

sont rarement abolis, contrairement à ce qui se passe dans la maladie de Duchenne. Mais le caractère différentiel par excellence est donné par l'absence d'amyotrophie et par la coexistence d'une hémiplégié simple ou double. Il est vrai que cette hémiplégié est souvent légère; dans tous les cas elle se révèle par l'exagération des réflexes, par la démarche « à petits pas », par des troubles intellectuels, des pleurs ou rires spasmodiques. Après une période stationnaire plus ou moins longue, le malade est brusquement emporté par une complication cérébrale. Dans la paralysie bulbaire vraie, tout au contraire, le début et la marche sont lents, insidieux, progressifs. La symétrie des lésions est parfaite, tandis que la prédominance unilatérale est la règle dans la pseudo-bulbaire. L'amyotrophie et la réaction dégénérative dans les muscles paralysés sont constantes. Enfin l'absence de troubles moteurs du côté des membres et des signes qui accompagnent d'ordinaire l'hémiplégié plaideraient encore pour la maladie de Duchenne. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet (Voir article : Paralysie pseudo-bulbaire).

**Diagnostic étiologique.** — Retrouver la cause derrière le syndrome hémiplégié est parfois chose très facile. Lorsque, par exemple, ce syndrome survient au cours d'une maladie parfaitement caractérisée, comme la pneumonie, la sclérose en plaques, etc., il est vraisemblable qu'il est sous la dépendance de la maladie initiale. Mais il pourrait à la rigueur relever d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral vulgaires, voire même de l'hystérie.

Quand, au contraire, l'hémiplégié se montre au milieu d'une santé parfaite, et qu'elle constitue, en apparence du moins, tout le mal, il est plus malaisé de résoudre le problème. Pour arriver dans ces cas à la probabilité, sinon à la certitude, il faut réunir une série de notions tirées de l'âge du sujet, de ses antécédents, de son passé pathologique, des signes concomitants, des caractères mêmes du syndrome hémiplégié et tâcher, à l'aide de ces connaissances, de remonter de l'effet à la cause première.

Il nous est impossible de passer ici en revue les diverses variétés étiologiques de l'hémiplégié. Ce serait une revue à la fois fastidieuse et incomplète, tant ces causes sont innombrables. On trouvera dans le tableau suivant (p. 85) la liste des principales d'entre elles.

Il suffit de se reporter aux articles de ce *Traité*, concernant les maladies énumérées dans ce tableau, pour prendre connaissance des caractères spéciaux que chacune de ces causes imprime au syndrome en question. On y trouvera aussi le complément de la description sommaire qui va suivre et qui n'est qu'une esquisse des principales variétés étiologiques de l'hémiplégié. L'hémiplégié spasmodique infantile fera l'objet d'une étude spéciale (Voir *Encéphalopathies infantiles*.)

A) *Hémiplégié chirurgicale.* — Sous ce nom, P. Marie groupe les hémiplegies consécutives à la *narcose chirurgicale*, à la *ligature de la carotide*, aux *traumatismes de l'encéphale*.

Ingelrans (1) a pu réunir 14 cas d'hémiplégié par *narcose chirurgicale*, ce qui prouve bien que la chose n'est pas exceptionnelle. Elle survient soit au cours de la narcose, soit après le réveil et s'accompagne généralement d'apoplexie. Dans la plupart des cas la paralysie est causée par une hémorragie cérébrale.

(1) INGELRANS. Hémiplégié post-chloroformique. *Écho médical du Nord*, 1898.

Dans la *ligature de la carotide*, l'hémiplégié peut survenir aussitôt après ou bien attendre des semaines et des mois avant de se produire. Elle peut guérir, rester définitive ou se terminer par la mort, être pure ou s'accompagner de phénomènes oculaires et de convulsions. On l'explique généralement par un ramollissement cérébral, consécutif à la thrombose carotidienne. D'après Pierre Delbet, il faudrait aussi incriminer l'asepsie insuffisante qui engendre un caillot beaucoup plus étendu que celui qui suit une ligature aseptique. Pareille hémiplégié peut se voir dans la ligature des artères vertébrales (von Baracz).

	1° LÉSIONS TRAUMATIQUES CRANIENNES, CÉRÉBRALES ET MÉDULLAIRES.	
	2° LÉSIONS SPONTANÉES DES OS.	
	3° LÉSIONS MÉNINGÉES.	Hémorragies méningées. Pachyméningites. Méningites (syphilis, tuberculose).
A. Maladies organiques des centres nerveux. . . . .	4° LÉSIONS CÉRÉBRALES.	Ramollissement. } athérome. Hémorragie. } artérites. Tumeurs. } embolies. Abscs. Scléroses dites primitives. Tabes.
	5° LÉSIONS CÉRÉBRO-SPINALES. . . . .	Sclérose en plaques. Paralysie générale. Zona ophthalmique. Urémie. Diabète. Alcoolisme. Saturnisme. Hydrargirisme. Intoxications sulfo et oxycarbonées.
	1° INTOXICATIONS. . . . .	Pneumonie. Pleurésie. Paludisme. (a) <i>Aiguës</i> . . . . . Fièvre typhoïde. Fièvres éruptives. Puerpéralité. Diphthérie. Rage, etc. (b) <i>Chroniques</i> . } Syphilis. Tuberculose.
B. Maladies toxi-infectieuses. . . . .	2° INFECTIONS. . . . .	
		(a) <i>Aiguës</i> . . . . . (b) <i>Chroniques</i> . } Syphilis. Tuberculose.
		Maladie de Parkinson. Hystérie. Chorée. Fulguration, etc.
C. Névroses. . . . .		

L'hémiplégié *traumatique*, étudiée récemment par Martial (1), reconnaît comme mécanisme la contusion, l'enfoncement du crâne et la pénétration des corps étrangers à travers les cavités de la face. Dans ce dernier cas, avec l'hémiplégié coexistent souvent l'hémianesthésie et des troubles de la mémoire. Dans les faits d'enfoncement ou de contusion des os du crâne, les traumatismes du frontal et de l'occipital ne donnent guère lieu à l'hémiplégié; celle-ci suit par ordre de fréquence les traumatismes du temporal, du pariétal, des arcades sourcilière et orbitaire inférieures. Elle tend naturellement vers l'amélioration.

B) *Hémiplégié par hémorragie ou par ramollissement cérébral.* — En présence d'une hémiplégié cérébrale vulgaire, offrant les caractères que nous avons déjà décrits, il s'agit de savoir si ce syndrome relève d'un foyer hémor-

(1) MARTIAL. Thèse de Paris, 1900.

ragique ou nécrobiotique. C'est là un problème qui se pose tous les jours en clinique et dont la solution, parfois très facile, comporte le plus souvent des difficultés insurmontables. Nous entrerons ultérieurement dans le détail de ce diagnostic aux chapitres de l'*Hémorragie* et du *Ramollissement*, mais il n'est pas inutile d'en indiquer dès maintenant les éléments essentiels.

Dans la période d'ictus, rien ne permet de reconnaître s'il s'agit de ramollissement ou d'hémorragie, à moins qu'on n'examine le malade dans les deux ou trois premières heures qui suivent l'ictus. Charcot et Bourneville ont montré, en effet, que l'hémorragie s'accompagne d'abaissement de la température centrale, tandis que dans le ramollissement il y a de l'hyperthermie initiale. Dans quelques cas exceptionnels, l'existence d'embolies dans d'autres organes : rétine, rate, reins, etc., plaidera pour la nécrobiose par embolie. De même la constatation d'une lésion cardiaque orificielle, d'un rétrécissement mitral, par exemple, fera songer à la possibilité d'une embolie cérébrale. Achard et L. Lévi<sup>(1)</sup> ont cependant signalé des hémiplegies transitoires survenant chez des cardiaques, durant quelques heures, quelques jours tout au plus, et qui seraient sous la dépendance non d'une lésion proprement dite, mais bien d'une espèce d'intoxication de l'encéphale.

Par contre, si les battements du cœur sont forts, rapides, s'il y a bruit de galop, l'hémorragie est vraisemblable. L'existence, chez les ascendants ou les descendants du malade, du syndrome hémiplegie, fera songer à l'hémorragie, l'hérédité de celle-ci étant manifestement établie (Dieulafoy). Mais il ne s'agit là, en somme, que de présomptions.

Il ne faut tenir qu'un compte très relatif des conditions suivantes : avant quarante ans, l'hémiplegie est habituellement symptomatique de ramollissement, et d'hémorragie après cet âge. L'ictus est moins fréquent, moins intense et moins long dans le ramollissement que dans l'hémorragie. L'hémiplegie nécrobiotique se présente souvent sous forme de monoplegie associée, tandis que dans l'hémorragie il s'agit d'ordinaire d'hémiplegie totale et complète. Celle-ci est avant tout capsulaire, celle-là habituellement corticale, cette notion de siège donnant à chacune d'elles quelques traits que nous avons déjà vus. Mais comme le foyer nécrobiotique peut siéger dans la capsule et l'épanchement hémorragique au niveau de l'écorce, ces traits n'ont qu'une importance générale de statistique sans grande valeur pour un cas particulier.

En vérité, sauf peut-être dans les premières heures, le diagnostic d'hémiplegie par ramollissement ou par hémorragie reste toujours fort douteux. On est généralement obligé de s'arrêter à une probabilité, et l'autopsie vient souvent en prouver le mal fondé.

Supposons qu'on se soit arrêté, avec de bonnes raisons, au diagnostic de ramollissement. Il reste encore à déterminer s'il faut incriminer une thrombose ou une embolie. Si le sujet est porteur d'une lésion cardiaque ou aortique, l'hypothèse d'une embolie est la plus admissible. Il en est de même si le début s'est fait brusquement par un ictus apoplectique. Mais il faut être très réservé sur ce dernier point. La thrombose peut survenir chez un aortique ou chez un cardiaque, et de plus il n'est pas rare de la voir se faire silencieusement et se révéler brusquement par une attaque de paralysie avec perte de connaissance. Cependant la thrombose est souvent précédée de signes avant-coureurs :

(1) ACHARD et LÉVI. Paralysies transitoires d'origine cardiaque. *Soc. méd. des hôp.*, 1897.

céphalalgie, étourdissements, vertiges, douleurs dans les membres, etc., et aboutit à une hémiplegie progressive, sans grand ictus.

Après avoir essayé de déterminer le substratum nécrobiotique ou hémorragique du syndrome hémiplegie, il reste à rechercher la cause première de ce ramollissement ou de cette hémorragie. On trouvera les indications nécessaires, à cet égard, dans les chapitres : *Hémorragie* et *Ramollissement du cerveau*. L'hémorragie, comme le ramollissement, n'est qu'une conséquence, relevant de conditions étiologiques différentes et avant tout de lésions artérielles. Mais les causes mêmes de ces lésions artérielles (athérome, syphilis, infections, intoxications, etc.) sont souvent difficiles à démêler, en raison de l'association fréquente de plusieurs d'entre elles chez un même sujet.

C) *Hémiplegie tabétique*. — Le syndrome hémiplegique n'est pas très rare dans le tabes. M. Fournier, dans ses recherches sur le tabes préataxique, l'a retrouvé 18 fois sur 224 cas. C'est donc un signe précoce et assez fréquent. M. Debove<sup>(1)</sup> en a fait une étude intéressante et Mme Pilliet-Edwards<sup>(2)</sup> rapporté 26 observations dont 6 inédites.

Cette hémiplegie se présente sous les deux formes passagère ou permanente.

Dans la *forme passagère*, elle disparaît rapidement sans laisser de traces, après avoir duré de quelques heures à quelques semaines. Mais elle peut récidiver soit du côté primitivement touché, soit du côté opposé. Elle coexiste habituellement avec d'autres paralysies des yeux ou de la face.

Dans la *forme durable*, que l'hémiplegie ait été précédée ou non d'ictus apoplectique, le caractère constant et primordial est l'*abolition des réflexes* du côté paralysé, même s'il y a contracture secondaire. C'est là un fait sur lequel Westphal avait beaucoup insisté. Goldflam<sup>(3)</sup> aurait cependant vu le réflexe rotulien exagéré.

Cette hémiplegie durable n'est qu'une complication banale; elle relève d'une lésion vulgaire hémorragique, nécrobiotique, ou surtout lacunaire. Quant à la nature de la forme passagère, qui n'a pas de substratum anatomique, elle est plus discutable. Il semble que, dans plusieurs cas, elle ressortit à l'hystérie, et que d'autres fois elle dépend réellement du tabes (Debove, Stecewicz)<sup>(4)</sup>. Dans ces derniers cas, MM. Hanot et Joffroy l'expliquent par des lésions hyperémiques et peut-être par de petites hémorragies capillaires.

On reconnaît la nature tabétique du syndrome hémiplegie à la coexistence fréquente de troubles des yeux, du sens musculaire, de la sensibilité et surtout à l'abolition des réflexes.

D) *Hémiplegie de la sclérose en plaques*. — D'après Charcot, cette hémiplegie serait très fréquente et se verrait dans un cinquième des cas. M. P. Marie<sup>(5)</sup> l'a notée 7 fois sur 15 cas. M. Babinski<sup>(6)</sup>, Mme Pilliet-Edwards lui ont consacré un important chapitre (cette dernière en a résumé 57 observations dans sa thèse).

Son début est variable; parfois lent et progressif, il est plus souvent brusque et apoplectiforme. Dès les premières heures, la température monte à 38°, 39°, et cette ascension permet d'éliminer l'existence d'une hémorragie cérébrale.

(1) DEBOVE. Hémiplegie des ataxiques. *Progrès méd.*, 1881.

(2) PILLIET-EDWARDS. *De l'hémiplegie dans quelques affections nerveuses*. Thèse de Paris, 1889.

(3) GOLDFLAM. *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 8.

(4) STECEWICZ. *Accidents apoplectif. au début et au cours du tabes*. Thèse de Bordeaux, 1886.

(5) P. MARIE. Sclérose en plaques chez les enfants. *Revue de méd.*, 1885.

(6) BABINSKI. Thèse de Paris, 1885.

Dans quelques faits, assez rares, elle aboutit au decubitus acutus et à la mort rapide. Dans la majorité des cas, elle est fugace et transitoire, ne durant que quelques heures, quelques jours ou quelques semaines. D'autres fois, elle persiste une ou plusieurs années et peut, même dans ces conditions, guérir sans laisser de traces. Elle coexiste fréquemment soit avec des paralysies des nerfs moteurs de l'œil, soit avec du nystagmus, soit avec une aphasia passagère.

Tantôt les membres sont seuls intéressés, tantôt la face est touchée en même temps. Le type alterne a été également observé.

Il est généralement facile de la rapporter à sa véritable cause, en recherchant les signes de la sclérose en plaques. Dans les cas où l'hémiplégie est un symptôme initial, l'erreur est possible. Si la mort s'ensuit rapidement, l'autopsie montrera des plaques disséminées dans les centres nerveux; si le sujet survit, l'apparition ultérieure des signes habituels de la sclérose en plaques reformera le diagnostic.

Souvent l'hémiplégie dans la sclérose en plaques relève de l'hystérie associée. Dans les autres faits, son substratum anatomique étant ignoré, la pathogénie en reste fort obscure.

*Hémiplégie de la paralysie générale.* — L'hémiplégie peut précéder l'apparition des signes classiques de la paralysie générale, survenir au cours de la maladie ou lui servir de dénouement. Il est une forme de paralysie générale caractérisée par la répétition fréquente des ictus, et par la rapidité de l'évolution. L'hémiplégie est transitoire ou durable, accompagnée fréquemment de troubles du langage. Elle est causée soit par les lésions méningo-corticales de la maladie, soit par un foyer de ramollissement ou d'hémorragie.

*Hémiplégie du zona ophtalmique* (Brissaud)<sup>(1)</sup>. — Le zona ophtalmique peut se compliquer d'hémiplégie croisée. Celle-ci semble relever de l'athérome basilaire qui tient sous sa dépendance à la fois le zona et la lésion du pédoncule cérébral (cause déterminante de l'hémiplégie). Elle peut être mortelle.

*Hémiplégie de la méningite tuberculeuse.* — Elle est assez fréquente chez l'adulte et peut constituer une forme de la méningite, la forme hémiplégique. Son début est brusque ou progressif. Étudiée par Chantemesse, Hennart, Souques et Quiserne, elle peut présenter des difficultés de diagnostic, que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien peut aider à résoudre.

E) *Hémiplégie urémique.* — Un certain nombre d'auteurs, comme Bright, Addison, Lasègue, Sée, Lecorché et Talamon, ont nié la possibilité de l'hémiplégie dans l'urémie. Son existence a, au contraire, été affirmée et démontrée par Carpentier, Patsch, Jackel. Depuis 1885, époque à laquelle M. F. Raymond<sup>(2)</sup> en fit une étude systématique, de nombreuses observations ont été publiées par MM. Chantemesse et Tenneson, Bernard, Lancereaux, Chauffard, Level, Dreyfus-Brisac, Florand et Canniot, Massalongo, Boinet<sup>(3)</sup>, Baillet<sup>(4)</sup>.

D'ordinaire l'hémiplégie urémique apparaît avec le coma et disparaît avec lui. Elle est le plus souvent précédée de vertiges et de troubles gastriques, beaucoup plus rarement de convulsions partielles. Son début est brusque. Elle a pour caractères d'être incomplète, transitoire, mobile et de s'accompagner d'une hémianesthésie qui n'est pas sans analogie avec celle des hystériques.

(1) BRISSAUD. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1896.

(2) RAYMOND. *Revue de méd.*, 1885.

(3) BOINET. *Revue de méd.*, 1892.

(4) BAILLET. Thèse de Paris, 1898.

Elle peut s'accompagner d'aphasie, ainsi que l'a montré Ballet (*Semaine méd.*, 1896).

L'hémiplégie urémique n'est pas grave par elle-même; sa gravité est subordonnée à celle de l'urémie. Lorsqu'elle s'accompagne de myosis, de température élevée, de déviation conjuguée de la tête et des yeux, elle indique presque toujours une issue fatale.

Sa pathogénie est très discutée. Pour certains auteurs, le syndrome hémiplégique serait déterminé par un œdème cérébral localisé aux territoires cérébraux moteurs, ou tout au moins prédominant dans ces territoires. Cette distribution spéciale de l'œdème serait régie par l'athérome artériel. Pour d'autres auteurs, qui n'ont pas toujours rencontré ni l'athérome artériel ni cet œdème localisé ou prédominant, il faudrait faire intervenir l'action toxique des poisons urinaires sur les centres nerveux. En faveur de cette dernière hypothèse plaident les récentes études des altérations cellulaires de l'écorce, faites au moyen de la méthode de Nissl.

F) *Hémiplégie diabétique.* — Mentionnées incidemment par Leudet, Marchal de Calvi, Andral, Lecorché, les paralysies diabétiques n'ont été bien connues qu'après le mémoire de Lasègue<sup>(1)</sup>. En attirant l'attention sur ce sujet, Lasègue en traça les caractères qui permettent « de les classer à part ». Ces caractères spéciaux ont été confirmés par les observations de Charcot, Bernard et Féré, etc.

Chez les diabétiques, l'hémiplégie se présente sous deux formes. D'abord sous la forme d'hémiplégie vulgaire par hémorragie ou ramollissement cérébral. La fréquence de cette forme est peut-être en rapport avec la fréquence des lésions artérielles des diabétiques et de l'endocardite décrite par M. Lecorché. Quant à la seconde forme, elle constitue l'hémiplégie véritablement diabétique. Elle peut se montrer à toutes les périodes du diabète; elle est souvent un phénomène initial. Elle a pour caractère d'être incomplète, mobile, transitoire, rarement isolée, moins pure que l'hémiplégie vulgaire, d'allures étranges et associée souvent à des phénomènes inattendus. Dans un cas de Charcot, il y avait syndrome de Weber, c'est-à-dire hémiplégie gauche des membres et ptosis droit. Dans une observation de Leudet, de l'anesthésie et de l'hyperesthésie en plaques se superposaient aux troubles moteurs.

Tout récemment Klippel et Jarvis<sup>(2)</sup> viennent de publier un cas d'hémorragie cérébrale, chez un diabétique, ayant donné lieu à une hémiplégie qui offrait les caractères d'une hémiplégie diabétique proprement dite. Il faut donc, chez ces malades, en présence d'accidents nerveux, même fugaces, réserver le jugement au point de vue de la pathogénie et du pronostic immédiat.

G) *Hémiplégie des maladies infectieuses aiguës.* — Ici encore nous nous bornerons à esquisser deux ou trois types d'hémiplégie.

1° *Hémiplégie pneumonique.* — Avant le mémoire de M. Lépine, cette hémiplégie avait été signalée par Macario, Gubler et Charcot. Depuis lors, cette étude a été reprise par Stephan, Bouloche, Salomon, Massalongo et Benattelli, Roussel<sup>(3)</sup>.

On peut rencontrer cette hémiplégie à tous les âges, mais elle est surtout

(1) LASÈGUE. *Journal de méd. et de chir.*, 1879.

(2) KLIPPEL et JARVIS. *Revue neur.*, 1901, p. 1202.

(3) SALOMON. *Contribution à l'étude de l'hémiplégie pneumonique*. Thèse de Paris, 1895. — MASSALONGO et BENATELLI. *Gaz. degli ospedali*, 1895, n° 55. — ROUSSEL. Thèse de Paris, 1896.