

Symptomatologie. — *Prodromes.* — Il s'en faut que l'hémorragie cérébrale s'annonce toujours par des prodromes. Le plus souvent elle frappe à l'improviste; et, seulement dans un nombre de cas assez restreint, elle est précédée par des phénomènes dits « congestifs », tels que : bourdonnements d'oreilles, éblouissements, vertige, engourdissement persistant dans un membre, etc.

La durée de ces signes précurseurs est elle-même indéterminée : pas plus que leur intensité elle ne peut servir à prévoir l'accident. La constatation d'une hypertrophie cardiaque chez un sujet goutteux et déjà âgé a, sous ce rapport, bien plus de valeur que les prodromes proprement dits.

Apoplexie avec hémiplegie. — Les symptômes de l'hémorragie cérébrale ne sont pas très variables.

Dans l'immense majorité des cas, cette affection se traduit par une *apoplexie suivie d'hémiplegie motrice*. Tel est le type clinique qui sert de base à toutes les descriptions classiques.

Ictus apoplectique. — L'apoplexie, presque toujours, est soudaine; le sujet est comme foudroyé. Tantôt on le voit s'arrêter brusquement pendant la marche, passer les mains sur son visage, osciller un instant et s'abattre comme une masse, en poussant un sourd gémissement; le visage est pâle, les traits sont parfois animés de secousses fibrillaires, les pupilles sont en général contractées. Tantôt l'ictus débute par une crise convulsive identique à l'épilepsie (Morgagni), et aboutissant à un sommeil comateux sans réveil. Tantôt enfin l'attaque survient pendant la nuit, sans bruit; et c'est le matin seulement qu'on constate le mal; ce cas est parmi les plus fréquents.

L'état apoplectique est caractérisé par un anéantissement absolu de toutes les fonctions de la vie de relation et l'abolition partielle des actes réflexes. La respiration est rare, profonde, bruyante, ronflante même, affectant souvent le rythme connu de Cheyne-Stokes. Le pouls est fort et peu fréquent mais régulier. Le visage est d'une pâleur blafarde, imprégné de sueur, inerte; les paupières entr'ouvertes laissent voir des pupilles parfois inégales, larges, d'abord, resserrées ensuite et insensibles à la lumière; le contact de la cornée non seulement n'est pas perçu mais ne provoque pas le réflexe palpébral. Tous les modes de la sensibilité sont abolis. La température rectale est au-dessous du chiffre normal (Bourneville, Charcot). Les sphincters sont relâchés, les membres sont absolument flasques. Les urines rares, obtenues par le cathétérisme, renferment parfois de l'albumine ou du sucre. Cette glycosurie et cette albuminurie seraient sous la dépendance du retentissement traumatique de l'hémorragie sur le bulbe⁽¹⁾. Il en est de même des troubles circulatoires et respiratoires. Peut-être l'ensemble de ces phénomènes tient-il à l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, signalé par P. Marie, et à la compression du bulbe qui peut s'ensuivre.

Ainsi, quel que soit le côté de la lésion, le premier résultat de l'ictus hémorragique est d'annihiler en totalité les fonctions motrices et sensitivo-sensorielles.

Déviations conjuguées de la tête et des yeux. — Et cependant un fait d'une importance capitale permet déjà non seulement d'affirmer l'existence d'une lésion cérébrale, mais de déterminer l'hémisphère qui en est le siège. Le patient en

(1) A. ROBIN et KUSS. Apoplexie cérébrale et glycosurie, *Médecine moderne*, 1887.

effet, couché dans le décubitus dorsal ou replacé dans cette position, tend à incliner la tête du côté de sa lésion; cette inclinaison est accompagnée d'un léger mouvement de torsion du cou avec déviation conjuguée des globes oculaires du même côté (voy. plus haut, *Apoplexie*).

Pour cette raison, on dit communément que le malade *regarde sa lésion*.

Réflexes. — Au moment même de l'ictus les réflexes tendineux sont quelquefois exagérés. Ils le sont toujours, autant qu'on en peut juger d'après les cas assez rares où le médecin arrive à temps, lorsque la lésion est une hémorragie intra-ventriculaire ou immédiatement sous-corticale. Peu d'instants après l'attaque ils sont abolis, et il en est de même, en tout cas, des réflexes cutanés (exception faite pour le signe de Babinski). Les pupilles momentanément contractées se redilataient peu à peu.

Les réflexes du visage et les actes automatiques de la physionomie provoqués par les stimulations énergiques, spécialement par les appels à haute voix, sont totalement supprimés. La perte de connaissance est complète.

C'est cependant par le réveil de la sensibilité générale et de la conscience que l'état d'ictus apoplectique se transforme insensiblement en état de coma vigile.

Période de réparation progressive. — Peu à peu le malade sort de sa torpeur. Il sent vaguement les piqûres, les pincements, toujours plus nettement du côté sain; la douleur inconsciente se manifeste d'abord par des mouvements de retraite; la douleur perçue se reconnaît à des mouvements combinés de défense, exécutés par le bras ou la jambe non paralysés. L'expression verbale consiste d'abord en grognements caractéristiques, où l'on devine l'intonation de phrases encore inarticulées. Le jeu de la physionomie devient de plus en plus apparent, et déjà l'on constate la déviation des traits du visage du côté sain. L'hémiplegie faciale se révèle par le fait du retour des mouvements. La respiration encore profonde et bruyante enfle la cavité buccale du côté de la paralysie; l'air s'échappe par la commissure de ce côté, où le buccinateur flotte sans tonicité : on dit que *le malade fume la pipe*.

La face est le plus souvent rouge, vultueuse, avec une élévation progressivement notable de la température du côté paralysé. La même rougeur avec *hémithermie* (Vanlair) existe sur les deux membres.

Les battements cardiaques perdent momentanément de leur intensité. La température rectale ne dépasse guère 38 degrés.

A mesure que les heures ou les jours s'écoulent, la localisation de l'hémiplegie apparaît avec plus de netteté, et en même temps réapparaissent les réflexes cutanés et tendineux. Les réflexes crémastérien, abdominal, fessier seraient encore quelque temps abolis.

Troubles de motilité. — En règle générale, la paralysie est toujours plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur. La paralysie faciale est tantôt très marquée, tantôt si peu évidente qu'elle passe parfois inaperçue.

Au membre supérieur, la paralysie est totale et complète : totale en ce sens qu'elle affecte tous les muscles de ce membre; complète en ce sens que l'impotence est absolue. Soulevé au-dessus du lit, le bras retombe inerte, de tout son poids.

Au membre inférieur il en est de même; cependant il n'est pas rare que, peu de temps après l'attaque, le malade soit en état, non de le maintenir au-dessus du plan du lit, mais de l'empêcher de retomber lourdement. Ici d'ail-

leurs, comme en toute autre circonstance, la localisation de la lésion centrale commande les symptômes, et il n'est possible d'établir aucune règle fixe. Ce qu'on peut dire c'est, nous le répétons à dessein, que la jambe est ordinairement moins impuissante que le bras, et qu'elle récupère ses fonctions la première.

Les muscles du tronc participent à l'hémiplégie (Nothnagel, Vulpian). Leur incapacité fonctionnelle est assez difficile à déterminer, en ce sens que le patient ne peut s'asseoir que malaisément, et que, même dans la position assise, l'impotence du bras et de la jambe modifient profondément les conditions de stabilité et de mouvement du tronc.

A la face, l'asymétrie mérite d'être examinée dans l'état de repos et dans l'état d'activité. Au repos elle est parfois très apparente. Elle consiste dans ce fait que la moitié *inférieure* du visage du côté paralysé a perdu ses rides ou ses plis normaux et est entraînée en masse du côté sain. La moitié supérieure du visage est *relativement* respectée : c'est-à-dire que les muscles frontal, sourcilier, orbiculaire des paupières sont peu touchés. Comparativement à ce qu'on observe dans les paralysies faciales périphériques, le clignement s'effectue presque normalement ou seulement avec un très léger retard du côté paralysé; il n'existe ni renversement palpébral, ni à plus forte raison épiphora. Les plis du front subsistent ou ne sont que très superficiellement effacés.

L'hémiplégie faciale est donc avant tout une paralysie de la partie inférieure de la face, ou, comme on dit couramment, une *paralysie du facial inférieur*, sans qu'il existe une distribution périphérique ou un trajet central spéciaux pour ce qu'on appelle arbitrairement le nerf facial inférieur. Si cette dénomination est justifiée dans une certaine mesure, c'est parce que les lésions du noyau du facial au niveau de l'origine réelle de la sixième paire produisent, dans certains cas, une paralysie d'une moitié supérieure de la face et une paralysie de l'abducteur correspondant (Mendel). Or, dans l'hémiplégie faciale d'*origine hémisphérique* on ne voit jamais s'associer ces deux troubles. Exceptionnellement on constate une paresse de l'abducteur, mais sans paralysie véritable.

A l'état d'activité, le visage de l'hémiplégique est tout à fait caractéristique. Les mouvements *volontaires*, les grimaces surtout exagèrent l'asymétrie. On voit alors que le sillon naso-labial est effacé, que la narine est abaissée et plus étroite; lorsqu'on fait siffler le malade, la commissure labiale tombe en s'aminçant, tandis que l'autre commissure, celle du côté sain, s'entr'ouvre et se relève. De là, cette forme de l'orifice buccal en point d'exclamation (Charcot) qui permet souvent de localiser à première vue une lésion d'hémisphère.

Dans les mouvements purement automatiques, comme le rire ou les pleurs, bien plus spontanés que les mouvements qui accompagnent la parole, l'asymétrie disparaît quelquefois totalement. Il n'est donc pas toujours vrai de dire que le malade ne rit ou ne pleure que d'un côté. *Lorsque l'asymétrie disparaît ou diminue dans les mouvements automatiques, il est à peu près certain que les noyaux opto-striés sont respectés. Lorsque dans les mêmes mouvements elle s'exagère, il est fort probable que la lésion a détruit en partie ces centres.*

La langue est déviée en masse vers le côté paralysé, mais la pointe s'incurve du côté opposé, comme dans l'hémiplégie par thrombose.

Le voile du palais tombe et se dévie légèrement du côté sain. Rarement la voie est nasillarde.

Les troubles de la parole d'ailleurs se réduisent à l'embarras de l'articulation des mots, qui résulte de l'asymétrie relative du tonus musculaire dans les organes phonateurs. Presque jamais en effet l'hémorragie cérébrale ne donne lieu à l'aphasie; à peu près seule, l'aphasie motrice sous-corticale existe, du fait de la destruction des fibres de projection. C'est à cette forme spéciale, sous-corticale, qu'on a donné improprement le nom d'aphasie ataxique; le qualificatif *ataxique* ne s'applique qu'au défaut de coordination des commandements moteurs partis de l'écorce, mais non à une incorrection des *souvenirs moteurs* dans l'écorce elle-même.

Les aphasies sensorielles sont peut-être encore plus rares.

L'anesthésie absolue, constatée au moment de l'ictus, est presque toujours transitoire. Dans la période de réparation progressive elle s'atténue promptement.

Quelque temps encore après que le malade a repris conscience de lui-même, la paralysie des muscles viscéraux peut persister: tantôt c'est une rétention d'urine, tantôt et plus souvent c'est une incontinence. Peu à peu ces fonctions se régularisent, mais la constipation est la règle.

Les modifications de la température *centrale* dont il a été question à propos de l'apoplexie ne sont pas constantes. D'abord abaissée (Charcot), elle oscille entre 36° et 37°, et n'atteint ou ne dépasse la normale que plusieurs heures après l'ictus.

La température *locale* est toujours plus élevée du côté paralysé. La différence en faveur des membres inertes est en moyenne d'un demi-degré ou de deux tiers de degré. Elle coïncide avec une vascularisation cutanée plus apparente, une rougeur cyanique, un œdème quelquefois très marqué.

Le plus ordinairement l'œdème est associé à une hyperesthésie profonde et diffuse; mais il n'existe pas de corrélation constante entre les deux phénomènes; il y en a une beaucoup plus évidente entre la température et l'apparition de l'œdème. Lorsque l'œdème a déjà plusieurs jours de date, on peut noter, au contraire, un léger refroidissement du côté paralysé. Lorsque à un moment donné les membres paralysés ont commencé à se refroidir, il est rare que leur température remonte au degré normal. La plupart des vieux hémiplégiques sont très sensibles au froid extérieur.

Les troubles de la nutrition locale, précoces ou tardifs, sont ceux qui ont été étudiés à propos de l'apoplexie et de l'hémiplégie en général. Ils semblent plus prononcés à la suite de l'hémorragie qu'à la suite du ramollissement cérébral, en particulier les érythèmes, les éruptions bulleuses et le décubitus aigu.

Les troubles de la nutrition générale sont moins constants que les troubles de la nutrition locale. Ils présentent aussi plus de difficultés d'interprétation.

L'*amaigrissement* pur et simple, par exemple, ne peut pas être attribué à une insuffisance de l'alimentation, car il se produit quelquefois chez des apoplectiques qui mangent abondamment et même avec glotonnerie. L'*obésité* et la *polysarcie* ne sont pas rares. Ici l'immobilité paraît exercer une influence. L'apparition de la glycosurie ou de l'albuminurie est chose assez commune. Ces deux symptômes peuvent même coexister. Leur rôle comme agents de dénutrition n'est pas établi. Ils relèvent sans doute, l'un et l'autre, d'un défaut de nutrition plus général, et qui trouve sa raison d'être dans la perturbation des centres gris du plancher du quatrième ventricule. C'est à la même perturbation, dont l'origine réflexe est au moins vraisemblable, qu'on doit rapporter

une certaine tendance à l'hémophilie, se traduisant par des hémorragies gastriques (Lépine, Charcot) ou intestinales (Andral), comme on en voit se produire à la suite des lésions expérimentales du pont de Varole (Brown-Séquard).

Enfin lorsque, sans cause apparente, on assiste à une élévation brusque de la température, il est très probable que le parenchyme cérébral subit un processus inflammatoire. Dans ce cas l'issue est à peu près invariablement fatale.

Période d'hémiplégie. — Quand la mort n'a pas lieu dans les vingt premiers jours, on voit succéder à la période de réparation progressive la période dite *d'hémiplégie confirmée*. L'infirmité est définitive, mais elle a, d'une façon irrécusable, dans tous les cas *d'hémorragie*, une tendance marquée et constante à l'amélioration. Cette hémiplégie est toujours spasmodique et s'annonce par l'exagération des réflexes tendineux, très souvent aussi par la trépidation spinale provoquée. A la même période, dont le début coïncide nettement vers le vingtième jour avec ces phénomènes, on constate parfois l'apparition de mouvements choréiformes ou athétosiques : nous y reviendrons un peu plus loin. Mais dès lors l'aspect et l'évolution de l'hémiplégie sont identiques à ceux de toute hémiplégie cérébrale; c'est-à-dire que l'hémorragie ne leur imprime pas un caractère qui permette de les différencier de l'hémiplégie par thrombose. On peut cependant affirmer que les fonctions psychiques, la mémoire en particulier, et la disposition générale du caractère subissent une altération moins durable que chez les sujets frappés de ramollissement cortical.

Marche, durée, terminaison de l'hémorragie cérébrale de forme commune. — Beaucoup d'éventualités sont à envisager :

1° La mort peut être subite, absolument foudroyante; mais c'est un fait exceptionnel. La mort foudroyante relève bien plus souvent de l'hémorragie méningée avec inondation ventriculaire, que de l'hémorragie intra-hémisphérique.

2° La mort survient fréquemment dans le coma. Tel est le cas des grandes hémorragies sans inondation ventriculaire; le moment de la mort varie selon la résistance du sujet, chose impossible à préciser.

3° La mort a lieu après la période de coma, avant la période de contracture secondaire. Elle est la conséquence d'une encéphalite diffuse aiguë qui se révèle cliniquement par l'élévation durable de la température, l'agitation, l'état spasmodique; la pneumonie lobulaire hypostatique est une complication très commune et particulièrement favorable au développement de l'encéphalite.

4° La pneumonie, sans encéphalite, est une cause de mort rapide, dans les huit ou dix premiers jours qui suivent l'attaque.

5° La mort est la règle presque absolument générale à la suite du décubitus aigu.

6° Les hémorragies viscérales sont rarement l'occasion d'accidents graves; on a cependant signalé des cas où elles ont entraîné l'issue fatale.

7° Des apoplexies successives et en quelque sorte subintrantes, surtout lorsqu'elles ont lieu à court intervalle, sont presque toujours mortelles.

8° Les guérisons partielles ne sont pas rares. Il faut entendre par là les améliorations de l'état paralytique qui laissent au malade la possibilité de récupérer certains mouvements d'ensemble des membres paralysés. Les mouvements des petites extrémités sont toujours les premiers à revenir.

9° Les guérisons presque totales, déjà exceptionnelles, sont celles qui con-

sistent dans la disparition à peu près complète de l'hémiplégie. Il s'agit, en pareil cas, d'hémorragies de la capsule externe n'ayant exercé d'autre influence fâcheuse qu'une compression des fibres pyramidales, et ne laissant après elles qu'un caillot résiduel insignifiant.

10° Les guérisons totales, vraiment très rares mais réelles, font suite à la résorption intégrale du caillot. Le diagnostic rétrospectif pourrait rester hésitant si l'anatomie pathologique ne venait pas, de temps à autre, démontrer la présence d'une infiltration ocreuse lamellaire dans la région de la capsule externe, au lieu d'élection de l'hémorragie cérébrale.

Formes cliniques. — Le cas le plus ordinaire est celui que nous avons envisagé. Mais dans la pratique, il ne se réalise pas toujours; des variétés de localisation et d'étendue de l'hémorragie dépendent les formes cliniques les plus disparates.

1° *Apoplexie avec hémiplégie partielle.* — Cette forme est tout à fait rare. A l'inverse du ramollissement cortical, qui donne lieu si souvent à des monoplégies, l'hémorragie cérébrale produit des hémiplégies légères, mais totales. Cela se conçoit aisément, puisqu'une lésion en foyer, même très petite, occupant la région de la capsule interne, intéresse presque toujours la totalité du faisceau pyramidal. Si le foyer siège dans les noyaux opto-striés, il peut se faire que tel ou tel groupe de fibres capsulaires soit interrompu à l'exclusion des autres. De là une hémiplégie partielle, dont le diagnostic est forcément très difficile.

2° *Apoplexie avec hémichorée ou hémithétose.* — A la suite d'un ictus dont l'effet immédiat est la suppression de toutes les fonctions motrices et de la conscience, on voit se produire, en même temps que le retour de la conscience, un retour progressif, rapide et régulier des fonctions motrices. Il n'y a donc pas d'hémiplégie à proprement parler; au lieu de cela, les membres du côté opposé à l'hémisphère lésé présentent une série de troubles spasmodiques, consistant en des contractions incoordonnées, d'intensité variable, s'exagérant à l'occasion des mouvements volontaires, mais persistant même en dehors de ceux-ci. Cette forme clinique de l'hémorragie est exceptionnelle, en ce sens qu'elle n'est jamais pure, c'est-à-dire qu'il est presque toujours possible de constater une certaine incapacité motrice. Lorsque l'incoordination hémichoréique ou hémithétosique est indépendante de tout phénomène paralytique, on peut admettre que le faisceau pyramidal dans la capsule est irrité, comprimé ou dissocié par la collection sanguine, mais non interrompu dans la continuité de ses fibres⁽¹⁾. L'apoplexie avec hémichorée ou hémithétose est donc le fait des hémorragies interstitielles de la couche optique ou de la partie postérieure du putamen.

Il est encore assez fréquent d'assister au développement de ces troubles, six semaines environ après l'attaque, par conséquent vers l'époque où la paralysie devrait devenir évidente, s'il s'agissait d'une hémorragie *intra-capsulaire*. L'hémorragie extra-capsulaire de l'hémichorée et de l'hémithétose évolue d'ailleurs, au point de vue clinique, comme l'hémorragie classique. Avec la régression du caillot, l'hémichorée ou l'hémithétose s'amendent. Lorsque le foyer est tellement voisin du faisceau capsulaire que l'irritation de celui-ci devient permanente, l'hémichorée ou l'hémithétose persiste; l'hémichorée sur-

(1) CHARCOT. *Leçons du mardi*, t. I, p. 570, et STEPHAN DE ZAANDAN. *Revue de méd.*, 1887, n° 3, p. 205.