

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 crémasterien 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 crémasterien 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-

ment et la difformité monstrueuse qu'entraîne à sa suite l'hémiplégie de l'enfance. D'autre part, l'état général du sujet et la coexistence de lésions cardio-artérielles sont de nature à assombrir le pronostic. De même, de nouveaux ictus possibles et de nouvelles paralysies frappant plus tard le côté malade ou atteignant le côté sain doivent être prévus et interprétés d'une manière défavorable. Mais ce sont là, en somme, des éléments de gravité très généraux et qui comportent de nombreux correctifs.

Ce qui, en réalité, domine le pronostic, c'est la cause même et le mécanisme du syndrome hémiplégie. Une paralysie par destruction du système pyramidal est plus grave qu'une hémiplégie par compression. Celle-ci guérit, dans un certain nombre de cas; celle-là conduit toujours à la contracture secondaire et à l'impotence motrice. Tantôt cette impotence est considérable et le sujet condamné, pour la vie, au décubitus horizontal, avec gâtisme précoce ou tardif et toutes les complications que comporte le séjour absolu au lit. Plus souvent, et fort heureusement, l'impotence devient incomplète; et, à ce dernier point de vue, il y a une foule de degrés à établir. Entre l'hémiplégie qui se traîne péniblement sur un bâton et celui qui déambule presque sans encombre, on rencontre tous les degrés intermédiaires. Dans ces conditions, l'hémiplégie n'est qu'une simple infirmité. Il est vrai que des complications sensitives, motrices, trophiques, peuvent la rendre beaucoup plus sérieuse. De même, la coexistence de phénomènes surajoutés, tels que aphasie, convulsions partielles ou générales, troubles intellectuels, constituent des complications aggravantes, sur lesquelles il est inutile d'insister.

Quant aux hémiplégies qui ne relèvent pas d'une lésion de déficit, mais bien d'un processus circulatoire, toxique, infectieux ou inhibitif, elles sont généralement bénignes, transitoires et curables. Quelques-unes comportent cependant un pronostic grave ou fatal, comme l'hémiplégie pneumonique des vieillards. Ce qui fait cette gravité, c'est avant tout l'état général auquel elles sont subordonnées. Les malades, dans ces cas, succombent moins à l'hémiplégie qu'à l'intoxication ou à l'infection dont la paralysie n'est qu'un épiphénomène.

Pour ce qui concerne l'hémiplégie hystérique, il est évident que sa gravité est moins grande que celle des paralysies organiques. Mais il faut savoir qu'elle est souvent rebelle, tenace, récidivante, et que, le pronostic *quoad vitam* mis de côté, elle peut constituer une infirmité prolongée et sérieuse.

Si la cause est accessible à la thérapeutique, comme dans la syphilis, les traumatismes, le pronostic est souvent bénin, à la condition toutefois qu'on prévienne la dégénération secondaire par un traitement précoce et énergique.

Traitement. — Il est parfois possible de prévenir l'hémiplégie. Si, chez un syphilitique, par exemple, on constate dans un côté du corps des fourmillements ou des secousses convulsives, un traitement spécifique intensif peut, en ayant raison de ces prodromes, empêcher la paralysie de survenir. Une hémiplégie de cette nature, prise à son début, alors qu'il n'y a pas encore imminence de contracture secondaire, peut même guérir, si elle est attaquée d'assaut. D'ailleurs, dans tout syndrome hémiplégique, c'est toujours la cause qu'il faut viser, quand celle-ci est accessible à nos moyens thérapeutiques. L'hystérie et certains traumatismes crâniens rentrent dans cette catégorie.

Malheureusement, la cause est souvent au-dessus de tous les traitements médicaux ou chirurgicaux. Dans ces conditions, il faut recourir à un traitement

purement palliatif. A cet égard, il importe de distinguer et de traiter différemment les hémiplégies récentes et les hémiplégies anciennes.

Dans l'hémiplégie récente, il ne faut jamais abandonner le malade à lui-même; il faut intervenir le plus tôt possible, dès que l'état général le permet, dans le courant de la première semaine. Il faut commencer par faire lever le malade et le faire mettre sur un fauteuil. Bientôt, il importe de recourir aux mouvements passifs et aux massages légers des muscles. C'est le moyen d'éviter les lésions articulaires et péri-articulaires, les troubles trophiques tendineux qui sont des facteurs puissants de contracture et qui entravent notablement les mouvements des jointures. Il faut, en outre, veiller à la rééducation de la station debout, de la marche, de l'usage du membre supérieur, c'est-à-dire de la motilité volontaire. Tous les jours, deux fois par jour, on fera marcher le malade, et on l'obligera à se servir de sa main pour les divers usages. Bref, la mécanothérapie et la rééducation systématiques et méthodiques constitueront le fondement rationnel de la thérapeutique.

Faut-il recourir à l'électrothérapie? Il importe de savoir que l'électricité, comme la strychnine, est plus nuisible qu'utile, car elle hâte et exagère la contracture. Si, à cet égard, le médecin se laisse forcer la main par le malade ou par son entourage, il doit employer des courants de faible intensité, et particulièrement des courants galvaniques en les limitant aux cas déjà anciens.

Un médecin allemand, Huchzermeyer, a récemment conseillé l'hydrothérapie sous la forme de bains chauds et salés. Dans l'eau, en vertu du principe d'Archimède, les membres perdent de leur poids, si on peut ainsi dire, et les mouvements se font facilement et sans fatigue, ce qui permet de prolonger la durée des exercices et d'accentuer l'étendue des mouvements.

Dans l'hémiplégie ancienne, il faut mettre en œuvre les moyens précédents: mouvements passifs, rééducation, massages, bains, doses faibles d'iodure de sodium. Mais il ne faut pas attendre de trop brillants résultats de cette thérapeutique palliative, et il est sage de ne promettre aux malades qu'une amélioration. Quand, enfin, le malade est dément ou gâteux, il faut redouter l'apparition d'escarres et d'accidents infectieux, et tâcher de les éviter par des soins de propreté réguliers et minutieux.

ATHÉTOSE DOUBLE

Un an après la description de Hammond, Clifort Albutt⁽¹⁾ publia la première observation d'athétose double. Purdon ne tarda pas à rapporter un cas analogue. Mais c'est en réalité Clay Schaw⁽²⁾ qui, le premier, en traça un tableau d'ensemble et attira l'attention sur ce sujet. Depuis lors, les observations et les mémoires ont surgi un peu dans tous les pays. On en trouvera l'indication dans deux intéressantes monographies dues l'une à Audry⁽³⁾, l'autre à Michailowski⁽⁴⁾.

Malgré la multiplicité de ces travaux, de nombreux points restent encore

(1) CLIFFORD ALBUTT. Case of athetosis. *Med. Times*, 1872.

(2) CLAY SCHAW. On athetosis or imbecility with ataxia, six cases. *St. Barth. Hosp. Rep.*, London, 1875.

(3) AUDRY. *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance*. Paris, 1892.

(4) MICHAÏLOWSKI. *Étude clinique sur l'athétose double*. Thèse de Paris, 1892.