

SEPTIÈME PARTIE

NEUROLOGIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

L'examen neurologique a un double but :

- a) Préciser la topographie exacte de la lésion du névraxe;
- b) Reconnaître son étiologie (dont dépendent le pronostic et les indications thérapeutiques).

La topographie de la lésion est précisée le plus souvent par l'examen clinique, parfois par des examens para-cliniques.

L'EXAMEN CLINIQUE à lui seul permet dans de nombreux cas d'affirmer le siège et l'étendue de la lésion.

Mais, cette étude topographique est compliquée par deux ordres de faits :

D'une part, il peut exister d'emblée ou successivement, des lésions multiples du névraxe.

D'autre part, dans les accidents vasculaires cérébraux notamment, un œdème péri-focal entraîne des signes neurologiques propres; c'est seulement au bout de plusieurs jours quand l'œdème aura disparu que le diagnostic topographique exact sera possible.

LES EXAMENS PARA-CLINIQUES sont absolument indispensables pour localiser les lésions de certaines zones de l'encéphale dont l'atteinte ne se traduit par aucun signe neurologique et qui, pour cette raison, sont appelées zones « muettes » : voir page 327.

L'étiologie chez certains malades est évidente, chez d'autres ne peut être reconnue qu'après un examen clinique complet et en s'aidant des résultats des nombreux examens de laboratoire.

Les principales causes des affections du système nerveux sont les suivantes :

1° Accidents vasculaires cérébraux. — Voir page 338.

a) Ramollissement cérébral : obstruction d'une artère par :

— soit embolie (caillot venu du cœur gauche),

— soit thrombose (athérome artériel).

b) Hémorragie cérébrale : par hypertension artérielle.

c) Hémorragie méningée : par hypertension artérielle ou malformation vasculaire congénitale.

2° Néoplasmes intra-crâniens. — Voir page 348 : Tumeur cérébrale, abcès du cerveau, tuberculome, hématome.

3° Maladies infectieuses du système nerveux. — a) la *tuberculose* peut atteindre les méninges et le parenchyme.

b) la *syphilis* nerveuse est aujourd'hui de moins en moins fréquente. On voit cependant encore quelques cas de tabes, de paralysie générale...

c) les bactéries peuvent atteindre le parenchyme (abcès du cerveau et du cervelet) ou les méninges (méningites aiguës à méningocoques, pneumocoques, streptocoques...).

d) le *bacille diphtérique* peut, par sa toxine, léser le système nerveux (paralysies vélo-palatines, oculaires, ou des membres inférieurs).

e) les *virus* occupent une place non négligeable en pathologie nerveuse : poliomyélite antérieure aiguë, méningites lymphocytaires virales, sida, encéphalites...

4° Les intoxications peuvent altérer gravement le système nerveux : l'alcoolisme est de beaucoup la plus fréquente d'entre elles. Citons le botulisme (exceptionnelle intoxication d'origine alimentaire).

5° Les anémies peuvent entraîner un syndrome « neuro-anémique ».

6° Certaines maladies du système nerveux sont de nature encore inconnue :

— Sclérose en plaques,

— Syringomyélie,

— Sclérose latérale amyotrophique.

Le diagnostic étiologique d'une affection du système nerveux se fait suivant les cas sur :

1° L'EXAMEN NEUROLOGIQUE PROPREMENT DIT : par exemple, l'association d'un syndrome cérébelleux et d'un syndrome pyramidal évoluant par poussées impose le diagnostic de sclérose en plaques.

2° L'EXAMEN CLINIQUE COMPLET : la découverte d'un rétrécissement mitral chez une femme jeune qui vient d'avoir une hémiparésie à début brusque impose le diagnostic de ramollissement cérébral par embolie.

— la découverte d'un athérome artériel (artérite des membres inférieurs, artère humérale dure et sinueuse...) chez un hémiplégique de 70 ans impose le diagnostic de ramollissement cérébral par thrombose.

3° LES EXAMENS PARA-CLINIQUES : — *du système nerveux* : l'examen du liquide céphalo-rachidien par exemple est indispensable pour préciser la nature d'une réaction méningée (hémorragie méningée, méningite...) et en cas de méningite le germe en cause. La scanographie et la résonance magnétique nucléaire sont indispensables pour préciser le diagnostic de nombreuses affections du système nerveux central (voir page 328).

— *d'un autre appareil* : la bronchoscopie par exemple découvrant un cancer bronchique précise la nature métastatique d'une néoformation intra-crânienne.

CONCLUSION : a) Dans un grand nombre de cas, la découverte de l'étiologie n'a aucun intérêt pratique. On ne peut par exemple opposer à l'heure actuelle aucune thérapeutique active à l'athérome artériel ou à la sclérose en plaques.

b) Mais, grâce aux progrès, de la thérapeutique médicale et chirurgicale, la liste des affections neurologiques dont le pronostic est transformé par un traitement précoce et bien conduit s'allonge d'année en année :

— les méningites purulentes guérissent à l'heure actuelle dans la quasi-totalité des cas sous l'influence des antibiotiques administrés d'urgence et à doses suffisantes.

— les méningites tuberculeuses traitées correctement guérissent aujourd'hui dans plus de 90 p. 100 des cas.

— certaines néoformations intra-crâniennes (abcès, méningiome) peuvent être extirpées chirurgicalement et ne laisser aucune séquelle si l'intervention a été suffisamment précoce.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE

ENCÉPHALE. MOELLE. NERFS RACHIDIENS

L'axe cérébro-spinal comprend les hémisphères cérébraux (reliés entre eux par l'isthme de l'encéphale) le cervelet et la moelle épinière.

La face externe d'un hémisphère cérébral est parcourue par trois scissures principales : la scissure de Rolando, la scissure de Sylvius et la scissure

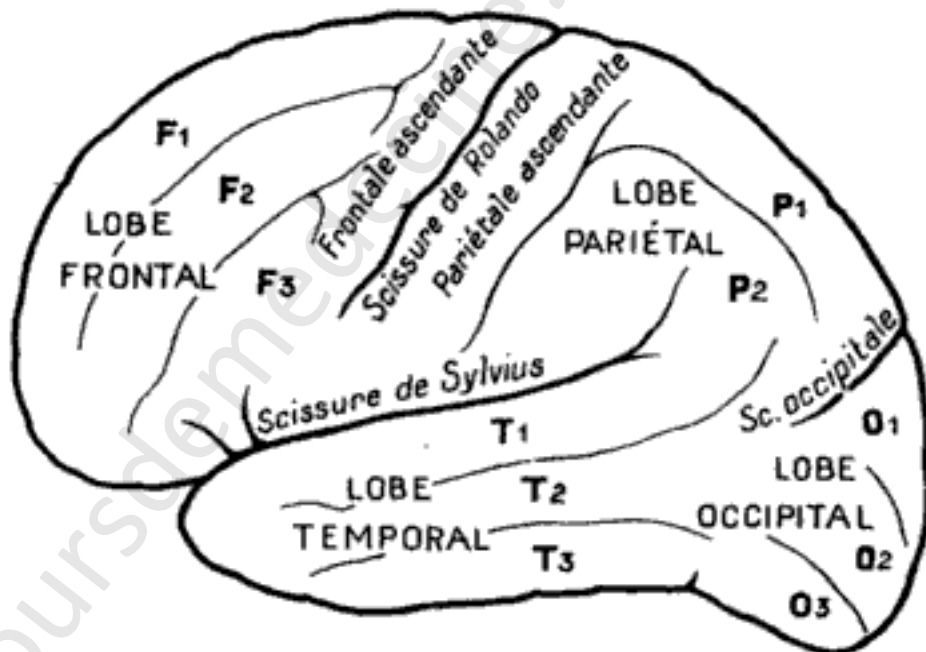


FIG. 82. — Face externe de l'hémisphère cérébral gauche.

occipitale. Ces scissures délimitent quatre lobes : frontal, pariétal, temporal et occipital. Chaque lobe est subdivisé par des sillons en plusieurs circonvolutions.

La face interne de l'hémisphère cérébral est parcourue par la scissure callosomarginale, la scissure occipitale, et la scissure calcarine.

Sur une coupe frontale de la partie haute du névraxe on voit :
1° les Noyaux gris centraux proprement dits (formations motrices).

- a) le *striatum* : noyau caudé et portion externe du noyau lenticulaire (ou putamen).
 - b) le *pallidum* : portion interne du noyau lenticulaire.
 - c) le *locus niger*.
 - d) le *corps de Luys*.
 - e) le *noyau rouge* ⁽¹⁾.
- 2° le Thalamus (formation sensitive).
- 3° les Noyaux de l'Hypothalamus (centres de la vie végétative).

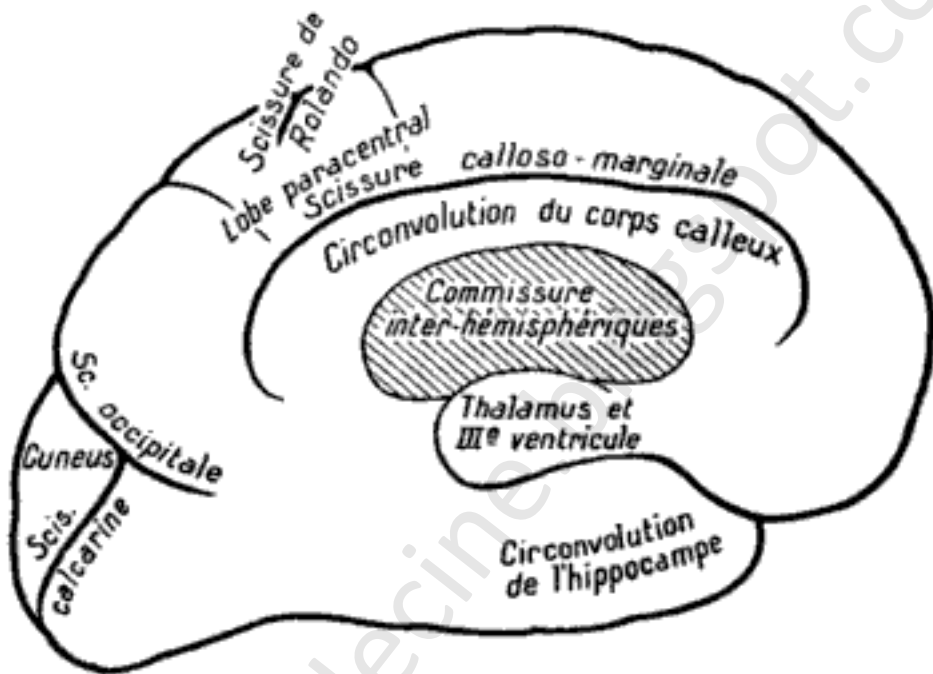


FIG. 83. — Face interne de l'hémisphère cérébral gauche.

- 4° Des couches de substance blanche. — Le *centre ovale* : compris entre l'écorce et les noyaux gris centraux.
- la *capsule interne* : entre les noyaux gris centraux,
 - le *corps calleux* et le *trigone* : qui forment les commissures interhémisphériques.

L'isthme de l'encéphale ou tronc cérébral unit le cerveau à la moelle et comprend de haut en bas, les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe.

1° Les pédoncules cérébraux sont deux larges piliers obliques en bas et en dedans. La région pédonculaire est en rapport en haut avec les couches optiques dont elle est séparée par la région sous-thalamique. Dans la région sous-thalamique on trouve de haut en bas les formations grises suivantes : corps de Luys, noyau rouge et Locus niger.

(1) Anatomiquement ces 3 dernières formations : Locus Niger, corps de Luys et Noyau rouge se trouvent dans les pédoncules cérébraux mais *physiologiquement* les « noyaux gris centraux forment un tout inséparable ».

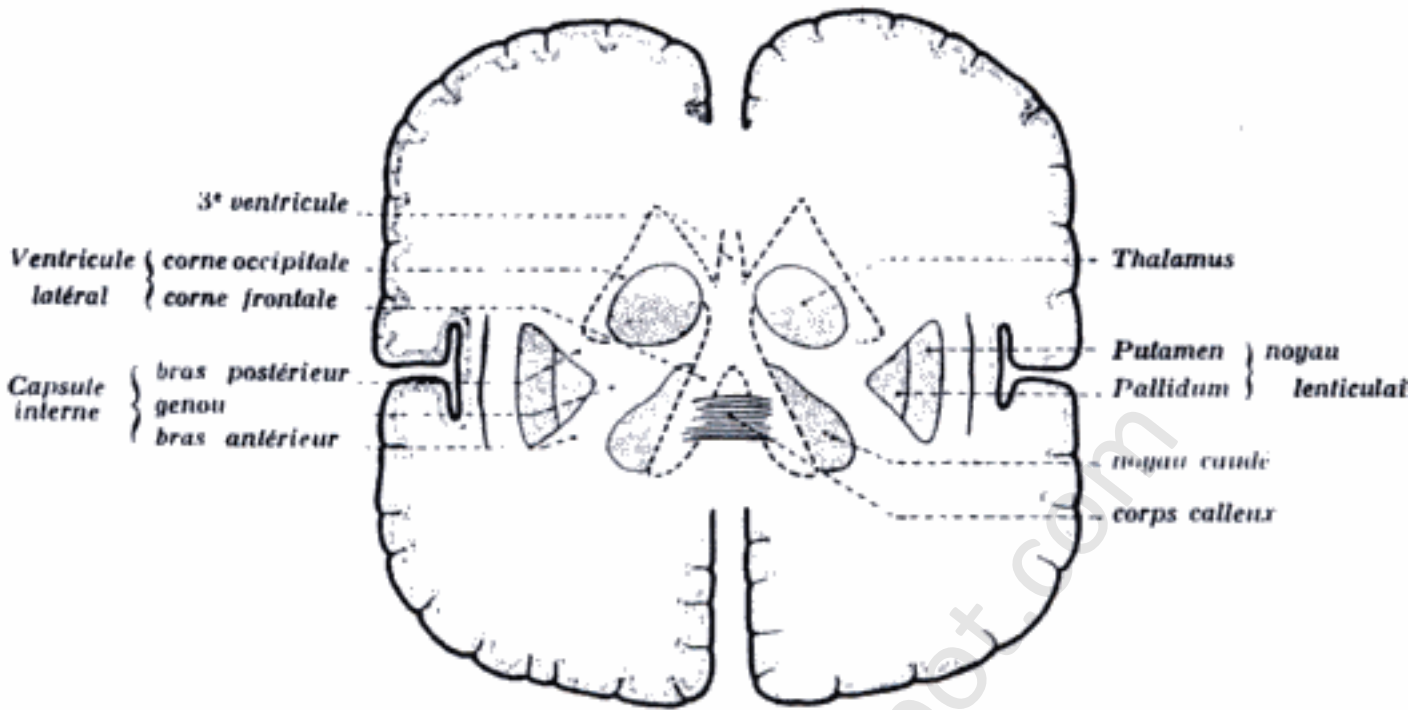
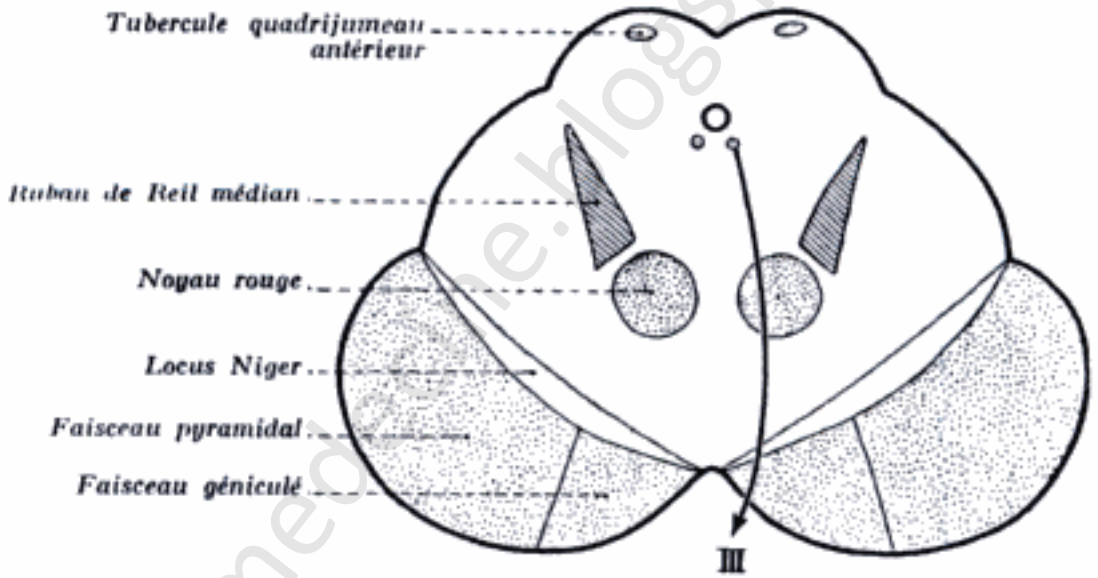
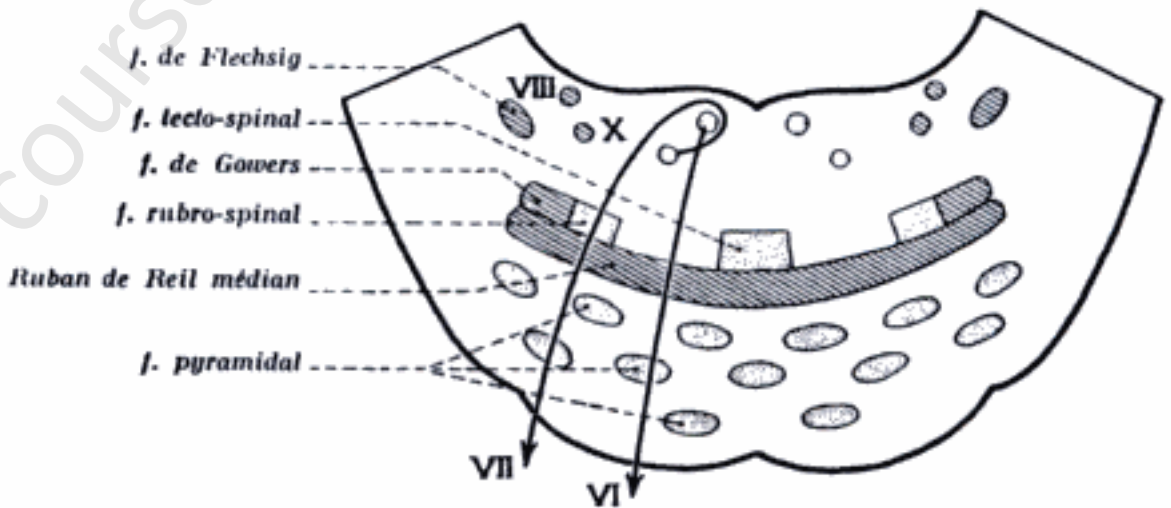


FIG. 84. — Coupe horizontale passant par la capsule interne.



■ Faisceaux moteurs ■ Faisceaux sensitifs

FIG. 85. — Coupe horizontale passant par les pédoncules.



■ Faisceaux moteurs ■ Faisceaux sensitifs

FIG. 86. — Coupe horizontale passant par la protubérance.

2° La protubérance annulaire ou pont de Varole est un volumineux renflement antérieur situé entre les pédoncules cérébelleux moyens. Les noyaux gris de la protubérance sont appelés noyaux du pont.

3° Le bulbe unit la protubérance à la moelle. L'olive bulbaire est un des noyaux gris du bulbe.

Le cervelet est situé à la face postérieure de l'isthme.

Les pédoncules cérébelleux supérieurs l'unissent aux pédoncules cérébraux.

Les pédoncules cérébelleux moyens l'unissent à la protubérance.

Les pédoncules cérébelleux inférieurs l'unissent au bulbe.

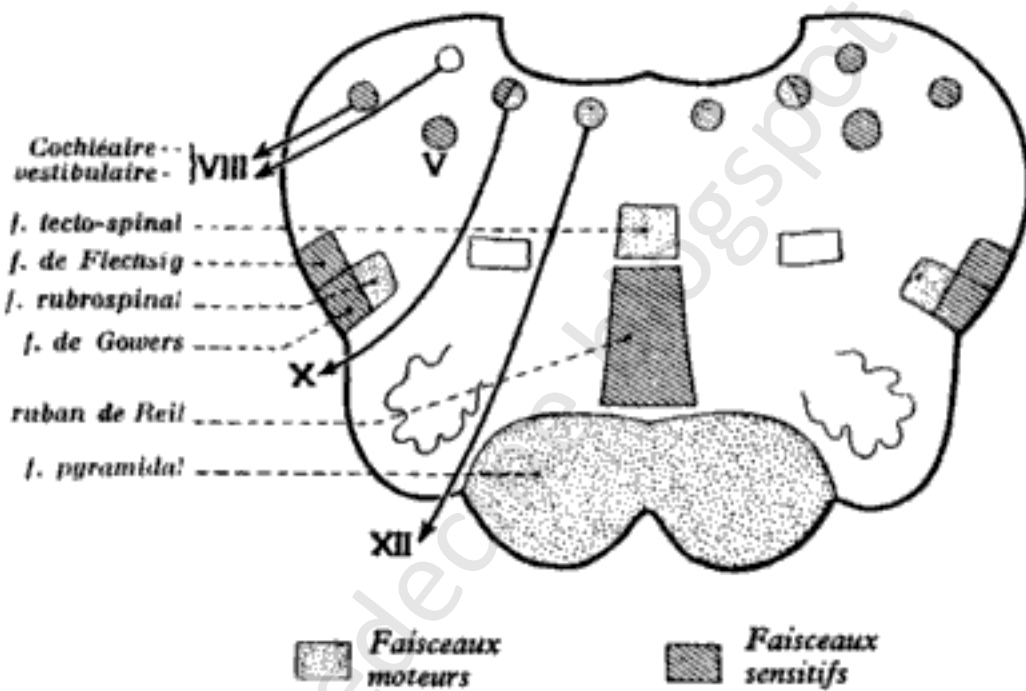


FIG. 87. — Coupe horizontale passant par le bulbe.

LE CERVELET comprend : le *vermis médian* (jouant un rôle dans l'équilibre), et deux *hémisphères latéraux* (qui contrôlent la coordination motrice).

Les ventricules cérébraux. — Ce sont des cavités au nombre de quatre contenant le liquide céphalo-rachidien. On distingue :

1° *Deux ventricules latéraux* : (un dans chaque hémisphère). Ils épousent la courbe du noyau caudé et ont trois cornes : frontale, occipitale et temporale.

2° *Le troisième ventricule* : est une cavité médiane située entre les couches optiques. Il répond en arrière à l'épiphyse et en bas, à l'*infundibulo tuber* auquel est appendue l'hypophyse.

Il communique avec les ventricules latéraux par les trous de Monro et avec le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

3° *Le quatrième ventricule* : fait communiquer le troisième ventricule et le canal de l'épendyme.

Le plancher du quatrième ventricule est formé par la protubérance du bulbe et contient en particulier le centre respiratoire et le centre cardiaque.

CHAPITRE III

LE SYNDROME DU NEURONE CENTRAL

(SYNDROME PYRAMIDAL)

Le faisceau pyramidal est la portion initiale de la voie motrice comprise entre les cellules corticales motrices et le noyau des nerfs moteurs (noyau des nerfs crâniens et cellules des cornes antérieures de la moelle) : c'est le neurone central.

RAPPEL ANATOMIQUE

Les cellules de l'activité volontaire se trouvent dans la circonvolution frontale ascendante qui borde en avant la scissure de Rolando. Les cellules correspondant :

- à la tête se trouvent à la partie basse,
- au tronc et aux membres supérieurs à la partie moyenne,
- aux membres inférieurs à la partie toute supérieure débordant même à la face interne de l'hémisphère sur le lobule para-central.

Le faisceau pyramidal est un faisceau de substance blanche formé par les cylindraxes des cellules motrices. Il descend en se rétrécissant en forme de pyramide.

Les fibres qui le constituent ont une longueur et un trajet très différents suivant les noyaux auxquels elles sont destinées :

- le faisceau géniculé est court puisqu'il s'arrête aux nerfs crâniens,
- le faisceau pyramidal croisé est beaucoup plus long puisqu'il va jusqu'à la moelle cervicale, dorsale et même lombaire par certaines de ses fibres,
- le faisceau pyramidal direct accessoire se rend également aux différents étages de la moelle.

1° Le faisceau géniculé est formé par les cylindraxes des cellules motrices correspondant aux nerfs crâniens :

- a) dans la région des noyaux gris centraux, il passe dans le genou (d'où son nom) de la capsule interne.

b) dans l'isthme encéphalique, il croise la ligne médiane à la partie inférieure de la protubérance et se termine dans les noyaux moteurs des nerfs crâniens protubérantiels et bulbaires (VII, IX, XI et XII).

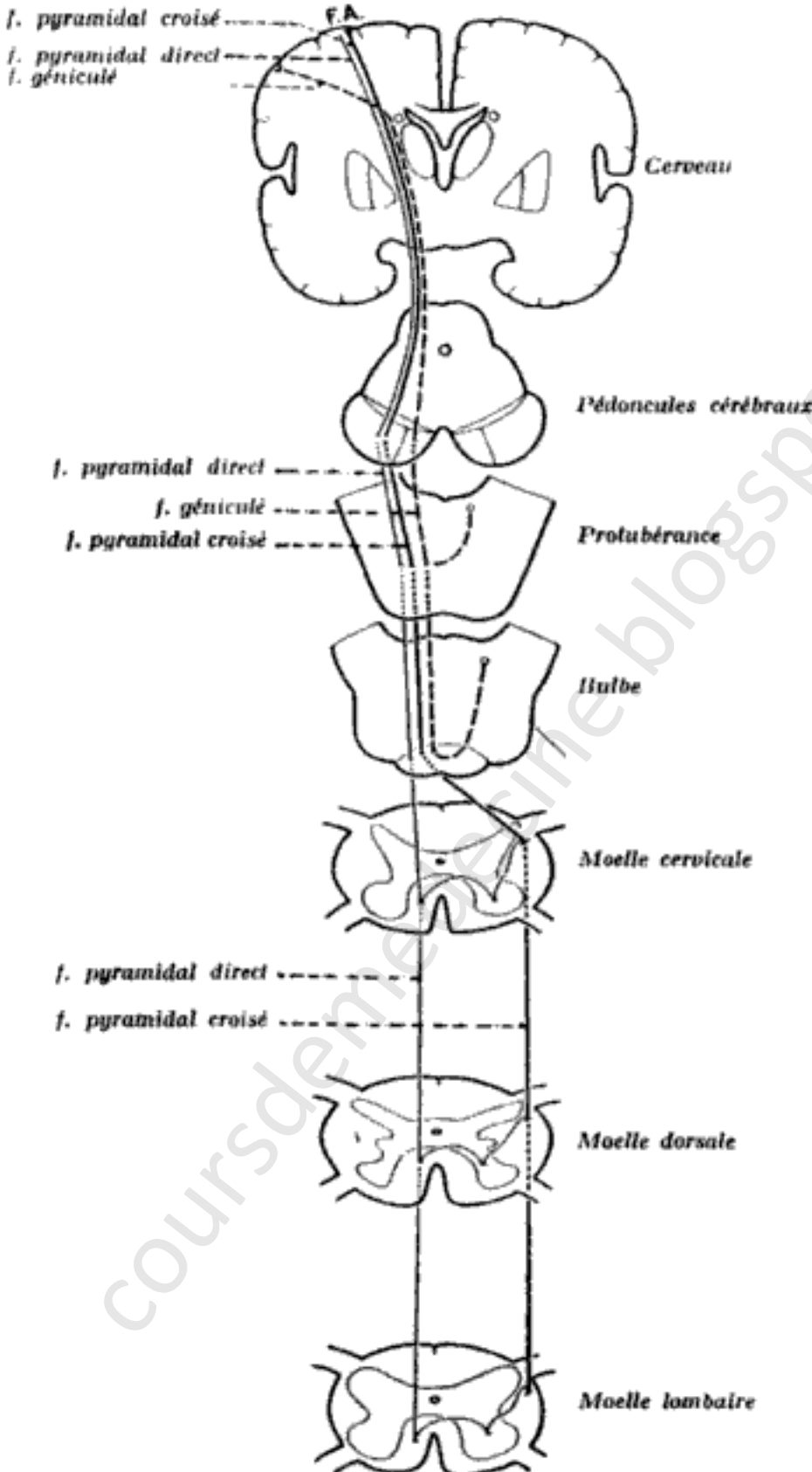


FIG. 89. — Les voies motrices.

— le bulbe : c'est au tiers inférieur du bulbe qu'il croise la ligne médiane; cette décussation des pyramides explique qu'une lésion encéphalique entraîne une paralysie du côté opposé.

c) les fibres destinées aux noyaux oculogyres (III, IV et VI) ont un trajet spécial. Abandonnant le pied du pédoncule, elles passent dans la calotte pédonculaire, protubérantielle et bulbaire et s'accrochent au ruban de Reil médian pour se terminer après entrecroisement dans les noyaux oculogyres.

2° Le faisceau pyramidal croisé est formé par les cylindres des cellules motrices correspondant aux nerfs rachidiens :

a) dans la région des noyaux gris centraux, il passe dans le bras postérieur de la capsule interne.

b) dans l'isthme de l'encéphale, il traverse :

- le pédoncule cérébral (dont il occupe le pied),
- la protubérance (où ses fibres sont dissociées),

c) *dans la moelle* : il descend dans le cordon latéral entre la tête de la corne postérieure en arrière et le faisceau cérébelleux direct en dehors.

Il diminue progressivement de volume de haut en bas car à chaque « étage médullaire » il abandonne des fibres qui vont se jeter dans les cellules motrices des cornes antérieures.

3° Le faisceau pyramidal direct est un faisceau accessoire *très grêle* constitué par les quelques fibres qui dans le bulbe ne croisent pas la ligne médiane.

Il descend directement dans le cordon antérieur de la moelle, diminue progressivement de volume au fur et à mesure que ses fibres se terminent dans les cornes antérieures de la moelle *après avoir croisé la ligne médiane* (si bien que toute la voie pyramidale est croisée).

SÉMIOLOGIE DU NEURONE CENTRAL

Une lésion du faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet encéphalique ou médullaire provoque un ensemble de symptômes et de signes que l'on réunit sous le nom de syndrome pyramidal.

a) *La paralysie siège toujours du côté opposé à la lésion du neurone central en raison du croisement de la voie motrice* :

- au niveau de l'isthme de l'encéphale pour le faisceau géniculé,
- au niveau du bulbe pour le faisceau pyramidal croisé,
- au niveau de la moelle pour le faisceau pyramidal direct.

b) *La paralysie est spasmodique* (soit d'emblée, soit très rapidement).

c) *Les troubles sphinctériens sont la règle.*

d) *Il existe un signe de Babinski* (voir page 322).

e) *Il n'existe pas d'atrophie musculaire* : l'amyotrophie étant due à une atteinte de la corne antérieure de la moelle (qui fait partie du neurone périphérique), pas de troubles des réactions électriques des nerfs et des muscles.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES DU SYNDROME PYRAMIDAL

1° **TRAJET ENCÉPHALIQUE** : — accidents vasculaires cérébraux,
— néoformations intra-crâniennes.

2° **TRAJET MÉDULLAIRE** : voir : *paraplégies spasmodiques*, page 356,
— *paraplégies flasques d'origine centrale*, page 355.

LES DIFFÉRENTES LOCALISATIONS DU SYNDROME PÉRIPHÉRIQUE

1° *Cornes antérieures de la moëlle.* — SIGNES CLINIQUES : la paralysie ne s'accompagne d'aucun trouble sensitif (puisque les voies sensitives passent dans la substance blanche de la moëlle); l'amyotrophie est précoce, importante.

CAUSES : le plus souvent, poliomyélite antérieure aiguë (voir *Pathologie médicale*, p. 678) plus rarement, sclérose latérale amyotrophique...

2° *Racines rachidiennes.* — SIGNES CLINIQUES : la paralysie s'accompagne de troubles sensitifs (puisque les voies sensitives cheminent à ce niveau avec les voies motrices).

CAUSES : traumatisme (par exemple luxation de l'épaule) compression tumorale, virose...

Pour le Plexus Brachial, on distingue la paralysie radulaire : supérieure (Duchenne Erb) lésion de C₅ et C₆. Sont atteints : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur.

moyenne (Remak) lésion de C₇. Sont atteints : les muscles de la loge postérieure du bras et de l'avant-bras (sauf les extenseurs propres de l'index et du V^e doigt).

inférieure (Aran Duchenne) lésion de C₈, D₁. Sont atteints : les muscles de la main (éminence thénar, éminence hypothénar, interosseux).

3° *Troncs nerveux* : SIGNES CLINIQUES : la paralysie s'accompagne également de troubles sensitifs (puisque fibres motrices et fibres sensitives cheminent côte à côte dans le nerf). Tous les muscles innervés par un nerf sont atteints, ce qui permet la distinction avec une paralysie radulaire.

CAUSES : traumatisme (compression ou section), polynévrite (voir *Pathologie médicale*, p. 1257).

EXEMPLES : Paralysie des nerfs crâniens (voir page 386), du radial, du médian et du cubital (voir page 392).

CHAPITRE V

LE SYNDROME CÉRÉBELLEUX

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Tous les mouvements, même les plus simples, nécessitent en fait la participation coordonnée d'un grand nombre de muscles.

Lors d'un mouvement :

- les muscles synergiques se contractent,
- le tonus des muscles antagonistes diminue,
- le tonus des muscles du segment sus-jacent augmente (de façon à fixer fortement le membre sur sa racine et à donner aux mouvements un point d'appui solide).

Cette coordination motrice est assurée par le cervelet et les voies cérébelleuses.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le cervelet est placé à la face postérieure de l'isthme encéphalique, auquel il est relié par *trois paires de pédoncules cérébelleux* :

- les inférieurs unissent le cervelet au bulbe,
- les moyens unissent le cervelet à la protubérance,
- les supérieurs unissent le cervelet à la région des pédoncules cérébraux.

Le cervelet comprend :

- un vermis médian (qui a une fonction d'équilibration),
- deux hémisphères latéraux (qui ont une fonction de coordination motrice).

La coupe du cervelet montre :

- une écorce grise,
- des noyaux gris paramédians (noyaux dentelés et noyaux du toit),
- entre l'écorce et les noyaux centraux, une couche de substance blanche qui conduit l'influx des cellules de Purkinje corticales aux cellules des noyaux cérébelleux.

Les voies cérébelleuses comprennent :

1° Les voies cérébellipètes aboutissent à l'écorce du cervelet.

Elles apportent :

Des incitations sensitives qui naissent dans les muscles et les articulations.

Elles empruntent dans la moelle le faisceau cérébelleux direct (faisceau de Flechsig), et le faisceau cérébelleux croisé (faisceau de Gowers) dont les fibres subissent deux décussations, la seconde annulant la première.

Ces faisceaux pénètrent dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur et aboutissent au vermis.

Des incitations venues des centres moteurs. — On distingue :

a) une voie cortico-ponto-cérébelleuse pénétrant dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen et aboutissant à l'hémisphère cérébelleux opposé.

b) une voie strio-bulbo-cérébelleuse pénétrant dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur et aboutissant au vermis et à l'hémisphère cérébelleux opposé.

2° Les voies cérébellifuges naissent des noyaux gris du cervelet.

Il existe un relais intermédiaire dans l'isthme de l'encéphale.

On distingue :

a) le faisceau rubro-spinal (noyau rouge),

b) le faisceau vestibulo-spinal (noyau de Deiters).

LE SYNDROME CÉRÉBELLEUX

Le cervelet ayant une fonction d'équilibration (vermis médian) et de coordination des mouvements (hémisphères latéraux), une lésion du cervelet, des pédoncules cérébelleux ou des voies cérébelleuses entraîne des troubles de l'équilibration et des différents mouvements (marche, mouvements des membres supérieurs, parole...).

Le syndrome cérébelleux comprend :

Les troubles de la station debout, les troubles de la marche, les troubles de la coordination segmentaire, le tremblement, les troubles de la parole et le nystagmus.

1° Les troubles de la station debout. — Debout, le cérébelleux se tient les jambes plus ou moins écartées pour élargir son polygone de sustentation. Il ne cesse d'osciller (on voit la contraction intermittente des tendons des muscles des membres inférieurs).

L'occlusion des yeux n'exagère pas ou à peine ces oscillations.

2° Les troubles de la marche. — La démarche est ébrieuse : le cérébelleux marche les pieds écartés, oscille, titube.

3° Les troubles de la coordination segmentaire. — L'incoordination cérébelleuse est caractérisée par quatre facteurs :

a) l'*hypermétrie* : le mouvement élémentaire dépasse le but.

b) l'*asynergie* : les mouvements complexes sont décomposés en plusieurs temps.

c) l'*adiadococinésie* : les mouvements successifs tels que geste alternatif des marionnettes ne peuvent être exécutés rapidement.

d) la *dyschronométrie* : les actes volontaires sont exécutés avec retard.

4° Le tremblement. — Au repos absolu, le cérébelleux ne tremble pas. Le tremblement n'apparaît qu'en cas de contraction musculaire :

— le tremblement *statique* est un tremblement à larges oscillations qui apparaît dès que le cérébelleux cherche à conserver une attitude (soutenir un objet par exemple),

— le tremblement *cinétique* est également un tremblement à larges oscillations qui apparaît lors des mouvements (quand le cérébelleux porte un verre à ses lèvres par exemple).

5° Les troubles de la parole. — La parole est ralentie, explosive, scandée.

6° Le nystagmus. — On demande au malade de regarder latéralement, on observe des secousses latérales du globe oculaire.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

1° La sclérose en plaques. — Voir *Pathologie médicale*, p. 1493.

2° Les néoformations intra-crâniennes du cervelet et des formations nerveuses de la région (neurinome de l'acoustique).

3° Certains accidents vasculaires (du cervelet et surtout de l'isthme de l'encéphale).

4° Les atrophies cérébelleuses. — a) atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de l'homme de la cinquantaine,

b) atrophie cérébelleuse tardive,

c) atrophie cérébelleuse héréditaire : maladie de Friedreich.

5° L'intoxication par le lithium.

CHAPITRE VI

LE SYNDROME EXTRA-PYRAMIDAL

MALADIE DE PARKINSON

Les mouvements automatiques et associés ont leur centre principal dans les noyaux gris centraux, en particulier le pallidum :

La destruction du pallidum crée un syndrome parkinsonien.

La destruction du striatum crée un syndrome choréo-athétosique.

RAPPEL ANATOMIQUE

1^o Les noyaux gris centraux. — Voir page 292.

2^o La voie extra-pyramidale. — Elle se détache du pallidum au niveau de sa pointe et se rend en majeure partie aux noyaux gris de l'hypothalamus et du mésocéphale (corps de Luys, locus niger, noyau rouge, noyau de Deiters...), quelques fibres extra-pyramidales nées du cortex la rejoignent.

Elle traverse la ligne médiane et descend dans la moelle, accompagnée par des fibres venant du cervelet dans les faisceaux rubro-spinal et vestibulo-spinal.

Elle aboutit aux cornes antérieures de la moelle.

MALADIE DE PARKINSON

La Maladie de Parkinson est caractérisée :

— ANATOMIQUEMENT : par des lésions des noyaux gris centraux (en particulier le pallidum);

— CLINIQUEMENT : par une triade symptomatique : *Hypertonie extra-pyramidale. Tremblement de régulation statique. Akinésie.*

Les Circonstances du Diagnostic

Le malade vient consulter :

- soit en raison d'une gêne de certains mouvements (raideur du membre supérieur gauche le plus souvent).
- soit à cause d'un tremblement.

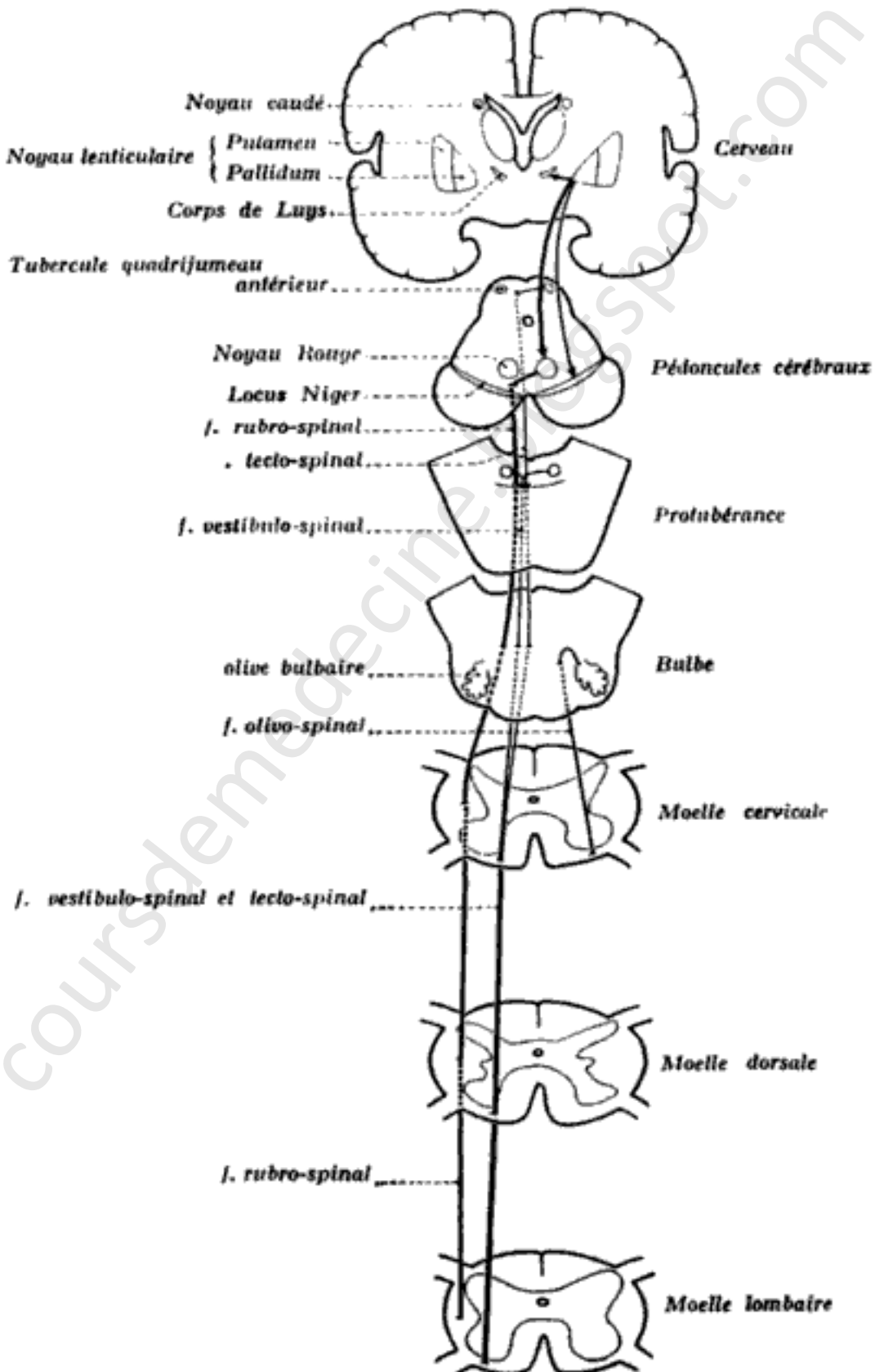


FIG. 90. — La voie extra-pyramidale.

Les Éléments du Diagnostic

Au début : le diagnostic est délicat; un examen neurologique minutieux est indispensable.

A un stade avancé au contraire le diagnostic est évident dès l'inspection.

La Triade Symptomatique. — 1° Hypertonie extra-pyramidale. — a) elle est généralisée et prédomine à la racine du membre.

b) elle est permanente, ne cède pas au repos.

c) elle est *plastique*, cède par à-coups quand on cherche à la vaincre (signe de la roue dentée).

d) elle s'accompagne d'une *exagération des réflexes de posture* (après avoir fléchi le poignet sur l'avant-bras, il reste un instant en flexion par contraction des muscles fléchisseurs dont les tendons sont aisément palpables; de même en fléchissant l'avant-bras sur le bras on observe une contraction durable et la saillie du tendon du biceps; au membre inférieur la flexion dorsale du pied entraîne la contraction du jambier antérieur avec saillie de son tendon).

e) elle cède à l'injection sous-cutanée d'un milligramme de bromhydrate de scopolamine.

2° Tremblement. — a) il prédomine aux membres supérieurs.

b) il est ample, régulier.

c) il prend souvent l'aspect de certains gestes : *à la main* : émietter ou rouler une boulette (les quatre derniers doigts sont en extension, le pouce en adduction contre l'index); *au pied* : mouvement de pédale.

d) il est exagéré par l'attention, les émotions (comme la plupart des tremblements).

e) il disparaît lors des mouvements.

b) il diminue lors du repos complet.

g) il est au contraire maximum quand le segment de membre est en équilibre instable (*c'est un tremblement de régulation statique*).

3° Akinésie. — a) le faciès est immobile (absence de mimique).

b) les mouvements sont rares et lents.

c) l'écriture devient petite.

d) la parole est lente, scandée.

e) *Perte des mouvements automatiques et associés* (absence de balancement du bras à la marche, difficulté du retour à l'équilibre).

Autres signes. — 1° *La marche* est raide; le Parkinsonien est penché en avant, ne balance pas les bras.

2° *la force musculaire* est normale.

3° *les réflexes tendineux* des membres sont normaux; ils peuvent d'ailleurs être difficiles à chercher en raison de l'hypertonie.

4° le réflexe naso-palpébral par contre est vif.

5° la sialorrhée et l'hypersudation sont habituelles.

6° le psychisme est classiquement normal; en fait une tendance dépressive est fréquente.

7° des signes pyramidaux peuvent exceptionnellement être associés.

Évolution

Les troubles peuvent suivant les cas :

1° rester unilatéraux pendant longtemps : c'est l'hémi-Parkinson (parfois même seul le membre supérieur est atteint).

2° rester frustes et permettre pendant de nombreuses années une vie presque normale.

3° s'aggraver rapidement : en quelques années le malade est immobilisé; des complications apparaissent : rétractions tendineuses, arthropathies; la marche devient impossible, la parole incompréhensible; le malade meurt de cachexie.

Les différentes étiologies

Les deux premières sont seules d'observation courante.

1° La maladie de Parkinson sénile. — Soit par dégénérescence nerveuse soit par trouble vasculaire.

— peut survenir à partir de 60 ans.

— son évolution est variable

2° La maladie de Parkinson due à l'encéphalite de Von Economo. — A été très fréquente après l'épidémie de 1917-1925.

— peut survenir à tout âge, des mois, des années après l'épisode aigu (qu'il s'agisse d'une forme oculo-léthargique ou algo-myoclonique).

— d'autres troubles neurologiques extra-pyramidaux sont souvent associés (myoclonies, crises oculogyres, spasmes de torsion).

3° La maladie de Parkinson d'origine toxique. — a) Oxyde de carbone (quelques semaines ou quelques mois après une intoxication aiguë).

b) manganèse (intoxication professionnelle où s'associent habituellement des signes pyramidaux, des signes cérébelleux et des troubles psychiques).

4° La maladie de Parkinson post-traumatique : hémorragies des noyaux gris centraux chez les boxeurs par exemple.

5° La maladie de Wilson (voir *Pathologie médicale*, p. 379).

Diagnostic différentiel

Au début. — Devant des signes frustes et localisés il faut éliminer suivant les cas :

une crampe des écrivains si l'hypertonie est localisée à la main droite;
les autres tremblements en particulier émotif, sénile, toxique;
la simulation.

A la période d'état. — Seul le *syndrome pseudo-bulbaire* pourrait se discuter.

Traitement

La L. DOPA ⁽¹⁾ est le médicament le plus efficace. La dose quotidienne est d'abord d'une gélule (dosée à 500 mg). On augmente, une ou deux fois par semaine jusqu'à la dose maxima de 6 à 8 gélules quotidiennes. Le traitement doit être indéfiniment poursuivi.

L'hypertonie et l'akinésie sont rapidement améliorées. Le tremblement diminue ensuite

Des incidents au cours du traitement par la L. DOPA peuvent s'observer : troubles digestifs, hypotension, mouvements anormaux.

Les seules contre-indications sont le glaucome, les psychoses et l'insuffisance cardiaque.

Un autre anti-parkinsonien, en particulier, la tribexyphénidyle ⁽²⁾ peut être prescrit en même temps que la L. DOPA.

Le piribédil ⁽³⁾ agit sur le tremblement et l'hypertonie.

UNE INTERVENTION NEURO-CHIRURGICALE peut être envisagée chez les malades de moins de 40 ans ayant un syndrome extra-pyramidal unilatéral, et chez lesquels le symptôme prédominant est le tremblement.

⁽¹⁾ Larodopa.

⁽²⁾ Artane.

⁽³⁾ Trivastal.

CHAPITRE VII

LES SYNDROMES SENSITIFS

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Il faut distinguer les sensibilités élémentaires et les sensibilités complexes.

Sensibilités élémentaires. — Ce sont la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde.

1° La sensibilité superficielle comprend les sensibilités :

- a) *tactile* qui renseigne sur le contact des objets.
- b) *thermique*, qui permet d'apprécier leur température.
- c) *douloureuse* (1), sensation pénible d'intensité variable.

2° La sensibilité profonde est celle des muscles, des os et des articulations (2).

Sensibilités complexes. — Les sensibilités élémentaires peuvent aboutir directement à la conscience. Mais le plus souvent elles sont « interprétées » par les centres supérieurs et parviennent sous forme de perceptions plus complexes.

TROIS SENSIBILITÉS COMPLEXES ont en neurologie un intérêt particulier :

- 1° *Le sens des positions et des déplacements* des segments de membre.
- 2° *La sensation de poids et de pression* (baresthésie).
- 3° *Le sens stéréognostique* qui permet de reconnaître un objet par le toucher les yeux fermés.

RAPPEL ANATOMIQUE

Les voies sensitives comprennent quatre neurones :

1° Le premier neurone a son centre dans le ganglion situé sur le trajet de la

(1) Sensibilité thermique et sensibilité douloureuse empruntent le même trajet : les voies de la sensibilité thermo-algésique. Pour les uns d'ailleurs la douleur est une sensation autonome, pour d'autres c'est la « déviation » d'une sensation tactile ou thermique.

(2) La sensibilité viscérale dépend du système neuro-végétatif (dans la moelle les fibres sympathiques sensitives suivent le même trajet que les autres voies sensitives).

racine postérieure du nerf rachidien. Il reçoit par cette racine postérieure les fibres sensibles des nerfs périphériques.

Pariétale ascendante

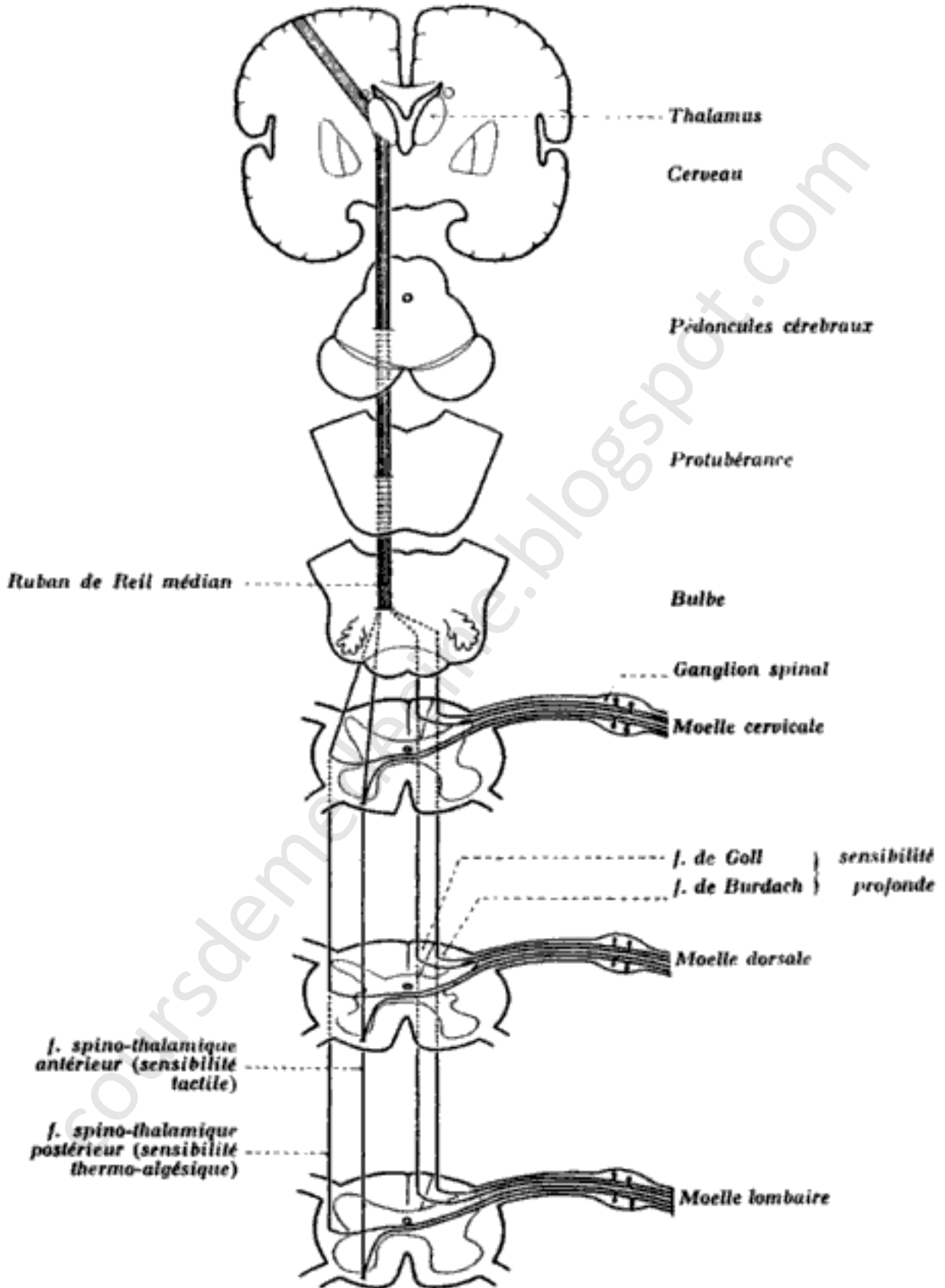


FIG. 91. — Les voies sensibles.

2° Le deuxième neurone a une longueur très différente suivant les sensibilités :

a) Les fibres courtes (sensibilité superficielle) se terminent dans les cellules

des cornes postérieures de la moelle à l'étage correspondant du côté homologue.

b) *Les fibres moyennes* (sensibilité profonde inconsciente) se terminent de

façon identique mais deux à trois segments médullaires plus haut.

c) *Les fibres longues* (sensibilité profonde consciente) montent directement dans le cordon postérieur de la moelle jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach du bulbe.

3° Le troisième neurone a également une longueur très différente suivant les sensibilités :

a) **LES FIBRES DE LA SENSIBILITÉ SUPERFICIELLE** ont un long trajet de la moelle jusqu'au thalamus; il faut distinguer :

— *le faisceau spino-thalamique postérieur* (sensibilité thermoalgésique) : il part de la corne postérieure de la moelle, traverse la ligne médiane par la commissure grise postérieure, au contact du canal de l'épendyme (d'où l'anesthésie thermique au cours des lésions centro-médullaires) gagne le cordon latéral de la moelle où il monte, traversant ensuite bulbe, protubérance, pédoncule cérébral jusqu'au thalamus.

— *le faisceau spino-thalamique antérieur* (sensibilité tactile) : il part également de la corne postérieure de la moelle, mais traverse la ligne médiane par la commissure grise antérieure à distance du canal de l'épendyme puis il gagne le cordon latéral de la moelle où il monte devant le précédent jusqu'au thalamus (lors

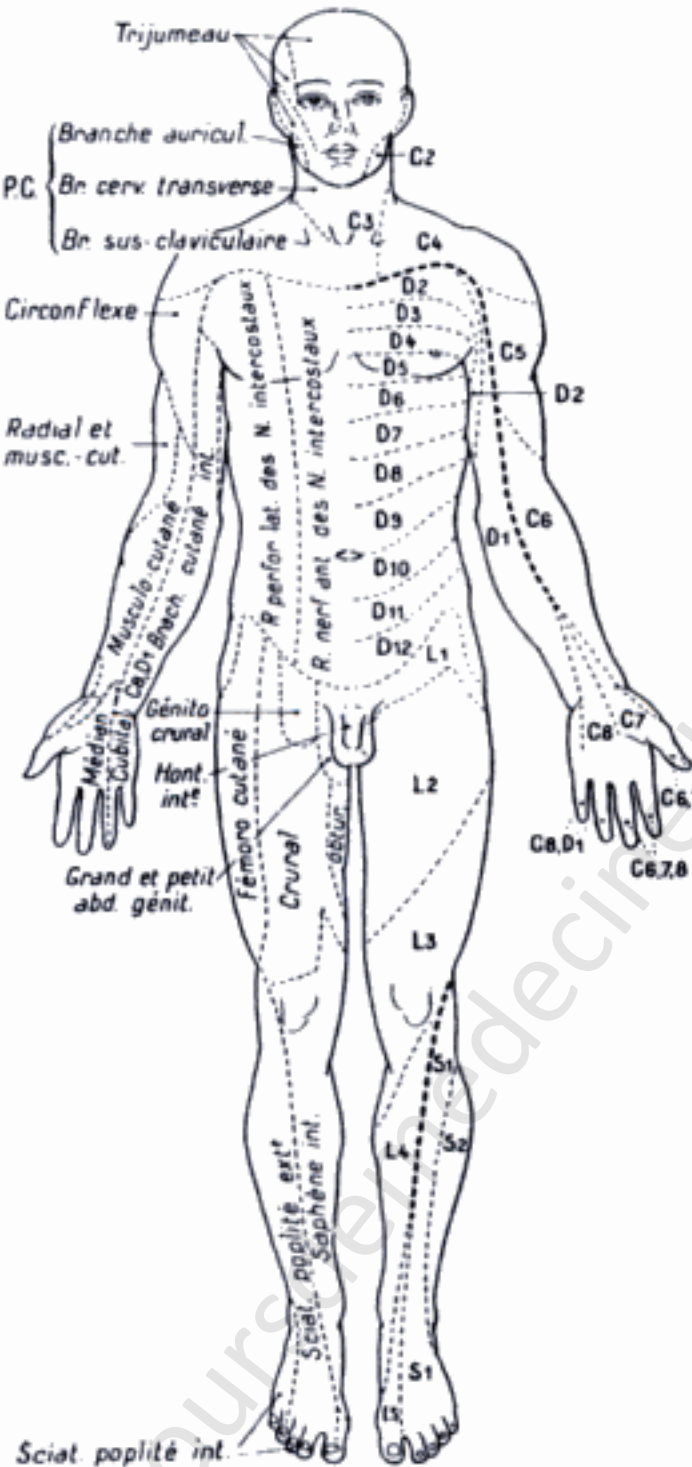


FIG. 92. — *Les territoires sensitifs (de face).*

Les territoires correspondant aux racines sensitives ont été indiqués à gauche. Les territoires correspondant aux nerfs sensitifs ont été indiqués à droite.

de sa traversée bulbaire, protubérantielle et pédonculaire il fait une série de relais dans la substance réticulée d'où son nom de faisceau spino-réticulo-thalamique).

b) **LES FIBRES DE LA SENSIBILITÉ PROFONDE** nées des noyaux de Goll et de Burdach croisent dans le bulbe la ligne médiane et rejoignent les fibres de la

sensibilité superficielle avec lesquelles elles forment le ruban de Reil qui aboutit au thalamus.

4^o Le quatrième neurone est la portion des voies sensitives comprises entre le thalamus et la *circonvolution pariétale ascendante*. Celle-ci reçoit les fibres sensitives du côté opposé du corps, de haut en bas celles du membre inférieur, du tronc, du membre supérieur et de la face.

RECHERCHE DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Voir page 316.

LES SYNDROMES SENSITIFS

Les troubles subjectifs sont : soit des douleurs, soit des paresthésies.

1^o Les douleurs, en neurologie, sont très différentes suivant :

- a) leur siège, par exemple :
 - moitié du corps,
 - tout un membre,
 - un territoire nerveux bien délimité,
 - ne correspondant à aucun trajet nerveux,
 - creux épigastrique (voir page 218).

b) leur durée : continue ou intermittente.

- c) leurs caractères : les malades comparent leur douleur à :
 - une pesanteur, un écrasement (douleur pongitive),
 - des battements (douleur lancinante),
 - un déchirement (douleur térébrante),
 - une brûlure,
 - un éclair (douleur fulgurante).

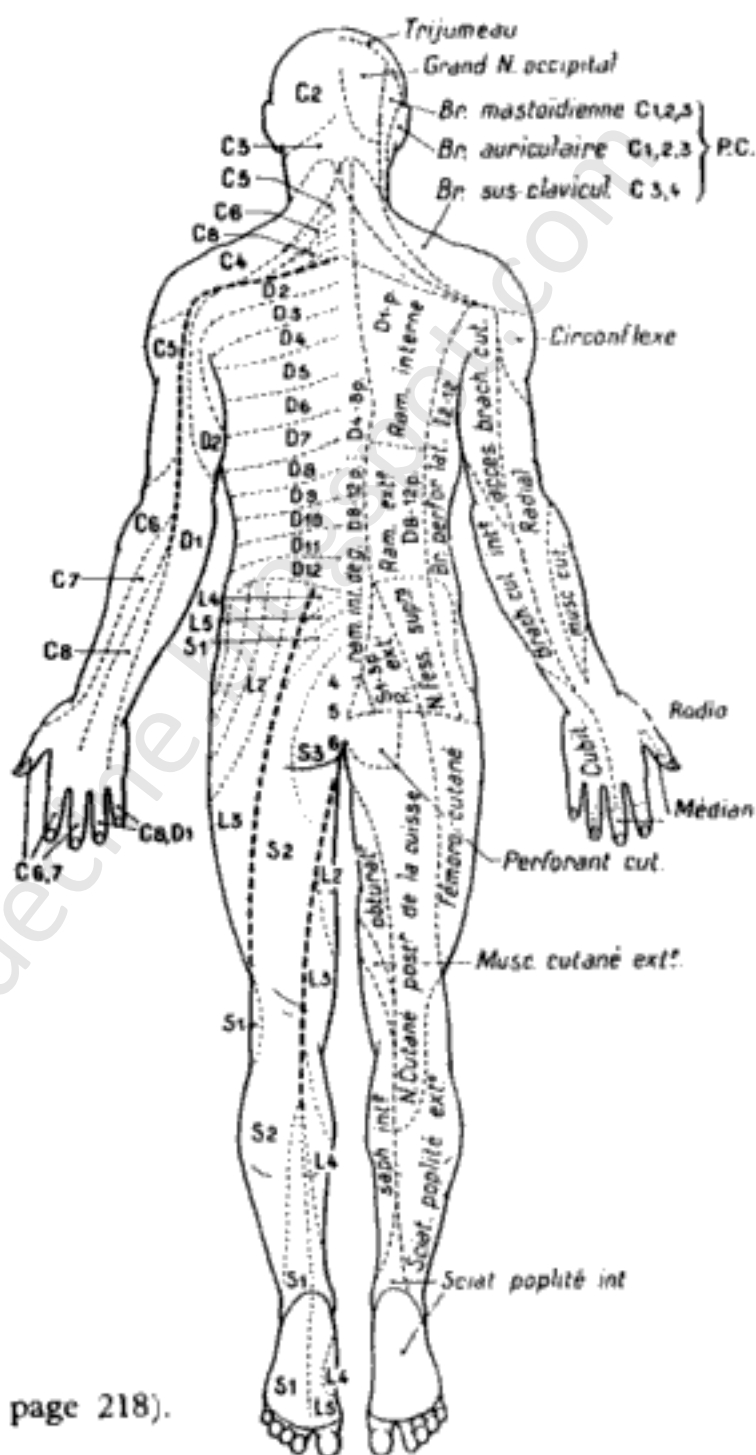


FIG. 93. — Les territoires sensitifs (de dos).

d) ce qui les exagère : 1° certains mouvements, certaines positions, 2° toux, éternuement, défécation (ce qui traduit une douleur d'origine radiculaire) ⁽¹⁾.

e) ce qui les calme : certaines attitudes, certains médicaments.

2° Les *paresthésies* ou *dysesthésies*, sont des sensations anormales perçues par le malade :

engourdissement, fourmillements, picotements, sensation de constriction d'un segment de membre, ou de liquide courant à la surface des téguments.

Les troubles objectifs. — Il s'agit le plus souvent d'anesthésie, beaucoup plus rarement d'hyperesthésie (soit isolée, soit au contact d'une zone d'anesthésie).

Les principales anesthésies observées en clinique sont :

1° Selon leur topographie. — *a) LES ANESTHÉSIES PARAPLÉGIQUES.* — Traumatisme de la moelle (section ou contusion),
— compression lente de la moelle (mais à un stade avancé seulement),
— myélites transverses.

b) LES HÉMIANESTHÉSIES. — L'anesthésie intéresse toute une moitié du corps, est croisée par rapport à la lésion, prédomine aux extrémités des membres et sur certains modes de la sensibilité.

Il en existe trois variétés suivant que la lésion est corticale, thalamique ou médullaire.

— *l'hémianesthésie corticale* atteint surtout la sensibilité profonde, parfois les sensibilités thermique et douloureuse.

— *l'hémianesthésie thalamique* :

— prédomine aux extrémités,

— est surtout marquée pour la sensibilité profonde,

— s'accompagne de douleurs très vives, du même côté, d'une hémiplégie légère sans contracture du côté opposé, de quelques mouvements choréoathétosiques.

— *l'hémianesthésie médullaire* apparaît en cas d'hémisection de la moelle, réalisant un syndrome de Brown-Séquard, caractérisé :

— du côté de la lésion, par une paralysie et une anesthésie profonde.

— du côté opposé, par une anesthésie superficielle.

c) LES ANESTHÉSIES RADICULAIRES. — L'atteinte d'une racine postérieure, par un virus (zona...), par une tumeur (neurinome de la racine postérieure...), par une lésion osseuse (mal de Pott, rhumatisme) se traduit par une douleur et une anesthésie dans le territoire correspondant.

d) LES ANESTHÉSIES TRONCULAIRES. — L'atteinte d'un tronc nerveux (par un traumatisme, une infection ou une intoxication), se traduit par des douleurs et une anesthésie, plus ou moins complète, dans le territoire correspondant.

(1) En effet ces actes physiologiques augmentent la pression du liquide céphalo-rachidien, ce qui comprime les racines nerveuses.

CHAPITRE VIII

L'EXAMEN NEUROLOGIQUE

L'examen neurologique comme tout examen clinique comprend l'interrogatoire et l'examen physique.

L'INTERROGATOIRE

L'interrogatoire doit rechercher systématiquement :

- 1^o Les symptômes fonctionnels dont se plaint le malade : douleurs, troubles de la marche....
- 2^o Des troubles sphinctériens (retard à la miction...) et génitaux (1).
- 3^o Des troubles du « langage » (voir *Aphasie*, page 517).
- 4^o Des troubles psychiques (jugement, affectivité, attention).

L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique (ou examen neurologique proprement dit) doit suivre un ordre rigoureux.

On étudie successivement : *Motricité volontaire, tonus musculaire, coordination des mouvements, réflexes ostéo-tendineux, réflexes cutanés et muqueux, réflexes de défense, sensibilité* (superficielle et profonde) et *troubles trophiques et sympathiques*.

1^o *Motricité volontaire*

L'examen de la motricité volontaire comprend l'étude des mouvements spontanés et l'étude de la force musculaire segmentaire.

Les mouvements spontanés. — La simple inspection du malade permet parfois de noter la disparition des mouvements spontanés dans un territoire.

(1) Les troubles sphinctériens et génitaux s'observent dans les paraplégies d'origine centrale, le tabes et les lésions de la « queue de cheval ».

On demande en outre au malade d'effectuer dans les différents segments de membre des mouvements de : flexion, extension, abduction et adduction.

La force musculaire segmentaire. — On demande au malade d'exécuter un mouvement pendant qu'on s'oppose à celui-ci. On précise ainsi la force des différents groupes musculaires en comparant toujours les deux côtés.

2^o Tonus musculaire

Pour étudier le tonus musculaire on doit demander au malade de laisser le membre examiné complètement inerte. Normalement il n'existe qu'une résistance très faible à la mobilisation passive. On dit qu'il y a :

— *hypertonie* ou contracture musculaire : quand cette résistance est augmentée.

— *hypotonie* musculaire : quand elle est diminuée : on peut alors fléchir ou étendre les différents segments de membre au-delà des limites habituelles.

Les hypertonies musculaires sont d'origine pyramidale ou extra-pyramidale :

1^o L'HYPERTONIE PYRAMIDALE — est *élective* : elle prédomine au membre supérieur sur les muscles fléchisseurs ; au membre inférieur sur les extenseurs ; elle est nulle au cou et au tronc.

— est *élastique* : si on déplace un segment de membre, il revient à sa position initiale.

— *s'accentue* lors des mouvements volontaires.

— *s'accompagne* d'une diminution de la force musculaire, d'une exagération des réflexes ostéotendineux et d'un signe de Babinski.

2^o L'HYPERTONIE EXTRA-PYRAMIDALE — est *diffuse*.

— est *plastique* : si on déplace un segment de membre, il conserve sa nouvelle position.

— *cède par à-coups* (phénomène de la roue dentée).

— ne s'accompagne ni de paralysie ni de modification des réflexes.

Les hypotonies musculaires s'observent dans deux circonstances :

1^o AU COURS DES PARALYSIES FLASQUES (ce qui est le cas de toutes les paralysies périphériques et des paralysies d'origine centrale à leur premier stade).

2^o INDÉPENDAMMENT DE TOUTE PARALYSIE. — Ce sont des hypotonies en rapport avec une atteinte des racines postérieures et des cordons postérieurs de la moelle (tabes, syndromes neuro-anémiques) ou une atteinte des voies cérébelleuses.

3^o Coordination des mouvements

Chez un sujet n'ayant aucune paralysie les mouvements peuvent être perturbés en raison d'un trouble de la coordination.

On étudie successivement : la *coordination segmentaire*, la *station debout et la marche*.

La coordination segmentaire est explorée par :

- l'étude des mouvements élémentaires,
- l'étude des mouvements complexes,
- la recherche de l'adiadococinésie.

1^o **Étude des mouvements élémentaires.** — On demande au sujet, en partant d'assez loin, de mettre l'index sur le bout du nez ou sur le lobule de l'oreille du côté opposé; ou bien le talon sur le genou opposé.

— en cas d'*ataxie due à un trouble de la sensibilité profonde* (tabès par exemple) la direction est faussée dès le début du geste, le malade n'atteint le but qu'avec peine, s'y maintient difficilement et l'occlusion des yeux aggrave considérablement cette ataxie.

— en cas d'*ataxie cérébelleuse*, la direction au départ est bonne mais le sujet dépasse le but et ne l'atteint qu'après une ou plusieurs oscillations (c'est l'*hyper-métrie*). L'occlusion des yeux n'exagère pas cette ataxie.

2^o **Étude des mouvements complexes.** — Les mouvements exigeant la participation de plusieurs segments de membre se font en plusieurs temps en cas d'*ataxie cérébelleuse* (1).

3^o **Recherche de l'adiadococinésie.** — On demande au malade d'exécuter rapidement des gestes alternatifs, par exemple : faire les marionnettes, frapper le lit successivement avec la paume et le dos de la main. La maladresse de tels gestes ou adiadococinésie est un signe extrêmement sensible d'*ataxie cérébelleuse*.

La station debout et la marche. — Dans la station debout et la marche interviennent, non seulement la coordination segmentaire, mais encore l'équilibration qui est en partie d'origine labyrinthique.

Le *malade ataxique* debout et immobile, les pieds joints oscille et risque de tomber. Sa marche est incertaine.

Suivant les lésions neurologiques, les troubles sont très différents :

a) *dans le tabès* il existe une ataxie statique (signe de Romberg) et des troubles de la marche qui sont exagérés par l'occlusion des yeux.

b) *dans les syndromes labyrinthiques*, le malade semble attiré dans une direction donnée qui est toujours la même et qui dépend de la position de la tête.

c) *dans les syndromes cérébelleux*, le malade oscille, se balance mais ne tombe généralement pas.

4^o **Réflexes ostéo-tendineux**

Les réflexes tendineux se recherchent par percussion d'un tendon avec un *marteau à réflexes*. Le malade doit être en relâchement musculaire complet.

(1) Le malade « décompose ».

Chaque réflexe doit être comparé avec l'homologue du côté opposé (chez un sujet normal il existe une parfaite symétrie des réflexes).

Les différents réflexes. — 1° Au membre inférieur, les deux plus importants sont le réflexe achilléen et le réflexe rotulien.

— **RÉFLEXE ACHILLÉEN** : le malade doit être à genou sur une chaise rembourrée, les pieds dépassant le bord de la chaise. On percute le tendon d'Achille : on observe la contraction du triceps qui provoque un mouvement d'extension du pied.

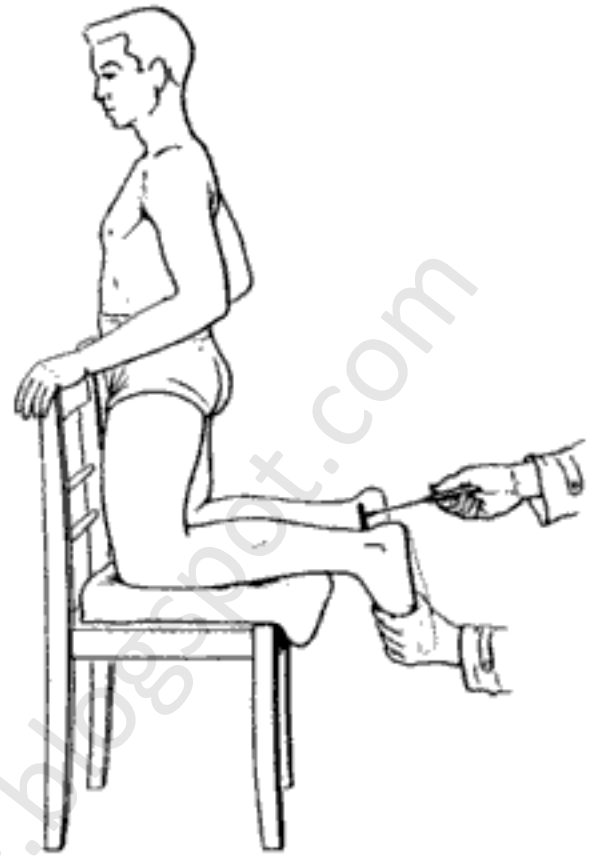


FIG. 94. — Réflexe achilléen.

— **RÉFLEXE ROTULIEN**. — Le malade doit être assis, les jambes pendantes. S'il est couché, on met l'avant-bras gauche sous les creux poplités du malade, les membres inférieurs étant en demi-flexion; le malade doit appuyer légèrement les creux poplités sur l'avant-bras du médecin. On percute le tendon rotulien à égale distance de la pointe de la rotule et de l'insertion tibiale : on observe la

contraction du quadriceps qui provoque un mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse.

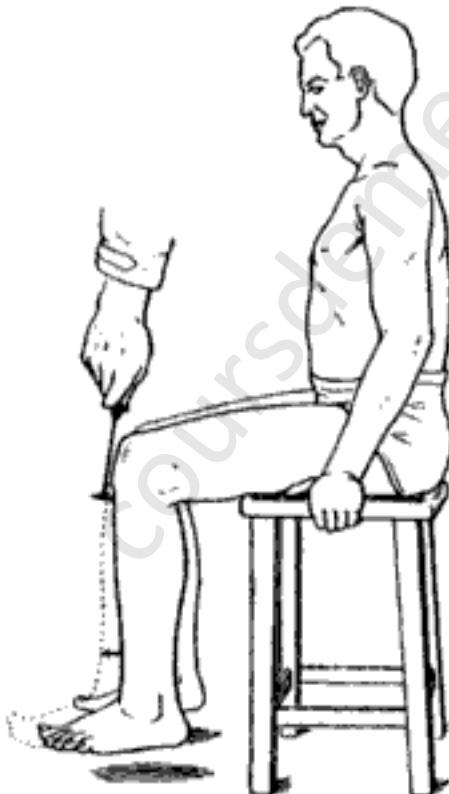


FIG. 95. — Réflexe rotulien (recherché en position assise).

— **RÉFLEXE MÉDIO-PLANTAIRE**. — Le malade doit être couché sur le ventre la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse, la main du médecin appuyant légèrement sur l'avant-pied. La percussion de la plante du pied détermine une contraction du triceps.

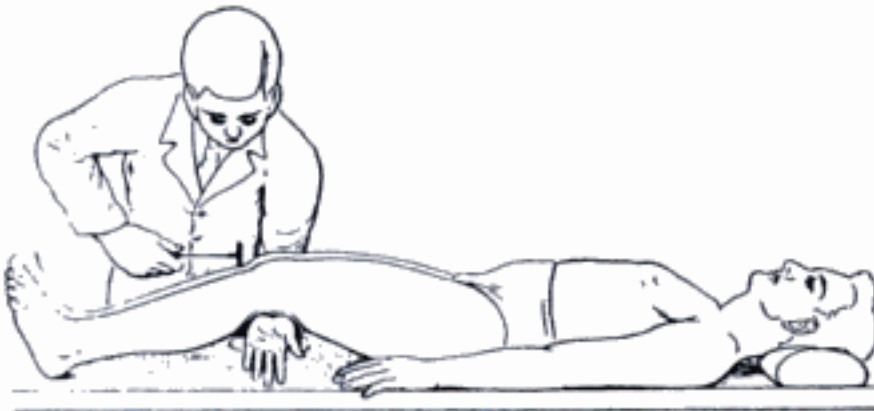
— **RÉFLEXE CUBOÏDIEN**. — La percussion du cuboïde détermine normalement une extension des quatre premiers orteils et à l'état pathologique, une flexion.

— **RÉFLEXE TIBIO-FÉMORAL POSTÉRIEUR**. — La percussion des tendons demi-tendineux et demi-membraneux détermine la contraction de ces deux muscles.

— **RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN**. — La percussion de la symphyse pubienne détermine une double réponse : contraction des adducteurs et des muscles grands droits de l'abdomen.

2° Au membre supérieur les trois plus importants sont : le réflexe stylo-radial, le réflexe cubito-pronateur et le réflexe olécrânien.

— RÉFLEXE STYLO-RADIAL. — Le malade doit être assis, l'avant-bras fléchi



à angle droit. De la main gauche le médecin soutient la main du malade et de la main droite percute le tendon du long supinateur à son insertion sur la styloïde radiale : on observe la contraction du long supinateur qui entraîne une légère flexion de l'avant-bras.

FIG. 96. — Réflexe rotulien (recherché en position couchée).

— RÉFLEXE CUBITO-PRONATEUR. — La position est identique. La percussion de la styloïde cubitale entraîne un léger mouvement de pronation de l'avant-bras. Ce réflexe est souvent faible et son abolition n'a de valeur que si le réflexe existe du côté opposé.

— RÉFLEXE OLÉCRANIEN. — Le malade assis pose ses mains sur les cuisses, le pouce en dehors, les autres doigts en dedans, le coude demi-fléchi. On percute le tendon du triceps près de son insertion olécrânienne : on observe la contraction du triceps qui provoque un léger mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras.

3° A la face et au cou. — RÉFLEXE NASO-PALPÉBRAL. — La percussion de la racine du nez entraîne la contraction de l'orbiculaire des paupières (voir fig. 108, page 388).

— RÉFLEXE MASSÉTÉRIN. — La percussion du menton, bouche demi-ouverte, entraîne la contraction des masséters.

— RÉFLEXE DU STERNO-MASTOÏDIEN. — La percussion du tendon du sterno-mastoïdien à son extrémité inférieure entraîne la contraction du muscle.

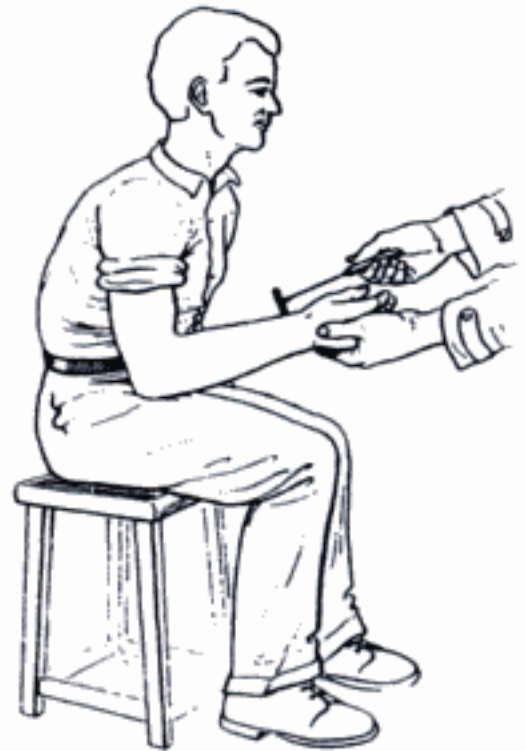


FIG. 97. — Réflexe stylo-radial.

Modifications pathologiques des réflexes ostéo-tendineux. — Les réflexes ostéo-tendineux peuvent être abolis ou exagérés.

1° L'abolition des réflexes a une valeur sémiologique considérable.

— Pour affirmer l'abolition d'un réflexe il faut s'assurer que le réflexe idio-musculaire (contraction du muscle à la percussion de la masse musculaire) existe : ce réflexe idio-musculaire est absent si le muscle est insuffisamment relâché ou bien en cas d'amyotrophie importante.

— La simple *diminution* d'un réflexe à la même signification que son abolition à la condition que cette diminution soit nette et appréciée par rapport au réflexe homologue du côté opposé.

— L'*inversion* d'un réflexe (réponse du muscle antagoniste) est exceptionnelle : elle a la même signification que l'abolition.

— L'*aréflexie* traduit l'existence d'une lésion qui interrompt l'arc réflexe élémentaire. Voir fig. 88, page 296.

La lésion siège :

- soit sur les racines postérieures,
- soit sur les cornes antérieures de la moelle,
- soit sur les nerfs rachidiens ou périphériques.

2° L'exagération des réflexes a également une grande valeur sémiologique.

— Pour affirmer l'exagération d'un réflexe il faut qu'il soit *polycinétique* (plusieurs secousses musculaires pour une seule excitation), ou *diffusé* (contraction de groupes musculaires voisins, parfois même du côté opposé).

— Des réflexes simplement vifs n'ont pas de valeur pathologique (cependant un réflexe vif contrastant avec un réflexe normal du côté opposé doit être considéré comme pathologique).

— L'exagération du réflexe achilléen s'accompagne habituellement d'un clonus du pied.

Le *clonus du pied* se recherche de la façon suivante : la jambe étant demi-fléchie sur la cuisse, celle-ci sur le bassin, on saisit l'avant-pied et on fléchit brusquement le pied sur la jambe; on provoque une succession rythmée de mouvements d'extension du pied, persistant aussi longtemps qu'on maintient une certaine pression sur l'avant-pied. Ce clonus inépuisable ou clonus vrai diffère du faux clonus, fait de quelques secousses vite épuisées.

Le *clonus de la rotule* est plus rare : on le cherche sur le membre inférieur en extension, en abaissant brusquement la rotule.

— L'exagération des réflexes traduit une lésion de la voie pyramidale au-dessus du niveau de l'arc réflexe.



FIG. 98. — Réflexe olécrânien.

5° Réflexes cutanés et muqueux

Réflexe cutané plantaire. Signe de Babinski. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — Le sujet doit être en décubitus dorsal, la jambe en demi-flexion sur la cuisse. Le pied ne doit pas être froid.

On excite la plante avec douceur du talon vers la pointe, près du bord externe (1).

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL.* — On observe une flexion des orteils.

c) *S'IL EXISTE UN SIGNE DE BABINSKI,* on observe :

— soit une lente extension du gros orteil avec ébauche de flexion des autres orteils,

— soit une lente extension du gros orteil avec abduction des autres orteils (signe de l'éventail).



FIG. 99. — Signe de Babinski.

On observe en outre une contraction du tenseur du fascia lata et une légère flexion de la cuisse sur le bassin.

d) *LE SIGNE DE BABINSKI* a une valeur sémiologique considérable : il traduit une lésion du neurone moteur central, c'est-à-dire du cortex ou du faisceau pyramidal.

Il existe dans :

— toutes les hémiplegies (où il est unilatéral),

— toutes les paraplégies spasmodiques, et les paraplégies flasques d'origine centrale (dans les paraplégies, il est bilatéral).

— les hémorragies méningées (par irritation du cortex) où il est bilatéral.

— chez le nourrisson il existe normalement jusqu'à la fin de la deuxième année.

e) On a proposé d'*AUTRES MÉTHODES DE RECHERCHE* du signe de Babinski :

— Pincement du tendon d'Achille (Schaeffer),

— Pression des fléchisseurs à travers la masse des jumeaux (Gordon).

— Friction forte des téguments le long du bord interne du tibia (Oppenheim).

Réflexes cutanés abdominaux. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — On frôle la paroi abdominale à l'aide d'une pointe mousse.

(1) Avec un objet non piquant tel qu'un abaisse-langue en bois cassé.

Il existe trois réflexes cutanés abdominaux :

— *supérieur* : on excite la paroi abdominale dans l'hypocondre suivant une ligne horizontale immédiatement sous-jacente au rebord costal.

— *moyen* : on excite la paroi suivant une ligne qui va de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic.

— *inférieur* : on excite la paroi sur une ligne sus-jacente et parallèle à l'arcade crurale.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — On observe une contraction des muscles de la paroi abdominale du même côté.

c) *EN CAS D'ABOLITION*. — On n'obtient aucune réponse.

Réflexe crémasterien. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — Le sujet doit être en décubitus dorsal, les cuisses en abduction légère.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — L'excitation cutanée du tiers supérieur de la face interne de la cuisse entraîne une contraction du crémaster et une ascension du testicule.

c) *EN CAS D'ABOLITION*. — On n'observe aucune réponse.

Réflexe anal. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — Le sujet doit être en position génu-pectorale.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — L'excitation de la peau de la marge de l'anus entraîne une contraction du sphincter anal.

c) *EN CAS D'ABOLITION*. — On n'obtient aucune réponse.

Réflexe du voile du palais. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — Le sujet doit avoir la bouche grande ouverte. On tient dans la main gauche un abaisse-langue qui a pour rôle de refouler vers le bas la langue du malade; de la main droite, on tient un autre abaisse-langue qui excite le voile, la luette, ou un pilier.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — On observe une contraction du voile du palais.

c) En cas de *LÉSION DU PNEUMOGASTRIQUE* en un point quelconque de son trajet, le voile ne se contracte pas. En cas de lésion unilatérale, une seule moitié du voile se contracte et la luette est attirée du côté sain.

Réflexe nauséux. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — Elle est identique à celle du réflexe du voile, mais au lieu d'exciter le voile, on excite la paroi postérieure du pharynx.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — On observe une contraction du voile et des muscles du pharynx.

c) En cas de *LÉSION DU PNEUMOGASTRIQUE* ou du *GLOSSOPHARYNGIEN*, le réflexe est aboli.

Réflexe cornéen. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — A l'aide d'un coton stérile on touche légèrement la cornée.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL.* — On observe un clignement palpébral.

c) En cas d'*ATTEINTE DU TRIJUMEAU*, le réflexe est aboli.

6° Réflexes de défense

Phénomène des raccourcisseurs. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — On pince la peau sur la face dorsale du pied, ou bien on fait une flexion forcée des orteils du malade.

b) *S'IL EXISTE UN RÉFLEXE DE DÉFENSE, ON VOIT UNE TRIPLE FLEXION* : du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.

Phénomène de l'allongement croisé. — Il est très rare. La technique de recherche est identique, mais en plus du triple retrait, on observe un allongement du membre inférieur opposé.

Phénomène des allongeurs. — Il est également très rare.

a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — Le malade est en décubitus dorsal, les membres inférieurs fléchis. On pince les téguments de la racine de la cuisse.

b) S'il existe un *RÉFLEXE DE DÉFENSE*, on observe une triple extension : de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe.

7° Étude de la sensibilité

On demande au malade de fermer les yeux, ou mieux on lui met un voile sur le visage.

On explore successivement la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde.

Sensibilité superficielle. — Elle comprend les sensibilités tactile, douloureuse, thermique.

a) *La sensibilité tactile* est explorée en mettant au contact des téguments, la pulpe du doigt ou un morceau de coton.

b) *La sensibilité douloureuse* en piquant les téguments à l'aide d'une épingle.

c) *La sensibilité thermique* en appliquant sur les téguments successivement, un tube contenant de l'eau chaude et un tube contenant de la glace fondante (la paroi externe du verre doit être sèche).

On demande au malade de dire immédiatement : touche, pique, chaud, ou froid.

On explore successivement les différentes régions des téguments, de façon symétrique.

S'il existe des erreurs de perception on dessine sur un schéma le territoire de l'anesthésie.

On se méfie toujours de la simulation.

La sensibilité profonde. — On explore la sensibilité profonde en cherchant, d'une part, si le malade perçoit les vibrations du diapason, d'autre part, s'il a le sens des attitudes segmentaires.

a) **LA SENSIBILITÉ OSSEUSE DES VIBRATIONS DU DIAPASON.** — On applique le manche du diapason pendant qu'il vibre sur différents points du squelette qui ne sont recouverts que d'une couche peu épaisse de parties molles, en particulier les malléoles, les rotules, l'épine iliaque antéro-supérieure, la styloïde radiale, l'olécrâne.

b) **LE SENS DES ATTITUDES SEGMENTAIRES (1).** — On met un segment de membre, en particulier un orteil dans une position donnée et on demande au malade de mettre l'orteil correspondant du côté opposé dans la même position.

On doit demander au malade de n'effectuer aucune contraction musculaire du côté initial.

Recherche de l'astéréognosie. — Le sens stéréognostique consiste à reconnaître un objet par le toucher, les yeux fermés.

L'astéréognosie (impossibilité de reconnaître les objets les yeux fermés) peut être due à une perte des différentes sensibilités. Mais elle peut exister en dehors de toute anesthésie superficielle ou profonde.

Il existe deux variétés d'astéréognosie sans anesthésie.

— certains malades peuvent préciser la forme, la consistance, la température mais sont cependant incapables de reconnaître l'objet : il s'agit d'une lésion corticale ou calleuse.

— d'autres malades ne peuvent préciser ni la forme ni la consistance de l'objet, il s'agit d'une lésion pariétale du côté opposé.

8° *Troubles trophiques et sympathiques*

Il faut chercher des *troubles trophiques* :

- a) *Cutanés* : mal perforant plantaire...
- b) *Musculaires* : amyotrophies (2).

(1) La perte de la notion de position des membres est presque toujours due à un trouble de la sensibilité profonde.

(2) L'amyotrophie peut être en rapport avec :

- une lésion des cornes antérieures de la moelle : sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, poliomyélite.
- une lésion d'une racine ou d'un nerf périphérique.
- une myopathie.

— par l'inspection, la palpation, la mensuration (en comparant la circonférence du segment de membre avec celle du côté opposé exactement à la même hauteur).

— une amyotrophie s'accompagne fréquemment de fibrillations musculaires (petites ondulations visibles sous la peau et réveillées par des mouvements de percussion musculaire).

c) *Osseux* : fractures spontanées.

d) *Articulaires* : arthropathies.

Le système sympathique est très difficile à explorer cliniquement. Deux faits cependant sont bien établis et ont une valeur sémiologique considérable :

1^o Le réflexe pilo-moteur. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — réflexe supérieur ou médullaire descendant; on pince fortement et plusieurs fois la masse musculaire de la fosse sus-épineuse; on voit apparaître la « chair de poule » gagnant en tache d'huile tout l'hémicorps, ne dépassant pas la ligne médiane.

— réflexe inférieur ou médullaire ascendant; on pince la région lombaire et on voit apparaître une chair de poule qui envahit l'hémicorps mais de bas en haut.

b) *VALEUR SÉMIOLOGIQUE*. — Dans les sections ou compressions de la moelle la réaction ansérine s'arrête au niveau de la compression et permet d'en préciser les limites supérieure et inférieure.

— dans les syndromes nerveux périphériques, la réaction ansérine est abolie dans le territoire atteint (si la lésion siège au-dessous du rameau communicant).

2^o Le syndrome de Claude Bernard-Horner. — a) Est caractérisé par le myosis, l'énoptalmie et le rétrécissement de la fente palpébrale d'un côté.

b) traduit une lésion du sympathique du même côté (soit dans l'hypothalamus, soit dans le bulbe, soit dans la moelle, soit dans le trajet cervical des voies sympathiques).

Remarques. — 1^o Les différentes étapes de l'examen neurologique s'appliquent aux membres, au tronc, à la tête, et au cou. Pour la TÊTE, il faut spécialement étudier les *nerfs crâniens* (voir page 386), les *pupilles* et chercher le signe d'*Argyll Robertson* (voir *Pathologie médicale*, p. 1970).

2^o La MARCHÉ est habituellement étudiée à la fin de l'examen neurologique. Rappelons :

— la marche « soudée » du Parkinsonien.

— la marche talonnante du tabétique.

— la marche ébrieuse du cérébelleux.

— la marche en fauchant de l'hémiplégique.

— la marche sautillante en gallinacée (paraplégies spasmodiques).

— la diminution ou l'absence de balancement d'un bras en cas de contracture même fruste (pyramidale ou extra-pyramidale).

Conclusions. — L'examen neurologique, sauf exception, permet de localiser avec précision la topographie de la lésion. Il permet même souvent de dire l'étiologie (certains territoires nerveux en effet sont atteints électivement par un virus, une toxine, une carence vitaminiq...). Parfois cependant des examens paracliniques sont indispensables pour préciser l'étiologie ou même la topographie d'une lésion.

LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

Les examens que l'on demande au cours d'une affection neurologique sont différents suivant l'étiologie que l'on soupçonne cliniquement.

Pour les néoformations intra-crâniennes

1° **L'examen ophtalmologique** comprend :

- a) l'étude de l'*acuité visuelle*,
- b) l'étude du *champ visuel* (que l'on doit dessiner sur un schéma),
- c) l'examen du *fond d'œil* à l'ophtalmoscope. On peut voir :
 - un œdème papillaire s'accompagnant d'une dilatation veineuse et traduisant une hypertension intra-crânienne (stase veineuse),
 - des altérations inflammatoires de la papille en rapport avec une névrite optique.
 - une atrophie optique, terme ultime soit d'une névrite optique, soit d'une stase.

2° **L'examen oto-rhino-laryngologique** comprend :

- a) l'étude de l'*acuité auditive* (en rapport avec le nerf cochléaire),
- b) l'étude de l'*équilibration* (en rapport avec les canaux semi-circulaires et le nerf vestibulaire).
- c) l'examen du *pharynx* (qui peut montrer une paralysie du glosso-pharyngien) et du *larynx* (qui peut montrer une paralysie d'un nerf récurrent, moteur de la corde vocale inférieure).
- d) l'étude de l'*olfaction* (une anosmie traduisant une atteinte du nerf olfactif).

3° **L'électroencéphalogramme** est un examen qui consiste à enregistrer au moyen d'électrodes appliquées en différents points du cuir chevelu les ondes émises par les hémisphères cérébraux. On distingue :

- a) des ondes α d'une fréquence moyenne de 10 par seconde et n'existant qu'au repos mental complet.
- b) des ondes β (17 à 30 par seconde) et γ (35 à 50 par seconde).

c) des ondes δ beaucoup plus lentes (3 à 4 par seconde), qui n'existent que durant le sommeil et dans certains états pathologiques.

Dans les néoformations intra-crâniennes on trouve dans les cas typiques un foyer d'onde δ dans la région atteinte ⁽¹⁾.

En cas d'épilepsie, l'électroencéphalogramme peut rendre de grands services pour préciser un diagnostic hésitant ⁽²⁾.

4° **La scintigraphie** est un examen utile. La tumeur fixe la substance radioactive plus que le parenchyme normal.

5° **La scanographie** est l'examen de choix. La tumeur apparaît sous forme d'une zone de densité anormale hypo ou hyperdense. Après injection intraveineuse d'un produit de contraste iodé, la tumeur prend plus ou moins de contraste en fonction de sa vascularisation et de la rupture de la barrière hémocérébrale. L'œdème pératumoral apparaît sous forme d'une hypodensité. Les cavités ventriculaires sont souvent déformées avec déplacement des structures médianes.

6° **La résonance magnétique nucléaire** donne des renseignements encore plus précis notamment pour les néoformations de la fosse postérieure. La distinction substance blanche-substance grise est particulièrement nette.

Ponction lombaire

Technique. — Le malade doit être à jeun, il peut être assis ou couché. Le tronc doit être en flexion forcée, le menton se rapprochant des genoux.

Après aseptie de la peau à la teinture d'iode, on enfonce l'aiguille entre deux apophyses épineuses au niveau ou un peu au-dessus de la ligne horizontale passant sur les crêtes iliaques. On enfonce l'aiguille perpendiculairement à la peau, la pointe légèrement oblique vers le haut; l'aiguille doit être dans un plan sagittal, strictement médian.

On sent après quelques centimètres la pointe de l'aiguille traverser le plan fibreux du ligament jaune, et de la dure-mère, la pointe est alors dans l'espace sous-arachnoïdien; on retire le mandrin et on voit s'écouler le liquide céphalo-rachidien.

Mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. — Le malade doit être en position couchée.

On peut utiliser le manomètre anéroïde de Claude, mais le tube de verre de Stookey est beaucoup plus précis (il suffit de placer le 0 du tube à la hauteur de l'aiguille : l'ascension du liquide mesure exactement sa pression).

La pression normale du liquide céphalo-rachidien est de 12 à 15 cm d'eau.

(1) Dans les cas typiques l'électroencéphalogramme permet donc à la fois de reconnaître l'existence d'une néoformation et d'en préciser le siège. Mais il faut savoir qu'une néoformation intra-crânienne peut être électriquement muette et que d'autre part, certaines néoformations se traduisent par des altérations électriques diffuses.

(2) Rappelons que toute crise d'épilepsie doit faire rechercher une néo-formation intra-crânienne.

Indications.

Chaque fois que l'on trouve ou que l'on soupçonne un syndrome méningé, il est indispensable de pratiquer d'urgence une ponction lombaire pour étudier le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, si un malade a des troubles neurologiques faisant penser à une compression médullaire, il faut également pratiquer une ponction lombaire, non seulement pour étudier le liquide céphalo-rachidien, mais aussi pour mesurer sa pression.

Contre-indications.

Il existe une contre-indication formelle : c'est l'existence d'*hypertension intra-crânienne* (la ponction lombaire, en cas d'hypertension intra-crânienne, risque d'entraîner un engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, accident rapidement mortel). La stase papillaire étant le meilleur signe de l'hypertension intra-crânienne, il est de règle de toujours pratiquer un examen de fond d'œil avant la ponction lombaire.

LIQUIDE CÉPHALOCRACHIDIEN

Aspect	Normal	Hémorragies méningées	Méningites purulentes	Méningites lymphocytaires aiguës		Syphilis nerveuse
				tuberculeuses	non tuberculeuses	
Cellules par mm ³	clair, eau de roche 1 à 3 lymphocytes	rouge ou rosé > 10 000 hématies	purulent ou louche > 100 polynucléaires altérés	clair > 40 lymphocytes	clair > 200 lymphocytes	clair 10 à 80 lymphocytes
Coagulum	néant	néant	pyogènes	Bacilles de Koch	néant	néant
Albumine	0,10 à 0,20		> 4	> 0,50	0,30 à 0,50	0,30 à 0,60
Chlorures	7 à 7,50		< 7	< 7	7 à 7,50	
Glucose	60 % de la glycémie		< 60 % de la glycémie	< 60 % de la glycémie	60 % de la glycémie	
	en g. par litre					



FIG. 100. — *Ponction lombaire en position assise.*

Le malade est assis, penché en avant, la tête fléchie; un aide doit maintenir cette flexion forcée de la tête et tenir en outre les membres supérieurs du malade pour éviter qu'il ne bouge. Remarquer que l'aiguille est enfoncée entre deux épineuses perpendiculairement à la paroi, un peu au-dessus d'une ligne horizontale passant par les crêtes iliaques.

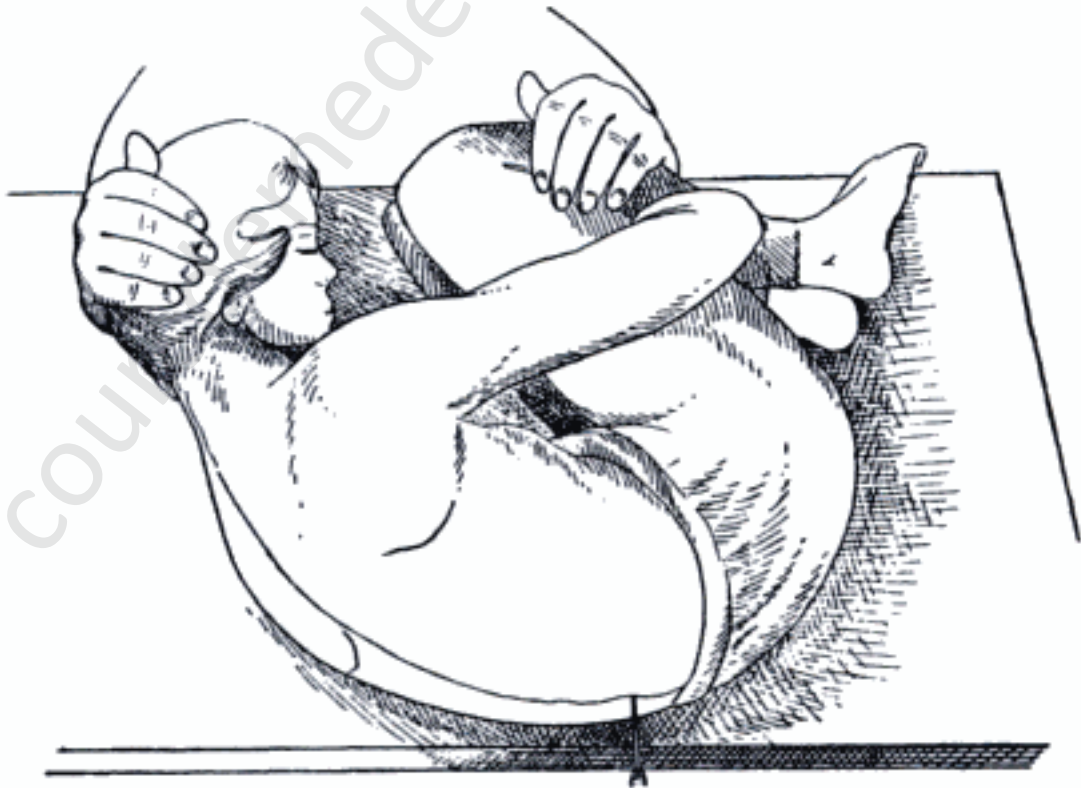


FIG. 101. — *Ponction lombaire en position couchée.*

Le malade est en décubitus latéral. Remarquer les mains de l'aide qui maintiennent la tête et les membres inférieurs en flexion forcée.

- b) la protéinorachie est élevée dans de nombreuses affections méningées ;
- c) l'électrophorèse sépare différentes fractions.

Étude microbiologique du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide doit être porté aussitôt au laboratoire à l'abri du froid.

1° chez le sujet normal, le liquide est stérile ;

2° en pathologie, on peut mettre en évidence (à l'examen direct et surtout à la culture) :

- a) des bactéries, en particulier le B.K.,
- b) des parasites (amibes, trypanosomes),
- c) des mycoses,
- d) des virus (par culture sur cellules humaines).

EN CAS DE COMPRESSION RACHIDIENNE DISCRÈTE la descente est retardée et se fait par saccades.

En outre, une nouvelle mesure manométrique après soustraction de 10 cm³ de liquide donne des chiffres nettement moins élevés qu'à la première mesure (alors qu'ils sont à peu près identiques chez le sujet normal).

EN CAS DE COMPRESSION RACHIDIENNE IMPORTANTE la compression jugulaire n'élève pas la pression du liquide (la compression abdominale augmente la pression non seulement chez le sujet normal, mais également chez le malade atteint de compression rachidienne complète).

Pour les paralysies flasques

Les troubles des réactions électriques des nerfs et des muscles, des chronaxies, de l'électro-myogramme, affirment que la lésion siège sur le neurone périphérique.

DIAGNOSTIC DES HÉMIPLÉGIES

Une hémiplegie est caractérisée par :

UNE LÉSION ANATOMIQUE : interruption plus ou moins complète du *faisceau pyramidal* en un point quelconque de son trajet (presque toujours encéphalique).

SON ÉTIOLOGIE : — accident vasculaire cérébral ⁽¹⁾, ou
— néoformation intra-crânienne, ou
— traumatisme (plus rarement).

SES SIGNES CLINIQUES : — 1° Abolition ou diminution de la *motricité volontaire* du côté opposé à la lésion : à la face, au membre supérieur et au membre inférieur.

2° Modification du *tonus musculaire* :

— dans un premier temps, hypotonie : hémiplegie flasque.

— dans un deuxième temps, contracture : hémiplegie spasmodique.

3° Modification des *réflexes tendineux* :

— dans un premier temps, abolis : hémiplegie flasque.

— dans un deuxième temps, exagérés : hémiplegie spasmodique.

4° *Signe de Babinski* unilatéral.

LES DIFFÉRENTS MODES D'INSTALLATION

Le début est très variable :

a) Il peut être *progressif* et le malade vient consulter :

— soit pour des troubles de la marche

— soit pour une gêne dans les mouvements du membre supérieur

· soit pour une paralysie faciale

— soit pour des troubles de la parole.

b) Le plus souvent le début est *Brusque* et d'emblée l'hémiplegie est évidente.

c) Le début est parfois même d'une *brutalité extrême* : le malade tombe dans le coma.

(1) Exceptionnellement il s'agit d'une thrombose de la carotide interne ou même de la carotide primitive.

LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES

1° Hémiplégie flasque en dehors du coma. — Le diagnostic est évident :

PARALYSIE FACIALE de type central (voir page 389).

AU MEMBRE SUPÉRIEUR et au MEMBRE INFÉRIEUR du même côté :

- a) la *force musculaire* est abolie
- b) il existe une *hypotonie*
- c) les réflexes tendineux sont *abolis*
- d) il existe un *signe de Babinski* de ce côté.

Ces signes contrastent avec l'intégrité de la face, du membre supérieur et du membre inférieur du côté opposé.

2° Hémiplégie spasmodique. — C'est l'évolution habituelle des hémiplégies flasques.

La contracture peut apparaître très précocement.

Les premiers signes sont la réapparition des réflexes tendineux. L'aspect clinique est très caractéristique :

a) la *force musculaire* n'est pas totalement abolie mais très diminuée, surtout au niveau des raccourcisseurs et des muscles des extrémités distales.

b) la contracture *prédomine* sur les allongeurs au membre inférieur, les raccourcisseurs au membre supérieur (l'avant-bras est en flexion sur le bras, les doigts sont fléchis),

elle *s'exagère* lors des mouvements;

elle est *élastique*;

c) les réflexes tendineux sont exagérés, polycinétiques avec diffusion et clonus du pied et de la rotule;

d) réflexe cutané : il existe un signe de Babinski du côté atteint;

e) des syncinésies existent souvent.

LA PARALYSIE FACIALE S'ATTÉNUÉ MAIS RESTE FLASQUE.

3° Hémiplégies frustes. — Leur diagnostic présente un très gros intérêt, surtout dans les cas où il s'agit d'une hémiplégie débutante (en rapport avec une tumeur cérébrale notamment).

On doit chercher avec le plus grand soin des signes neurologiques discrets :

A LA FACE : une paralysie faciale très légère;

AUX MEMBRES :

a) une diminution de la *force musculaire* par rapport au côté opposé;

b) une asymétrie du *tonus*;

c) une asymétrie des *réflexes*;

d) un *signe de Babinski*;

e) les *syncinésies*; il peut s'agir :

— de syncinésies globales : quel que soit le mouvement volontaire du côté sain apparaît un mouvement involontaire toujours identique à lui-même (contraction de la main paralysée par exemple) du côté malade,

— de syncinésies de coordination : flexion combinée de la cuisse et du tronc,

— de syncinésies d'imitation : le membre hémiplégique exécute en miroir l'ébauche du mouvement du côté sain.

Pendant la marche : l'absence de balancement d'un membre supérieur.

4° L'hémiplégie dans le coma. — Il est des CAS ÉVIDENTS dès l'inspection : paralysie faciale (voir page 387).

CAS OU L'HÉMIPLÉGIE EST À RECHERCHER :

a) mise en évidence de la *paralysie faciale* par la manœuvre de Pierre Marie et Foix (voir page 389) ;

b) *aux membres* : hypotonie avec abolition des réflexes et signe de Babinski d'un côté.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

a) *La simulation.*

b) En cas d'hémiplégie spasmodique : *maladie de Parkinson.*

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Suivant le siège de la lésion du faisceau pyramidal, on distingue les hémiplégies :

1° Corticales. — Incomplètes, non proportionnelles (prédominant à la face ou à un membre),

— avec : crises d'épilepsie bravais-jacksonienne,

— troubles de la sensibilité épicrotique (impossibilité de préciser la topographie),

— hémianopsie latérale homonyme,

— aphasie sensorielle : (Wernicke), ou mixte (Broca) en cas d'hémiplégie droite.

2° Capsulaires. — Pures : ni hémianesthésie ni hémianopsie ni aphasie.

— proportionnelles.

3° Thalamiques. — Frustes.

Elles s'accompagnent :

— de troubles sensitifs : douleurs

hémianesthésie profonde : astéréognosie,

— de mouvements anormaux.

4° Mésocéphaliques⁽¹⁾. — a) PÉDONCULAIRE. — *Syndrome de Weber* avec atteinte du moteur oculaire commun (du côté opposé à l'hémiplégie).

(1) Les hémiplégies mésocéphaliques réalisent des syndromes alternes : la paralysie du ou des nerfs crâniens n'est pas du même côté que le déficit moteur des membres.

b) **PROTUBÉRANTIELLE.** — *Syndrome de Millard-Gubler* avec atteinte : du nerf facial ⁽¹⁾, parfois du nerf moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun, du pathétique (du côté opposé à l'hémiplégie).

L'extension à la calotte est possible. Elle se traduit par :

— syndrome cérébelleux (péduncules cérébelleux supérieurs),

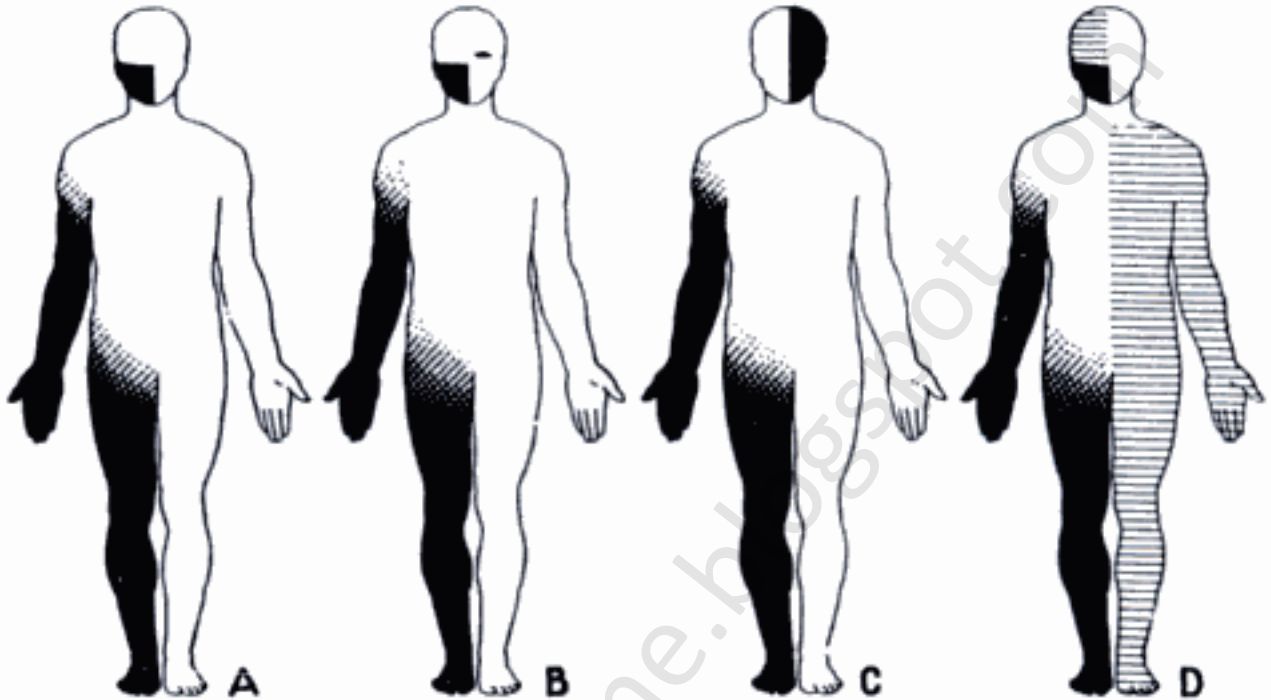


FIG. 103. — *Quatre exemples d'hémiplégie.*

L'abolition de la force musculaire a été schématisée en noir (elle prédomine à l'extrémité des membres). L'abolition de la sensibilité a été schématisée en traits horizontaux.

En A : *Hémiplégie capsulaire* : proportionnelle et sans troubles sensitifs. La paralysie faciale est de type central : elle respecte le facial supérieur.

En B : *Hémiplégie pédonculaire* : syndrome de Weber. Noter la paralysie du moteur oculaire commun du côté opposé.

En C : *Hémiplégie protuberantielle* : syndrome de Millard-Gubler. La paralysie faciale est de type périphérique ; elle siège du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté opposé à l'hémiplégie.

En D : *Hémiplégie bulbaire* : syndrome de Wallenberg. Noter sur ce schéma l'hémi-anesthésie du tronc et des membres du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté opposé à l'hémiplégie, et l'hémi-anesthésie de la face du côté de l'hémiplégie.

— syndrome strié (hypertonie extra-pyramidale, mouvements choréo-athétosiques).

5° **Bulbaires.** — a) *antérieure*, pré-olivaire, avec atteinte du grand hypoglosse ;

b) *postérieure*, rétro-olivaire, avec atteinte :

— du spinal interne (syndrome d'Avellis),

— du spinal (syndrome de Schmidt),

— du spinal et du grand hypoglosse (syndrome de Jackson),

c) *fossette latérale du bulbe* : *syndrome de Wallenberg* : (voir page 344).

(1) Il s'agit d'une atteinte du noyau du nerf facial : c'est donc une paralysie périphérique. C'est le *seul cas* où une hémiplégie s'accompagne de paralysie faciale périphérique.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

1° En dehors du coma. — Que le début soit brusque ou progressif, il peut s'agir de :

ramollissement cérébral d'origine vasculaire : c'est de beaucoup la cause la plus fréquente;

a) athéromateux : c'est l'un des grands accidents de l'athérome artériel;

b) embolique : en rapport avec le rétrécissement mitral;

c) au cours d'une maladie d'Osler;

néoformation intra-crânienne (voir page 348).

2° Au cours du coma c'est le diagnostic entre hémiplégié par hémorragie cérébrale et par ramollissement athéromateux.

3° Le traumatisme crânien est un cas très particulier.

TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques dépendent de l'étiologie.

a) Si une *néoformation intra-crânienne* est soupçonnée, le malade doit être confié d'urgence à un neuro-chirurgien;

b) S'il s'agit d'*athérome artériel* il faut surtout éviter les complications de décubitus (voir page 344).

c) En cas de *maladie d'Osler* (voir *Pathologie médicale*, p. 823).

CHAPITRE X

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

RAPPEL ANATOMIQUE

Le sang parvient à l'encéphale par les artères *carotides internes* et *vertébrales*.

Chaque artère carotide interne se termine en se divisant en trois branches : sylvienne, cérébrale antérieure et communicante postérieure.

Les artères vertébrales se réunissent sur la ligne médiane pour former le tronc basilaire qui, après un court trajet, se divise lui-même en deux artères : les cérébrales postérieures.

L'anastomose des cérébrales postérieures, des communicantes postérieures, des cérébrales antérieures et de la communicante antérieure forme l'hexagone de Willis.

De ces troncs artériels principaux naissent, habituellement à angle droit des rameaux terminaux :

a) les uns pour l'*isthme de l'encéphale* et le *cervelet* ont dans l'ensemble une disposition circonférentielle embrassant la convexité du tronc cérébral.

b) les autres destinés aux *noyaux gris centraux* sont les artères perforantes qui pénètrent par la base du cerveau (l'une d'entre elles, l'artère choroïdienne antérieure née directement du tronc de la carotide interne a un intérêt pathologique particulier).

c) les *artères radiées* enfin, irriguent le cortex et la région sous-corticale; elles s'enfoncent entre les circonvolutions.

LE TERRITOIRE SYLVIEN est le plus étendu. La Sylvienne se distribue en profondeur par ses perforantes à la région de la capsule interne et des noyaux gris, en surface à la plus grande partie de la face externe du lobe frontal, à la face externe et une partie de la face inférieure du lobe temporal, à la face externe du lobe pariétal.

LE TERRITOIRE DE LA CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE est plus limité. La cérébrale antérieure irrigue la partie antérieure, le bord supérieur et la face interne des lobes frontaux; en outre, la face interne des lobes pariétaux et les 2/3 antérieurs du corps calleux.

LE TERRITOIRE DE LA CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE est très étendu : tout le tronc cérébral avec le *cervelet*, la partie médiane des noyaux gris centraux, une grande partie du thalamus et le lobe occipital.

GÉNÉRALITÉS

Les accidents vasculaires cérébraux peuvent être classés en trois groupes principaux :

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

	<i>Ramollissement cérébral</i>	<i>Hémorragie cérébrale</i>	<i>Hémorragie méningée</i>
Étiologie	<i>Athérome artériel</i> <i>Rétrécissement mitral</i>	<i>Hypertension artérielle</i> <i>Malformations vasculaires</i>	<i>Hypertension artérielle</i> <i>Malformations vasculaires</i>
Pathogénie. . .	<i>Obstruction d'une artère cérébrale</i>	<i>Rupture d'une artère dans le cerveau</i>	<i>Rupture d'une artère dans les méninges</i>
Signes cliniques	<i>Coma inconstant</i> <i>Hémiplégie flasque puis spasmodique</i>	<i>Coma carus constant</i> <i>Hémiplégie flasque</i>	<i>Troubles variables de la conscience</i> <i>Syndrome méningé</i>
Évolution . . .	<i>Hémiplégie spasmodique définitive ou régressive</i>	<i>le plus souvent mortelle en quelques jours</i>	<i>le plus souvent guérison avec des séquelles minimales</i>

a) Les ramollissements cérébraux par oblitération d'une artère.

b) Les hémorragies cérébrales par rupture d'une artère dans le parenchyme.

c) Les hémorragies méningées par rupture d'une artère dans l'espace sous-arachnoïdien.

LES RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX

On désigne sous le nom de ramollissement cérébral la nécrose ischémique d'un territoire plus ou moins étendu du parenchyme cérébral (1).

Étiologie

L'oblitération artérielle peut être due soit à une thrombose, soit à une embolie.

1° La thrombose est le mécanisme le plus fréquent :

a) L'ATHÉROME ARTÉRIEL est la seule cause fréquente de thrombose. L'athérome à lui seul est responsable de la grande majorité des ramollissements cérébraux.

(1) Le ramollissement cérébral est au cerveau ce que l'infarctus du myocarde est au cœur : les deux affections ont d'ailleurs dans la presque totalité des cas la même étiologie : l'athérome artériel.

Il peut s'agir d'athérome généralisé (artères coronaires, artères des membres inférieurs), mais l'athérome peut également débiter par les artères cérébrales et un ramollissement être la première manifestation clinique de la maladie athéromateuse.

L'athérome rétrécit progressivement le calibre artériel.

La thrombose s'installe brusquement à l'occasion d'une chute tensionnelle, d'une augmentation de la viscosité sanguine, d'une hyper-plaquettose passagère, d'une hyper-globulinémie fugace...

b) Citons très accessoirement la polyglobulie de Vaquez, la maladie de Buerger, la péri-artérite noueuse de Kussmaul, l'artérite syphilitique.

2° L'embolie cérébrale est moins fréquente que la thrombose :

Le rétrécissement mitral en est la cause majeure : le caillot formé dans l'oreillette gauche traverse l'orifice mitral sténosé et pénètre dans le ventricule gauche. Il est entraîné par le courant sanguin dans l'aorte, la carotide primitive gauche (qui est située dans le prolongement de la portion ascendante de la crosse de l'aorte), la carotide interne et s'arrête habituellement dans la Sylvienne.

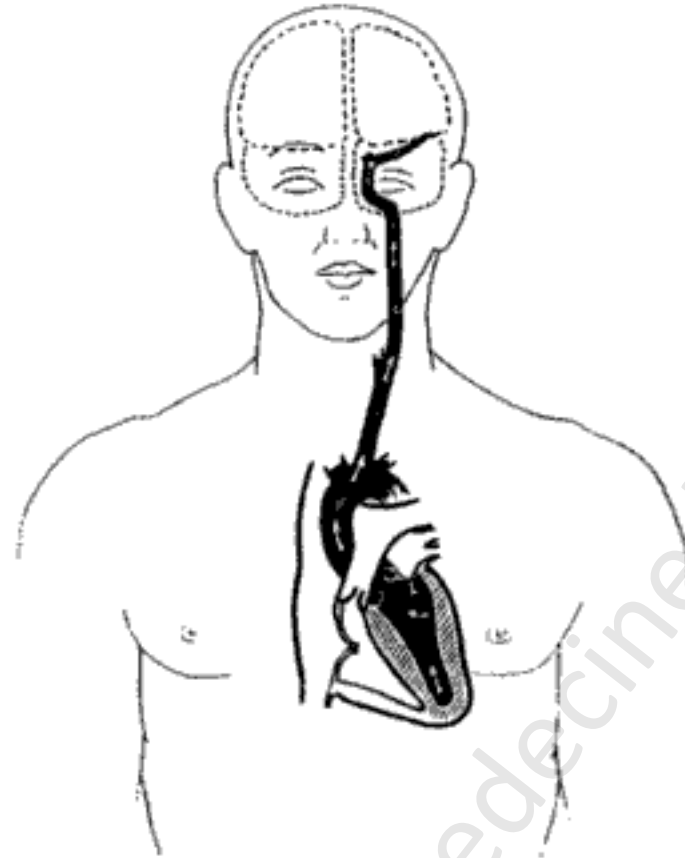


FIG. 104. — Embolie cérébrale dans l'artère sylvienne gauche au cours du rétrécissement mitral.

3° Deux cas particuliers doivent être signalés : a) L'ASSOCIATION A UN INFARCTUS DU MYOCARDE est fréquente et doit être recherchée par la clinique et l'électrocardiogramme :

Un ramollissement cérébral peut s'installer en même temps qu'un infarctus du myocarde par l'un des trois mécanismes suivants :

— caillot formé dans le ventricule gauche au contact de l'infarctus, migrant dans l'aorte, la carotide interne et obstruant une artère cérébrale.

— ischémie dans le territoire d'une artère athéromateuse dont le débit à peine suffisant pour une pression artérielle élevée devient à peu près nul à la suite de la chute tensionnelle.

— thromboses simultanées d'une artère coronaire et d'une artère cérébrale.

b) LES EMBOLIES GAZEUSES SONT RARES MAIS DOIVENT CEPENDANT ÊTRE BIEN CONNUES.

L'origine de l'air est variable :

— il peut être introduit dans les veines pulmonaires par la piqûre simultanée d'une bronche et d'une veine pulmonaire (blessure accidentelle du poumon au cours d'une thoracentèse par exemple).

- libération des gaz dissous dans le sang lors d'une décompression brusque.
- introduction d'air dans le système veineux périphérique (pénétration d'air dans une veine au cours d'une ponction veineuse ou bien manœuvre intra-utérine dans un but abortif). Dans ces cas on comprend mal comment l'air peut parvenir aux artères cérébrales (s'agit-il d'une persistance du trou de Botal? Les bulles d'air peuvent-elles traverser les capillaires pulmonaires?)

Ces embolies gazeuses entraînent des lésions très particulières (le gaz se divise à l'infini dans les ramifications artériolaires. Les lésions d'ischémie sont multiples mais minimales. Il n'existe pas de réaction vaso-motrice péri-focale). Les signes cliniques sont très variables depuis la simple crise convulsive jusqu'à la mort subite.

Rappel physio-pathologique

L'obstruction d'une artère a pour conséquence une ischémie dans le territoire correspondant.

Mais l'ischémie n'est totale que dans la région proche de l'oblitération (alors qu'à la périphérie l'ischémie n'est que relative du fait de la suppléance par les anastomoses de voisinage). Cette région totalement ischémisée est fonctionnellement perdue et on ne peut en espérer la récupération.

L'oblitération artérielle peut en outre déclencher à distance deux autres phénomènes :

- a) un œdème plus ou moins étendu qui entraîne des troubles neurologiques souvent importants mais transitoires;
- b) une vaso-dilatation entraînant une diapédèse des hématies et un infarctissement hémorragique dilacérant d'une façon irréversible le tissu nerveux.

Ces manifestations à distance de la zone ischémisée expliquent selon leur degré l'évolution clinique très variable des ramollissements cérébraux. Par exemple :

— en cas de ramollissement très localisé, entouré d'un œdème étendu, dans les premières heures les signes neurologiques sont inquiétants mais ultérieurement la guérison clinique peut être complète.

— en cas d'infarctissement hémorragique secondaire les signes cliniques peuvent s'aggraver.

— en cas d'ischémie sans œdème et sans infarctissement hémorragique, l'état reste stationnaire : la seule récupération à espérer est celle due à la suppléance de certaines régions ou la libération de régions sous-jacentes.

Les circonstances du diagnostic

Des prodromes annoncent parfois quelques heures ou quelques jours plus tôt le ramollissement : céphalée, troubles du caractère, asthénie intense, troubles sensitifs dans un membre ou parésie transitoire.

Ces prodromes sont inconstants. Quand ils existent, ils ne sont d'ailleurs souvent retrouvés qu'ultérieurement à l'interrogatoire.

Le début est en règle brutal, mais le signe révélateur est très variable :

- 1° un *coma* est fréquent;
- 2° un *déficit moteur* (monoplégie ou d'emblée hémiplégie) est le mode de début habituel, parfois précédé d'une hémiparésie transitoire;
- 3° une *crise convulsive* n'est pas exceptionnelle : l'hémiplégie s'installe à son décours.

Les éléments du diagnostic

La découverte d'une *hémiplégie* est la clé du diagnostic. Elle est souvent évidente. Dans certains cas, elle doit être recherchée par un examen neurologique minutieux (notamment, si le malade est dans le coma ou bien si l'hémiplégie est fruste (voir page 334).

Évolution

Schématiquement l'évolution passe par trois phases :

1^{re} PHASE : *installation de l'hémiplégie* : le déficit moteur est d'emblée à son maximum : c'est le stade d'hémiplégie *flasque* qui dure de quelques heures à quelques jours.

2^e PHASE : *régression de l'hémiplégie* : certains mouvements deviennent possibles, l'hypotonie fait place à l'hypertonie, les réflexes tendineux réapparaissent : l'hémiplégie *spasmodique* s'installe.

3^e PHASE : c'est le stade d'*hémiplégie spasmodique, séquelle* définitive (en réalité, une récupération fonctionnelle au moins partielle peut encore être espérée grâce à la rééducation et la suppléance des zones voisines).

Formes cliniques

Selon la gravité. — Tous les intermédiaires existent entre les ramollissements mortels en quelques heures (avec coma, hémiplégie massive, hyperthermie à 40) et les ramollissements très discrets ne donnant qu'un minimum de signes neurologiques.

Selon l'évolution. — L'évolution est souvent bien différente du schéma classique. La rétrocession des signes neurologiques peut être rapide et presque totale ou à l'opposé, lente et même presque nulle.

Chez certains malades même, après une amélioration passagère, les signes neurologiques peuvent de nouveau s'aggraver.

Les troubles vaso-moteurs, l'œdème autour du foyer de ramollissement expliquent ces différences dans l'évolution.

Selon la topographie. — Selon le siège de l'ischémie, les signes cliniques sont très différents.

1^o Les ramollissements sylviens sont les plus fréquents :

a) LE RAMOLLISSEMENT SYLVIEN PROFOND se traduit par :

- une hémiplégié capsulaire donc proportionnelle et massive.
- des troubles sensitifs.
- une aphasie de Broca (si la lésion est gauche).

b) LE RAMOLLISSEMENT SYLVIEN SUPERFICIEL se traduit par :

- une hémiplégié respectant le membre inférieur (le territoire du membre inférieur siège à la face interne de l'hémisphère).
- des troubles sensitifs discrets.
- une aphasie de Broca où prédomine l'anarthrie.

c) LES RAMOLLISSEMENTS SYLVIENS PARTIELS peuvent donner des tableaux très variés :

- l'atteinte du tronc commun des artères ascendantes entraîne une hémiplégié respectant le membre inférieur, une anarthrie (si la lésion est gauche),
- l'atteinte des artères temporales donne à gauche une aphasie de Wernicke et des deux côtés, si les lésions sont assez profondes, une hémianopsie homonyme,
- l'atteinte de l'artère pariétale donne un syndrome sensitif cortical.
- l'oblitération de branches artérielles plus grêles peut se traduire par des signes neurologiques isolés : parésie faciale, paralysie pseudo-radiculaire d'un membre, apraxie idéo-motrice.

2^o Les ramollissements de la cérébrale antérieure sont moins fréquents et ne donnent souvent aucun signe neurologique.

L'atteinte du lobule para-central se traduit par une monoplégie crurale.

3^o Les ramollissements dans le territoire du tronc basilaire peuvent réaliser de très nombreux tableaux neurologiques :

a) L'OBLITÉRATION DES PARA-MÉDIANES (irriguant la partie antérieure du tronc cérébral) a pour conséquence :

- une atteinte du faisceau pyramidal : donc une hémiplégié croisée.
- l'atteinte directe des fibres d'un ou de plusieurs nerfs crâniens : à l'étage *pédonculaire* : moteur oculaire commun (syndrome de Weber); à l'étage *protubérantielle*, nerf facial (syndrome de Millard-Gubler); à l'étage *bulbaire*, grand hypoglosse.

b) L'OBLITÉRATION DES CIRCONFÉRENTIELLES COURTES détermine :

- une hémianesthésie croisée;
- un hémisndrome cérébelleux direct;
- une atteinte nucléaire qui varie suivant les étages.

c) L'OBLITÉRATION DES CIRCONFÉRENTIELLES LONGUES entraîne des atteintes postérieure et médiane. Les signes cliniques sont très variables (hémiplégié écribelleuse, paralysie de fonction du regard, clonies rythmées du voile).

Le *syndrome de Wallenberg* (oblitération de l'artère de la fossette latérale du bulbe) est caractérisé par :

- vertiges avec vomissements,
- hémianesthésie du tronc et des membres du côté de la lésion;
- du côté opposé : hémiplégie
paralysie du voile, du pharynx,
paralysie d'une corde vocale,
hémianesthésie de la face,
signe de Claude-Bernard Horner,
- la déglutition est impossible; les troubles du pouls, de la respiration, de la pression artérielle ne sont pas exceptionnels.

L'évolution, malgré la richesse des symptômes, est souvent favorable. En un à deux mois, la récupération peut être presque totale.

- 4° L'oblitération de l'artère cérébrale postérieure entraîne :
- un hémisyndrome sensitif du type thalamique,
 - une hémianopsie latérale homonyme.

Diagnostic

Le diagnostic de ramollissement cérébral est le plus souvent très facile.

Dans certains cas cependant il peut être d'une difficulté extrême :

1° L'hémorragie cérébrale donne un tableau clinique identique à celui des ramollissements massifs en raison du coma initial, de l'hémiplégie et des troubles neuro-végétatifs. Le diagnostic clinique est pratiquement impossible; seule l'évolution permet de distinguer ces deux accidents vasculaires.

2° Les néoformations intra-crâniennes peuvent donner un tableau très voisin de celui de certains ramollissements. Ce diagnostic entre néoformation et ramollissement est d'une importance extrême en raison des sanctions thérapeutiques. C'est dire qu'au moindre doute, en l'absence d'athérome artériel évident, surtout chez un sujet jeune, l'hypothèse d'une néoformation intra-crânienne doit être toujours évoquée, les examens para-cliniques demandés et le malade confié au neuro-chirurgien.

Traitement

1° Deux médicaments sont couramment prescrits : le *Synacthène* (action anti-œdémateuse) et l'*Aspirine* (action anti-thrombotique).

2° Chez un sujet comateux, la prévention des accidents dus au décubitus est d'une importance extrême : voir page 22.

3° La rééducation d'un hémiplégique peut d'autre part lui rendre de très grands services.

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

L'hémorragie cérébrale est due à la rupture d'une artère dans le parenchyme cérébral.

Étiologie. — La rupture artérielle peut être en rapport avec une hypertension artérielle ou une malformation vasculaire congénitale.

1^o L'hypertension artérielle permanente est la cause la plus fréquente (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

2^o Les malformations vasculaires congénitales (anévrismes, angiomes) sont, en l'absence d'hypertension artérielle, la première étiologie à évoquer surtout si le malade a moins de 40 ans (mais certaines malformations congénitales ne se compliquent d'hémorragies qu'à un âge plus avancé). En outre, un antécédent d'hémorragie méningée est un argument important en faveur de la malformation vasculaire.

Les circonstances du diagnostic. — 1^o Dans la grande majorité des cas, le début est d'une brutalité extrême :

— à l'occasion d'un effort, d'une émotion, d'une brusque variation de température (surtout les grands froids) ou sans cause apparente,

— sans prodromes,

— le malade tombe brusquement dans un coma profond.

2^o Dans plus d'un quart des cas cependant il existe des prodromes :

a) ÉLOIGNÉS. — Symptômes fonctionnels de l'hypertension artérielle (voir *Pathologie médicale*, p. 798);

— accidents antérieurs d'une malformation vasculaire (notamment une hémorragie méningée).

b) LES JOURS PRÉCÉDENTS. — Céphalée, vertiges ou même petit ictus et hémiparésies passagères (comme dans les ramollissements).

3^o Exceptionnellement le début est progressif, c'est : *l'ingravescent apoplexy*.

Les éléments du diagnostic. — 1^o Le diagnostic est presque toujours facile en raison de l'association :

a) d'un coma carus avec respiration stertoreuse;

b) d'une hémiplégie (quelquefois difficile à affirmer chez ce malade dans le coma), voir page 335.

c) une déviation conjuguée de la tête et des yeux;

d) la découverte d'une hypertension artérielle ou bien des antécédents signalés par l'entourage de migraines, de crises convulsives, d'une ou de plusieurs hémorragies méningées, évoquant la possibilité d'une malformation congénitale.

2° En fait, la seule difficulté est de savoir s'il s'agit d'une hémorragie diffuse (au-dessus de toutes les tentatives thérapeutiques) ou d'un hématome circonscrit (relevant de la neuro-chirurgie).

Évolution. — L'ÉVOLUTION EST LE PLUS SOUVENT MORTELLE mais dans des délais variables :

1° Certains malades meurent le jour même de leur ictus : (il s'agit le plus souvent de malades ayant une hyperthermie à 40-41, des troubles du rythme respiratoire ou un syndrome méningé).

2° D'autres meurent le 3^e ou 4^e jour.

3° Un certain nombre, au contraire vers le 4^e ou 5^e jour semblent sortir progressivement de leur coma et de jour en jour les troubles de la conscience diminuent. Un examen neurologique plus précis est alors possible; il met en évidence une hémiplégié avec aphasie si la lésion cérébrale siège à gauche.

Parmi ces malades :

a) les uns ont, vers le 10^e-12^e jour, des signes d'hypertension intra-crânienne et meurent vers le 15^e jour;

b) les autres guérissent, parfois avec très peu de séquelles (hémiparésie) mais ils sont habituellement emportés quelques mois ou quelques années plus tard par une récurrence.

Formes cliniques. — Deux formes cliniques doivent être isolées :

— l'hémorragie cérébro-méningée en raison de son pronostic spécial,

— l'hématome cérébral surtout en raison de ses indications thérapeutiques neuro-chirurgicales.

1° L'hémorragie cérébro-méningée se présente sous deux aspects de pronostic totalement différent :

a) l'hémorragie cérébro-méningée proprement dite ou *inondation ventriculaire* est caractérisée :

— anatomiquement : c'est une hémorragie d'abord cérébrale qui fuse ensuite vers les ventricules et gagne ainsi les espaces sous-arachnoïdiens,

— cliniquement : c'est un tableau d'hémorragie cérébrale avec en outre un syndrome méningé,

— l'évolution est toujours mortelle en 24 à 48 heures au maximum;

b) l'hémorragie *cortico-méningée* est très différente :

— anatomiquement : c'est d'abord une hémorragie méningée qui atteint seulement une petite portion du cortex,

— cliniquement : c'est une hémorragie méningée au cours de laquelle l'examen neurologique montre un déficit moteur qui fait conclure à une participation cérébrale associée,

— l'évolution se fait souvent vers la guérison, parfois même sans séquelles.

2° L'hématome intra-cérébral est une hémorragie cérébrale circonscrite :

a) *anatomiquement* : il peut s'agir d'une hémorragie d'emblée limitée mais le plus souvent ce n'est qu'un stade évolutif d'une hémorragie diffuse;

b) *cliniquement* les signes sont très variables :

— chez l'hypertendu les aspects les plus évocateurs sont l'apparition vers le 10^e-12^e jour d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne après une rémission partielle ou bien l'installation progressive de l'apoplexie (en quelques jours plus rarement quelques semaines),

— chez un malade atteint de malformation vasculaire l'installation progressive d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne. Parfois après un ictus qui a « tourné court ».

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel se pose :

— dans la forme typique avec un ramollissement étendu,

— en cas d'hémorragie cérébro-méningée avec les hémorragies méningées (voir page 369).

— en cas d'hématome avec toutes les néoformations intra-crâniennes (voir page 340).

Le diagnostic topographique n'a d'intérêt et n'est d'ailleurs possible qu'en cas d'hématome. Il repose sur l'examen neurologique et les examens para-cliniques : scanographie et résonance magnétique nucléaire.

Traitement. — Le traitement médical ⁽¹⁾ a pour but d'éviter les complications :

— des mesures rigoureuses d'hygiène sont indispensables pour éviter les escarres (voir page 22),

— un sondage vésical strictement aseptique est nécessaire en cas de rétention d'urine,

— les antibiotiques évitent l'infection,

— le maintien de l'équilibre hydrique et ionique s'impose,

— le malade doit être alimenté par sonde gastrique.

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

(Voir page 377).

(1) La classique saignée est le plus souvent inutile, parfois même dangereuse.

CHAPITRE XI

NÉOFORMATIONS INTRA-CRANIENNES

Leur diagnostic doit être aussi précoce que possible car leur exérèse chirurgicale dans de nombreux cas peut être suivie d'une guérison complète et définitive. Mais si le malade n'est opéré qu'à un stade avancé ou bien l'intervention ne permet pas d'éviter l'évolution mortelle ou bien le malade garde des séquelles importantes.

Le diagnostic précoce est malheureusement très difficile. Les signes cliniques n'ont qu'une valeur d'orientation. Seuls les examens complémentaires permettent de reconnaître la néoformation. D'où la règle formelle, en présence de tout signe neurologique d'étiologie imprécise, de penser à la possibilité d'une néoformation intra-crânienne, de demander les examens para-cliniques capables d'en faire la preuve et au moindre doute de confier le malade au neurochirurgien.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le symptôme révélateur est très variable :

a) *Céphalée* : d'apparition récente, localisée ou généralisée, permanente ou intermittente.

Quels que soient les caractères de la céphalée, trois faits doivent évoquer le diagnostic de néoformation intra-crânienne :

- l'apparition récente,
- l'absence de cause locale (sinusite...),
- l'exagération à l'effort, à l'éternuement (il s'agit alors déjà d'une hypertension intra-crânienne : c'est donc un caractère tardif qu'il ne faut pas attendre pour porter le diagnostic);

b) *Trouble oculaire* : baisse de l'acuité visuelle ou diplopie;

c) *Trouble auditif* : hypo-acousie ou acouphènes;

d) *Crise convulsive* : localisée ou généralisée très évocatrice mais relativement rare;

e) *Déficit moteur* : également de grande valeur diagnostique, même s'il est discret et n'intéresse qu'un territoire localisé (un nerf crânien, un segment de membre);

- f) Des troubles psychiques, des troubles du caractère peuvent être la manifestation initiale;
- g) Une asthénie peut être pendant longtemps le seul signe;
- h) Des troubles digestifs (nausées, vomissements) peuvent même constituer les signes révélateurs.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Les signes neurologiques. — Ils doivent être recherchés avec le plus grand soin mais il faut savoir :

- qu'ils sont *inconstants* : l'absence de signes neurologiques ne permet donc nullement d'éliminer le diagnostic,
- qu'ils permettent seulement d'affirmer l'existence d'une lésion neurologique mais nullement de prévoir sa nature.

L'examen neurologique doit être systématique et complet.

L'existence d'un trouble neurologique quel qu'il soit doit faire demander les examens para-cliniques.

Les examens para-cliniques. — a) L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE : recherche en particulier :

- un rétrécissement du champ visuel,
- des modifications de la papille : atrophie, stase,
- une paralysie ou parésie d'un muscle extrinsèque.

b) L'EXAMEN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE : recherche en particulier :

- une hypoacousie d'un côté,
- des troubles labyrinthiques.

c) LES RADIOGRAPHIES sans préparation du crâne : n'apportent le plus souvent aucun renseignement (exceptionnellement on peut voir une néoformation calcifiée).

d) L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME a un double avantage :

— il peut mettre en évidence la lésion intra-crânienne et permet dans une certaine mesure de la localiser : voir page 327.

e) LA SCINTIGRAPHIE : voir page 328.

f) LA SCANOGRAPHIE : voir page 328.

g) LA RÉSONANCE MAGNÉTIQUE NUCLÉAIRE : voir page 328.

LES DIFFÉRENTES NÉOFORMATIONS INTRA-CRANIENNES

Il peut s'agir d'une tumeur cérébrale, d'un abcès, d'un tuberculome, plus rarement d'un hématome.

Les tumeurs cérébrales

Elles peuvent être secondaires ou primitives. — 1° Les tumeurs secondaires : ce sont les métastases d'un cancer viscéral.

C'est à une métastase que l'on pense d'abord chez un malade de plus de 50 ans chez lequel s'installe un syndrome de néoformation.

On cherche un cancer viscéral (opéré dans les mois ou les années précédentes ou bien en évolution).

Chez l'homme, c'est le cancer bronchique qui est le plus fréquent (d'où la règle de radiographier systématiquement le thorax et au besoin demander une bronchoscopie).

Chez la femme, c'est le cancer du sein qui donne le plus souvent des métastases cérébrales.

Ces métastases cérébrales étaient considérées jusqu'à ces dernières années comme une contre-indication formelle à l'intervention. Récemment, certaines exérèses ont été tentées avec des résultats parfois favorables.

2° Les tumeurs primitives. — Leur nature histologique est très variable. Elle est parfois soupçonnée cliniquement mais elle ne peut être affirmée que par l'examen de la pièce opératoire :

a) *les gliomes* sont les tumeurs les plus fréquentes. Il s'agit de tumeurs développées en plein parenchyme et qui récidivent habituellement après exérèse. Mais leur allure évolutive est différente suivant l'aspect histologique : les astrocytomes ont une évolution relativement lente; les glioblastomes au contraire, une évolution très rapide;

b) *les méningiomes* sont nettement moins fréquents que les gliomes. Ils sont séparés du parenchyme par un plan de clivage et leur exérèse est habituellement suivie d'une guérison définitive;

c) *les neurinomes* sont plus rares et siègent habituellement sur l'acoustique.

Suivant le siège de la tumeur, les signes neurologiques sont très différents :

1° Les tumeurs de la fosse cérébrale antérieure comprennent :

a) *les tumeurs préfrontales* :

- troubles psychiques : jovialité, perte de l'auto-critique.
- troubles de la marche,
- préhension automatique des objets;

b) *le méningiome olfactif* : anosmie unilatérale;

c) *le méningiome de la petite aile du sphénoïde* :

- exophtalmie unilatérale,
- paralysie des trois nerfs moteurs de l'œil.

A l'examen ophtalmologique des malades atteints de tumeur de la fosse cérébrale antérieure, on trouve dans les cas typiques, une atrophie optique primitive par compression du nerf optique sans stase préalable du côté de la tumeur, et du côté opposé, une stase papillaire (syndrome de Forster-Kennedy).

2° Les tumeurs de la convexité ont une symptomatologie variable suivant leur localisation :

a) les *méningiomes sagittaux* développés au niveau de la faux du cerveau se révèlent par des crises bravais-jacksoniennes à début crural ou un déficit moteur des membres inférieurs;

b) les *tumeurs de la frontale ascendante* se traduisent par des crises bravais-jacksoniennes ou un déficit moteur unilatéral;

c) les *tumeurs pariétales* se traduisent par des troubles sensitifs : astéréognosie et apraxie si la tumeur est gauche;

e) les *tumeurs occipitales* peuvent se révéler par des hallucinations visuelles et à l'examen on trouve une hémianopsie latérale homonyme, d'abord limitée à un quadrant du champ visuel.

3° Les tumeurs de la base et de la région profonde des hémisphères ont une symptomatologie très discrète. Citons parmi elles :

a) les *tumeurs temporales* qui peuvent se révéler par des crises d'épilepsie généralisée, des hallucinations de l'odorat et du goût suivies d'un état psychique très particulier d'un aspect onirique (réalisant la crise unciforme);

b) les *tumeurs du 3^e ventricule* peuvent se révéler par une hypersomnie; elles donnent précocement une hypertension intra-crânienne.

4° Les tumeurs de la région hypophysaire ont une symptomatologie très spéciale :

a) les *adénomes éosinophiles* se révèlent par un syndrome endocrinien (avant la puberté : gigantisme, après la puberté : acromégalie);

b) les *autres tumeurs de la région hypophysaire* ne se révèlent le plus souvent que par de la céphalée ou des troubles oculaires très particuliers : atteinte du chiasma se traduisant par une hémianopsie bitemporale, et à la radiographie par une modification de la selle turcique.

5° Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure sont le plus souvent :

a) chez l'enfant, un *astrocytome du cervelet* qui se traduit par un syndrome cérébelleux et par une hypertension intra-crânienne très précoce;

b) chez l'adulte, un *neurinome de l'acoustique*, tumeur bénigne à évolution lente qui se traduit successivement par :

- bourdonnements d'oreille puis surdité d'un côté (atteinte du 8^e nerf crânien),
- paresthésie de la face (atteinte du 5^e nerf crânien),
- diplopie (atteinte du 6^e nerf crânien),
- paralysie faciale périphérique (7^e nerf crânien),
- syndrome cérébelleux.

Les abcès intra-crâniens

Les abcès du cerveau peuvent avoir une origine locale (fracture du rocher ou otite chronique) ou bien compliquer une suppuration à distance (abcès du poumon, dilatation des bronches, phlegmon péri-néphrétique, abcès appendiculaire...).

Les *sièges d'élection* des abcès sont la région temporo-sphénoïdale et les hémisphères cérébelleux.

Le diagnostic de néoformation intra-crânienne étant porté, on pense parfois qu'il s'agit d'un abcès en raison de l'existence d'une otite chronique ou d'antécédent de fracture du crâne ou d'une suppuration à distance ou bien encore d'une hyperleucocytose sanguine avec polynucléose neutrophile. En réalité, on a souvent la surprise à l'intervention de découvrir un abcès chez un malade qu'on croyait atteint de tumeur cérébrale.

Les résultats post-opératoires sont habituellement favorables à condition d'enlever l'abcès en masse.

Les tuberculomes

Ils peuvent être soupçonnés cliniquement chez les malades ayant des antécédents de tuberculose pulmonaire, osseuse ou ganglionnaire; mais c'est le plus souvent une surprise opératoire. Le pronostic post-opératoire est assombri par la fréquence des récidives (malgré les antibiotiques).

Les hématomes (Voir page 346)

ÉVOLUTION

En l'absence d'exérèse chirurgicale précoce, les néoformations intra-crâniennes aboutissent au syndrome d'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE, caractérisé :

- 1° CLINIQUEMENT par : a) une *céphalée* très pénible exagérée par le moindre déplacement de la tête, la toux, l'éternuement;
- b) des vomissements;
- c) des troubles de la conscience (troubles psychiques, obnubilation intellectuelle pouvant aboutir au coma);
- d) des crises convulsives.

2° A L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE, par un *œdème papillaire* et une *dilatation des veines*.

L'injection intra-veineuse de solution hypertonique de sulfate de magnésium améliore transitoirement tous les signes mais l'évolution est mortelle dans tous les cas où l'exérèse chirurgicale de la néoformation est impossible.

CHAPITRE XII

DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES

Une paraplégie est une paralysie des deux membres inférieurs. Elle est caractérisée par :

UNE LÉSION ANATOMIQUE. — 1^o *Soit du neurone central* : les faisceaux pyramidaux dans leur trajet intra-médullaire.

2^o *Soit du neurone périphérique* : cornes antérieures de la moelle dorso-lombaire ou racines motrices correspondantes ou bien encore atteinte bilatérale des nerfs des membres inférieurs.

UN SIGNE CLINIQUE commun à toutes les paraplégies : *l'abolition ou la diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs.*

D'AUTRES SIGNES CLINIQUES suivant :

1^o *La variété clinique* :

a) flasque : abolition des réflexes tendineux et hypotonie musculaire;

b) spasmodique : exagération des réflexes tendineux et contractures.

2^o *Le siège de la lésion* :

a) neurone central : troubles sphinctériens et signe de Babinski bilatéral;

b) neurone périphérique : absence de troubles sphinctériens et de signe de Babinski.

3^o *L'étiologie.*

DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES FLASQUES

Les signes révélateurs. — Ce sont des troubles de la marche :

— soit que la marche devienne brusquement impossible : c'est la paraplégie d'installation brusque,

— soit qu'il s'agisse d'une simple difficulté à la marche : c'est le fait des paraplégies à début progressif.

(¹) Toutes les paraplégies spasmodiques sont d'origine centrale. Les paraplégies flasques peuvent être d'origine périphérique ou centrale; ces dernières seules évoluent vers la contracture.

Les signes communs à toutes les paraplégies flasques. — La force musculaire est diminuée ou abolie.

Cette diminution de la force musculaire est :

- symétrique ou prédomine d'un côté,
- globale ou prédomine sur certains groupes musculaires.

LE TONUS MUSCULAIRE est toujours diminué.

LES RÉFLEXES TENDINEUX sont abolis.

Diagnostic différentiel. — Il faut éliminer :

La simulation.

Le tabès : en raison de l'hypotonie musculaire, et de l'abolition des réflexes tendineux. Mais la force musculaire est normale dans le tabes.

Les différentes variétés. — Il existe deux variétés de paraplégies flasques; les *paraplégies d'origine périphérique* et les *paraplégies d'origine centrale*.

Les paraplégies d'origine périphérique sont caractérisées par :

- l'absence de troubles sphinctériens,
- l'absence de signe de Babinski,
- l'amyotrophie précoce,
- les troubles des réactions électriques.

Les paraplégies d'origine centrale sont caractérisées par :

- la présence de troubles sphinctériens,
- la présence d'un signe de Babinski,
- l'absence d'amyotrophie,
- l'absence de troubles des réactions électriques,
- l'évolution possible vers la contracture.

Les différentes étiologies. — 1° Les paraplégies d'origine périphérique comprennent :

- la poliomyélite antérieure aiguë ou maladie de Heine-Medin,
- la polyradiculonévrite, type Guillain-Barré,
- les polynévrites éthyliques,
- les autres polynévrites.

2° Les paraplégies d'origine centrale comprennent :

1° LA MYÉLITE TRANSVERSE. — Le début est habituellement très brutal :

a) à l'examen neurologique :

— la force musculaire est totalement abolie dans tous les groupes musculaires des membres inférieurs; les muscles de la ceinture pelvienne sont parfois même atteints,

— l'hypotonie est très nette,

— les réflexes tendineux sont abolis,

— réflexes cutanés : le cutané-plantaire se fait en extension des deux côtés (Babinski bilatéral),

— les troubles sphinctériens sont constants : rétention d'urine ou incontinence,

— les troubles de la sensibilité objective sont constants : hypo-esthésie ou même anesthésie à tous les modes, à limite supérieure habituellement floue,

— les troubles trophiques sont précoces : escarres.

b) *L'étiologie* est dans l'immense majorité des cas inconnue : exceptionnellement syphilitique, peut-être virale;

c) *L'évolution* est variable :

— mort en 10 à 15 jours par escarres, infection urinaire,

— amélioration progressive laissant peu de séquelles,

— passage à la contracture.

2° LES FRACTURES DU RACHIS peuvent donner une paraplégie flasque par contusion médullaire ou hémato-myélite.

3° TUMEURS DE LA QUEUE DE CHEVAL : Le début est progressif :

a) à l'examen neurologique : la force musculaire est peu diminuée,

— la marche est possible mais le malade steppé,

— les troubles sphinctériens, urinaires et génitaux, prédominent : ce sont souvent eux qui amènent le malade à consulter,

— les troubles sensitifs réalisent une anesthésie « en selle »,

— la ponction lombaire révèle une dissociation albumino-cytologique

b) Le pronostic est favorable si l'intervention est précoce.

DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES SPASMODIQUES

Les paraplégies spasmodiques sont toujours dues à une atteinte du *neurone central*.

Les signes révélateurs. — Ce sont des troubles de la marche : La marche est difficile en raison, d'une part de la diminution de la force musculaire, et d'autre part de la contracture.

La démarche est raide, sautillante; dans certains cas, le malade a besoin de béquilles et la démarche est dite « pendulaire ».

LES SIGNES COMMUNS A TOUTES LES PARAPLÉGIES SPASMODIQUES.

a) *La force musculaire* est diminuée, surtout sur les raccourcisseurs et à l'extrémité distale;

b) *le tonus musculaire* est augmenté : c'est l'hypertonie de type pyramidal prédominant sur les allongeurs et se renforçant à l'action;

c) *les réflexes tendineux* sont exagérés (*polycinétiques et diffusés*);

d) *les clonus du pied et de la rotule* sont habituels;

e) *le réflexe cutané-plantaire* est en extension des deux côtés : signe de Babinski bilatéral;

f) *les troubles sphinctériens* sont constants;

g) il n'existe : ni amyotrophie, ni troubles des réactions électriques, puisqu'il s'agit d'une lésion du neurone central.

Diagnostic différentiel. — Il faut éliminer :

a) Les impotences d'origine ostéo-articulaire (coxarthrose) ou artérielle (claudication intermittente);

b) La simulation.

Les différentes variétés. — Il en existe deux grandes variétés : les paralysies par compression et les paralysies par myélite.

1° Les paraplégies par compression sont caractérisées par l'existence de :

— SIGNES DE COMPRESSION RADICULAIRE (1) : a) douleur de siège fixe, d'abord uni, puis bilatérale, souvent très intense; sur un fond de douleur sourde se greffent des paroxysmes très pénibles, déclenchés par la toux, l'éternuement...;

b) à l'examen : hyperesthésie puis hypoesthésie en bande à topographie radiculaire.

Ces signes persistent au stade paraplégique.

— SIGNES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE : réflexes de défense (voir p. 324).

2° Les myélites sont caractérisées par l'absence de signes de compression radiculaire et d'automatisme médullaire.

Les différentes étiologies. — 1° Les compressions comprennent :

LE MAL DE POTT est le premier diagnostic à évoquer en raison de sa fréquence et de la contre-indication formelle à la ponction lombaire.

Le diagnostic repose sur :

a) la recherche d'un point douloureux osseux précis sur une épineuse;

b) la raideur du rachis, parfois une cyphose angulaire, médiane douloureuse, à petit rayon;

c) la recherche d'abcès latéro-vertébraux et dans la gaine du psoas, jusqu'au triangle de Scarpa;

d) valeur considérable d'une localisation tuberculeuse dans les antécédents ou évoluant en même temps;

e) signes radiologiques : ostéoporose d'un corps vertébral avec géodes et pincement de l'interligne.

LE CANCER DES CORPS VERTÉBRAUX. — Chez un malade ayant dépassé la cinquantaine, c'est le premier diagnostic à envisager en raison de sa fréquence.

Le diagnostic repose sur :

a) l'intensité des douleurs qui sont atroces;

b) la recherche d'un cancer primitif;

c) les radiographies montrent l'altération d'une ou plusieurs vertèbres; il

(1) Qui précèdent la paraplégie et persistent quand elle est installée.

existe : soit une opacité exagérée : « vertèbre d'ivoire », soit une destruction osseuse; mais les disques sont respectés;

d) le dosage des phosphatases acides qui sont élevées à plusieurs dizaines d'unités Plummer si l'origine est prostatique.

LA MALADIE DE HODGKIN à localisation vertébrale.

LES TUMEURS MÉDULLAIRES. — Le diagnostic est évoqué en l'absence de mal de Pott, de cancer, de maladie de Hodgkin.

Signes cliniques. — La phase algique pré-paralytique, de grande valeur.

La radio. — Notamment en oblique peut montrer un élargissement du trou de conjugaison.

La ponction lombaire. — Dissociation albumino-cytologique : l'albumine est d'autant plus élevée que la tumeur est plus basse,

— épreuve de Queckenstedt-Stookey : blocage complet ou partiel (dans les cas très frustes, la seule anomalie est la chute lente de la pression quand on cesse la compression jugulaire).

L'évolution dépend de la nature de la tumeur trouvée à l'intervention.

2° Les myélites comprennent :

LA SCLÉROSE EN PLAQUES. — C'est une affection très fréquente (voir *Pathologie médicale*, p. 1493).

LA MYÉLITE D'ERB. — C'est une affection parfois d'origine syphilitique, mais le plus souvent d'étiologie inconnue.

Elle est caractérisée par :

- l'âge du malade : 40 à 50 ans,
- la prédominance des contractures et des troubles sphinctériens,
- la force musculaire peu diminuée,
- l'absence de signes cérébelleux et de troubles sensitifs,
- l'évolution : lente et progressive.

LES SYNDROMES NEURO-ANÉMIQUES. — Le diagnostic est soupçonné sur l'existence de troubles importants de la sensibilité profonde. Les autres signes cliniques de la maladie de Biermer ne sont pas constants (voir page 476).

La numération globulaire impose parfois le diagnostic mais pas toujours, car il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité des signes neurologiques et le degré d'anémie.

La ponction sternale est indispensable dans les cas douteux. Le traitement par la vitamine B₁₂ à hautes doses a une action nette à condition que les troubles neurologiques ne soient pas trop anciens.

LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE. — C'est une affection rare d'étiologie inconnue, d'évolution toujours fatale en deux à trois ans.

Le diagnostic repose sur l'association :

- de la paraplégie spasmodique,
- d'une amyotrophie de type Aran-Duchêne avec fibrillations musculaires,

— d'une diminution de la force musculaire aux membres supérieurs contrastant avec la conservation des réflexes tendineux dans le territoire amyotrophique.

LA SYRINGO-MYÉLIE. — C'est une affection d'étiologie inconnue, d'évolution lente mais fatale, temporairement améliorée par la radiothérapie.

Le diagnostic repose sur l'association :

- a) d'une paraplégie spasmodique discrète;
- b) d'un syndrome d'atteinte de la moelle cervicale, caractérisé par :
 - une amyotrophie type Aran-Duchêne ou Duchêne-Erb,
 - des troubles trophiques cutanés et articulaires,
 - et des troubles sensitifs : dissociation thermo-algésique (perte de la sensibilité thermique, d'où la fréquence des brûlures).

LES CAUSES DES PARAPLÉGIES

		<i>Flasques</i>	<i>Spasmodiques</i>
Atteinte du Neurone	<i>Périphérique</i>	Poliomyélite Polynévrites Polyradiculonévrites	
	<i>Central</i>	Myélites au stade flasque	A Myélites au stade spasmodique B Myélites d'emblée spasmodiques 1) Sclérose en plaques 2) Myélite d'Erb 3) Syndrome neuro-anémique 4) Sclérose latérale amyotrophique 5) Syringomyélie C Compressions médullaires

CHAPITRE XIII

DIAGNOSTIC DES ÉPILEPSIES

On désigne sous le nom d'épilepsie des **CRISES CONVULSIVES** : soit *généralisées* : c'est l'épilepsie généralisée,

— soit *localisées* : c'est l'épilepsie bravais-jacksonienne.

L'**ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE** est caractérisée par : une brusque perte de connaissance, et la *succession* de trois phases : tonique, clonique et comateuse.

L'**ÉPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE** est caractérisée par :

- une aura (annonçant la crise),
- puis l'*intrication* de trois phases : tonique, clonique et résolutive,
- l'absence de coma.

TROIS CAUSES (qu'il s'agisse d'épilepsie généralisée ou bravais-jacksonienne) sont fréquentes :

- un traumatisme crânien,
- une néoformation intra-crânienne,
- un trouble vasculaire cérébral.

D'AUTRES CAUSES sont plus rares.

EN L'ABSENCE D'ÉTIOLOGIE on dit qu'il s'agit d'épilepsie essentielle (à condition que les crises soient généralisées et qu'elles débutent dans l'enfance) et on prescrit du *Gardéna*.

LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES

a) *La crise d'épilepsie généralisée*

Elle peut être précédée d'une *aura* mais celle-ci est inconstante.

Le début est très brutal, marqué par :

- la pâleur brusque du malade,
- un cri,

— la perte de connaissance avec chute : le malade se blesse souvent en tombant.

La phase tonique est brève (20 à 30 secondes) :

a) *les membres se raidissent* :

— les membres inférieurs sont en extension,

— aux membres supérieurs :

bras et avant-bras sont en extension et pronation forcée; le poignet est fléchi; le poing est fermé; le pouce en adduction dans la paume, recouvert par les autres doigts;

b) la face d'abord pâle devient cyanosée; les muscles du cou et de la face sont contractés; les dents sont serrées et grincent; les yeux sont immobiles;

c) le thorax est bloqué en expiration forcée.

La phase clonique dure 1 ou 2 minutes :

a) *la tête* est agitée par des mouvements violents de flexion, de rotation; les commissures labiales sont attirées en haut et en dehors; les mâchoires s'ouvrent et se ferment; la langue est projetée entre les dents : d'où *morsure de la langue*; une écume abondante parfois sanglante s'échappe de la bouche;

b) *les quatre membres* sont animés de convulsions;

c) *la respiration* devient rapide, irrégulière;

d) *le rythme cardiaque* s'accélère;

e) il y a *émission involontaire* des urines et des matières.

La phase comateuse dure une ou plusieurs heures.

Les pupilles sont en mydriase. Tous les réflexes sont abolis.

La respiration est bruyante, stertoreuse; la salive continue à s'écouler.

Après la crise. — L'amnésie est totale.

Il existe parfois des signes de déficit moteur qui ont une grande valeur de localisation.

b) *La crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne*

Une aura précède constamment la crise. Elle peut être :

a) **MOTRICE** : mouvement involontaire brusque, tremblement;

b) **SENSITIVE** : fourmillement, engourdissement, gêne ou tension un peu douloureuse;

c) **SENSORIELLE** : *visuelle* : soit scotome hémianoptique,

— soit hallucination élémentaire : flamme, couleur vive, lumière généralement localisée à une moitié de l'espace,

auditive : son, bruit, bourdonnement d'oreille dont il est plus difficile de faire préciser le côté,

d) VASOMOTRICE, PSYCHIQUE exceptionnellement.

La crise débute en pleine conscience par des secousses musculaires d'abord localisées à un muscle (parfois à un seul faisceau, d'autres fois à un groupe musculaire).

Puis l'onde convulsive s'étend aux muscles voisins et gagne tout un côté du corps.

Les convulsions évoluent en 3 phases :

- tonique (pendant une dizaine de secondes),
- clonique (pendant quelques minutes),
- résolutive.

Mais l'extension progressive du processus explique l'*intrication et l'asynchronisme des stades*.

Suivant le point de départ de la crise, on distingue trois formes : brachiale, crurale et faciale.

1^o *Forme brachiale.* — Le pouce se fléchit dans la paume, puis les autres doigts se fléchissent. L'avant-bras se met en flexion et pronation forcée. Enfin le bras se porte en arrière du tronc,

— dès que le stade tonique atteint le bras, les mouvements cloniques commencent à la main,

— l'hypertonie s'étend à l'hémiface, puis au membre inférieur du même côté,

— les mouvements cloniques s'étendent également. Chaque groupe musculaire fait sa crise pour son propre compte. La main est en phase résolutive quand le membre inférieur est animé de mouvements cloniques.

2^o *Forme crurale.* — Le gros orteil se fléchit, le pied se met en équinisme sur la jambe, elle-même étendue sur la cuisse,

— puis les secousses cloniques apparaissent,

— le membre supérieur, puis l'hémiface correspondante sont atteints.

3^o *Forme faciale.* — Le début est marqué par une déviation grimaçante d'une commissure labiale avec rotation des yeux de ce côté,

— la tête se tourne et se penche dans le même sens,

— les mouvements cloniques apparaissent : secousse de la commissure, clignements palpébraux, mouvements de torsion de la tête,

— le membre supérieur, puis le membre inférieur de ce côté sont atteints.

Tel est l'aspect typique de la crise Bravais-Jacksonienne. La conscience disparaît parfois à la fin de la crise (au moment de l'atteinte faciale), mais il n'y a jamais de perte de connaissance au début de la crise.

Examen neurologique. — a) Si le malade est examiné immédiatement après une crise, l'examen peut déceler une paralysie ou une parésie discrète post-critique de durée très variable (quelques minutes à deux jours) et de

grande valeur localisatrice. Chez d'autres malades il existe une hypo-esthésie ou une anesthésie post-critique;

b) en dehors des crises, l'examen neurologique est dans la grande majorité des cas entièrement négatif.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

On élimine facilement :

1° LA SIMULATION.

2° LES CRISES TONIQUES DE CERTAINES TUMEURS DE LA FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE où les membres se raidissent en extension, et la tête se renverse en arrière.

3° LA TÉTANIE (voir page 367).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Une étiologie doit être recherchée avec le plus grand soin, aussi bien dans les crises généralisées que dans les crises bravais-jacksoniennes.

LA RECHERCHE DE L'ÉTIOLOGIE nécessite :

- un interrogatoire minutieux,
- un examen clinique complet,
- des examens complémentaires, en particulier : radiographie du crâne, examens ophtalmologique et oto-logique, électro-encéphalogramme, écho aux ultrasons, ventriculographie.

Les trois causes principales sont :

- les traumatismes cranio-cérébraux,
- les néoformations intra-crâniennes,
- les troubles vasculaires cérébraux.

Traumatismes cranio-cérébraux. — L'épilepsie peut être immédiate, secondaire ou tardive.

1° IMMÉDIATE, elle est due à une embarrure ou une contusion encéphalique ou un œdème cérébral précoce.

2° SECONDAIRE (après un intervalle libre de quelques heures) elle est due :
— à un *hématome extra- ou sous-dural* s'accompagnant de signes d'hypertension intra-crânienne (diminution progressive de la conscience, ralentissement du pouls, accélération de la respiration),
— ou à un *œdème cérébral* secondaire.

3° TARDIVE (des mois ou des années après l'accident).

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Il peut être soupçonné par la clinique dans un grand nombre de cas, notamment d'après les caractères de l'*aura* et des phénomènes post-critiques.

Un foyer cortical de la frontale ascendante est vraisemblable en cas d'*aura motrice et de paralysie post-critique* :

1° suivant le *siège de l'aura* et le *début de la crise*, le foyer peut être déterminé avec plus de précisions (la tête correspondant à l'opercule rolandique et le pied débordant en haut de la face interne de l'hémisphère sur le lobule para-central).

Il ne s'agit d'ailleurs que d'un schéma, car :

- les centres moteurs de la face ne sont pas inversés,
- les zones de représentation du pied et surtout de la main sont considérablement plus étendues que celles du tronc ou même d'une grande partie de la face,
- il existe de plus de grandes variations individuelles.

2° l'*épilepsie partielle continue de Kojevnikow* caractérisée par la superposition de décharges myocloniques permanentes et de crises jacksoniennes serait en rapport avec un foyer à la fois cortical et sous-cortical.

Un foyer cortical situé dans la région pariétale est soupçonné en cas d'*aura sensitive et d'anesthésie post-critique*. Une disposition assez semblable à celle de la région motrice permet de préciser la zone atteinte.

Une lésion de la pointe du lobe occipital est évoquée en cas d'*aura visuelle*.

L'épilepsie temporale a des caractères très particuliers :

1° LES HALLUCINATIONS SENSORIELLES sont des hallucinations vraies, élaborées, complexes :

a) *visuelles* : paysages, figures immobiles ou en mouvement, généralement colorées;

b) *auditives* : paroles, phrases, musique;

c) *olfactives ou gustatives* : le plus souvent désagréables, fréquemment indéfinissables;

d) *des troubles labyrinthiques* à type de vertiges, de sensations de déséquilibre ou de déplacement du corps dans l'espace ont pu être considérés comme des hallucinations labyrinthiques.

2° DES TROUBLES DU LANGAGE réalisant des formes d'aphasie transitoire totale ou dissociée.

3° DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE à rechercher systématiquement, existent dans un certain nombre de cas et consistent en une sensation de déjà vu. D'autres fois, la perception est déformée. Dans tous les cas, il s'agit d'un trouble purement subjectif et le fait que le sujet peut le décrire montre bien que la conscience est conservée.

4° LES CRISES MASTICATRICES consistent en mouvements de mâchonnement, mouvements des lèvres et de la langue, bien différents des mouvements convulsifs des mâchoires.

5° si ces troubles permettent de suspecter un FOYER TEMPORAL, il n'est pas rare à l'inverse de méconnaître cliniquement l'origine temporelle d'une crise convulsive et seul l'électro-encéphalogramme apporte l'élément de localisation.

TRAITEMENT

Un TRAITEMENT CHIRURGICAL doit être envisagé dans tous les cas où il semble exister une cause locale : séquelle de traumatisme et surtout néoformation intra-crânienne.

Dans l'ÉPIPLEPSIE ESSENTIELLE, le *Gardéna* est prescrit à la dose de 10 à 20 cg par jour de façon indéfinie (l'arrêt du traitement est toujours suivi de la réapparition des crises).

CHAPITRE XIV

TÉTANIE

On désigne sous le nom de tétanie un syndrome caractérisé :

CLINIQUEMENT par deux ordres de troubles :

1^o La TÉTANIE LATENTE ou spasmophilie qui se traduit par :

a) une *hyperexcitabilité neuro-musculaire* que l'on met en évidence par :

- des signes cliniques : les signes de Chvostek et de Trousseau,
- des modifications des réactions électriques.

b) souvent des *troubles* : psychiques, neurologiques, circulatoires ou digestifs.

2^o La TÉTANIE MANIFESTE : ce sont des accès de contractures et parfois de convulsions qui apparaissent chez les spasmophiles.

BIOLOGIQUEMENT par l'abaissement du rapport.

$$\frac{\text{Ca}^{++} \times \text{Mg}^{++} \times \text{H}^+}{\text{Na}^+ \times \text{K}^+}$$

LES CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

Les circonstances sont variables. Le diagnostic se pose :

- soit à l'occasion d'un accès de tétanie,
- soit devant des manifestations de la tétanie latente ou spasmophilie.

Tétanie manifeste

Les accès de tétanie se traduisent par des contractures et des convulsions.

1^o *Des prodromes* annoncent l'accès :

- malaise et anxiété,
- fourmillement des extrémités,
- maladresse des mouvements.

2° *L'accès* se traduit :

- soit par des contractures isolées,
- soit par l'association de contractures et de convulsions,
- soit plus rarement par des convulsions isolées.

Les contractures. — Aux membres les contractures débutent aux extrémités.

a) Au *membre supérieur* elles réalisent la *main d'accoucheur* :

- les doigts sont demi-fléchis, serrés les uns contre les autres,
- le pouce est fortement appliqué contre la face palmaire des autres doigts,
- la paume de la main est creusée en gouttière.

Le *poignet* est en flexion et adduction.

L'*avant-bras* est fléchi sur le bras.

Le bras est collé au thorax.

b) Au *membre inférieur* : les contractures se font en extension, les pieds sont en varus équin.



FIG. 105. — *La main d'accoucheur.*

Les contractures sont *symétriques*. Elles prédominent presque toujours aux membres supérieurs.

c) *Évolution* :

- tantôt elles se limitent aux extrémités des quatre membres (spasme carpo-pédal),
- tantôt elles envahissent les muscles de la face (surtout ceux des yeux, de la mâchoire), du pharynx, du thorax.

Respiration et déglutition sont alors très gênées.

d) *Examen clinique* : pendant l'accès, les muscles sont durs, tendus. Tout effort pour vaincre leur résistance est inutile et entraîne une douleur.

e) *La durée* de l'accès est variable : de quelques minutes à quelques heures.

f) *Dans les formes graves* la température s'élève.

On note en outre : des sueurs, de la tachycardie, des troubles psychiques (émotivité, insomnie, agitation, et même parfois délire).

2° Les contractures viscérales sont plus rares que celles des membres.

a) *le laryngospasme* en est la plus connue,

- son début est brusque par une inspiration longue et bruyante,
- puis le malade rejette la tête en arrière,
- une apnée survient de 4, 10, 30 secondes,
- le visage pâlit puis se cyanose,
- le corps s'immobilise et se couvre de sueurs,
- la bouche est ouverte, les yeux sont saillants, les jugulaires turgescentes. Le malade a une impression d'asphyxie imminente,
- enfin les mouvements respiratoires reprennent, d'abord brefs puis de plus en plus amples et le faciès redevient presque instantanément normal,

— *forme clinique* : crise d'apnée subite avec pâleur;

b) *la contracture du diaphragme* (hoquet) a été signalée.

Les convulsions. — Elles sont fréquentes et s'observent en deux circonstances :

1^o SOIT ASSOCIÉES AUX CONTRACTURES. — *Circonstances d'apparition* : elles peuvent les précéder, leur succéder ou alterner avec elles.

Siège : elles se localisent aux membres contracturés.

Caractères : elles sont faites de mouvements de flexion et d'extension.

Évolution : elles se généralisent souvent.

État général : elles peuvent s'accompagner : d'hyperthermie, de cyanose. Exceptionnellement, elles évoluent vers la mort.

2^o SOIT A L'ÉTAT DE SYMPTÔME ISOLÉ. — C'est la forme éclamptique.

L'accès commence par des convulsions oculaires.

Les convulsions peuvent se généraliser.

Elles réalisent parfois un véritable état de mal.

Spasmophilie

C'est la tétanie latente. Sa symptomatologie très polymorphe contraste avec l'allure stéréotypée de la tétanie manifeste.

Les troubles psychiques sont fréquents :

L'anxiété est le fond mental habituel des spasmophiles; des crises anxieuses paroxystiques sont fréquentes à la fin de la crise, un laryngospasme peut apparaître.

Des crises névropathiques.

Des psychoses dépressives (tentatives de suicide) ont été signalées.

Des troubles neurologiques ont été rapportés à la tétanie. Certaines *Céphalées*, sans caractère précis, ou migraines franches.

Lipothymies : pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance.

Des troubles circulatoires. — Crises syncopales des extrémités (maladie de Raynaud).

Des troubles digestifs. — Ce sont des spasmes très douloureux, entraînant au niveau :

- de l'œsophage : de la dysphagie,
- de l'estomac : des vomissements,
- de la vésicule : des crises de colique hépatique,
- de l'intestin : une colite spasmodique.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Le signe clinique est l'hyper-excitabilité neuro-musculaire. — On la met en évidence par différentes manœuvres :

1^o Signe de Chvostek. — *TECHNIQUE.* — On le recherche en percutant les parties molles en un point situé au-dessous de l'apophyse zygomatique, au milieu d'une ligne unissant le lobule de l'oreille et la commissure labiale.

L'insuffisance parathyroïdienne est presque toujours due à une intervention chirurgicale (voir plus loin). On a cependant signalé quelques cas d'insuffisance parathyroïdienne après radiothérapie sur la région cervicale ou administration d'iode radio-actif.

La calcémie peut s'abaisser de 2,50 m. mol par litre (chiffre normal) à 1,50 ou 1,70 m. mol. C'est la chute brutale de la calcémie qui semble surtout responsable des accès tétaniques. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire paraît être due, non pas tant à la chute brutale du calcium total, qu'à la baisse de concentration des ions calcium.

L'alcalose sanguine est une cause fréquente de tétanie (voir pages 509 et 510).

1° Il peut s'agir d'une *alcalose gazeuse* : l'hyperpnée volontaire entraîne une diminution du gaz carbonique du sang d'où une alcalose dite gazeuse (chez un spasmophile on peut faire apparaître une crise de tétanie en lui demandant de respirer rapidement et profondément pendant quelques instants).

2° Il peut s'agir d'une *alcalose métabolique* (avec abaissement de la réserve alcaline en cas de vomissements répétés et abondants, au cours d'une sténose du pylore par exemple).

L'hyperkaliémie s'observe au cours des tétanies par insuffisance rénale.

L'hypomagnésémie est rarement en cause.

Les modifications humorales peuvent faire totalement défaut. On pense qu'il s'agit alors de tétanie d'origine nerveuse dont le mécanisme exact est encore inconnu.

LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES DES TÉTANIES

Selon le terrain. — CHEZ L'ENFANT. — a) *Le nourrisson* fait une crise un peu différente :

— les poings sont fermés,

— le laryngospasme est fréquent,

b) au cours de la *deuxième enfance* : l'association au rachitisme est fréquente.

CHEZ L'ADULTE. — La femme est atteinte avec prédilection, la grossesse et l'allaitement révèlent souvent la spasmophilie.

Suivant l'étiologie. — Certaines tétanies sont d'étiologie totalement inconnue.

D'autres sont secondaires :

1° Tétanie post-opératoire para-thyréoprive. — a) CIRCONSTANCES D'APPARITION : les thyroïdectomies où les parathyroïdes risquent d'être lésées, c'est-à-dire les thyroïdectomies totales, en particulier pour cancer;

b) LES MANIFESTATIONS PEUVENT ÊTRE :

— *suraiguës* : quelques jours, parfois même quelques heures après l'intervention, apparition de contractures, convulsions, laryngospasme, hyperthermie, tachycardie, polypnée, pouvant aboutir à l'asphyxie et à la mort,

— *aiguës* : quelques semaines après l'intervention (à noter qu'il n'y a pas de parallélisme entre la gravité de la symptomatologie et la date d'apparition),

— *chroniques* : soit après une crise aiguë, soit d'emblée; la spasmophilie est souvent latente et révélée seulement par l'épreuve d'hyperpnée ou à l'occasion d'une grossesse.

2° Tétanie d'origine respiratoire : par hyperpnée, au cours des syndromes douloureux ou chez les anxieux

3° Tétanie d'origine digestive : vomissements de la sténose du pylore, entraînant une alcalose.

4° Tétanie d'origine rénale : une insuffisance rénale entraînant une hyperkaliémie.

5° Tétanie thérapeutique : alcalinisation (bicarbonate de sodium chez les diabétiques), diurétiques mercuriels, B. A. L. (British anti-Lewisite).

6° Tétanies d'origine nerveuse : traumatismes cranio-cérébraux, encéphalites, hémorragies méningées.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il se pose de façon très différente suivant qu'il s'agit de contractures, de convulsions ou de manifestations de la spasmophilie.

Les contractures peuvent faire évoquer :

— le *tétanos*,

— une *méningite*,

— une *intoxication par la strychnine* : vision en vert, signe de Chvostek mais pas de signe de Trousseau.

Les convulsions ne doivent pas être confondues avec :

— l'épilepsie,

— l'éclampsie chez la femme enceinte,

— chez l'enfant : le spasme du sanglot,

les convulsions hyperpyrétiques.

Les manifestations de la spasmophilie en raison de leur diversité risquent de n'être pas reconnues et donc de n'être pas rattachées à leur véritable cause, d'où l'intérêt du signe de Chvostek lors de tout examen médical.

A l'inverse, il ne faut pas tomber dans l'erreur de rattacher à la spasmophilie des manifestations viscérales d'autre nature.

LE TRAITEMENT

TRAITEMENT DE LA CRISE. — C'est un traitement d'urgence.

a) *Gluconate de calcium par voie intra-veineuse* : 1 g en solution de 10 p. 100. Son action est immédiate, même dans les cas où il n'existe pas d'hypocalcémie.

b) *en cas de laryngospasme* : barbituriques et compresses chaudes sur la région cervicale.

TRAITEMENT DE FOND. — a) Chlorure de calcium par voie buccale : 2 à 6 g par jour,

b) Vitamine D₂ : 15 mg tous les deux mois,

c) Parathormone par voie musculaire : 15 à 20 unités, une ou deux fois par semaine, dans les cas de tétanie post-opératoire.

CHAPITRE XV

SYNDROME MÉNINGÉ

RAPPEL ANATOMIQUE

Les méninges comprennent trois feuillets :

1^o La *dure-mère* : membrane fibreuse appliquée contre l'os.

2^o L'*arachnoïde* : mince feuillet tapissant la face profonde de la dure-mère.

3^o La *pie-mère* : tissu celluleux richement vascularisé recouvrant le tissu nerveux dont elle épouse les contours.

L'espace sous-arachnoïdien, compris entre la pie-mère et l'arachnoïde, contient le liquide céphalo-rachidien.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le liquide céphalo-rachidien :

1^o est *secrété* dans les ventricules par les plexus choroïdes,

2^o *pénètre* dans les espaces sous-arachnoïdiens par les trous de Magendie et Luschka,

3^o est *résorbé* par les formations spéciales de l'arachnoïde : les corpuscules de Pacchioni et, accessoirement, les veines méningées.

SIGNES CLINIQUES

Le diagnostic de méningite est soupçonné sur l'existence de symptômes fonctionnels et de signes physiques, mais il ne peut être affirmé que par l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire.

Les symptômes fonctionnels. — Le trépied méningitique est caractérisé par l'association de céphalée, de vomissements et de constipation :

1^o La *céphalée* : est diffuse, permanente, exagérée par le bruit, la lumière, les mouvements.

2^o Les *vomissements* : sont faciles, en fusée, provoqués par un changement de position.

3° *La constipation* : est opiniâtre, tenace, et ne s'accompagne pas de météorisme abdominal.

La céphalée est le symptôme majeur qui ne manque jamais; les vomissements sont inconstants; quant à la constipation, elle n'a de valeur que dans les méningites subaiguës.

Les signes physiques. — L'irritation méningée se traduit par des contractures. — 1° Les contractures musculaires sont PARFOIS ÉVIDENTES dès l'inspection : la tête est rejetée en arrière, « s'enfonçant dans l'oreiller », le

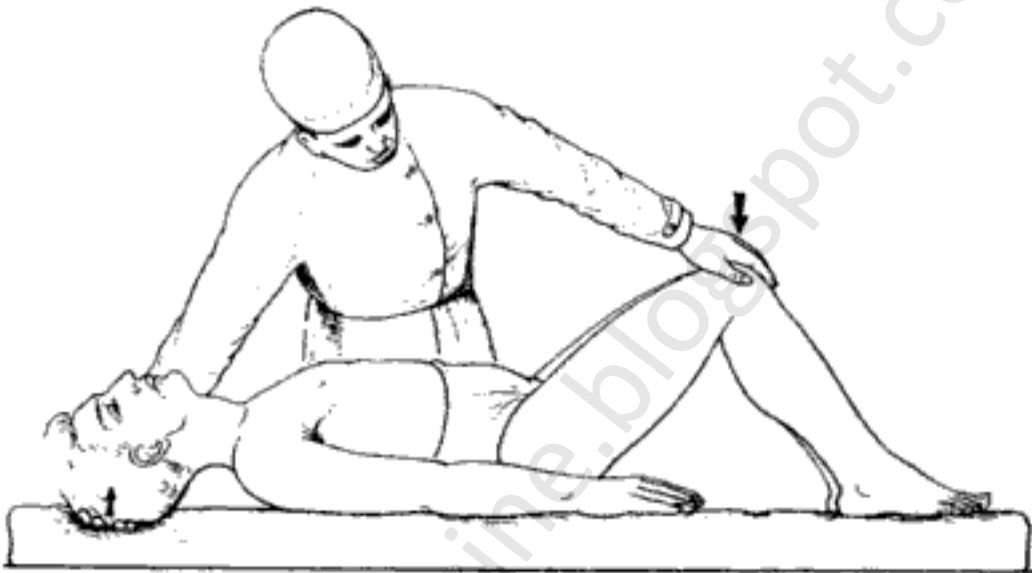


FIG. 106. — Le signe de Brudzinski.

tronc raide, les membres inférieurs fléchis, les muscles latéro-vertébraux durs, le ventre rétracté.

2° Les contractures musculaires sont LE PLUS SOUVENT DISCRÈTES et demandent à être recherchées :

a) *raideur de la nuque* : en plaçant la main derrière la tête, on essaie de fléchir lentement la nuque; on sent alors une résistance permanente, à distinguer à la résistance volontaire qui cède à un moment donné.

Cette tentative de flexion de la nuque est douloureuse : le malade se plaint d'une accentuation de sa céphalée.

Cette tentative de flexion de la nuque peut entraîner une triple flexion des membres inférieurs : c'est le SIGNE DE BRUDZINSKI.

b) *contracture des membres inférieurs* : c'est le SIGNE DE KERNIG.

On le cherche :

— soit en faisant asseoir le malade : la position assise est impossible sans flexion des membres inférieurs,

— soit en relevant les membres inférieurs complètement étendus : on ne peut les mettre à angle droit sur le tronc.

Autres signes méningés. — a) *Dissociation du pouls et de la température* : le pouls est moins accéléré que ne le comporterait la température.

CHAPITRE XVI

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE⁽¹⁾

L'hémorragie méningée est caractérisée par :

- ANATOMIQUEMENT : l'épanchement de sang dans l'espace sous-arachnoïdien (où circule le liquide céphalo-rachidien).
- CLINIQUEMENT : l'association d'un :
 - syndrome méningé,
 - syndrome d'irritation corticale.
- SES TROIS ÉTIOLOGIES FRÉQUENTES : le traumatisme,
 - l'hypertension artérielle,
 - la malformation vasculaire congénitale.
- SON PRONOSTIC : *immédiat*, qui dépend de l'abondance de l'hémorragie et des lésions cérébrales associées,
 - *lointain*, toujours sévère, en raison de la menace de récurrences.

ASPECT CLINIQUE TYPIQUE

Le début peut être progressif ou brutal.

- 1^o PROGRESSIF : a) céphalée;
b) vertiges, troubles visuels;
c) obnubilation, délire;
d) vomissements.

2^o BRUTAL : à l'occasion d'un effort, d'une brusque variation de température, ou sans cause apparente par *perte de connaissance* ou *crise convulsive*.

D'emblée ou au bout de quelques heures. — L'aspect du malade est caractéristique :

- 1^o Le malade est dans un COMA VIGIL AVEC AGITATION :
— il est agité, délirant,

(1) Nous n'envisageons dans ce chapitre que les hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses de l'adulte. La pachyméningite hémorragique d'origine traumatique est étudiée dans les traités de chirurgie, les hémorragies méningées du nouveau-né sont étudiées dans les traités de pédiatrie.

- il se plaint de céphalée, porte la main à sa tête,
- les mouvements convulsifs sont habituels,
- les vomissements sont fréquents.

2° IL N'EXISTE PAS D'HÉMIPLÉGIE (dans l'hémorragie méningée pure) comme le prouvent :

- la motilité spontanée,
- l'absence de paralysie faciale,
- la symétrie du tonus des membres.

3° Les CONTRACTURES sont soit évidentes soit discrètes.

On les met en évidence par la recherche des signes de Kernig et de Brudzinski.

- 4° a) Les RÉFLEXES *tendineux* sont vifs;
 b) *cutanés plantaires* sont en extension : signe de Babinski bilatéral;
 c) *de défense* sont très évocateurs d'hémorragie méningée : voir page 316.

5° L'EXAMEN OCULAIRE. — Il existe parfois :

- une inégalité pupillaire,
- la paralysie d'un nerf moteur du globe oculaire,
- une ecchymose sous-conjonctivale.

6° Le reste de l'examen clinique est normal. Il n'y a pas de fièvre les premières heures.

Le diagnostic est envisagé sur cet ensemble clinique mais ne peut être affirmé que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

DEUX EXAMENS PARA-CLINIQUES s'imposent :

1° *L'examen du fond d'œil* : trois aspects sont possibles :

- a) hémorragie localisée autour de la papille évoquant l'hémorragie méningée;
- b) lésions banales de l'hypertension artérielle;
- c) aspect normal.

2° *La ponction lombaire* : elle doit être très prudente car elle risque de faire reprendre l'hémorragie. Le malade doit être couché et il ne faut retirer que quelques centimètres cubes de liquide.

Le liquide est :

- hypertendu,
- franchement rouge ou seulement rosé,
- la coloration est identique dans trois tubes,
- il est incoagulable,
- la numération des hématies donne une idée de l'importance de l'hémorragie,

— dans les cas douteux, la présence de bilirubine indirecte en grande quantité dans le liquide permet d'affirmer l'hémorragie méningée et d'éliminer la blessure d'un vaisseau au cours de la ponction.

L'évolution peut être : 1° MORTELLE (40 p. 100 des cas) :

a) le malade peut mourir le premier jour. Les signes qui font redouter cette évolution sont :

- un coma profond,
- des signes méningés nets,
- des troubles végétatifs : fièvre, tachycardie extrême, et troubles du rythme respiratoire,
- liquide céphalo-rachidien très hémorragique;

b) le malade peut mourir entre le 2^e et le 10^e jour. Dans ce cas, il existe dès le premier jour un ou plusieurs facteurs de gravité mais qui ne sont pas tous réunis comme dans le cas précédent;

c) si le malade passe le cap du 10^e jour, on peut espérer une évolution favorable. Il est cependant menacé de récurrence, surtout entre le 10^e et le 20^e jour.

2° FAVORABLE (60 p. 100 des cas) :

a) dès le premier jour, il n'existe aucun des signes de gravité;

b) les jours suivants, il est fréquent de voir apparaître :

- une bradycardie,
- une ascension thermique aux environs de 38° pendant quelques jours,
- une protéinurie et une glycosurie transitoires;

c) à partir du 20^e jour, le malade peut être considéré comme guéri.

3° LES SÉQUELLES sont fréquentes : céphalée, vertiges surtout.

4° LE PRONOSTIC ultérieur est assombri par la fréquence des récurrences d'hémorragie méningée ou cérébrale.

AUTRES ASPECTS CLINIQUES

Formes frustes. — Il est des hémorragies méningées se révélant seulement par :

- des troubles de la conscience (confusion mentale ou manie aiguë),
- une céphalée,
- des vertiges,
- des troubles digestifs : nausées, vomissements.

Formes graves. — Ce sont les hémorragies cérébro-méningées caractérisées par :

- un coma carus,
- des contractures intenses,
- une hémiparésie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux,
- des troubles végétatifs (fièvre, troubles sphinctériens).

LES VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES

Il existe trois causes principales aux hémorragies méningées :

- les *traumatismes crâniens*,
- l'*hypertension artérielle permanente* et les *malformations vasculaires*, ces deux dernières représentant les causes médicales fréquentes.

1° Les traumatismes crâniens. — Chez un blessé du crâne surveillé en milieu chirurgical, on peut découvrir une hémorragie méningée.

Plus rarement se pose un diagnostic délicat : celui de savoir si l'hémorragie méningée est due au traumatisme ou bien si c'est l'hémorragie méningée qui est primitive et qui par la perte de connaissance a entraîné le traumatisme.

2° Les causes médicales fréquentes. — Ce sont essentiellement l'hypertension artérielle (le plus souvent permanente, exceptionnellement paroxystique, parfois athérome sans hypertension artérielle) et les malformations vasculaires, soit anévrisme, soit angiome.

	HYPERTENSION	MALFORMATION
Age	plus de 50 ans	sujet jeune
Tension artérielle	supérieure à 16-10	normale
Artères des membres	indurées	souples
Fond d'œil	lésions vasculaires	normal
Signes neurologiques	hémiplégie	absence d'hémiplégie
Nerfs moteurs du globe oculaire	normaux	ophtalmoplégie
Évolution	pas de récurrence	récurrences

N. B. — En fait, le diagnostic entre athérome et malformation est souvent très difficile. Une malformation par exemple peut ne se révéler que vers 50 ans (la rupture d'un angiome étant favorisée par un athérome débutant). En cas d'athérome, les récurrences sont moins fréquentes qu'en cas de malformations, mais elles sont possibles.

3° Autres causes. — a) CAUSES VASCULAIRES. — *Artérite* : maladie d'Osler, périartérite noueuse,

— *thrombophlébite* des veines cérébrales.

b) MALADIES HÉMORRAGIPARES :

— leucémies,

— purpura thrombopénique.

c) MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX. — Méningites (rares formes hémorragiques des méningites purulentes et des méningites tuberculeuses),

— encéphalite, encéphalo-myélite,

— tumeurs : gliome, méningiome, adénome hypophysaire, métastase d'un cancer viscéral.

d) CAUSES TOXIQUES : intoxication par le plomb et surtout l'oxyde de carbone.

e) INSOLATIONS (se méfier d'une cause vasculaire révélée par l'insolation)

f) BRULURES ÉTENDUES, choc opératoire, accidents allergiques.

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel. — Il ne se pose que pour les formes frustes, mono-symptomatiques. Ces formes risquent d'être méconnues et ne peuvent être affirmées que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic étiologique. — Il pose des problèmes souvent très délicats.

Nous avons vu l'opposition schématique entre l'hypertension artérielle d'une part et les malformations vasculaires d'autre part. En réalité, l'athérome peut être localisé aux artères cérébrales et simuler, notamment à l'âge moyen de la vie, une malformation vasculaire.

D'autre part, certaines malformations vasculaires ne se révèlent qu'après la cinquantaine. Les accidents de rupture seraient, semble-t-il, favorisés par un athérome débutant.

La scanographie et la résonance magnétique nucléaire sont des examens d'un grand intérêt (voir page 328).

L'artériographie cérébrale (injection d'un produit iodé dans la carotide) permet seule d'affirmer la malformation, de préciser son siège et sa nature (anévrisme ou angiome). L'artériographie n'est pas sans dangers, surtout chez les sujets athéromateux. En outre, certains anévrismes sont invisibles sur les clichés.

C'est dire que l'artériographie ne doit être faite que comme temps préopératoire si une intervention neuro-chirurgicale est envisagée.

TRAITEMENT

LES PREMIERS JOURS, la conduite à tenir est, sauf exception, la même, quelle que soit l'étiologie :

- repos absolu,
- vitamine K,
- réhydratation, notamment en cas de vomissements,
- maintien de l'équilibre des électrolytes,
- prévention des escarres,
- en cas d'infection pulmonaire ou urinaire : antibiotiques,
- sédatifs en cas d'agitation (gardénaï, diazepam, chlorpromazine, anti-histaminiques).

LE TRAITEMENT ULTÉRIEUR dépend de la cause :

- a) athérome, hypertension artérielle (voir *Pathologie médicale*, p. 798);
- b) malformation vasculaire : l'intervention neuro-chirurgicale est à envisager.

CAS PARTICULIERS. — Méningite tuberculeuse ou méningite purulente à forme hémorragique, maladie d'Osler, leptospirose, ... : traitement antibiotique.

CHAPITRE XVII

DIAGNOSTIC DES COMAS

Le coma est caractérisé par la perte de la conscience et des fonctions de la vie de relation alors que les fonctions de la vie végétative sont conservées.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Il est facile d'affirmer qu'un malade est dans le coma sur les signes suivants :

- a) *perte de la conscience* : le malade ne répond pas aux questions;
- b) *perte des fonctions de la vie de relation* : l'excitation des téguments (pincement, piqûre) ne produit aucune réaction;
- c) *conservation de la respiration et de la circulation* (souvent perturbées).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

On élimine aisément :

- a) *la simulation* où le pincement des téguments, les piqûres provoquent des réactions;
- b) *la syncope* où il existe un arrêt des mouvements respiratoires et parfois même cardiaques.

DIAGNOSTIC DE PROFONDEUR DU COMA ET RECHERCHE DES TROUBLES VÉGÉTATIFS

Selon la profondeur du coma ⁽¹⁾, on distingue quatre stades :

- STADE I. *Coma vigil* (obnubilation profonde) : les fortes excitations entraînent un geste de défense, un mouvement, une plainte.
- STADE II. *Coma proprement dit* : les fortes excitations ne déclenchent aucune réaction.
- STADE III. *Coma carus* : non seulement le malade ne réagit à aucune excitation mais il existe en outre des troubles végétatifs, une abolition du réflexe

⁽¹⁾ L'électroencéphalogramme aide à apprécier la profondeur d'un coma. Au stade IV, le tracé est plat.

cornéen et du réflexe pupillaire.

— STADE IV. *Coma dépassé* : c'est un coma très profond où les fonctions respiratoires et circulatoires ne sont maintenues que par une « réanimation ».

Les troubles végétatifs. — 1° LA RESPIRATION peut être :

- a) *ample et profonde*;
- b) *bruyante* (en raison de l'encombrement des voies respiratoires);
- c) *accélérée* (évoquant une hypertension intra-crânienne);
- d) prendre le *rythme* de Cheynes-Stokes ou de Kussmaul.

2° LA TEMPÉRATURE est très variable :

une hyperthermie n'est pas toujours en rapport avec une infection; il peut s'agir :

- soit d'une fièvre de déshydratation,
- soit d'une atteinte des centres thermo-régulateurs.

3° LES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES. — a) *Le pouls* peut être :

- accéléré,
- ralenti (en rapport avec une hypertension intra-crânienne),
- imperceptible en cas de collapsus;

b) *la tension artérielle* peut être :

- élevée (hypertension artérielle),
- basse et pincée (déshydratation ou collapsus).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les éléments qui permettent de préciser l'étiologie sont :

1° L'INTERROGATOIRE DE L'ENTOURAGE SUR :

- a) les antécédents du malade (maladies, traitements suivis);
- b) les circonstances dans lesquelles le malade est tombé dans le coma;
- c) les traitements qui ont éventuellement été appliqués au malade depuis qu'il est dans le coma.

2° L'EXAMEN CLINIQUE. — a) *neurologique* : recherche d'une hémiplégie, de signes méningés;

b) *examen somatique complet*.

3° DES EXAMENS PARA-CLINIQUES :

a) *urines*; on y recherche : albumine, sucre, corps cétoniques et corps toxiques;

b) *sang* : on y dose : urée, glycémie, électrolytes, gaz du sang artériel (voir page 131);

c) *si le malade a vomi*, on recherche des toxiques dans les vomissements; sinon, un lavage d'estomac devra être pratiqué dans le cas où le malade paraît avoir ingéré un toxique (et la recherche de toxique sera pratiquée dans le liquide de lavage).

Les différentes étiologies comprennent :

1^o Certains cas sont de diagnostic évident. — a) LES COMAS AVEC TRAUMATISME CRANIEN (1). — Dans certains cas cependant se pose un diagnostic délicat : celui de savoir si le coma est dû au traumatisme, ou bien si c'est le coma qui a entraîné la chute. — b) LE COMA TERMINAL D'UNE AFFECTION A ÉVOLUTION MORTELLE.

2^o Les comas neurologiques. — a) COMA AVEC HÉMIPLÉGIE. — Il peut s'agir :
— de ramollissement cérébral,
— d'hémorragie cérébrale.

b) COMA AVEC SYNDROME MÉNINGÉ. — Il peut s'agir :
d'une hémorragie méningée ou cérébro-méningée,
d'un œdème aigu cérébro-méningé :
— soit chez un malade atteint d'une hypertension artérielle permanente,
— soit au cours d'une néphrite hydropigène,
— soit au cours de l'éclampsie,
d'une méningite aiguë purulente à forme comateuse,
d'une méningite tuberculeuse à forme comateuse.

c) COMA POST-ÉPILEPTIQUE. — Il faut distinguer :
le coma résolutif succédant à une crise d'épilepsie généralisée,
le coma entrecoupé de crises convulsives de l'état de mal épileptique qui nécessite un traitement d'extrême urgence par injections de barbituriques.

d) COMA PAR HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE.

3^o Les comas toxiques endogènes. — a) COMA URÉMIQUE. : Voir *Pathologie médicale*, p. 1033.

b) COMA DIABÉTIQUE ET COMA HYPEROSMOLAIRE : Voir *Pathologie médicale*, p. 310-316.

c) COMA HYPOGLYCÉMIQUE : Voir page 441.

d) COMA HÉPATIQUE : soit au cours d'une cirrhose,
— soit au cours d'une hépatite virale.

4^o Les comas toxiques exogènes. — a) COMA OXYCARBONÉ : Voir *Pathologie médicale*, p. 495.

b) COMA BARBITURIQUE. — Le diagnostic repose sur : l'interrogatoire de l'entourage : il s'agit presque toujours d'ingestion de barbiturique dans un but de suicide (souvent chez un sujet qui prend des barbituriques dans un but thérapeutique). C'est la découverte fréquente, de tubes vides, qui permet le diagnostic,

l'examen clinique : il ne fournit aucun renseignement,

(1) Si le coma est immédiat, il s'agit soit d'embarrure soit de contusion cérébrale. Si, après un intervalle libre, le pouls se ralentit, la respiration s'accélère et le blessé tombe progressivement dans le coma, il s'agit le plus souvent d'un épanchement sanguin traumatique intra-crânien (voir les traités de chirurgie).

les examens de laboratoires : recherche de barbituriques dans les urines et dans le liquide de lavage gastrique.

c) COMA PAR OPIACÉS. — Le diagnostic repose :
— soit sur les renseignements fournis par l'entourage,
— soit sur la découverte d'opiacés dans les urines.

d) COMA PAR SOLANÉS. — Belladone, atropine, datura stramonium. Le diagnostic repose sur la mydriase et la sécheresse des muqueuses.

e) COMA PAR NEUROLEPTIQUES ET TRANQUILLISANTS. — Ils sont de plus en plus fréquents.

f) COMA PAR LA STRYCHNINE. — Le diagnostic repose sur l'existence de contractures musculaires : trismus, contracture des membres, et sur l'hyper-réflexivité tendineuse.

g) COMA PAR CHLORALOSE. — Le diagnostic repose sur l'exagération des réflexes sans contracture. L'évolution est habituellement favorable.

h) COMA ÉTHYLIQUE (voir *Pathologie médicale*, p. 74). — Le diagnostic repose sur : l'odeur de l'haleine, les vomissements, le dosage de l'alcoolémie. L'hypoglycémie est fréquente d'où l'intérêt de sérum glucosé intra-veineux.

i) COMAS MIXTES. — Même dans les cas où l'étiologie paraît évidente, il faut toujours se méfier de l'association de plusieurs toxiques, par exemple l'association barbituriques — oxyde de carbone.

TRAITEMENT

Un comateux doit être transporté ⁽¹⁾ d'urgence dans un « centre de réanimation ».

⁽¹⁾ Seul le coma hypoglycémique doit être traité sur place : le malade sort de son coma au cours de l'injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique.

CHAPITRE XVIII

PARALYSIES DES NERFS CRANIENS

L'examen neurologique serait incomplet sans la recherche soignée d'une paralysie même discrète d'un ou de plusieurs nerfs crâniens.

On examine successivement les douzes paires crâniennes en groupant toutefois les III^e, IV^e et VI^e qui sont les nerfs moteurs des globes oculaires.

PARALYSIE DU NERF OLFACTIF

L'anosmie ou perte de l'odorat, si elle n'est pas due à une atteinte de la muqueuse nasale, traduit une lésion du nerf olfactif (fracture de la base du crâne, tumeur du lobe frontal ou méningiome de la petite aile du sphénoïde).

Les tumeurs temporales (lobule de l'hippocampe) donnent plus une hallucination olfactive qu'une anosmie.

PARALYSIE DU NERF OPTIQUE

La paralysie du nerf optique ou névrite optique se traduit par une baisse de l'acuité visuelle, au maximum une cécité (l'examen ophtalmologique doit être demandé à un spécialiste).

Il faut distinguer parmi les névrites optiques :

1^o *La neuro-rétinite* : atteinte de la rétine.

2^o *La névrite optique rétro-bulbaire* : atteinte du nerf optique en arrière du bulbe rétinien, qui s'observe surtout dans la sclérose en plaques et l'alcoolisme.

Les lésions des voies optiques, au niveau ou en arrière du chiasma, se traduisent par une hémianopsie.

PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL

La paralysie du *moteur oculaire commun* provoque un strabisme divergent et un ptosis de la paupière supérieure (il innerve le muscle releveur de la paupière supérieure).

La paralysie du *pathétique* empêche le globe oculaire de regarder en bas et en dehors (il innerve le muscle grand oblique).

La paralysie du *moteur oculaire externe* entraîne de la diplopie et un strabisme convergent.

PARALYSIE DU NERF TRIJUMEAU

La paralysie du nerf trijumeau, nerf mixte, sensitif pour la face, moteur pour les muscles masticateurs, se traduit par :

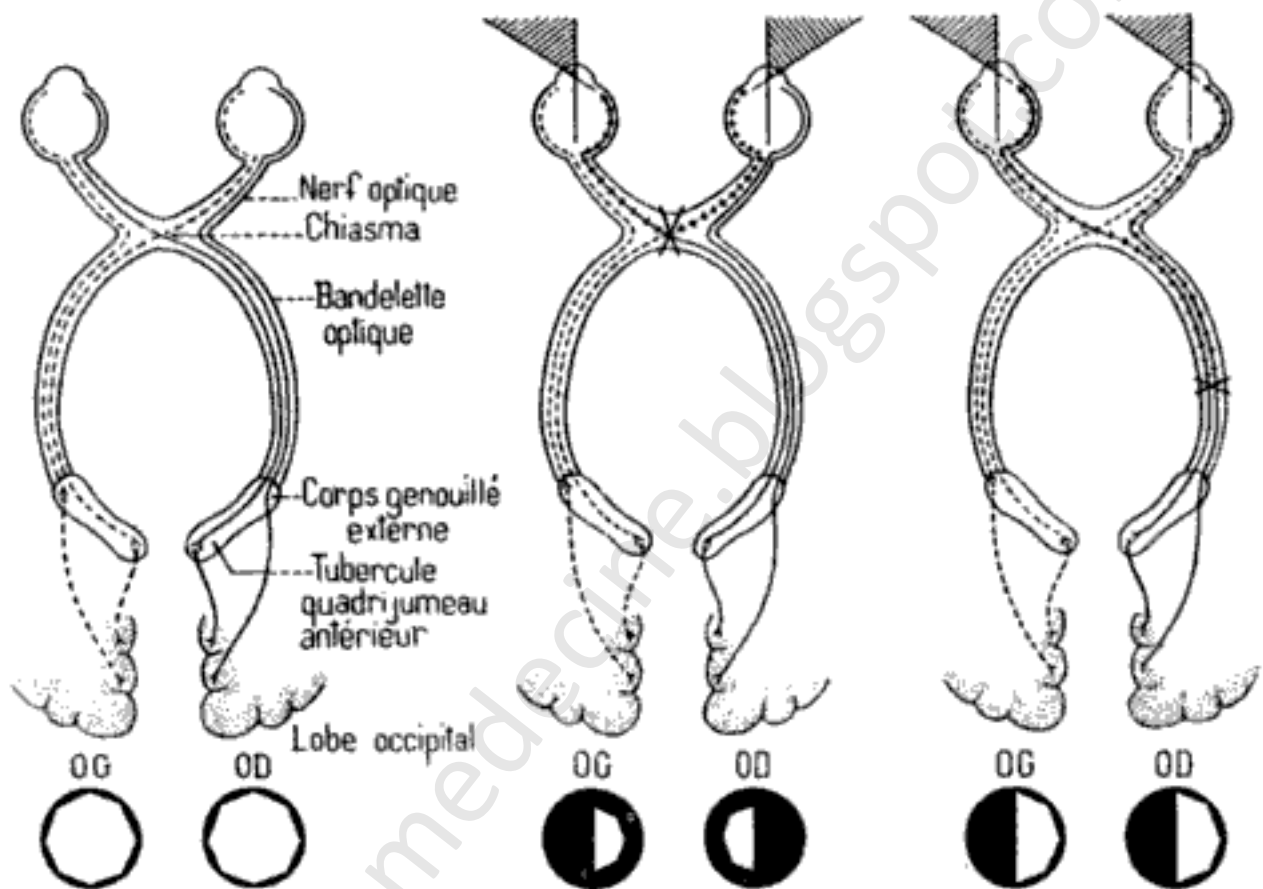


FIG. 107. — Les voies optiques et les hémianopsies.

A gauche : Schéma des voies optiques.

Au centre : Lésion du chiasma optique (tumeur de l'hypophyse par exemple) entraînant une hémianopsie bitemporale.

A droite : Lésion de la bandelette optique droite entraînant une hémianopsie latérale homonyme.

1° Une anesthésie de la joue (en particulier de la pommette).

2° La déviation du menton du côté paralysé quand le malade a la bouche grande ouverte.

PARALYSIE FACIALE

Il existe deux groupes de paralysies faciales : les centrales et les périphériques.

LES PARALYSIES CENTRALES sont en rapport avec une lésion du faisceau géciculé.

LES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES sont en rapport avec une lésion du nerf en un point compris entre le noyau (inclus) et la division de ses branches terminales.

LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

Les éléments du diagnostic. — *Le diagnostic s'impose dès l'inspection du fait de l'asymétrie faciale :*

1^o *Au repos*, les rides et les sillons sont effacés du côté paralysé. La bouche est attirée du côté sain (en point d'exclamation à grosse extrémité du côté sain).



FIG. 108. — *Le réflexe naso-palpébral.*

La percussion de la racine du nez entraîne chez le sujet normal l'occlusion des deux yeux. En cas de paralysie faciale périphérique, le réflexe est aboli du même côté que la paralysie.

On désigne sous le nom de réflexe oculo-palpébral l'occlusion des yeux quand on approche brusquement un objet devant les yeux du malade. On désigne sous le nom de réflexe cochléo-palpébral l'occlusion des yeux à la suite d'un bruit violent.

La fente palpébrale est élargie du côté paralysé par ectropion de la paupière inférieure.

2^o *La mimique* exagère cette asymétrie. — On demande au malade de montrer les dents, de tirer la langue : elle paraît déviée du côté paralysé (elle est médiané, mais la bouche est attirée du côté sain). Le malade ne peut ni siffler, ni souffler.

3^o *Recherche du signe de Charles Bell.* — On demande au malade de fermer les yeux : du côté paralysé, le malade ne peut fermer l'œil; le globe oculaire se porte en haut et en dehors (phénomène normal, mais rendu invisible chez le sujet sain par l'occlusion de la paupière supérieure).

4^o *Recherche du signe du peaucier :* c'est l'absence de contraction des fibres du peaucier du cou du côté paralysé quand on s'oppose à l'ouverture de la bouche.

5^o *Les réflexes.* — a) Abolition des réflexes : naso-palpébral, oculo-palpébral et cochléo-palpébral;

b) réflexe cornéen : le réflexe cornéen est dissocié mais non aboli : le globe oculaire se porte en haut et en dehors, mais il n'y a pas d'occlusion de l'œil.

Formes cliniques. — Formes frustes où l'asymétrie n'apparaît que lors des mouvements de la mimique.

Diagnostic étiologique. — 1° *Lésion nucléaire* : c'est le syndrome de Millard-Gubler en rapport avec un ramollissement cérébral, associant paralysie faciale périphérique du côté de la lésion et hémiplegie croisée.

2° *A l'entrée du conduit auditif interne* : la paralysie faciale est souvent précédée par un hémispasme facial ; elle est due à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux : *neurinome de l'acoustique* (voir page 351).

3° *Trajet intra-pétreux* : *otite* (évidente ou latente à rechercher par examen oto-rhino-laryngologique), signes neurologiques :

— troubles du goût si la lésion siège au-dessus de la corde du tympan

— hyper-acousie douloureuse si la lésion est plus haute entre le muscle de l'étrier et le ganglion géniculé.

4° *Après la sortie du trou stylo-mastoïdien.* — Tumeur mixte de la parotide, — ou traumatisme ou syndrome de Heerfordt.

5° *Autres causes.* — Zona du ganglion géniculé,

— tétanos céphalique,

— poliomyélite.

6° *Paralysie faciale a frigore.* — C'est de beaucoup la plus fréquente des paralysies faciales périphériques.

Son diagnostic ne doit être porté qu'après avoir formellement éliminé les causes précédentes et en particulier une otite latente.

Son étiologie est inconnue.

Son évolution est le plus souvent favorable. Parfois cependant :

— la régression est très lente, demandant plusieurs mois, voire plusieurs années,

— l'évolution vers un hémispasme facial est rare mais possible.

Évolution. — La paralysie faciale périphérique suivant son étiologie *ou bien* guérit complètement, *ou bien* laisse quelques séquelles : parésie faciale. Mais il peut y avoir une éventualité très particulière : le passage à la contracture : C'EST L'HÉMISPASME FACIAL, fond de contracture permanente sur lequel se greffent des contractures paroxystiques.

PARALYSIE FACIALE DE TYPE CENTRAL

Les éléments du diagnostic. — C'est une paralysie faciale où le facia supérieur est respecté : *il n'y a pas de signe de Charles Bell.*

Chez un malade dans le coma, la paralysie faciale se met en évidence par la manœuvre de Pierre Marie et Foix : la pression du nerf en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur n'entraîne pas de rictus du côté paralysé.

Diagnostic étiologique. — 1° La paralysie faciale centrale fait le plus souvent partie d'une *hémiplégie* (voir *diagnostic des hémiplésies*).

2° La paralysie faciale centrale isolée est exceptionnelle, mais elle présente un très gros intérêt car elle peut être un signe révélateur d'une tumeur cérébrale.

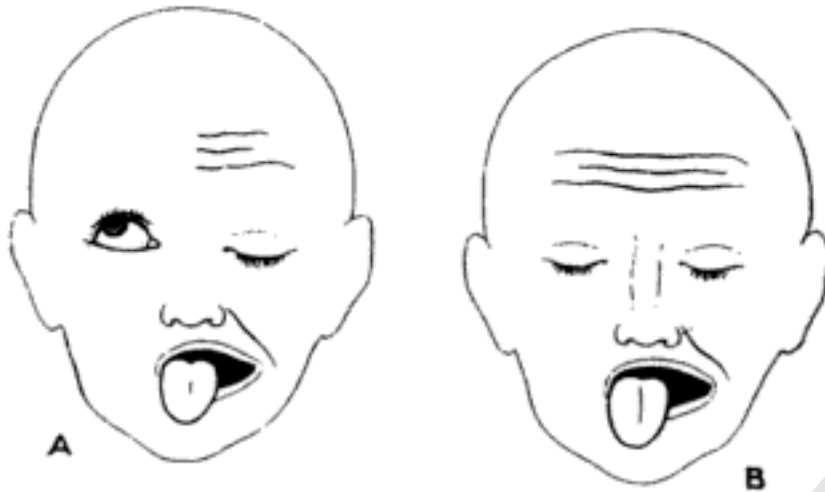


FIG. 109. — *Les deux types de paralysie faciale.*

En A : Paralysie faciale de type périphérique.

En B : Paralysie faciale de type central : le facial supérieur est respecté, les rides du front ne sont pas effacées et il n'existe pas de signe de Charles Bell.

Évolution. — La paralysie faciale de type central ou bien régresse complètement ou bien persiste, mais *elle ne passe jamais à la contracture*.

PARALYSIE DU NERF AUDITIF

Le nerf auditif comprend :

- le nerf cochléaire : nerf de l'audition.
- le nerf vestibulaire : nerf de l'équilibration.

La paralysie du nerf cochléaire se traduit par une surdité ou une diminution de l'acuité auditive.

Une atteinte du nerf vestibulaire se traduit par :

- 1° *Des vertiges.*
- 2° *Un signe de Romberg* labyrinthique : le malade les yeux fermés est attiré d'un côté et tomberait si on ne le retenait pas.
- 3° *La déviation des index* : on demande au malade d'étendre les bras, les deux index pointés en avant et de fermer les yeux ; on voit une déviation progressive des index du côté où le malade est attiré.

4° *Un nystagmus.*

L'examen otologique complet doit être demandé à un spécialiste.

PARALYSIE DU NERF GLOSSO-PHARYNGIEN

Le nerf glosso-pharyngien est sensitif pour le tiers postérieur de la langue (sensibilité gustative) et moteur pour le voile du palais et le pharynx.

Une paralysie isolée du glosso-pharyngien ne se traduit pratiquement par

aucun signe clinique en raison de la participation du pneumo-gastrique et du spinal interne à la motricité du pharynx.

Par contre, *une paralysie simultanée du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal (syndrome du trou déchiré postérieur)* entraîne une hémiparalysie velo-palatine : la luette est déviée du côté sain quand le malade prononce la voyelle A; il existe en outre une hémianesthésie du voile et une abolition du réflexe nauséux de ce côté.

PARALYSIE DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

1° La seule paralysie pneumogastrique observée en clinique est celle du *syndrome du trou déchiré postérieur* (voir plus haut).

2° La paralysie du nerf récurrent gauche est fréquente en cas de tumeur maligne du médiastin. Elle se traduit par des modifications de la voix qui devient enrouée, bitonale, et à l'examen laryngoscopique par une paralysie de la corde vocale inférieure gauche.

PARALYSIE DU NERF SPINAL

L'atteinte de la branche interne du spinal fait partie du syndrome du trou déchiré postérieur.

L'atteinte de la branche externe se traduit par :

1° *Une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien* : quand on demande au malade de mettre sa tête en rotation forcée, on ne voit plus comme à l'état normal, se tendre, au-dessus du sternum, la « corde » du muscle.

2° *Une paralysie du trapèze* : le malade ne peut lever l'épaule.

PARALYSIE DU GRAND HYPOGLOSSE

La paralysie du grand hypoglosse, nerf moteur de la langue, se traduit par :

1° *Une hémiatrophie linguale* avec fibrillations.

2° *Une déviation de la langue du côté paralysé* quand on demande au malade de tirer la langue (1).

(1) A l'état normal, les muscles génio-glosses (innervés par le grand hypoglosse) droit et gauche, tirent la langue en avant. En cas de paralysie d'un côté, la langue est déviée du fait de l'action isolée du muscle opposé.

PARALYSIE DU RADIAL, DU MÉDIAN ET DU CUBITAL

PARALYSIE RADIALE

C'est la plus fréquente.

C'est une paralysie des extenseurs.

Les éléments du diagnostic. — **INSPECTION.** — L'avant-bras est en pronation et en demi-flexion sur le bras. La main est en flexion sur l'avant-bras.

Les doigts sont demi-fléchis, le pouce en adduction.

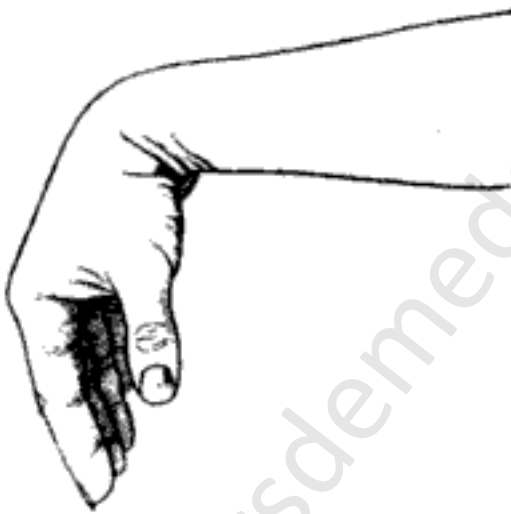


FIG. 110. — *Paralysie radiale.*

MOUVEMENTS VOLONTAIRES. — 1^o L'extension de l'avant-bras sur le bras est impossible.

2^o L'extension de la main sur l'avant-bras est impossible.

3^o L'extension des doigts est impossible mais l'extension des deux dernières phalanges est possible si on maintient en extension les premières phalanges (en effet, les mouvements des inter-osseux et des lombricaux sont conservés).

4^o La flexion de l'avant-bras sur le bras est normale, mais quand on s'y oppose, on ne voit pas se tendre la corde du long supinateur.

LES RÉFLEXES olécranien et stylo-radial sont abolis.

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ se résument à une hypo-esthésie du dos de la main en regard du premier espace inter-osseux.

Diagnostic différentiel. — **LA SIMULATION** (chez les simulateurs, on voit se tendre la corde du long supinateur et il n'existe aucune trouble électrique).

LA POLYNÉVRITE SATURNINE. — C'est une paralysie bilatérale des extenseurs en rapport avec une atteinte de la 7^e racine cervicale. Les mouvements du long supinateur, de l'extenseur propre de l'index et de l'extenseur propre du V^e doigt sont conservés.

Diagnostic étiologique. — TRAUMATIQUE. — Fracture de la diaphyse humérale.

PARALYSIE DITE « A FRIGORE », favorisée par la compression du nerf dans la gouttière humérale, pendant le sommeil par exemple.

PARALYSIE DU NERF MÉDIAN

C'est une paralysie des muscles fléchisseurs, surtout de l'index et du médius, et des muscles de l'éminence thénar.

Les éléments du diagnostic. — INSPECTION : atrophie de l'éminence thénar.

MOUVEMENTS VOLONTAIRES. — 1^o L'opposition du pouce aux autres doigts et en particulier à l'index est impossible : le malade pince une feuille de papier entre le bord interne du pouce et le bord externe du 2^o métacarpien ;

2^o la flexion de l'index est impossible, celle du médius difficile ;

3^o la flexion de la main sur l'avant-bras est diminuée.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ OBJECTIVE. — Anesthésie dans le territoire innervé par le médian.

DES DOULEURS à type de brûlures (causalgies) sont fréquentes.

TROUBLES TROPHIQUES. — Atrophie de l'éminence thénar ; peau rouge avec cyanose, infiltrée ; ongles déformés et striés.

Diagnostic différentiel. — La simulation.

Diagnostic étiologique. — Il s'agit presque toujours d'une lésion TRAUMATIQUE du nerf médian à l'avant-bras, souvent d'une section, d'où paralysie définitive avec troubles trophiques très importants posant de difficiles problèmes chirurgicaux.

PARALYSIE DU NERF CUBITAL

C'est une paralysie des inter-osseux, des deux derniers lombricaux, des muscles de l'éminence hypothénar et des deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond.

NÉVRALGIE SCIATIQUE

La névralgie sciatique est caractérisée par :

SON ÉTIOLOGIE :

1^o *Compression d'une des racines d'origine* (5^e lombaire ou 1^{re} sacrée) à sa sortie du canal rachidien.

2^o Plus rarement, compression du nerf dans le petit bassin ou dans la région fessière.

3^o Parfois inconnue.

SES SIGNES CLINIQUES : douleur lombaire irradiant à la fesse, à la face postérieure de la cuisse, parfois même à la jambe et au pied, entraînant une gêne de la marche et réveillée par l'élongation du nerf (manœuvre de Lasègue).

SES DEUX PRINCIPALES VARIÉTÉS. — Type L₅ où la douleur irradie à la face antéro-externe de la jambe et au dos du pied, en direction du gros orteil; le réflexe achilléen est conservé.

— type S₁ où la douleur irradie au mollet, au talon, à la plante du pied; le réflexe achilléen est aboli.

SON PRONOSTIC : favorable sauf dans les rares cas où une tumeur maligne est à l'origine de la névralgie.

SON TRAITEMENT. — *Médical* : antalgiques et immobilisation absolue au besoin par corset plâtré,

— *chirurgical* : en cas d'échec du traitement médical.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le malade vient consulter pour une douleur si particulière que, dans la majorité des cas, dès l'interrogatoire, on peut affirmer le diagnostic. C'est une douleur caractéristique par :

1^o SON SIÈGE : lombo-sacré.

2^o SES IRRADIATIONS à :

— la fesse,

b) le réflexe rotulien est toujours normal.

4° Il peut exister une *hypo-esthésie* : a) à la face postérieure de la cuisse,

b) en outre, en cas de sciatique type S_1 : au mollet, au talon, à la plante du pied.

En cas de sciatique type L_5 : à la face externe de la jambe, au dos du pied.

5° On peut observer une *amyotrophie* dans les sciatiques sévères.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La névralgie sciatique est à distinguer des :

Douleurs d'origine articulaire. — 1° SACRO-ILIAQUE : il existe un point douloureux au niveau de l'interligne sacro-iliaque et une douleur à la pression latérale des ailes iliaques.

2° COXO-FÉMORALE : il existe une douleur aux mouvements de flexion et surtout de rotation de la hanche.

Douleurs d'origine artérielle. — La claudication intermittente (voir *Pathologie médicale*, 833) est bien différente de la névralgie sciatique.

Autres névralgies du membre inférieur. — 1° NÉVRALGIE CRURALE : la douleur spontanée est à la face antérieure de la cuisse,

— la douleur provoquée apparaît par hyperextension de la cuisse sur le bassin.

2° NÉVRALGIE FÉMORO-CUTANÉE : la douleur siège à la face externe de la cuisse.

3° NÉVRALGIE OBTURATRICE : la douleur siège à la face interne de la cuisse.

La simulation qui peut poser un diagnostic difficile.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La compression d'une des racines d'origine est l'étiologie la plus fréquente.

1° On soupçonne la compression radiculaire sur les SIGNES CLINIQUES suivants :

a) la douleur lombaire a souvent précédé la névralgie sciatique;

b) la douleur est exagérée par la toux, l'éternuement, la défécation (qui augmentent la pression du liquide céphalo-rachidien);

c) à l'examen, il existe une douleur provoquée latéro-rachidienne et parfois rachidienne.

2° L'examen clinique permet de dire QUELLE EST LA RACINE COMPRIMÉE :

— L_5 : la douleur irradie à la face antéro-externe de la jambe, et au dos du pied, en direction du gros orteil; le réflexe achilléen est conservé.

— S_1 : la douleur irradie au mollet, au talon, à la plante du pied; le réflexe achilléen est aboli.

3° La NATURE DE LA COMPRESSION par contre est souvent difficile à affirmer :

a) le *mal de Pott* est la première cause à envisager et doit être recherché avec le plus grand soin, notamment par l'examen radiologique;

b) un *cancer secondaire* d'une vertèbre est reconnu par l'examen radiologique;

c) une *hernie discale* est soupçonnée dans tous les cas où il ne s'agit ni de mal de Pott ni de cancer. Les arguments en faveur d'une hernie discale sont les antécédents de traumatisme lombaire ou de micro-traumatismes répétés chez un travailleur de force (déménageur par exemple). Les radiographies ne montrent souvent aucun signe pathologique ou seulement un discret pincement de l'interligne L_4L_5 ou de l'interligne L_5S_1 ;

d) une *arthrose vertébrale* est reconnue par l'examen radiologique : voir page 413.

La compression du nerf par une tumeur du petit bassin est plus rare :

1° CHEZ LA FEMME : fibrome, kyste de l'ovaire, cancer du col ou du corps de l'utérus.

2° CHEZ L'HOMME : cancer de la prostate.

3° DANS LES DEUX SEXES : cancer du rectum.

L'atteinte du nerf dans la région fessière est également rare. Il faut cependant chercher :

1° un *cancer du bassin* (cancer secondaire ou ostéosarcome).

2° une *arthrite sacro-iliaque* ou coxo-fémorale (notamment tuberculeuse).

3° une *injection médicamenteuse* faite au contact du sciatique.

L'étiologie reste parfois inconnue. Il s'agit souvent dans ces cas de névralgie sciatique survenant chez des malades ayant des antécédents rhumatismaux ou goutteux (1).

TRAITEMENT

Certaines étiologies (mal de Pott, tumeur...) nécessitent le traitement de l'affection causale.

Dans la majorité des cas où aucune étiologie n'est évidente, et où une hernie discale est soupçonnée, le traitement doit être :

(1) On a signalé la fréquence des névralgies sciatiques au cours des brucelloses.

1^o DANS UN PREMIER TEMPS, médical :

a) prescription d'antalgiques;

b) immobilisation au lit en position de « sur-repos » (les genoux fléchis, un oreiller sous la région lombaire);

c) injections de xylocaïne ou d'hydrocortisone au voisinage des racines du sciatique.

2^o DANS UN DEUXIÈME TEMPS, orthopédique :

si au bout d'un mois le traitement purement médical n'améliore pas le malade, il faut prescrire l'immobilisation dans un corset plâtré.

3^o DANS UN TROISIÈME TEMPS, chirurgical :

le traitement chirurgical ne doit être envisagé que dans les cas suivants :

— persistance de douleurs vives au bout de plusieurs semaines malgré l'immobilisation absolue,

— apparition de signes de déficit moteur : diminution de la force musculaire, amyotrophie, troubles des réactions électriques.

CHAPITRE XXI

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

La névralgie du trijumeau est caractérisée par :

SON ÉTIOLOGIE : *parfois* atteinte du nerf ou de ses branches terminales en un point quelconque de leur trajet, mais *souvent* inconnue.

SON SIGNE CLINIQUE : douleur paroxystique brève, unilatérale.

SON PRONOSTIC : très variable suivant les malades.

SON TRAITEMENT : *Médical* : des antalgiques, en particulier l'aconitine, et l'alcoolisation des branches terminales du trijumeau.

Chirurgical : la neurotomie rétro-gassérienne.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le malade vient consulter pour une douleur si particulière que dans la majorité des cas, dès l'interrogatoire, on peut affirmer le diagnostic.

C'est une DOULEUR caractéristique par :

Ses circonstances d'apparition. — Elle est déclenchée par l'irritation d'un territoire précis cutané ou muqueux (zone « gâchette »). La douleur apparaît par exemple quand le malade se rase ou quand il mange ⁽¹⁾.

Son début très brutal sans aucun prodrome.

Sa topographie. — a) elle est unilatérale;

b) elle siège en une région déterminée de l'hémiface : pommette, menton, région sus- ou sous-orbitaire.

Son intensité : c'est une douleur atroce.

La sensation de décharges électriques répétées très pénibles qu'éprouve le malade.

Les secousses cloniques de l'hémiface qui l'accompagnent souvent.

Sa durée de quelques dizaines de secondes à quelques minutes.

Sa fin brusque.

(¹) Immédiatement après la crise, l'excitation de la zone « gâchette » ne déclenche habituellement pas de douleur : c'est l'inhibition post-critique.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose sur :

L'INTERROGATOIRE qui précise les caractères de la douleur.

L'ABSENCE TOTALE DE DOULEUR dans l'intervalle des crises paroxystiques.

L'ABSENCE DE SIGNES PATHOLOGIQUES ⁽¹⁾ à l'examen : il n'existe ni trouble de la sensibilité (sauf parfois une discrète hyperesthésie), ni trouble moteur (les muscles masticateurs sont normaux), ni trouble réflexe (le réflexe cornéen est conservé).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La névralgie du trijumeau est facile à reconnaître. On la distingue facilement de :

1° *La névralgie du glosso-pharyngien* moins fréquente et dont le territoire douloureux est un héli-pharynx.

2° *La névralgie du nerf occipital d'Arnold* dont le territoire est une héminuque.

3° *La migraine* (voir page 404).

4° *Une névralgie dentaire* : le malade continue à souffrir entre les paroxysmes.

5° *Les sympathalgies faciales* dont la topographie n'est pas systématisée; les malades souffrent entre les paroxysmes; ils comparent leur douleur souvent à des brûlures; des phénomènes vaso-moteurs sont fréquents : érythème, hypersudation ou hypersécrétion nasale, lacrymale ou salivaire ⁽²⁾.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il existe deux variétés de névralgies du trijumeau : la névralgie essentielle et la névralgie secondaire.

La névralgie essentielle est d'étiologie inconnue. Elle survient surtout chez la femme.

La névralgie secondaire s'en distingue par un certain nombre de caractères cliniques et surtout la découverte d'une étiologie.

1° *LES SIGNES CLINIQUES* qui doivent faire penser à une névralgie secondaire sont :

— l'existence de douleurs même très discrètes entre les crises paroxystiques,

— l'existence d'un signe pathologique à l'examen : hypoesthésie, diminution du réflexe cornéen ou déficit moteur unilatéral des masticateurs.

(1) Tout au moins dans la névralgie essentielle.

(2) Les algies post-zostériennes entrent dans le cadre de ces sympathalgies (voir *Pathologie médicale*, p. 1433); on en fait le diagnostic en raison de l'existence de cicatrices.

En fait, tous ces signes sont inconstants et toute névralgie du trijumeau doit faire rechercher avec soin une étiologie.

2^o DE NOMBREUSES CAUSES sont possibles :

a) DANS LE DOMAINE FACIAL : granulome, dent de sagesse incluse et surtout avulsions dentaires répétées;

— *oculaire* : glaucome chronique et surtout énucléation oculaire;

— *sinusienne* : infection chronique d'un sinus maxillaire ou frontal;

b) DANS SON TRAJET CRÂNIEN : le nerf peut être comprimé par une tumeur hypophysaire volumineuse, un méningiome de la petite aile du sphénoïde ou un anévrisme de la carotide interne. Il peut être envahi par une tumeur du ganglion de Gasser qui ne sera reconnue qu'à l'intervention.

Le tronc du nerf peut être comprimé dans la région ponto-cérébelleuse par une tumeur de l'angle (voir page 351).

PRONOSTIC

Le pronostic est très variable :

Chez certains malades, les crises douloureuses restent espacées et ne retentissent pas sur l'état général.

Chez d'autres au contraire, les crises se rapprochent, entraînent de l'insomnie, de l'anorexie, de l'amaigrissement et finissent par altérer profondément l'état physique et même psychique du malade (pouvant le pousser au suicide).

TRAITEMENT

Le traitement médical comprend la prescription de carbamyl-dibenzazépine (1) dont l'action est presque toujours remarquable.

Le traitement chirurgical n'est à envisager qu'en cas d'échec du traitement médical ou de néoformation intra-crânienne.

(1) Tegretol.

CHAPITRE XXII

DIAGNOSTIC D'UNE CÉPHALÉE⁽¹⁾

RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

A L'INTÉRIEUR DE LA BOÎTE CRÂNIENNE SEULS QUELQUES ÉLÉMENTS SONT SENSIBLES :

— les vaisseaux intra-cérébraux en particulier les sinus veineux, les artères méningées et les gros troncs artériels de la base du cerveau qui constituent l'hexagone de Willis⁽²⁾,

— la dure-mère au niveau du plancher des fosses cérébrales antérieures et postérieures.

A L'EXTÉRIEUR DE LA BOÎTE CRÂNIENNE de nombreux éléments ont une extrême sensibilité : le cuir chevelu, les vaisseaux épi-crâniens, les aponévroses, les cavités naturelles céphaliques (orbites, fosses nasales, pharynx, oreilles).

L'atteinte d'un de ces éléments peut entraîner une douleur que le malade localise au niveau du crâne.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

L'étiologie d'une céphalée est, dans un grand nombre de cas, très difficile à affirmer.

LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE repose sur :

— les caractères mêmes de la céphalée : circonstances d'apparition, siège, durée, ce qui la calme, ce qui l'exagère,

— l'examen clinique complet,

— les examens para-cliniques.

(1) Nous n'envisageons, dans ce chapitre, que la céphalée, symptôme isolé, à l'exclusion des céphalées d'apparition brusque et s'accompagnant d'un cortège d'autres signes réalisant alors : un syndrome infectieux aigu, un syndrome méningé....

(2) Les gros vaisseaux sont surtout sensibles au déplacement et aux tractions, les petits vaisseaux (comme les artères méningées) sont surtout sensibles aux variations de calibre et spécialement à la vaso-dilatation.

LES DIFFÉRENTES CAUSES à rechercher systématiquement sont :

— la *migraine*, l'*hypertension artérielle*, une *néoformation intra-crânienne*, un *trouble oculaire*, un *trouble oto-rhino-laryngologique*, un *rhumatisme vertébral* et un *trouble psychique*.

1° La migraine

La migraine ou héli-cranie est une céphalée très particulière par :

- a) le *terrain* sur lequel elle survient,
- b) son *mécanisme physio-pathologique* : vaso-dilatation artérielle succédant à une vaso-constriction,
- c) ses *signes cliniques* évoluant en trois phases :
 - les prodromes,
 - les troubles visuels,
 - la céphalée unilatérale, très pénible, exagérée par la lumière, d'une durée de quelques heures.
- d) ses *formes atypiques* de diagnostic difficile.
- e) son *traitement* :
 - symptomatique qui agit d'autant mieux qu'il est administré plus précocement,
 - étiologique décevant.

Le *terrain migraineux* est très spécial : c'est habituellement dans l'enfance ou aux environs de la puberté qu'apparaissent les premières crises de migraine. On trouve souvent dans les *antécédents familiaux* des crises de migraine ou bien l'une des affections suivantes : eczéma, asthme, goutte, diabète, rhumatisme.

Si les premières crises n'apparaissent qu'à l'âge adulte, il faut d'emblée soupçonner une lésion encéphalique (néoformation intra-crânienne ou malformation vasculaire).

Les *circonstances déclenchantes* de la crise sont variables : surmenage, surtout intellectuel, émotion, écart alimentaire, et chez la femme, la période menstruelle.

Les *prodromes* ont un grand intérêt car ils permettent au malade de prévoir sa crise (c'est au moment des prodromes que la thérapeutique agit le mieux). Ces prodromes sont parfois constants chez un même malade, d'ordre :

- *psychique* : exubérance ou abattement subit, irritabilité, hyperactivité ou insomnie,
- *digestif* : anorexie ou boulimie, digestion lente pénible avec somnolence post-prandiale, soif vive ou troubles du transit intestinal.

Les *troubles visuels* ⁽¹⁾ sont la première manifestation de la crise, le plus souvent il s'agit d'un scotome scintillant à topographie hémianopsique.

(1) Dus à la vaso-constriction d'une artère.

La céphalée ⁽¹⁾ apparaît quelques minutes ou quelques dizaines de minutes après les troubles visuels. Elle est caractéristique par :

— son *siège strictement unilatéral*, le plus souvent dans la *région fronto-orbitaire* donnant au malade l'impression de quelque chose qui écrase l'œil ou qui l'arrache. Plus rarement, dans la région temporale; elle peut irradier dans la région sous-occipitale et la nuque,

— son *intensité* rapidement croissante devenant vite intolérable,

— les *facteurs qui l'aggravent* : la lumière, le bruit, le moindre mouvement,

— les *facteurs qui la calment* (tout au moins partiellement) :

l'obscurité, le silence absolu, les compresses d'eau froide sur la tête,

— ses *caractères* : c'est une céphalée battante pulsatile,

— les *signes qui l'accompagnent* : nausées ou vomissements, pâleur du visage.

La *durée de la crise* est très variable, de quelques heures à plusieurs jours, sa terminaison progressive contraste avec la brutalité de son installation.

La *répétition des crises* est elle-même très variable. Tous les intermédiaires existent entre les crises rares et espacées et les crises très rapprochées pouvant au maximum réaliser un véritable état de mal migraineux.

Les formes cliniques de la migraine peuvent être classées en deux groupes : les formes associées et les formes atypiques.

a) *Formes associées ou migraines accompagnées.* — La *migraine ophtalmoplégique* est caractérisée par l'existence d'une paralysie oculaire : strabisme, diplopie, ptosis (voir page 386). Il peut s'agir d'un simple trouble circulatoire fonctionnel (seulement plus accusé que dans la majorité des cas) mais il faut toujours se méfier de l'existence d'un anévrisme carotidien,

— les migraines peuvent s'accompagner d'une *vaso-dilatation de la moitié correspondante du visage*, d'un larmoiement unilatéral avec congestion conjonctivale, d'un écoulement nasal.

b) *Formes atypiques* : — Certaines céphalées bien qu'elles ne soient pas des hémicranies doivent être considérées comme des migraines. Il ne faut pas tomber dans l'excès d'appeler migraine presque toutes les céphalées, mais il faut faire entrer dans le cadre des migraines les faits suivants :

— les céphalées occipitales unilatérales pulsatiles,

— certaines « barres frontales » si elles s'accompagnent des phénomènes oculaires habituels à la migraine ou si elles alternent avec des crises de migraine,

— certaines céphalées diffuses s'accompagnant de troubles visuels, de vomissements et obligeant le malade à s'étendre dans une pièce obscure.

Le traitement comprend le traitement symptomatique de la crise et le traitement à visée étiologique.

(1) Due à la vaso-dilatation.

a) le TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE doit être appliqué dès les premiers prodromes pour être efficace. Parmi les nombreux médicaments proposés (1), le plus actif à l'heure actuelle est l'ergotamine ou mieux la dihydroergotamine en association avec la caféine.

b) le TRAITEMENT A VISÉE ÉTIOLOGIQUE est beaucoup plus décevant :

- les *causes déclenchantes* doivent dans la mesure du possible être évitées,
- la *dystonie neuro-végétative* peut être calmée par les barbituriques,
- les *troubles digestifs* doivent être corrigés dans la mesure du possible par un régime et des médicaments (voir page 219). Mais les migraines survenant chez les malades qui ont été atteints d'une hépatite virale sont particulièrement tenaces,
- chez la femme, la correction de troubles ovariens peut dans certains cas entraîner une diminution de fréquence des migraines.

2° Hypertension artérielle

1° Au cours de l'hypertension artérielle permanente (2) (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

2° Au cours de l'hypertension artérielle paroxystique (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

3° Insuffisance rénale

(voir *Pathologie médicale*, p. 1030)

4° Néof ormation intra-crânienne (voir page 348).

Toute céphalée d'apparition récente doit faire redouter une néof ormation intra-crânienne en particulier de la fosse postérieure (3).

5° Trouble oculaire

Un trouble de la réfraction peut entraîner une céphalée qui disparaît quand ce trouble est corrigé par des verres.

6° Un trouble oto-rhino-laryngologique

Certaines otites, certaines sinusites peuvent être à l'origine d'une céphalée.

(1) L'aspirine peut soulager certains malades mais son action est souvent incomplète et à la longue finit par s'épuiser.

(2) La céphalée est un symptôme très banal au cours de l'hypertension artérielle. Mais chez un hypertendu, une brusque accentuation de la céphalée doit faire redouter un accident vasculaire (hémorragie méningée ou œdème cérébro-méningé).

(3) Il ne faut pas se contenter d'un examen du fond d'œil car la majorité des tumeurs qui ont pour tout symptôme clinique une céphalée ne provoquent pas d'œdème papillaire. Des papilles normales n'éliminent donc pas l'éventualité d'une néof ormation. Il faut demander un électro-encéphalogramme (pour déceler une tumeur sus-tentorielle) et un examen oto-neurologique (pour déceler une tumeur sous-tentorielle).

7° *Un rhumatisme vertébral*

Certaines céphalées occipitales semblent en rapport avec un rhumatisme du rachis cervical.

8° *Trouble psychique*

Dans un grand nombre de cas aucune cause organique ne peut être mise en évidence.

Quand on a éliminé de façon formelle par l'examen clinique, les examens des spécialistes, l'électro-encéphalogramme, toutes les causes habituelles de céphalée, on parle de « céphalée d'origine psychique ».

a) *Les points douloureux* sont faciles à mettre en évidence : on palpe la tête humérale :

- en dehors : sous l'acromion,
- en avant : dans le sillon delto-pectoral,
- en dedans : au sommet du creux axillaire.

b) *La limitation des mouvements* est également facile à rechercher : l'abduction est la première atteinte. Pour la rechercher on se place derrière le malade et en tenant de la main gauche la pointe de son omoplate on lui demande de porter son coude en dehors et en haut; à l'état normal, la pointe de l'omoplate n'est entraînée que quand le bras atteint et même dépasse l'horizontale; en cas d'abduction limitée, l'omoplate est entraînée bien avant; parfois même le malade ne peut mettre la main sur sa tête.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Les clichés doivent être pris de face, de profil et selon d'autres incidences qui varient suivant l'articulation que l'on veut étudier. Il faut toujours prendre sur le même cliché les articulations symétriques pour pouvoir les comparer.

Il faut étudier :

1° L'interligne articulaire qui peut être élargi par un épanchement ou pincé par destruction cartilagineuse.

2° Les épiphyses osseuses où il faut chercher :

- a) des déformations;
- b) des modifications de l'architecture (ostéoporose, condensation osseuse);
- c) des ostéophytes.

LES EXAMENS BIOLOGIQUES

La vitesse de sédimentation globulaire est l'examen le plus simple pour apprécier le processus inflammatoire.

En cas d'arthrose, elle est normale.

En cas d'arthrite, elle est accélérée au cours des poussées évolutives mais dans leur intervalle, peut, notamment sous l'influence de la thérapeutique, revenir à un chiffre normal.

En cas d'arthrite, on soupçonne toujours le rôle d'un streptocoque et on cherche notamment dans la gorge un *streptocoque hémolytique* et dans le sang, des *anti-streptolysines*.

En cas de polyarthrite rhumatoïde, deux réactions prennent tout leur intérêt : Latex > 1/80^e et Waaler-Røse > 1/64^e (voir page 552).