

tout. Ces troubles moteurs, du reste, ne diffèrent en rien, dans l'hémorragie cérébrale, de ce qu'ils sont dans le ramollissement; et l'étude en a déjà été faite d'une façon suffisante pour qu'il soit inutile d'y insister à nouveau.

5° *Apoplexie avec hémiplegie et hémianesthésie.* — Cette variété clinique n'est pas très commune; elle est cependant d'un haut intérêt pratique, attendu que la question du diagnostic topographique est ici particulièrement difficile à résoudre. Complète ou incomplète, totale ou partielle, l'hémiplegie motrice peut se compliquer d'hémianesthésie. L'insensibilité est répartie très exactement sur la moitié du corps paralysée; elle est un phénomène de même date et de même provenance que la paralysie elle-même; elle est quelquefois si prononcée qu'on peut enfoncer des épingles dans la profondeur de la peau sans provoquer la moindre souffrance.

4° *Apoplexie avec hémianesthésie et hémichorée.*

5° *Apoplexie avec hémianesthésie et paralysie faciale.* — Cette variété ainsi que la précédente ont déjà été étudiées au chapitre hémiplegie.

6° *Apoplexie avec hémianesthésie et aphasie.* — L'aphasie figure encore plus rarement que la paralysie faciale dans l'histoire de l'hémorragie cérébrale, surtout à l'état de symptôme isolé. Le caillot situé, par exemple, dans le noyau lenticulaire gauche se fraie un passage à travers les fibres du segment antérieur de la capsule, juste au-devant du genou. Les fibres qui vont de l'écorce aux appareils moteurs de la phonation et de l'articulation sont interrompues. Il s'ensuit non pas une aphasie vraie, mais ce qu'on pourrait mieux appeler une logopédie. L'absence possible de la paralysie faciale (malgré le voisinage du faisceau du facial) justifie l'hypothèse qu'une catégorie de fibres capsulaires est affectée à la fonction du langage articulé (faisceau de l'aphasie).

A ces variétés cliniques de l'hémorragie cérébrale on en pourrait ajouter plusieurs autres encore, si l'on voulait passer en revue toutes les combinaisons de symptômes auxquelles peut donner lieu la situation du foyer. Il suffit d'avoir signalé celles qui précèdent; elles sont de beaucoup les plus importantes, puisqu'elles sont toutes sous la dépendance de l'artère de l'hémorragie cérébrale ou de ses branches.

Diagnostic. — Très souvent le diagnostic de l'hémorragie cérébrale se présente comme un des problèmes de clinique les plus difficiles à résoudre. Il est même, dans certains cas, insoluble. Tout récemment ce problème vient d'être facilité, dans certains cas, par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui peut prendre un aspect rouge ou ambré (*chromodiagnostic*). Bard, Talamon, Achard et Lœper, Sicard, Widal et Lesourd ont rapporté des faits de ce genre. Mais cette coloration peut se rencontrer dans toute hémorragie encéphalique, quelle que soit sa cause. On s'est demandé, lorsque le liquide est franchement rouge, s'il ne vient pas d'une blessure faite par l'aiguille. Tuffier et Milian déclarent que si le liquide vient d'une hémorragie spontanée du névraxe il a une teinte uniforme, recueilli dans trois tubes successifs au cours de la même ponction; de plus, ajoutent-ils, le sang ne se coagule pas. Le premier de ces caractères ne serait pas constant (Widal) (1).

L'aspect rouge ou ambré du liquide céphalo-rachidien peut se rencontrer dans toute hémorragie cérébrale ou méningée (sous-dure-mérienne). Il signifie sim-

(1) WIDAL. Le diagnostic de l'hémorragie méningée. *Presse méd.*, 1905.

plement hémorragie du névraxe. Il permet peut-être, semble-t-il, de rejeter l'hémorragie sus-dure-mérienne. Tout au moins, dans les cas publiés jusqu'ici d'hématome sus-dure-mérien (Sicard et Monod), de pachyméningite hémorragique (Chauffard et Froin), le liquide céphalo-rachidien examiné ne contenait pas d'éléments figurés du sang.

Bref, l'existence d'un chromodiagnostic positif signifie hémorragie sous-dure-mérienne (cérébrale ou méningée). Son absence ne veut pas dire qu'il n'existe pas d'hémorragie, car le chromodiagnostic n'a de valeur que s'il est positif.

1° *Au moment de l'attaque*, ou peu d'instant après l'ictus, alors que le sujet est encore en état d'apoplexie, la première question qui se pose est de savoir s'il s'agit d'une lésion cérébrale ou d'un trouble fonctionnel simple. La *syncope* a des symptômes trop précis pour être confondue avec l'apoplexie hémorragique. En revanche, les modifications produites dans les fonctions hémisphériques par des poisons tels que l'opium, la belladone, le chloral, l'alcool, peuvent donner le change. Le diabète, l'urémie sont capables d'effets identiques. L'erreur est d'autant plus difficile à éviter que l'évolution de l'urémie réalise quelquefois au grand complet le tableau de l'apoplexie organique, jusques et y compris la déviation conjuguée de la tête et des yeux (Nothnagel). On se souviendra cependant que dans l'apoplexie organique, la déviation faciale unilatérale, la perte absolue de la tonicité musculaire d'une moitié du corps ou l'exagération de cette tonicité, l'inversion du phénomène des orteils, sont presque toujours appréciables. Les poisons ne localisent pas leur action, en général, sur un seul hémisphère et ne produisent pas le signe de Babinski: dans les *traumatismes crâniens* la question suivante peut se poser: Y a-t-il eu un traumatisme, cause de commotion cérébrale et d'apoplexie, ou bien y a-t-il eu ictus apoplectique et chute consécutive sur la région crânienne? Il est souvent difficile de répondre de façon satisfaisante à cette question.

L'hémorragie méningée, pendant le temps que le sujet reste en état d'apoplexie, ne peut être différenciée de l'hémorragie intra-cérébrale qu'à la condition que certains phénomènes spéciaux témoignent de l'irritation ou de la paralysie des nerfs crâniens (strabisme, asymétrie faciale, etc.). Mais tant que dure le coma profond avec résolution des quatre membres, le diagnostic est impossible. Les convulsions précoces et bilatérales ne peuvent être que des signes de présomption en faveur de l'hémorragie méningée.

Les congestions simples, sans foyer circonscrit, mais limitées à l'un des deux hémisphères, ne sont pas rares. Elles sont, dans une certaine mesure, assimilables aux perturbations fonctionnelles d'origine toxique. On les observe dans des maladies déjà reconnues et qu'on sait de nature à reproduire ces troubles: l'artériosclérose, l'hypertrophie cardiaque, la paralysie générale sont de celles au cours desquelles la congestion cérébrale est à redouter. Il est vrai qu'elles sont, elles aussi, susceptibles de favoriser les ruptures vasculaires. Tout ce qu'on peut dire, c'est que dans la congestion simple, la perte de connaissance est moins complète, le stertor moins profond, le coma moins durable. La notion d'attaques antérieures identiques à l'attaque actuelle, et n'ayant laissé après elles aucune trace, ne suffit pas pour éliminer l'hypothèse de l'hémorragie.

Dans l'hystérie, on voit exceptionnellement se produire des ictus qui simulent l'apoplexie organique (1). Ici, l'âge, les anamnétiques, les conditions spéciales,

(1) CHARCOT. *Leçons du mardi*, t. I, p. 564, et ROUBY. *De l'apoplexie hystérique*. Thèse de Paris.

physiques ou psychiques, dans lesquelles se trouve le sujet au moment de l'attaque, l'absence du phénomène des orteils permettent de trancher la difficulté. Plus tard, pendant la période paralytique, cette difficulté peut être beaucoup plus grande. L'analyse des symptômes en pareil cas ne saurait être trop délicate.

Dans l'épilepsie, si on n'a pas de renseignements sur les antécédents, l'erreur est possible, car les convulsions et le coma font parfois partie du tableau de l'hémorragie cérébrale.

2° *Après l'attaque*, c'est-à-dire quelques heures et, à plus forte raison, quelques jours après l'apoplexie, si les phénomènes initiaux persistent, il est bien rare qu'on ne soit pas édifié sur l'existence d'une lésion organique. Alors il s'agit de décider si la lésion supposée est une hémorragie ou un ramollissement.

Chez un sujet âgé de plus de 40 ans et n'ayant eu ni la syphilis ni un rhumatisme cardiaque, il y a beaucoup plus de probabilités en faveur de l'hémorragie qu'en faveur du ramollissement. D'une façon générale, et toutes choses égales d'ailleurs, les probabilités en faveur du ramollissement sont d'autant plus grandes que le sujet est plus jeune; cela n'implique pas qu'elles soient d'autant plus grandes, en faveur de l'hémorragie, que le sujet est plus âgé, attendu que l'artérite oblitérante est, chez les vieillards, à peu près aussi fréquente que l'anévrisme miliaire. Pour ces raisons, lorsqu'elle survient chez un homme entre deux âges ou chez le vieillard, jusqu'à 80 ans, l'apoplexie ne peut être rapportée sûrement à l'hémorragie que dans un tiers des cas environ (Gowers). Par contre, à partir de 80 ans, l'hémorragie devient beaucoup plus rare que la thrombose.

Ces données n'aboutissent, somme toute, qu'à des vraisemblances. Il faut serrer la question de plus près. Un élément de diagnostic fondamental est fourni par l'état de l'appareil circulatoire. Les contractions cardiaques fortes, plutôt rapides, surtout lorsqu'on entend un bruit de galop, l'ampleur et la force du pouls plaident en faveur de l'hémorragie. Les contractions faibles, sourdes, en l'absence des bruits morbides orificiels, la mollesse du pouls, la dureté athéromateuse de l'artère font plutôt supposer la thrombose. Il ne faut pas oublier toutefois que l'apoplexie peut par elle-même expliquer un certain ralentissement cardiaque, qu'on observe aussi fréquemment dans l'hémorragie que dans la thrombose.

La température, nous l'avons déjà dit, s'abaisse dans le cas d'hémorragie, et s'élève dans le cas de ramollissement, au moment même de l'attaque et dans les premières heures; les renseignements qu'on en voudrait tirer ultérieurement sont non avendus.

En ce qui concerne les phénomènes moteurs, on se souviendra que les convulsions unilatérales généralisées d'emblée appartiennent le plus souvent à l'hémorragie, et les convulsions unilatérales partielles au ramollissement.

Dans certaines conditions relativement fréquentes, le diagnostic est facilité par la distribution des phénomènes paralytiques. On conçoit qu'une hémorragie capsulaire peu étendue produise une hémiplegie totale; la convergence des fibres du faisceau pyramidal dans le segment postérieur de la capsule interne explique par elle-même ce résultat. Or s'il s'agit d'une collection sanguine de faible importance, la résorption est prompte, et, quelle que soit l'hémiplegie en soi, la règle générale veut qu'elle s'amende assez promptement. D'ailleurs, en

pareil cas, l'hémiplegie est totale, mais non complète: c'est-à-dire que si les deux membres et la moitié de la face sont paralysés, ils ne le sont pas d'une façon absolue; il reste encore une certaine faculté de mouvements volontaires dans le côté du corps privé de l'innervation corticale. On peut admettre que le faisceau capsulaire est comprimé plutôt que dilacéré. Dans le ramollissement au contraire, dès que les phénomènes post-apoplectiques ont disparu, si l'hémiplegie est totale, il faut bien se résoudre à supposer une lésion de la totalité de la sphère motrice. Or, quand la sphère motrice est annihilée en masse, il est fort rare que les phénomènes post-apoplectiques se dissipent promptement. Presque toujours ils persistent pendant plusieurs jours et même pendant plusieurs semaines. Et lorsque la période de contracture secondaire est commencée, on constate non seulement la parfaite incapacité motrice du côté paralysé, mais encore une forme assez bien caractérisée de débilité intellectuelle qui ne peut pas ne pas se manifester à la suite d'un large délabrement cortical.

En revanche, quand, à la suite d'un ictus d'hémiplegie, on voit la paralysie disparaître dans le membre supérieur, par exemple, et persister dans le membre inférieur, il est infiniment probable qu'on a affaire à une lésion de l'écorce limitée au centre moteur du membre inférieur, et n'ayant produit momentanément une paralysie du membre supérieur et de la face qu'en vertu des phénomènes de compensation circulatoire survenus brusquement au moment même de l'attaque.

Les indications diagnostiques qu'on peut tirer de l'état de la sensibilité sont tantôt nettement tranchées, tantôt absolument indécises. Il n'est pas possible de passer ici en revue toutes les éventualités que la clinique nous présente. Quelques exemples suffiront à mettre en évidence les faits essentiels.

En thèse générale, nous savons que les lésions corticales destructives de la zone motrice entraînent une diminution appréciable de la sensibilité dans les régions paralysées. Les lésions destructives des faisceaux blancs ne produisent généralement pas cette diminution de sensibilité. Comme les lésions corticales sont le plus souvent des ramollissements, et les lésions du centre ovale des hémorragies, on peut donc énoncer cette proposition: dans le plus grand nombre des cas, mais non dans tous, les hémiplegies motrices accompagnées d'une diminution unilatérale de la sensibilité générale sont le fait d'un ramollissement, et les hémiplegies non accompagnées de ce trouble sont le fait d'une hémorragie. Comme corollaire à cette règle, nous pourrions ajouter: les hémiplegies accompagnées d'une hyperesthésie douloureuse du côté paralysé appartiennent au ramollissement; mais l'absence de l'hyperesthésie douloureuse n'implique pas qu'il s'agisse d'une hémorragie.

Enfin si l'hémiplegie motrice rétrocede peu après l'attaque, ne laissant subsister qu'une hémipopie homologue, c'est au ramollissement qu'il faut songer de préférence, quoique l'hémorragie, dans certains cas, soit capable de diviser isolément les fibres visuelles des radiations optiques.

Nous avons dit que l'épilepsie symptomatique appartenait aux hémiplegies dont les lésions — hémorragie ou ramollissement — intéressaient la couche corticale superficielle ou la paroi ventriculaire. C'est Morgagni qui a le premier signalé les convulsions dans les cas où le sang envahit la cavité arachnoïdienne. Si les convulsions affectent le type jacksonien, toutes les probabilités sont pour le ramollissement avec inflammation périphérique; si elles sont générales d'emblée, éclamptiques, et si les troubles moteurs ne sont pas exacte-

ment dimidiés, tout plaide en faveur de l'inondation hémorragique des ventricules.

Ce qui a été dit antérieurement du diagnostic différentiel de l'hémichorée et de l'hémiathétose trouverait encore ici son application. Nous y renvoyons le lecteur (voy. plus haut).

Les *tumeurs cérébrales* (latentes parfois jusqu'au jour où leur première manifestation est une attaque apoplectique) peuvent être confondues avec l'hémorragie; mais, outre que ce mode de début est exceptionnel, on saura presque toujours trouver dans les antécédents du sujet les symptômes atténués des tumeurs en général : céphalée circonscrite, troubles de la vision, atrophie papillaire, etc. Les ictus des tumeurs cérébrales enfin ont une durée assez courte, et les paralysies qui leur font suite sont souvent accompagnées de contracture précoce.

Les *lésions de la protubérance* (hémorragies ou tumeurs) ont parfois une évolution très analogue à celle de l'hémorragie cérébrale : ictus initial, hémiplégie consécutive. Mais, dans ces cas encore, la participation des nerfs bulbo-protubérantiels à la constitution du syndrome permet de localiser le foyer.

Pronostic. — L'hémorragie cérébrale même légère est toujours grave. Dans les cas où la résorption du caillot permet la restitution *ad integrum* des fonctions motrices ou sensitives, une nouvelle attaque est toujours imminente, puisque les lésions artérielles, toujours généralisées, subsistent. D'après les statistiques de Durand-Fardel, la seconde hémorragie cérébrale se produit entre 2 et 5 ans après la première, et entraîne souvent la mort.

Le pronostic est d'autant plus grave que l'ictus initial est plus violent et la période comateuse plus longue. Les convulsions de cette période sont toujours du plus fâcheux augure puisqu'elles marquent presque nécessairement l'envahissement des ventricules ou de la cavité arachnoïdienne. L'absence de toute modification des phénomènes paralytiques à la fin du premier septénaire doit faire craindre leur persistance. L'apparition de la contracture du 20^e au 35^e jour confirme leur incurabilité. Il y a toutefois sous ce rapport des différences notables : l'incurabilité n'exclut pas la récupération d'un grand nombre de mouvements utiles.

Traitement. — A l'époque où l'on croyait que toute apoplexie, toute « plésie » dépendait d'une congestion sanguine, on saignait pendant la phase apoplectique, de préférence au pied, pour dériver le sang le plus loin possible du cerveau. Il n'est guère de médecin, même aujourd'hui, qui ne cède à cette pratique traditionnelle en appliquant des sangsues « en fontaine » aux apophyses mastoïdes. Potain⁽¹⁾ recommande la saignée qui diminue, dit-il, la tension veineuse et par là la pression sanguine intra-cérébrale.

Pour dire vrai, nous ignorons absolument quelle méthode thérapeutique générale il convient d'appliquer. Les théoriciens qui, à l'exemple de Niemeyer, admettent que l'hémorragie cérébrale, préparée par la fragilité et la surtension des parois vasculaires, résulte immédiatement d'une anémie cérébrale passagère, protestent contre l'émission sanguine. Beaucoup de travaux, animés

(1) POTAIN. Les émissions sanguines dans l'apoplexie cérébrale d'origine cardiaque. *Bull. méd.*, 1892.

des meilleures intentions, ont été consacrés à ce grave sujet depuis quelques années. Aucun ne repose sur une base pathogénique suffisamment solide pour que les conclusions en soient considérées comme légitimement applicables. La sagesse est de s'abstenir dans tous les cas où une intervention énergique pourrait produire des effets inverses de ceux que la théorie prophétise.

Les exemples ne manquent pas où la saignée, loin de décongestionner l'encéphale, a été suivie d'une aggravation des symptômes.

Coincidence ou conséquence, on ne saurait dire. Donc, si l'émission sanguine semble indiquée chez les apoplectiques pléthoriques, à la face vultueuse, au cœur vibrant et impulsif, on ne doit jamais y recourir systématiquement sous prétexte qu'on croit avoir affaire à une hémorragie cérébrale.

« L'expectation armée » est la seule attitude qui convienne. « La principale chose, dit Huggings Jackson, est de laisser le malade tranquille. » Favoriser les fonctions viscérales, éviter la constipation et la rétention d'urine, activer même le jeu du myocarde si l'on constate sa défaillance, entretenir la nutrition, éviter les accidents locaux du décubitus, voilà le programme déjà bien chargé qu'il faut se résigner à remplir. La lésion est un fait acquis contre lequel toute action médicale est impuissante. L'application permanente de la vessie de glace sur la tête, du côté où l'on suppose que l'hémorragie a eu lieu, paraît agir utilement dans les cas où les gémissements du patient expriment une douleur qu'il ne sait pas dire. C'est en tout cas un moyen inoffensif et qui, peut-être, prévient dans une certaine mesure la congestion inflammatoire au pourtour du foyer.

Une seule ressource, et celle-là bien discutable jusqu'à plus ample informé, consisterait à évacuer la collection hémorragique par la trépanation et la ponction. « Le succès fut toujours un enfant de l'audace » ; telle est la devise que semble vouloir s'approprier la chirurgie contemporaine. Mais ce chapitre de thérapeutique est à peine ouvert. Il serait prématuré de lui donner plus de place que n'en comportent quelques observations par trop insuffisantes.

Si le traitement électrothérapique, appliqué avec les plus grands ménagements, immédiatement après l'attaque, produit parfois des résultats assez heureux (de Renzi), il faut se garder d'en généraliser l'emploi : lorsqu'on soupçonne la moindre tendance à l'état spasmodique, il peut avoir des effets désastreux, en provoquant des contractures toniques généralisées.

Dans la période de l'hémiplégie acquise, l'intervention médicale n'a pas d'autres indications que celles de l'hémiplégie cérébrale en général. Mais c'est à la prédisposition diathésique d'où dépend l'hémorragie qu'on doit surtout s'attaquer : la goutte, l'artério-sclérose, le saturnisme, sans oublier l'hypertrophie et la suractivité du cœur, qui sont de moitié dans la pathogénie immédiate du raptus sanguin.