

fréquente chez le vieillard. Elle se montre d'ordinaire au cours de la période aiguë, plus rarement pendant la convalescence. Le début est tantôt subit, tantôt précédé de prodromes. Chez le vieillard, elle n'est reconnue d'habitude que tardivement. Il s'agit habituellement de paralysie flasque, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux et coma profond. Elle siège souvent, mais non toujours, du côté de la pneumonie.

Assez sombre chez l'adulte, la terminaison est fatale chez le vieillard. Dans un cas, on a vu l'hémiplégie passer à la chronicité,

A l'autopsie, en dehors des faits d'hémiplégie vulgaire organique chez des pneumoniques, on ne trouve ordinairement aucune altération capable d'expliquer le syndrome observé durant la vie. M. Lépine admet une ischémie cérébrale, régie par des lésions athéromateuses. Salomon invoque un réflexe inhibitif dont le point de départ serait dans le poumon malade. Pour Massalongo et Benatelli, la théorie toxique doit expliquer l'hémiplégie dans la pneumonie, comme dans toutes les maladies infectieuses aiguës. La toxine altère les éléments nerveux.

Mouisset et Lyonnet⁽¹⁾ ont trouvé, dans un cas, de l'œdème et de la congestion méningée et du pneumocoque dans la sérosité de cet œdème. Il se pourrait donc que l'infection pneumococque des méninges pût être incriminée, tout au moins dans un certain nombre de faits.

2° La théorie réflexe a été invoquée par M. Lépine⁽²⁾ pour expliquer l'hémiplégie pleurétique.

Cette hémiplégie, étudiée par Vallin, M. Raynaud, Bouveret, Jeanselme, survient habituellement au cours de pleurésies chroniques, de pleurésies purulentes traitées chirurgicalement. Tantôt elle suit presque immédiatement l'opération; tantôt elle ne se montre que quelques semaines ou quelques mois après. Il s'agit plutôt d'une hémiparésie que d'une hémiplégie véritable. Ces troubles paralytiques peuvent survenir brusquement ou être précédés de signes généraux. La paralysie suit une marche calquée sur celle de la pleurésie. Elle siège du même côté que l'épanchement pleural, présente des alternatives bizarres d'augmentation et de diminution, disparaît rapidement et complètement lorsque la pleurésie guérit.

A l'autopsie de ces hémiplégies pleurétiques, qu'il faut distinguer des paralysies vulgaires chez les pleurétiques, on ne trouve aucune lésion capable de les expliquer. On a incriminé, dans certains cas, une toxi-infection pleurale (Talamon, Jeanselme). La théorie de l'inhibition, à point de départ pleural, peut être légitimement invoquée. Il est probable que l'hystérie est quelquefois en cause.

3° Dans l'hémiplégie paludique, M. Grasset distingue trois catégories. Dans une première catégorie, il s'agit d'hémiplégie intermittente commençant et disparaissant avec l'accès. La production d'un nouvel accès s'accompagne encore de paralysie qui évolue de la même manière. Dans une deuxième catégorie, l'hémiplégie constitue le phénomène prédominant d'un accès pernicieux. C'est la forme pernicieuse hémiplégique de Torti. Enfin, dans une dernière catégorie, il s'agit d'hémiplégie durable, par lésion organique causée par l'infection paludéenne.

H) Hémiplégie syphilitique. — Cette hémiplégie survient généralement, en

⁽¹⁾ MOUISSET et LYONNET. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1897.

⁽²⁾ LÉPINE. *Soc. méd. des hôp.*, 1875.

pleine période tertiaire, entre la sixième et la dixième année après l'infection. Mais elle peut être précoce et survenir quelques mois après le chancre (Ménétrier). On la rencontre plus fréquemment chez les syphilitiques qui ont été peu traités ou qui ne l'ont pas été du tout. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme (Gaudichier). Elle constitue environ le tiers des cas de syphilis cérébrale. Elle est déterminée soit par une lésion osseuse avec hyperostose, un syphilome cérébral proprement dit, soit beaucoup plus souvent par une méningite scléro-gommeuse ou une artérite véritable qui conduit au ramollissement ou à l'hémorragie. Son début est le plus souvent précédé de prodromes : céphalée, vertiges, convulsions partielles, parésies fugaces, fourmillements et douleurs dans les membres menacés, dont quelques-uns, comme la céphalée vespéro-nocturne, ont une grande importance. Elle s'installe d'habitude sans ictus.

Une fois établie, elle se présente souvent sous une forme incomplète et inégale. Elle est rarement à l'état de pureté et d'isolement. Habituellement elle est associée à des troubles divers : aphasie, paralysies oculaires, troubles intellectuels, etc. Sa nature syphilitique est démontrée par la connaissance des antécédents, par la coexistence d'autres stigmates de la vérole, de troubles oculaires, médullaires... par l'âge auquel elle survient. Toute hémiplégie, pense M. Fournier, qui survient avant quarante ans, qui s'installe progressivement, lentement, sans ictus, et qui reste incomplète et partielle, est suspecte de syphilis. Mais ce ne sont là que des probabilités. Le traitement seul sert de critérium. Encore faut-il qu'il soit appliqué de bonne heure avant que les lésions artérielles aient amené la nécrobiose du tissu cérébral. Sans cela, la lésion cérébrale n'a plus rien de spécifique; elle ne relève que médiatement de la syphilis. L'hémiplégie n'a plus alors aucun caractère qui la distingue de l'hémiplégie vulgaire; elle reste d'ailleurs inaccessible au traitement antisiphilitique.

De l'hémiplégie syphilitique on peut rapprocher ici l'hémiplégie qui peut survenir au cours de la *blennorragie* par suite d'artérite infectieuse. Pitres⁽¹⁾, Bruns (de Hanovre)⁽²⁾ en ont cité des exemples récents.

1) Hémiplégie parkinsonienne. — Signalée par Charcot, cette hémiplégie a été étudiée par Lacoste, Martha, Mme Pillet-Edwards, P. Berbez, Moncorgé, Béchet⁽³⁾

Sa fréquence est assez considérable. Berbez l'a observée 5 fois sur 28 cas de maladie de Parkinson. Son début est généralement insidieux. Une fois constituée, elle est caractérisée par une hémiparésie qui occasionne une certaine impotence mécanique et qui, suivant les cas, atteint ou respecte la face. On croirait de prime abord à une hémiplégie vulgaire à la période de contracture. Mais, dans la maladie de Parkinson unilatérale, il ne s'agit pas de paralysie à proprement parler, les réflexes ne sont pas exagérés, les mouvements ne sont pas abolis, mais simplement difficiles: le sens musculaire et la sensibilité sont normaux. Lorsque cette hémiparésie parkinsonienne s'accompagne d'hémiparésie, ce qui n'est pas rare, le diagnostic peut être encore hésitant. Il est en

⁽¹⁾ PITRES. *Revue neurol.*, 1894.

⁽²⁾ BRUNS. *Neurol. Centralblatt*, 1895.

⁽³⁾ LACOSTE. *Formes anormales de la paralysie agitante*. Thèse de Paris, 1887. — MARTHA. *Attaques apoplectiformes et épileptiformes dans la paralysie agitante*. Thèse de Paris, 1888. — BERBEZ. *La maladie de Parkinson hémiplégique*. *Gaz. heb.*, 1891. — MONCORGÉ. *Paralysie dans la maladie de Parkinson*. *Lyon méd.*, 1891. — BÉCHET. *Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson*. Thèse de Paris, 1892.

effet des cas de tremblement post-hémiplégique qui peuvent revêtir le type agitant (Grasset). En particulier, certaines lésions en foyer de la couche optique de la protubérance et du pédoncule s'accompagnent d'hémi-tremblement et peuvent simuler la paralysie agitante unilatérale. Dans tous ces faits, il faut tenir compte, pour arriver au diagnostic de maladie de Parkinson, du mode de début. Ici l'ictus apoplectique fait habituellement défaut, le début étant insidieux et lent. De plus les réflexes sont normaux. Ensuite la coexistence des signes classiques de la paralysie agitante : facies spécial, attitude du malade, propulsion, chaleurs, etc., suffisent le plus souvent à lever tous les doutes. Mais une série de ces signes ont été retrouvés dans quelques cas d'hémiplégie pédonculaire et l'erreur n'a été reconnue qu'à l'autopsie. Enfin l'évolution des accidents lèvera souvent les difficultés, en montrant que l'hémiplégie parkinsonienne n'est que transitoire et aboutit d'habitude au type complet et bilatéral de la paralysie agitante. Alors la maladie de Parkinson offre des analogies avec l'hémiplégie bilatérale et avec la paralysie pseudo-bulbaire, analogies si accusées parfois qu'on peut et qu'on doit se demander si derrière ces analogies ne se cache point une similitude non de processus anatomique mais de topographie morbide.

J) *Hémiplégie hystérique*. — Son début est souvent brusque (apoplexie hystérique de Debove et Achard). Elle s'accompagne le plus souvent d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Dans la marche, le malade ne fauche pas, il traîne la jambe inerte derrière lui (démarche de Todd). Les réflexes restent normaux. Cette hémiplégie est, suivant les cas, mobile et récidivante ou tenace et rebelle.

Tantôt la face est respectée, tantôt elle est intéressée. Dans ce dernier cas, il s'agit soit de l'hémispasme glosso-labié décrit par Charcot, Brissaud et Marie, etc., soit d'une véritable paralysie faciale (Ballet et Chantemesse) (1). Cette paralysie unilatérale ou double est d'habitude peu accusée, mobile et systématique.

L'hémiplégie hystérique peut simuler l'hémiplégie cérébrale organique, accompagnée ou non d'hémianesthésie.

Dans la période d'ictus apoplectique, en l'absence de commémoratifs, il est difficile de savoir s'il s'agit d'apoplexie hystérique ou d'ictus organique. C'est ici que le signe de Babinski, constaté par plusieurs observateurs, et par nous-mêmes dans l'ictus organique, prend une importance diagnostique de premier ordre. Lorsque l'hémiplégie siège du côté droit et qu'elle s'accompagne de troubles de la parole, les caractères spéciaux du mutisme et du bégaiement hystérique permettront d'éliminer l'aphasie véritable. Plus tard, à la période de contracture, on aura à se prononcer entre une hémiplégie organique et une hémiplégie hystérique. C'est là un problème qui se pose tous les jours, dont la solution importe véritablement au pronostic et au traitement. On peut soupçonner l'hystérie aux conditions étiologiques de son apparition, à son intensité extrême, à son summum atteint dès le début, à des variations inopinées et bizarres et l'affirmer sur l'absence d'exagération des réflexes et de trépidation épileptoïde véritable. Dejerine aurait observé dans deux cas l'exagération des réflexes avec clonus du pied.

Le grand problème qui se pose journallement en présence d'une hémiplégie est le suivant : s'agit-il d'une hémiplégie organique ou d'une hémiplégie hysté-

(1) Voir DECOUX. *De la paralysie faciale hystérique*. Thèse de Paris, 1891. — GASNIER. *Étude sur la paralysie faciale hystérique*. Thèse de Paris, 1895.

rique? Les conditions émotionnelles dans lesquelles s'est développée la paralysie ne peuvent permettre aucune conclusion ferme, pas plus que la présence d'une des causes habituelles de l'hémiplégie organique. Un syphilitique, un sujet porteur d'une lésion mitrale peuvent, à un moment donné, être frappés d'hémiplégie hystérique. La constatation d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle ne signifie pas absolument que les troubles moteurs sous-jacents dépendent de la névrose : une pareille hémianesthésie peut servir de manteau à une paralysie organique. Du reste l'hémianesthésie n'est pas constante dans l'hystérie. Il faut donc chercher une différenciation dans les troubles moteurs eux-mêmes.

Récemment Babinski (1) est revenu sur ce sujet et a décrit un certain nombre de signes que nous avons signalés, chemin faisant, et qui permettent de distinguer la nature organique d'une hémiplégie. Ce sont le *phénomène des orteils*, le *signe du peaucier*, la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*, la *flexion exagérée de l'avant-bras*, et la *griffe particulière de la main*.

Tous ces signes ont été déjà étudiés à l'exception de la griffe spéciale. Si le médecin glisse sa main — la chose est possible — entre les doigts et la paume de la main du malade, et s'il essaye d'étendre cette main, il sent un obstacle à la fois trépidant et élastique, et constate, pendant ce mouvement d'extension, que les phalanges se fléchissent les unes sur les autres et sur les métacarpes, de manière à venir serrer la main de l'observateur. Il y a là une ensation globale que l'on reconnaît quand on l'a une fois perçue.

Le tableau ci-dessous que nous empruntons à l'important travail de Babinski permettra, en résumé, de distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique :

Hémiplégie organique.

1° La paralysie est limitée à un côté du corps.

2° La paralysie n'est pas systématique. Si par exemple à la face les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence aussi apparaît avec netteté du côté de l'hémiplégie pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.

3° La paralysie atteint les mouvements volontaires conscients ainsi que les mouvements volontaires inconscients ou subconscients; de là résultent deux phénomènes, l'un le *signe du peaucier*, l'autre la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*.

4° La langue est généralement déviée du côté de la paralysie.

5° Il y a, principalement au début, de l'*hypotonie musculaire*, qui peut se traduire à la face par de l'abaissement de la commissure, de l'abaissement du sourcil, etc., et au membre supérieur par la *flexion exagérée de l'avant-bras*.

6° Les réflexes tendineux et les réflexes

Hémiplégie hystérique.

1° La paralysie n'est pas toujours limitée à un côté du corps. Cette remarque s'applique particulièrement à la paralysie de la face, où les troubles sont généralement bilatéraux.

2° La paralysie est parfois systématique, il en est presque toujours ainsi à la face. Par exemple, les mouvements unilatéraux de la face peuvent être complètement abolis, tandis que les muscles du côté de l'hémiplégie fonctionnent normalement pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.

3° Les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ne sont pas troublés, de là résultent l'absence du signe du peaucier, ainsi que l'absence de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

4° La langue est parfois légèrement déviée du côté de la paralysie, mais la déviation de la langue peut aussi être très prononcée, ou encore s'opérer du côté opposé à la paralysie.

5° Il n'y a pas d'*hypotonie musculaire*. Quand il existe de l'asymétrie faciale on peut reconnaître qu'elle est due, non à de l'*hypotonie musculaire*, mais à du spasme; le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras fait défaut.

6° Les réflexes tendineux et les réflexes

(1) BABINSKI. *Gaz. des hôp.*, 1900.

osseux sont souvent troublés dès le début; ils peuvent être à ce moment abolis, affaiblis ou exagérés. Plus tard ils sont presque toujours exagérés et il existe dans bien des cas de la trépidation épileptoïde du pied.

7° Les réflexes cutanés sont généralement troublés.

Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement, surtout au début, affaiblis ou abolis.

Le mouvement réflexe des orteils consécutif à l'excitation de la plante du pied subit ordinairement une inversion dans sa forme; les orteils, au lieu de se fléchir, s'étendent sur le métatarse. Ce signe ou *phénomène des orteils* appartient à toutes les périodes de l'hémiplégie.

8° La forme de la contracture a un aspect particulier et ne peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.

9° L'évolution est régulière; la contraction succède à la flaccidité; l'amélioration est progressive; la paralysie n'est pas sujette à des alternatives en bien ou en mal.

osseux ne subissent pas de modification et la trépidation épileptoïde du pied fait défaut.

7° Les réflexes cutanés ne paraissent pas troublés.

Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement normaux.

Le mouvement réflexe consécutif à l'excitation de la plante du pied ne subit pas d'inversion dans sa forme. Le phénomène des orteils fait défaut.

8° La forme de la contracture peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.

9° L'évolution est capricieuse; la paralysie peut rester indéfiniment flasque, comme elle peut aussi être spasmodique dès le début; les phénomènes spasmodiques s'associent parfois, surtout à la face, aux phénomènes paralytiques. Les troubles sont susceptibles de s'atténuer et de s'aggraver alternativement à plusieurs reprises, de se modifier rapidement dans leur intensité ainsi que dans leur forme, de présenter des rémissions transitoires pouvant ne durer que quelques instants.

Les nombreuses recherches de ces dernières années ont montré que très souvent l'hémiplégie, survenue au cours d'une maladie organique préexistante, appartient non à cette maladie, mais bien à l'hystérie. Il en est de même du syndrome hémiplégie qui se montre au cours des intoxications par le plomb, l'alcool, le mercure, le sulfure et l'oxyde de carbone, etc., quel que soit le rôle joué par la maladie ou l'intoxication préalable. Avant donc de mettre une hémiplégie donnée sur le compte d'une maladie, il est indispensable, après s'être assuré qu'un foyer nécrobiotique ou hémorragique vulgaire n'est pas en cause, d'avoir éliminé l'hystérie.

Physiologie pathologique. — Le mécanisme intime de l'hémiplégie est beaucoup moins varié que les causes de ce syndrome. Il n'est cependant pas univoque.

Il relève dans certains cas d'une destruction simple, complète ou partielle, du système pyramidal (faisceau ou centres moteurs) en un point de son trajet. Il en est ainsi lorsqu'un foyer hémorragique détruit le segment postérieur de la capsule interne, ou quand un ramollissement détruit tout ou partie des centres moteurs de l'écorce. Dans ces conditions, le faisceau pyramidal dégénère et l'hémiplégie compliquée de contracture devient permanente.

D'autres fois, le processus morbide est purement compressif, que cette compression s'exerce sur les centres ou sur les conducteurs. Si la décompression se fait rapidement et complètement, la paralysie guérit; les organes décomprimés reprennent plus ou moins tôt leurs fonctions. Si, au contraire, cette décompression fait défaut ou se fait tard, les cellules corticales ou les fibres pyramidales ont pu avoir le temps de dégénérer irrémédiablement. Dans ce cas, l'hémi-

plégie ne disparaît pas et la contracture survient et persiste, comme dans les processus destructifs.

Il est des faits d'hémiplégie qui relèvent d'un simple trouble circulatoire, congestif ou anémique. Comme ce trouble est ordinairement fugace et transitoire, les éléments nobles, un instant supprimés fonctionnellement, réparent vite leurs altérations et reprennent rapidement leurs fonctions. Ce ne sont alors que des paralysies passagères qui guérissent sans laisser des traces.

Ailleurs, le syndrome hémiplégique dépend d'un processus toxique ou infectieux. Tantôt l'agent toxique agit directement sur les cellules corticales; tantôt il agit par l'intermédiaire du système vasculaire (congestion ou ischémie toxique). Quoi qu'il en soit, ce processus est souvent transitoire, et lorsque le poison s'est éliminé, la cellule reprend vite ses fonctions.

Enfin, dans certains cas, dans l'hystérie par exemple, l'hémiplégie est produite par un phénomène psychique qui sera étudié à l'article *Hystérie*.

Bien souvent, du reste, plusieurs de ces processus s'associent, et il est difficile de déterminer leur rôle respectif. Dans tous les cas, le siège, l'étendue et la nature de la lésion commandent les caractères de l'hémiplégie qui est passagère ou durable, complète ou incomplète, simple ou compliquée de troubles sensitifs, moteurs, vaso-moteurs, intellectuels, etc.

Il va sans dire que, quels que soient la nature, l'étendue et le siège de la lésion cérébrale, cette lésion détermine toujours une hémiplégie occupant les membres du côté opposé. Une exception doit être faite pour l'*hémiplégie collatérale*. Ici la lésion siège du même côté que la paralysie. Dans certains cas, comme dans l'observation classique de Bidon, il s'agit d'absence d'entre-croisement des faisceaux pyramidaux. L'explication est aisée. Dans d'autres cas, comme dans les observations de Pineles, de Lederhose, de Mansell Moulin, il s'agit d'hémorragie méningée, d'hématome dural, de tumeur cérébrale. L'explication de ces cas est malaisée. Les uns ont invoqué sans preuves l'inhibition, les autres la compression contre les parois crâniennes du faisceau pyramidal de l'hémisphère opposé à la lésion (P. Marie).

Pour en revenir à la physiologie pathologique de l'hémiplégie en général, il est bon de retenir que le mécanisme régit, dans une grande mesure, le pronostic de ce syndrome.

Pronostic. — Ce pronostic varie suivant les périodes et surtout suivant les causes du syndrome hémiplégie. Pendant l'ictus apoplectique, il est prudent de faire des réserves. Si le coma se prolonge outre mesure, si la température centrale s'élève considérablement, si surtout l'escarre fessière se produit, la vie est immédiatement menacée. Le sujet succombe en quelques jours dans le *decubitus acutus*.

Quand le malade reprend assez vite ses sens et que les signes du *decubitus* font défaut, la vie n'est plus en danger. Tout va se borner à une paralysie d'un côté du corps. La destinée de cette hémiplégie est subordonnée à une série d'éléments d'importance fort différente. Toutes choses égales d'ailleurs, l'avenir d'une paralysie complète et totale est plus sombre que celui d'une hémiplégie partielle et incomplète. L'âge du malade constitue encore un élément de gravité qui mérite d'être souligné. Il est certain que, d'une manière générale, le syndrome hémiplégie est plus grave chez le vieillard et chez l'enfant que chez l'adulte. Nous avons vu plus haut l'arrêt de développe-