec la main du côté sain pour empêcher les mouvements involontaires. Ce qui caractérise ces mouvements athétosiques, c'est leur *localisation* aux extrémités du côté paralysé, c'est-à-dire aux doigts et aux orteils. Assez souvent le poignet et rarement le cou-de-pied y participent. Exceptionnellement le cou et la face sont intéressés. En outre de leur limitation si spéciale, ces mouvements sont *lents* et *exagérés*, rappelant ceux des tentacules du poulpe

<sup>(1)</sup> RAYMOND. *Loc. cit.*

<sup>(2)</sup> OULMONT. *Étude clinique sur l'athétose*. Thèse de Paris, 1878.



marin. Suivant leur amplitude, qui est très variable, on peut en décrire une forme atténuée, une forme moyenne et une forme intense.

Ces mouvements sont permanents; ils persistent au repos et quelquefois même pendant le sommeil. Sur 27 cas, M. Oulmont les a vus persister 25 fois pendant le repos. Il est vrai de dire qu'ils sont alors plus ou moins atténués et partant difficiles quelquefois à percevoir. Ils varient suivant les jours et les divers moments de la journée, et cela sans cause appréciable. La volonté n'a sur eux aucune influence déterminée: parfois elle les suspend quelques instants, surtout s'ils sont faibles; souvent elle les exagère et les transforme en mouvements choréiformes. La fatigue et les émotions peuvent les changer en spasmes transitoires. Ils apportent à la préhension, à la marche, aux actes divers de la main une gêne plus ou moins grande, qui est dans certains cas une cause d'incapacité de travail.

Généralement le coude et l'épaule sont respectés, et c'est là ce qui les distingue cliniquement de l'hémichorée.

A la *main*, les mouvements se passent surtout dans l'articulation métacarpo-phalangienne, assez souvent dans toutes les articulations des phalanges. Ils produisent la flexion, l'extension, l'abduction, l'adduction. Sauf à l'index, l'extension prédomine sur la flexion, en particulier à l'articulation phalangophalangienne qui semble disloquée. En ce qui concerne l'abduction, les doigts sont tantôt écartés en patte d'oie, tantôt, le pouce étant isolé, les quatre autres doigts forment deux groupes (index et médius, d'une part; annulaire et auriculaire, de l'autre). Du reste, les doigts jouissent de leur indépendance propre et se meuvent isolément ou simultanément.

Comme les doigts, le poignet peut se mouvoir en tous sens, dans les sens de la flexion, de l'extension et latéralement, surtout vers le bord cubital.

Aux *orteils*, les mouvements de flexion et d'extension l'emportent. C'est l'image atténuée des mouvements de la main. L'articulation tibio-tarsienne peut y prendre part.

Quand la face est atteinte (fig. 22), on voit des grimaces variées déterminées par les contractions de l'orbiculaire des paupières, des zygomatiques, du peaucier du cou, etc.



FIG. 22.  
Facies grimaçant d'un athétosique.

Parmi les phénomènes qui accompagnent l'hémiathétose, il faut souligner l'hémichorée et l'hémi-anesthésie. Celle-ci est très fréquente. M. Oulmont l'a trouvée 12 fois sur 29 cas. Ce chiffre est même au-dessous de la vérité, si l'on tient compte des faits où elle est transitoire et où un examen trop tardif n'a pu la constater. A la longue, en effet, les troubles de la sensibilité s'atténuent et s'effacent. « Sauf un cas, dit M. Oulmont, il n'en est pas un seul où l'on puisse nier qu'il n'y ait jamais eu d'hémi-anesthésie. » On a encore noté, dans l'hémi-

athétose, des troubles vaso-moteurs, l'atrophie ou l'hypertrophie musculaire (l'hypertrophie est l'exception, l'atrophie ou l'intégrité la règle), la laxité des ligaments, des déformations articulaires, plus marquées au niveau de la main à laquelle elles donnent quelquefois l'aspect du rhumatisme déformant.

Une fois installée, l'hémiathétose persiste indéfiniment sans amélioration appréciable. Gowers a observé une fois la guérison à peu près complète.

Nous avons eu en vue jusqu'ici l'hémichorée compliquant une hémiplégie vulgaire. Lorsque l'hémichorée est symptomatique d'atrophie cérébrale, ses caractères propres sont identiques, mais les signes concomitants différents, c'est-à-dire qu'il y a ici une atrophie considérable des membres paralysés. La céphalée, la diplopie, etc., accompagnant l'hémiathétose, doivent faire songer à une tumeur cérébrale.

Charcot et F. Raymond ont précisé la localisation de la lésion qui cause l'hémiathétose. Elle est identique à celle de l'hémichorée. Cela devait être, puisque entre l'hémichorée et l'hémiathétose il n'y a qu'une différence de degré. De nombreux faits de transition justifient ce rapprochement fait par Charcot et adopté depuis lors par la majorité des médecins.

**C. Troubles vaso-moteurs et trophiques.** — Nous n'insisterons pas sur les troubles vaso-moteurs: la coloration rouge violacée de la peau, l'abaissement de la température locale, l'œdème souvent précoce et localisé aux extrémités du côté paralysé, tantôt blanc et mou, tantôt dur et peu marqué donnant aux doigts un aspect effilé et cylindrique que Gilbert et Garnier<sup>(1)</sup> ont décrit dans le nom de *main succulente* des hémiplégiques. Dans beaucoup de cas d'œdème blanc et mou il s'agit d'œdème du pied chez des malades atteints d'affections cardiaques ou rénales. Pour expliquer la localisation de cet œdème au côté paralysé, on a incriminé la position déclive du membre et, dans les cas où la déclivité n'est pas en cause, une perturbation circulatoire vaso-motrice du fait de la lésion cérébrale. Du reste, la circulation est manifestement troublée. Féré, Villard, Sicard et Guillaïn, Tixier<sup>(2)</sup> ont signalé l'abaissement fréquent de la pression artérielle du côté hémiplégique. Cette *hypotension*, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, est de 2 à 4 centimètres de mercure; elle serait sous la dépendance d'un trouble vaso-moteur d'origine cérébrale. D'autre part le sang lui-même est modifié, du côté paralysé. Penzoldt a noté l'*hyperglobulie* dans des recherches qui ont été reprises, confirmées et complétées par Sicard et Guillaïn<sup>(3)</sup>. Cette hyperglobulie est quelquefois accompagnée d'*hyperleucocytose*; enfin on constaterait dans le sang, du côté malade, des *granulations* spéciales liées vraisemblablement à la destruction des leucocytes.

Nous avons déjà étudié dans un autre chapitre l'escarre fessière du décubitus. Mais les escarres peuvent survenir à d'autres périodes de la paralysie, particulièrement à la période ultime. Elles siègent alors de préférence dans la région sacrée, au coude et au talon. Nous ne ferons que mentionner les troubles trophiques cutanés suivants: l'amincissement luisant de la peau, sa sécheresse, sa desquamation, la déformation des ongles (striation et friabilité), l'état cassé et la chute des poils, la canitie survenue dans un cas<sup>(4)</sup> quelques heures après l'apoplexie et étroitement limitée aux cheveux, l'adipose sous-cutanée (Lan-douzy), la limitation des éruptions soit au côté paralysé (Mattignon<sup>(5)</sup>, Étienne) soit au côté sain (Charmeil, Thibierge, Raviart et Tonnel).

(1) GILBERT et GARNIER. De la main succulente dans l'hémiplégie. *Soc. de biol.*, 1897.

(2) TIXIER. *Contribution à l'étude de la pression artérielle, etc.* Thèse de Paris, 1899.

(3) SICARD et GUILLAIN. *Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux.* Congrès de Lille, 1899.

(4) BRISAUD. *Progrès méd.*, 1897.

(5) MATTIGNON. Éruption furonculaire limitée au côté de la face paralysée dans un cas d'hémiplégie gauche. *Méd. mod.*, 1895, 51.