

### CHAPITRE III

## MALADIES DU CERVEAU

Nous commençons cette étude par un chapitre spécial sur les localisations cérébrales.

Nous étudions ensuite :

1° Les *syndromes* répondant à des lésions bien définies et sur lesquels repose la doctrine des localisations cérébrales (*épilepsie jacksonienne, hémiplegie, hémianesthésie, hémianopsie, paralysie glosso-labiale pseudo-bulbaires, aphasie*).

2° Les *processus* qui produisent ces divers syndromes (*hémorragie et ramollissement cérébral, abcès, encéphalites, tumeurs, syphilis, etc.*).

3° La *paralysie générale progressive*.

#### ARTICLE PREMIER

### LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Toutes les parties de l'écorce cérébrale ne sont point équivalentes au point de vue fonctionnel; la surface du cerveau est divisée en territoires distincts préposés à des fonctions distinctes : innervation motrice (du membre inférieur, du gros orteil, de la face, etc.), vision, audition, langage articulé, etc.

Chacune de ces fonctions s'opère dans un centre, toujours le même, dans un ensemble de circonvolutions dont nous connaissons la situation anatomique avec assez d'exactitude pour pouvoir, dans bien des cas, préciser la lésion qui donne naissance à un symptôme cliniquement constaté. Ainsi nous savons que le

centre du langage parlé est dans le pied de la troisième circonvolution frontale, que le centre de la vision est dans le cunéus, etc., etc. Ce sont ces diverses localisations que nous allons exposer.

1° **Méthodes employées.** — On est parvenu par deux voies différentes, et pour ainsi dire parallèles, à la détermination des localisations cérébrales : par l'expérimentation et par la méthode anatomo-clinique. La doctrine des localisations doit beaucoup encore aux résultats des interventions chirurgicales.

A. MÉTHODE EXPÉRIMENTALE. — On croyait depuis FLOURENS à l'équivalence des divers points de la surface cérébrale et à son homogénéité, lorsque FRITSCH et HITZIG (1870) en Allemagne, puis FERRIER en Angleterre, démontrèrent, par leurs expériences sur le chien et le singe, qu'on peut mettre en évidence, par l'excitation électrique, des centres spécialement destinés à l'innervation motrice. Ils siègent dans le girus sigmoïde, l'analogue des circonvolutions rolandiques de l'homme.

Ces travaux furent vulgarisés en France par LÉPINE.

La méthode expérimentale procède de deux façons.

1° *Par l'excitation des centres*, elle détermine des contractions dans les muscles correspondants : l'écorce grise est en effet excitable. Mais il ne faut pas croire, comme l'avait d'abord supposé FERRIER, que les divers centres moteurs sont séparés les uns des autres par les limites nettement tranchées; entre un centre et le centre voisin, il y a une zone mixte (zone de confusion) dont l'excitation produit la combinaison de deux mouvements. Le passage d'un centre à l'autre se fait donc par une transition insensible.

2° *Par la destruction des centres*, elle détermine la paralysie des départements musculaires correspondants. Il est à remarquer toutefois que cette paralysie n'est pas inguérissable, et qu'au bout de quelques semaines ou de quelques mois elle se répare progressivement, non qu'il se fasse une suppléance par l'hémisphère opposé resté intact, mais plutôt à cause de l'intervention des corps optostriés, relais moteurs qui peuvent

jusqu'à un certain point suppléer chez les animaux l'écorce cérébrale. La méthode expérimentale a donné les mêmes résultats pour l'étude de certains centres sensoriels ainsi la destruction d'un des lobes occipitaux produit l'hémianopsie.

**B. MÉTHODE ANATOMO-CLINIQUE.** — C'est celle qui, mettant à profit les expériences spontanément réalisées sur l'homme par la maladie, consiste à comparer le symptôme constaté pendant la vie avec la lésion trouvée à l'autopsie. Elle utilise les mêmes données que la méthode expérimentale, puisqu'elle étudie : 1° des lésions destructives ; 2° des lésions irritatives.

Les lésions destructives de l'écorce, celles qui résultent d'un ramollissement cérébral par exemple, se traduisent pendant la vie par une paralysie plus ou moins étendue, hémiparésie, monoplégie brachiale, etc., par l'aphasie, par l'hémianopsie, etc.

Les lésions irritatives d'autre part, comme les tumeurs cérébrales, excitent l'écorce des circonvolutions à l'instar d'un courant électrique et produisent des crises d'épilepsie jacksonienne (voy. p. 142). Or, cette épilepsie jacksonienne débute assez ordinairement par les muscles dont le centre cortical correspond à la tumeur ; il suffit donc d'observer avec soin ce mode de début (convulsions du pouce ou du gros orteil, etc.), cette convulsion initiale (*signal-symptôme de Seguin*), et de la comparer ensuite avec la lésion cérébrale que l'autopsie fait découvrir. Il faut reconnaître toutefois que ces lésions irritatives et les convulsions qu'elles produisent nous fournissent des renseignements beaucoup moins précis que les paralysies résultant des lésions destructives.

Les atrophies limitées de l'écorce, consécutivement à l'amputation très ancienne d'un membre, fournissent des renseignements confirmatifs de la doctrine des localisations, mais moins précis encore.

**C. INTERVENTIONS CHIRURGICALES.** — Les interventions chirurgicales pratiquées depuis quelques années dans les affections du système nerveux, ont complété ces données en combinant, pour ainsi dire, les procédés anatomo-cliniques et expérimentaux.

Par exemple, dans un cas d'épilepsie jacksonienne consécutive à une cicatrice par traumatisme du crâne, la trépanation montrera une lésion limitée dans le point que le début des convulsions faisait prévoir, et l'excision de la cicatrice supprimera cette épilepsie jacksonienne. Enfin, dans quelques cas, on a pratiqué au cours de l'opération l'excitation électrique de l'écorce et constaté des convulsions dans les membres correspondant au centre excité. Les résultats ainsi obtenus ont été réunis par LAMACQ<sup>1</sup> dans un important mémoire que résume la figure 37.

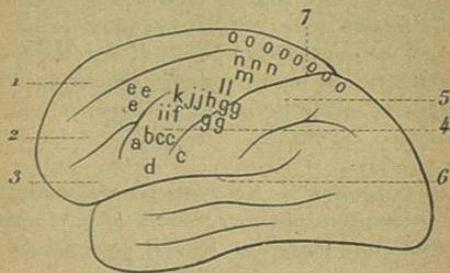


Fig. 37.

Les centres moteurs corticaux chez l'homme (d'après LAMACQ).

1, première circonvolution frontale. — 2, deuxième frontale. — 3, troisième frontale. — 4, frontale ascendante. — 5, pariétale ascendante. — 6, première temporale. — 7, sillon de Rolando.

a, angle de la bouche. — b, sourcils. — c, paupières, front. — d, mâchoire inférieure. — e, mouvement conjugué de la tête et des yeux du côté opposé. — f, zone souvent inexcitable au-devant du genou du sillon de Rolando. — g, pouce. — h, index. — i, extension des doigts. — j, flexion des doigts. — k, séparation des doigts. — l, poignet. — m, coude. — n, épaule. — o, membre inférieur.

Cet auteur conclut que la zone motrice se trouve surtout localisée sur la frontale ascendante, sauf le centre du pouce dont une partie siège d'une façon constante sur la pariétale ascendante. Cependant la pariétale ascendante est quelquefois excitable ; dans des cas bien plus rares elle l'est, alors que la frontale ascendante ne l'est pas. Enfin il y a en pleine zone motrice nombre de points inexcitables qui l'interrompent : ils séparent

<sup>1</sup> LAMACQ, *Archives cliniques de Bordeaux*, 1897.

probablement des centres distincts. La disposition des centres est d'ailleurs sujette à d'assez grandes variations suivant chaque individu.

Telles sont les méthodes qui ont conduit à la détermination exacte des localisations motrices. Les *localisations sensorielles* ont été étudiées surtout par la méthode anatomo-clinique. La méthode expérimentale a pu, cependant, rendre des services, notamment dans la détermination du centre visuel par les lésions destructives des lobes occipitaux.

Les *localisations sous-corticales*, c'est-à-dire le trajet des fibres nerveuses motrices ou sensibles dans le centre ovale, dans la capsule interne, etc., ont été précisées soit par des destructions expérimentales faites au moyen d'un instrument spécial, le trocart de Vayssière, soit surtout par l'examen de cas cliniques suivis d'autopsie.

**2° Résultats obtenus.** — Nous allons maintenant énumérer les principales localisations. On voudra bien compléter ces notions par la lecture des pages 195-197 (symptômes de foyer des tumeurs cérébrales).

**A. CENTRES MOTEURS.** — Ils sont bilatéraux et leur action est croisée : c'est-à-dire que leur destruction entraîne une paralysie des membres ou des muscles du côté opposé.

1° Les centres moteurs du membre inférieur occupent le quart supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le lobule paracentral (CHARCOT et PITRES) ;

2° Les centres moteurs du membre supérieur occupent les deux quarts moyens des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes (CHARCOT et PITRES) ;

3° Les centres du facial inférieur et de l'hyoglosse occupent le quart inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et l'opercule rolandique (CHARCOT et PITRES).

L'exactitude de trois propositions qui précèdent a été maintes fois vérifiée ; les localisations qui suivent et qui visent des points de détail ne sont pas aussi universellement acceptées :

4° Le centre de la phonation, bilatéral, occupe le pied de la

3° frontale et de la frontale ascendante (GAREL et DOR) ou le pied de la frontale ascendante (SEMEX et HORSLEY). Mais pour les uns, l'action de ces centres est croisée, c'est-à-dire que le centre gauche innerve la corde vocale droite et vice versa ; pour les autres (SEMEX et HORSLEY) l'action de chaque centre est bila-

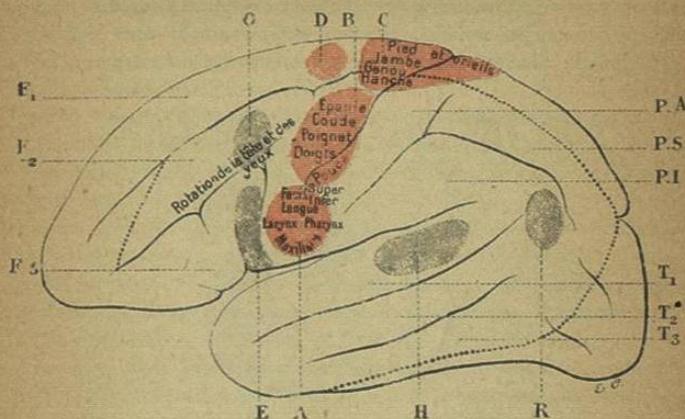


Fig. 38.

Localisations cérébrales (face externe de l'hémisphère gauche).

A, centre des muscles de la face, de la langue, du pharynx et du larynx. — E, centre moteur du membre supérieur. — C, du membre inférieur. — D, des muscles du tronc et du cou. — E, centre moteur du langage parlé (sa lésion entraîne l'aphasie motrice). — G, centre de l'écriture (EXNER, CHARCOT). — H, centre dont la lésion entraîne la surdité verbale. — F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>, première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — FA et PA, frontale et pariétale ascendantes. — PS, pariétale supérieure. — PI, pariétale inférieure. — R, pli courbe, centre dont la lésion produit la cécité verbale. — T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>, première, deuxième et troisième temporales.

Le trait pointillé supérieur sépare le domaine de l'artère sylvienne du domaine de la cérébrale antérieure, le trait pointillé inférieur le sépare du domaine de la cérébrale postérieure.

En rouge, les centres moteurs.

térale, c'est-à-dire que le centre gauche innerve à la fois les deux cordes vocales et le centre droit également ;

5° Le centre *masticateur* occupe le pied de la frontale ascendante (BEEVOR, HORSLEY) ;

6° Le centre des mouvements de la langue occupe l'extrémité inférieure de la frontale ascendante (RAYMOND et ARTAUD).

7° Le centre des mouvements de la face occupe le pied de la pariétale ascendante; sa lésion produit une hémiparésie faciale droite.

EXNER et PANETH ont expérimentalement localisé le centre facial supérieur dans le pli courbe. LANDOUZY et GRASSET localisent le centre du mouvement d'élévation de la paupière supérieure dans le pli courbe, mais des observations plus récentes semblent le placer immédiatement au-dessus du centre facial.

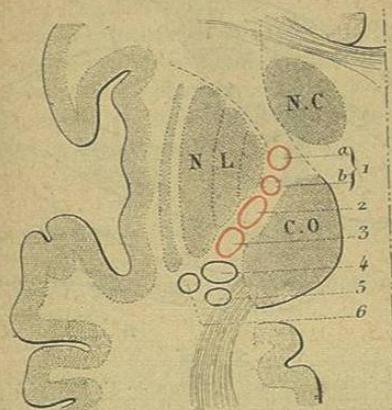


Fig. 39.

Schéma des localisations fonctionnelles dans la capsule interne.

NC, noyau caudé. — NL, noyau lenticulaire. — CO, couche optique.  
1, faisceau géniculé (a, faisceau moteur de la face; b, faisceau moteur de la langue). — 2, faisceau moteur du membre supérieur. — 3, faisceau moteur du membre inférieur. — 4, faisceau sensitif. — 5, lésion produisant l'hémianopsie par section des radiations optiques. — 6, fibres auditives.

Le centre de la déviation conjuguée de la tête et des yeux est placé par GRASSET dans le pli courbe, par LANDOUZY dans le lobule pariétal inférieur, par FERRIER dans la 2° frontale. WERNICKE, se basant sur trois observations, localise les centres des mouvements des yeux dans les lobules pariétaux inférieurs dont la lésion bilatérale produirait une ophtalmoplégie totale pseudo-nucléaire;

8° Le centre des muscles rotateurs de la tête occupe d'après les expériences de CARVILLE et DURET, le pied de la 1<sup>re</sup> frontale;

9° Le centre des muscles du tronc est localisé par MUNK dans le lobe frontal, par HORSLEY et SCHLEFER à la face interne de la 1<sup>re</sup> frontale;

Le membre inférieur n'est pas commandé par un centre unique, mais par une série de centres secondaires échelonnés de bas en haut et présidant aux mouvements de la hanche, du genou, de la cheville, du gros orteil.

Les centres du membre supérieur se décomposent en une série de centres secondaires échelonnés de haut en bas et présidant aux mouvements de l'épaule, du coude, du poignet, de l'index et du pouce.

Les fibres de projection issues de ces divers centres moteurs constituent le faisceau pyramidal; avant de se rendre, les uns dans les noyaux moteurs du bulbe ou de la protubérance, les autres dans les cornes antérieures de la moelle, elles traversent le centre ovale et la capsule interne. Les fibres qui iront innover la langue et la face occupent le genou de la capsule (faisceau géniculé); celles des membres occupent le segment postérieur et sont disposées d'avant en arrière dans l'ordre suivant: épaule, coude, poignet, doigts, pouce, tronc, hanche, genou, cheville, orteils (voy. fig. 38).

#### B. CENTRES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE ET FAISCEAU SENSITIF. —

Les fibres sensitives passent par la partie la plus postérieure de la capsule interne, en arrière des fibres motrices; à quel point de l'écorce vont-elles aboutir? Cette question des localisations sensitives est plus difficile à résoudre que celle des localisations motrices, car après des destructions étendues de l'écorce, les troubles sensitifs ne persistent pas, probablement parce qu'il s'établit rapidement des suppléances par d'autres points de la surface du cerveau. On admet que le plus grand nombre de ces fibres se rend aux circonvolutions rolandiques où elles s'enchevêtrent avec les fibres motrices (TRIPPIER). La zone motrice et la zone sensitive seraient donc confondues, auraient les mêmes limites.

Mais à cette question des localisations sensibles s'en rattache une autre beaucoup plus importante : HITZIG et MUNK ont prétendu que les centres *moteurs* que nous avons énumérés précédemment n'étaient pas moteurs au sens propre du mot, que c'étaient des centres de la sensibilité tactile et musculaire, des centres de représentation des mouvements, et que la paralysie consécutive à leur destruction résultait seulement des altérations de tous les modes de la sensibilité. On a même admis une superposition dans l'écorce des centres moteurs et sensitifs, de telle sorte que la sensibilité tactile occuperait les couches les plus superficielles, la sensibilité musculaire les couches intermédiaires et la motricité les couches profondes, correspondant aux cellules dites grandes pyramides. Ces considérations théoriques n'ont qu'un intérêt secondaire. En France on admet avec FR. FRANCK et PITRES, que les circonvolutions ascendantes renferment de vrais centres *moteurs*, ainsi que le pense FERRIER.

C. LOCALISATIONS SENSORIELLES. — Le centre de l'audition occupe la partie postérieure de la première circonvolution temporale (localisation démontrée expérimentalement par FERRIER, cliniquement par RENVERS).

Le centre visuel occupe la face interne des lobes occipitaux : le *cuneus*. La lésion d'un seul centre produit non pas l'amblyopie du côté opposé, mais une hémianopsie latérale homonyme (voy. p. 154). Quelques auteurs anglais admettent encore dans le pli courbe un centre hautement différencié correspondant à la vision centrale, à la *macula* (GOWERS); mais cette opinion n'est pas généralement adoptée. La destruction des deux lobes occipitaux, par un ramollissement par exemple, entraîne la cécité absolue.

Les centres de l'odorat sont multiples : ils occupent la face inférieure du lobe frontal, la corne d'AMMON et la circonvolution de l'hippocampe.

D. CENTRES DU LANGAGE. — Le centre de la mémoire motrice d'articulation est situé dans le pied de la 3<sup>e</sup> frontale gauche

(centre de BROCA). Ce n'est pas un centre moteur, car il ne donne pas naissance comme ceux-ci à des fibres de projection dans le bulbe et il n'innerve pas lui-même les muscles de la langue et des lèvres ; c'est plutôt un centre coordonnateur qui agit sur les centres moteurs de la langue et des lèvres situés dans le pied des circonvolutions ascendantes (PITRES). Sa destruction donne lieu à l'aphasie.

Le centre de l'écriture occupe le pied de la 2<sup>e</sup> circonvolution

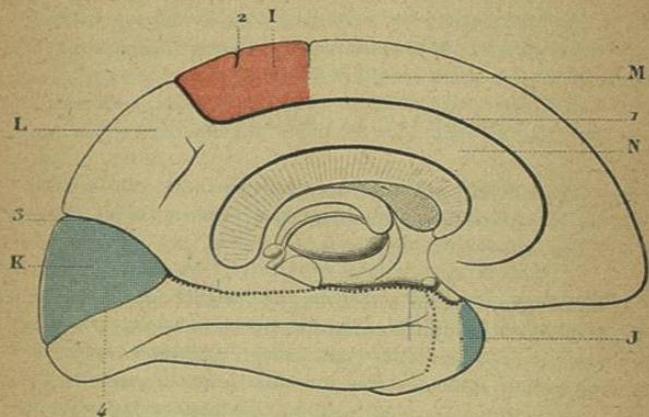


Fig. 40.

Localisations cérébrales (face interne de l'hémisphère gauche).

1, sillon calloso-marginal. — 2, extrémité supérieure du sillon de Rolando. — 3, sillon perpendiculaire interne. — 4, scissure calcarine.  
1, lobule paracentral (centre moteur du membre inférieur). — J, centre présumé de l'olfaction et de la gustation. — K, centre de la vision (cuneus du lobe occipital). — L, précuneus. — M, face interne de la première frontale. — N, circonvolution du corps calleux. Au-dessus de la ligne pointillée est le domaine de la cérébrale antérieure, au-dessous d'elle le domaine de la cérébrale postérieure, en avant du trait pointillé vertical, le domaine de la sylvienne ou cérébrale moyenne.

frontale gauche (CHARCOT, EXNER) : c'est encore un centre coordonnateur spécial agissant par l'intermédiaire des centres moteurs du membre supérieur droit. Sa destruction entraîne l'agraphie (voy. p. 163).

Le centre auditif verbal occupe la 1<sup>re</sup> circonvolution temporelle gauche. Sa destruction entraîne la surdité verbale : le malade entend, mais ne comprend pas la parole, n'en saisit pas le sens.

Le centre de la lecture occupe le pli courbe : sa lésion entraîne la cécité verbale.

On verra à l'article « aphasie » quels troubles entraîne la lésion des conducteurs qui relient ces différents centres.

## ARTICLE II

## ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE

Nettement décrite par BRAVAIS<sup>1</sup> dans sa thèse, elle a été très complètement étudiée par HUGHLINGS JACKSON, d'où le nom d'épilepsie bravais-jacksonnienne.

**1<sup>o</sup> Étiologie.** — Elle est causée par une lésion circonscrite du cerveau, et traduit l'excitation de la substance corticale. Les tumeurs cérébrales de toute nature (gliomes, tubercules, parasites, etc.) surtout celles qui subissent un accroissement rapide ou de brusques modifications, les tumeurs des méninges ou du crâne, les lésions traumatiques de la voûte crânienne, les méningites sont susceptibles de lui donner naissance, à condition qu'elles intéressent la zone motrice. Cette condition n'est pas toutefois absolument indispensable, car : 1<sup>o</sup> la zone rolandique peut être excitée à distance, par une lésion siégeant en dehors d'elle; 2<sup>o</sup> on cite de même quelques cas d'épilepsie jacksonnienne causée par une tumeur du centre ovale sans connexions avec l'écorce (DUFLOU); mais de tels faits sont exceptionnels.

En résumé, dans la règle, l'épilepsie jacksonnienne relève d'une

<sup>1</sup> BRAVAIS, *Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplegique*. Th. de Paris. 1831.

lésion de l'écorce motrice de la région rolandique, c'est-à-dire d'une lésion corticale de la zone motrice. Des intoxications (alcool, absinthe), des lésions périphériques (brûlures, cicatrices douloureuses, etc.) peuvent accessoirement l'occasionner.

**2<sup>o</sup> Symptomatologie.** — La crise est ordinairement précédée d'une aura, signe avertisseur, toujours le même pour chaque malade.

L'aura motrice, la plus ordinaire, est une sorte de trémulation, ou une contracture brusque (flexion du gros orteil, adduction du pouce) qui va être suivie à bref délai des convulsions. Elle mérite à peine d'être séparée de la crise, dont elle est un symptôme précurseur immédiat, et pour ainsi dire un symptôme initial.

L'aura sensitive consiste en une douleur fugace traversant le membre comme un éclair, en fourmillements, etc. On sait depuis GALIEN que la ligature du membre intéressé, pratiquée dès l'apparition de l'aura, peut faire avorter la crise.

L'aura sensorielle peut être gustative, auditive, visuelle, olfactive; ce dernier cas s'est quelquefois rencontré dans des lésions de la corne d'Ammon ou de l'hippocampe.

L'aura psychique consiste en hallucinations et peut donner lieu à des actes impulsifs.

Dans tous les cas il y a une très courte phase de convulsion tonique ne durant que quelques secondes et immédiatement suivie de convulsions cloniques; la phase tonique peut même manquer, notamment dans le type facial.

L'épilepsie partielle débute dans un groupe musculaire isolé; les convulsions peuvent y rester circonscrites; mais le plus souvent elles s'étendent graduellement, progressivement, aux muscles voisins, peuvent envahir toute la moitié du corps correspondante (épilepsie hémiplegique) ou même se généraliser. Cette épilepsie n'est alors partielle qu'à son origine. Le malade assiste à cet envahissement progressif dont il a pleine conscience, et ne perd connaissance que lorsque les convulsions se sont déjà étendues à un grand nombre de muscles, notamment

aux muscles de la face. La perte de connaissance peut même manquer complètement, quand les convulsions sont très limitées et épargnent la face.

L'épilepsie jacksonienne est donc bien différente de l'épilepsie vulgaire où la perte de connaissance est immédiate, constituant avec le cri un phénomène initial, et où les convulsions sont d'emblée généralisées.

Cette généralisation est sujette à certaines règles. Le début et la propagation des convulsions se font suivant plusieurs types :

a. *Type brachial.* — Les convulsions commencent par l'extrémité du membre supérieur (flexion et adduction du pouce, flexion des doigts, flexion et pronation de l'avant-bras), remontent vers le bras et l'épaule, le cou, la face, puis atteignent le membre inférieur.

b. *Type crural.* — Les convulsions commencent là aussi par l'extrémité du membre (flexion du gros orteil), remontent vers sa racine, atteignent le tronc, puis le membre supérieur correspondant en se propageant de sa racine à son extrémité, et enfin la face.

c. *Type facial.* — Les convulsions atteignent d'abord la face (déviation de la commissure labiale, convulsion des globes oculaires), puis le membre supérieur et enfin le membre inférieur. Ainsi que le fait remarquer BRISSAUD, cet ordre de propagation s'explique bien par la situation respective des centres corticaux de la face et des membres. L'excitation initiale se propage excentriquement sur l'écorce cérébrale, comme une onde à la surface d'une eau tranquille, et les centres moteurs sont successivement atteints suivant leur plus ou moins grand éloignement (voy. fig. 38).

La lésion cérébrale correspond précisément au centre des muscles par lesquels débutent les convulsions : ce début des phénomènes convulsifs (*signal-symptôme* de SÉGUIN) mérite donc d'être soigneusement précisé dans chaque cas, car il permet de localiser la lésion corticale cause de l'épilepsie.

Les crises à convulsions très étendues s'accompagnent de modifications circulatoires (HITZIG, LÉPINE, PITRES, FRANCK). Au

début de la crise, il y a ralentissement des mouvements du cœur, ensuite accélération. De même la pâleur initiale (crampe vaso-motrice) fait place à de la congestion de la face. La pression sanguine est considérablement élevée, au point qu'il peut en résulter des ruptures mortelles des vaisseaux de l'encéphale.

La crise convulsive dure d'une à cinq minutes; il n'est pas rare qu'elle laisse après elle une impotence motrice limitée au membre ou au groupe musculaire dans lequel ont débuté les convulsions; cette paralysie ne dure ordinairement que quelques heures, mais peut se prolonger plusieurs jours. C'est un phénomène d'épuisement ou *phénomène postépileptique*, d'ailleurs comparable à la dépression généralisée que laisse après elle la crise d'épilepsie vulgaire; seulement ici il s'agit d'un phénomène d'épuisement localisé.

Dans d'autres cas il y a une paralysie persistante, invariable, qui alterne avec les accès convulsifs : elle relève alors d'une lésion destructive de l'écorce cérébrale.

Les crises convulsives peuvent être très espacées ou au contraire se répéter au point de devenir *subintrantes* (*état de mal*) et aboutir à la mort.

**3° Physiologie pathologique.** — L'épilepsie jacksonienne est la manifestation d'une irritation localisée de l'écorce motrice, d'un centre moteur. Si cette excitation est très intense, elle peut dépasser les limites du centre directement intéressé et s'irradier de proche en proche comme une traînée de poudre aux centres moteurs voisins, de façon à provoquer des convulsions de plus en plus étendues. Ce fait clinique nous montre donc : 1° que l'écorce grise est directement excitable; 2° que tous ses points ne le sont pas également et qu'elle est subdivisée en une série de territoires différenciés en vue de fonctions distinctes, ce qui explique le début variable des convulsions.

Ces deux lois ont été posées parallèlement par l'expérimentation physiologique et par la clinique. Sous l'influence d'une irritation prolongée, la cellule nerveuse motrice se charge pour

ainsi dire, jusqu'au moment où, surchargée, elle doit évacuer son trop-plein d'influx nerveux sous la forme d'une décharge nerveuse, qui est la crise convulsive. Après cette dépense exagérée de mouvements désordonnés, la dépression succède à l'excitation (paralysie postépileptique); puis lentement la cellule se charge de nouveau jusqu'au moment où une cause occasionnelle fera de nouveau éclater la crise.

**4° Diagnostic.** — C'est une épilepsie qui débute dans un groupe musculaire circonscrit, ou même qui y reste localisée. Elle diffère de l'épilepsie vulgaire; 1° par sa cause qui est ordinairement une lésion locale intéressant directement (ou plus rarement à distance) la zone corticale motrice; 2° par ses symptômes: convulsions limitées au moins au début, absence de perte de connaissance ou de cri initial, brièveté ou absence de la phase tonique.

L'hystérie peut simuler les crises d'épilepsie partielle (BALLET et CRESPIN); il faudra dans les cas douteux, rechercher les stigmates de cette névrose (voy. p. 331).

**5° Traitement.** — Il doit viser à la suppression de la lésion locale cause de l'épilepsie: ce sera donc, toutes les fois que cela sera possible, un traitement chirurgical: ablation d'esquilles, d'exostoses, de tumeurs (voy. *Tumeurs cérébrales*) sauf dans les cas de lésions syphilitiques, justiciables du traitement spécifique. Les antispasmodiques (bromures de potassium ou de sodium) ne méritent qu'une place secondaire.

### ARTICLE III

### HÉMIPLÉGIE

L'hémiplégie n'est pas une maladie, mais un symptôme; c'est la paralysie des muscles d'une moitié du corps. Pour qu'il y ait hémiplégie, il faut qu'une lésion organique intéresse les

origines ou le trajet du faisceau pyramidal. On se rappelle que ce faisceau naît dans l'écorce de la région rolandique (région motrice), traverse le centre ovale et la capsule interne, descend dans le pied du pédoncule cérébral, dans la protubérance, dans le bulbe où il s'entre-croise avec celui du côté opposé

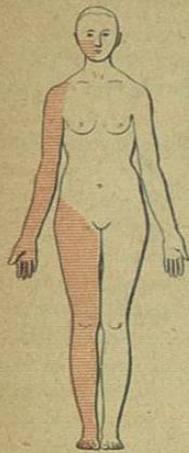


Fig. 41.

Hémiplégie d'origine cérébrale.

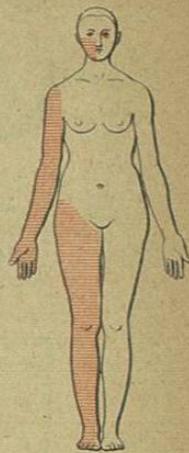


Fig. 42.

Hémiplégie pédonculaire.

(décussation des pyramides), dans la moitié opposée de la moelle où il se termine enfin dans les cornes antérieures, origine des racines rachidiennes motrices. Par conséquent nous avons à décrire une hémiplégie d'origine corticale, une hémiplégie capsulaire, une hémiplégie pédonculaire, une hémiplégie protubérantielle, une hémiplégie bulbaire, une hémiplégie médullaire. — L'hystérie peut aussi s'accompagner d'hémiplégie.

**1° Hémiplégie corticale.** — Le ramollissement cérébral par embolie ou thrombose est sa cause principale; les tumeurs, les gommes, les lésions des méninges, les esquilles osseuses

par fracture de la voûte du crâne agissent beaucoup plus rarement. — Cette hémiplegie, comme la suivante, débute presque toujours soudainement par un ictus apoplectique, s'accompagne de déviation conjuguée de la tête et des yeux et se complique, au bout de deux ou trois mois, de contracture des membres

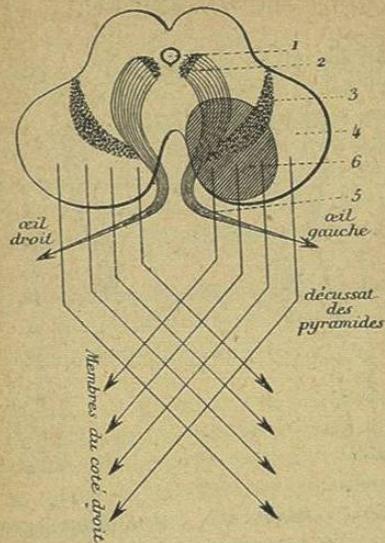


Fig. 43.

#### Hémiplégie alterne supérieure (syndrome de Weber).

1, coupe de l'aqueduc de Sylvius. — 2, noyau du moteur oculaire commun. — 3, locus niger. — 4, pied du pédoncule cérébral. — 5, tronc du nerf moteur oculaire commun.  
La surface hachurée (6) indique le siège de la lésion qui intéresse à la fois le pied du pédoncule et le nerf moteur oculaire commun.

paralysés (voy. p. 176). Elle est souvent incomplète, à cause de la grande étendue de la région rolandique, s'accompagne assez souvent d'aphasie et exceptionnellement de troubles persistants de la sensibilité. — Lorsque l'hémiplégie reconnaît pour cause une lésion progressive qui irrite les centres avant de les détruire, par exemple une tumeur, il n'est pas rare de voir

apparaître de temps à autre des convulsions épileptiformes localisées (épilepsie jacksonnienne).

**2° Hémiplégie capsulaire.** — Sa cause habituelle est l'hémorragie cérébrale. Ses symptômes seront longuement décrits à propos de cette affection (voy. p. 176). Elle s'accompagne quelquefois d'hémianesthésie, par lésion des fibres sensibles de la capsule interne ou de la couche optique, et d'hémianopsie.

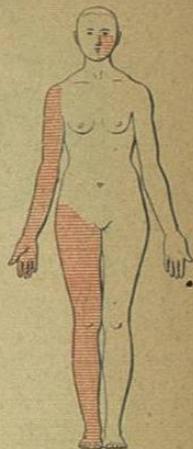


Fig. 44.  
Hémiplégie protubérantielle.

**3° Hémiplégie pédonculaire.** — Causée par une tumeur, un anévrisme ou une hémorragie, elle revêt souvent la forme désignée sous le nom de *syndrome de Weber* ou *hémiplégie alterne supérieure*, consistant dans la paralysie des membres du côté opposé à la lésion et la paralysie du moteur oculaire commun du même côté que la lésion. Cela tient à ce que les faisceaux radiculaires du moteur oculaire commun traversent en éventail le pédoncule cérébral (voy. fig. 43).

#### 4° Hémiplégie protubérantielle.

Elle se traduit, lorsque la lésion occupe le tiers inférieur de la protubérance, par l'hémiplégie alterne inférieure ou *syndrome de Millard-Gübler*, consistant dans la paralysie des membres du côté opposé à la lésion et la paralysie de la face du même côté : cela tient à ce que l'entre-croisement du faisceau moteur de la face (faisceau géniculé) s'opère avant celui du faisceau pyramidal destiné aux membres. Cette pathogénie a été expliquée en détail p. 121. (Voy. les figures 31 et 44).

**5° Hémiplégie bulbaire.** — C'est un syndrome très rare consistant dans la paralysie des membres d'un côté et celle de la langue du côté opposé : il est réalisé par une lésion au voisi-

nage de l'olive, intéressant à la fois l'hypoglosse et le faisceau pyramidal non encore entre-croisé.

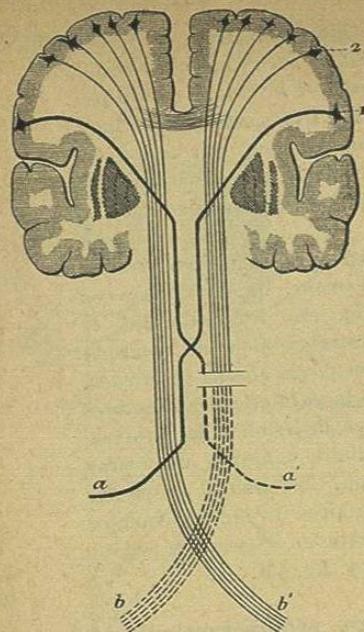


Fig. 45.

Syndrôme Millard-Gübler (hémiplégie alterne).

1, centres moteurs de la face. — 2, — centres moteurs des membres. — a, a', faisceau moteur de la face. — b, b', faisceau moteur des membres.

**6° Hémiplégie médullaire.** — Réalisée par une compression, un traumatisme, une myélite transverse ou la syringomyélie, elle se traduit habituellement par le syndrome de BROWN-SÉQUARD (voy. p. 86) : paralysie des membres du côté de la lésion et hémianesthésie du côté opposé; face intacte.

**7° Hémiplégie hystérique** (voy. p. 320). — Elle n'atteint

qu'exceptionnellement la face, mais coexiste assez souvent

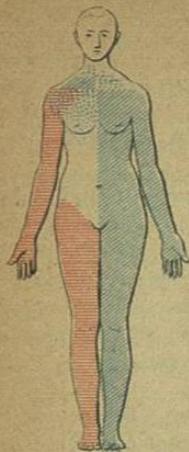


Fig. 46.

Hémiplégie médullaire (par lésion de la moelle cervicale).

En rouge, la paralysie motrice; en bleu, l'anesthésie; en pointillé, l'hyperesthésie.

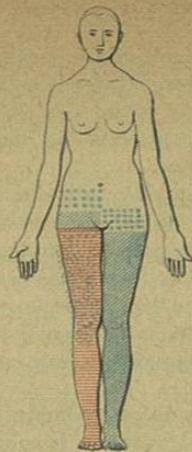


Fig. 47.

Hémiplégie médullaire (par lésion de la moelle dorsale).

En rouge, la paralysie motrice; en bleu, l'anesthésie; en pointillé, l'hyperesthésie.

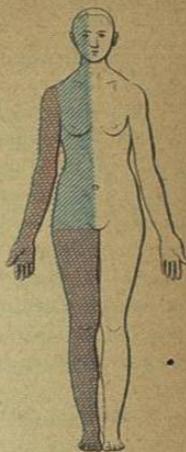


Fig. 48.

Hémiplégie hystérique.

Les traits rouges indiquent la paralysie motrice; les traits bleus l'anesthésie.

avec un hémispasme glosso-labé du côté opposé. L'hémianesthésie sensitive ou sensitivo-sensorielle est fréquente. Il n'y a pas de contracture tardive des membres paralysés comme dans l'hémiplégie organique (voy. p. 320 les caractères différentiels).

## ARTICLE IV

## HÉMIANESTHÉSIE

L'hémianesthésie ou abolition de la sensibilité dans une moitié du corps est dite *sensitive* ou *sensitivo-sensorielle* suivant

qu'il y a ou non participation des organes des sens. Elle coexiste ou non avec une hémiplégié.

**1° Hémianesthésie de cause cérébrale.** — Elle reconnaît exceptionnellement pour cause une *lésion corticale* (méningite ou ramollissement), car cette lésion devrait être très étendue. On observe cependant quelquefois dans ces conditions une hémianesthésie passagère.

L'hémianesthésie *capsulaire* est plus fréquente : elle résulte en effet de la section du faisceau sensitif, le plus souvent par une hémorragie, à son passage dans un point très limité, la capsule interne, ou de la lésion de la couche optique. Elle s'accompagne d'ordinaire d'hémiplégié du même côté (c'est-à-dire du côté opposé à la lésion). Lorsqu'il y a des troubles visuels ils consistent en hémianopsie latérale homonyme.

**2° Hémianesthésie de cause médullaire.** — Elle reconnaît pour cause la myélite transverse, la compression ou la syringomyélie (un cas de ROSSOLIMO). Elle n'est jamais sensorielle, respecte toujours la face et le cou, souvent même ne commence que beaucoup plus bas ; au-dessus de sa limite supérieure on trouve une zone d'hypéresthésie. — Lorsqu'il y a en même temps hémiplégié celle-ci siège du côté opposé (syndrome de BROWN-SÉQUARD, voy. p. 86).

**3° Hémianesthésie hystérique.** — Elle existe souvent sans hémiplégié ; lorsqu'elle est sensitivo-sensorielle, on n'observe pas d'hémianopsie, mais une amblyopie croisée.

#### ARTICLE V

### HÉMIANOPSIE

L'hémianopsie ou hémiopie ( $\eta\mu\iota\ \alpha\gamma\ \delta\psi\iota\varsigma$ ) est un trouble de la vision consistant en ce que le malade ne voit que la moitié des objets : une moitié de la rétine est insensible.

**1° Description.** — L'hémianopsie peut être supérieure ou inférieure ; elle résulte alors d'une lésion du nerf optique. Cette variété est très rare.

Ordinairement l'hémianopsie est latérale, c'est-à-dire que si le malade fixe une bille par exemple, il n'aperçoit que sa moitié droite ou sa moitié gauche. Elle est dite homonyme lorsque c'est la même moitié de chaque rétine qui est insensible, la moitié gauche par exemple ; dans ces conditions la moitié droite des objets n'est pas vue (hémianopsie latérale homonyme droite).

Elle est dite au contraire hétéronyme lorsque la moitié gauche d'une rétine et la moitié droite de l'autre sont insensibles : dans ces conditions chaque œil, considéré isolément, ne voit qu'une moitié des objets et c'est précisément celle que son congénère ne voit pas. Si c'est la moitié interne de chaque rétine qui est insensible, on dit qu'il y a hémianopsie temporale, c'est-à-dire que le malade ne voit plus les objets situés dans la partie externe du champ visuel. Si c'est au contraire la moitié externe de chaque rétine qui est insensible, l'hémianopsie est dite nasale, car le sujet n'aperçoit pas les objets situés dans la moitié interne des champs visuels, du côté du nez.

Ces mots *hémianopsie droite ou gauche, hémianopsie nasale ou temporale* ne se rapportent donc pas à la moitié de la rétine qui ne perçoit pas, mais à la moitié du champ visuel dans laquelle les objets ne sont pas perçus : — une rétine insensible dans sa moitié droite ne voit pas la moitié gauche des objets et cela s'appelle hémianopsie gauche.

On peut étudier avec précision l'hémianopsie en déterminant les limites du champ visuel au moyen du campimètre, mais en pratique il suffit, pour la mettre en évidence, de faire fixer un point au malade, une bougie par exemple, et d'explorer le champ visuel à droite et à gauche de ce point avec une autre bougie. La vision centrale ou maculaire est ordinairement conservée dans l'hémianopsie.

Il ne faut jamais manquer d'examiner le fond de l'œil qui peut montrer de la papillo-rétinite.

La réaction de la pupille à la lumière doit aussi être exami-

née. Il est des cas où un faisceau lumineux tombant sur la moitié rétinienne hémipopique ne détermine pas de contraction

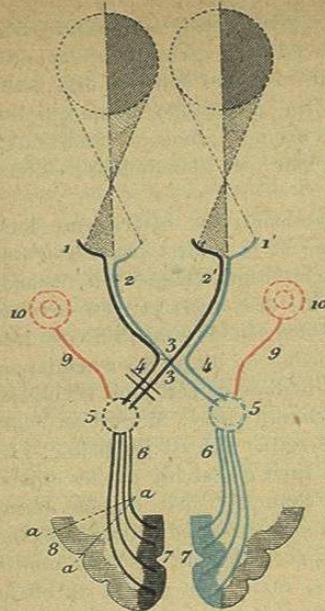


Fig. 49.

Schéma de l'hémianopsie.

1, 1, rétine gauche et rétine droite. — 2, 2, nerfs optiques. — 3, 3, chiasma. — 4, 4, bandelettes optiques. — 5, 5, couche optique et tubercules quadrijumeaux. — 6, 6, radiations optiques. — 7, 7, centres corticaux de la vision. — 8, centre dont la lésion produit la cécité verbale; si sa lésion gagne en profondeur, elle peut atteindre et trancher les radiations optiques gauches sous-jacentes et produire ainsi une hémianopsie latérale droite avec cécité verbale. — 9, 9, fibres constrictives allant des tubercules quadrijumeaux à l'iris (elles entrent en jeu dans le réflexe pupillaire à la lumière). — 10, 10, iris.  
a, a', lésion produisant l'hémianopsie par section des radiations optiques.  
a, a'', lésion produisant l'hémianopsie par section d'une bandelette optique (4).

pupillaire; cette réaction pupillaire hémipopique est donnée par WERNICKE comme un signe de la lésion d'une des bandelettes optiques.

2° Valeur diagnostique. — Étudions maintenant la valeur diagnostique de chaque hémianopsie au point de vue de la localisation des lésions cérébrales (consulter la figure 49).

a. *Hémianopsie nasale hétéronyme*. — L'hémianopsie nasale hétéronyme (c'est-à-dire portant sur la moitié interne ou nasale de chaque champ visuel) est exceptionnelle: elle nécessite en effet deux lésions symétriques intéressant la partie externe du chiasma.

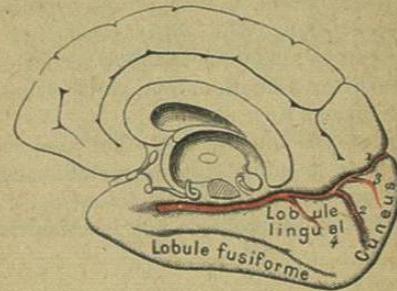


Fig. 50.

Centres corticaux de la vision et leur vascularisation  
(en partie d'après MONAKOW).

1, artère pariéto-occipitale. — 2, artère calcarine. — 3, artère du cunéus.  
4, rameau du lobule lingual (art. temporale de Duret).

b. *Hémianopsie bitemporale*. — L'hémianopsie bitemporale est beaucoup plus fréquente. Elle indique une lésion ou compression de la partie postérieure du chiasma: dans l'acromégalie ou les tumeurs du corps pituitaire et dans l'empyème du sinus sphénoïdal.

c. *Hémianopsie latérale homonyme*. — L'hémianopsie latérale homonyme indique la lésion d'une des bandelettes optiques, de la couche optique, des fibres qui lui font suite ou du lobe occipital (cunéus) correspondant (voy. fig. 49 et 50).

α. Si la lésion siège sur la bandelette il y a en même temps le trouble pupillaire que voici: un faisceau lumineux, projeté sur la moitié insensible de la rétine, ne détermine pas de contraction pupillaire réflexe.

