

moyen du cinématographe et signalé quelques particularités peu connues, à savoir : l'élévation du bassin, la déviation du rachis et l'existence d'un pli lombaire latéral, du côté de la jambe malade.

Tels sont les caractères primordiaux des deux périodes flaccide et rigide de l'hémiplégie. Il faut ajouter que les réactions électriques sont généralement normales dans les muscles paralysés.

C) *Troubles moteurs du côté sain*. — On peut poser en principe que le côté sain chez les hémiplégiques n'est jamais complètement sain. Dès 1875, Westphal y avait signalé le clonus du pied. Dejerine, en 1878, fit à même remarque. Brissaud insista sur l'exaltation des réflexes et la contracture qu'on pouvait y rencontrer. Mais c'est surtout Pitres et Dignat qui ont fait de ce sujet une étude systématique. P. Marie, dans ses leçons, Faure, dans sa thèse inaugurale, l'ont complétée.

D'après Dignat, au *membre inférieur* du côté « sain », la force musculaire, recherchée au début de l'hémiplégie, est diminuée de moitié. Aussi, y a-t-il une impotence relative qui coexiste, du reste, avec l'absence de coordination des mouvements. En outre, le réflexe rotulien y est souvent exagéré et la contracture permanente n'y est pas très rare.

Au *membre supérieur* « sain », on ne retrouve généralement ni clonus, ni contracture. Mais, par contre, les réflexes tendineux y sont exagérés, et la force musculaire diminuée de 58 pour 100.

D) *État des réflexes*. — L'examen des réflexes dans l'hémiplégie fournit des indications très instructives. Aussi, importe-t-il de les étudier méthodiquement : les réflexes tendineux d'abord, les réflexes cutanés ensuite.

Les réflexes rotuliens étaient considérés jusqu'ici comme abolis ou affaiblis dans l'hémiplégie récente. Ganault, dans le service de P. Marie, à Bicêtre, a trouvé sur 10 cas, du côté paralysé, le réflexe normal 5 fois, affaibli 2 fois, exagéré 5 fois. L'affaiblissement peut durer des semaines; on le rencontre non seulement dans les cas de grosse hémorragie cérébrale, comme le suppose Sternberg, mais encore dans les faits de ramollissement étendu. Dans les hémiplégies anciennes, le réflexe rotulien, du côté paralysé, est exagéré dans 92 pour 100 des cas, normal dans 6 pour 100 et diminué dans 2 pour 100. Ce même réflexe, du côté sain, est le plus souvent normal, souvent exagéré, rarement affaibli.

Généralement, à l'exagération des réflexes et à la contracture s'associe la trépidation spinale ou *clonus* du pied. Ce phénomène habituellement unilatéral, quelquefois bilatéral, est rare dans l'hémiplégie récente et très fréquent chez les anciens hémiplégiques.

Les réflexes cutanés les plus intéressants à étudier sont les réflexes abdominal, crémastérien et plantaire. Le réflexe abdominal, étudié par Rosenbach, et sur lequel j'ai insisté à l'article APOPLEXIE, est souvent affaibli ou aboli du côté paralysé, d'après Ganault : aboli dans 45 pour 100 des cas, affaibli dans 55 pour 100, normal dans 18 pour 100, exagéré dans 2 pour 100. Du côté sain, il est normal dans 50 pour 100, affaibli ou aboli dans 44 pour 100 et normal dans 5 pour 100 des cas. Le réflexe crémastérien est souvent aboli des deux côtés, très souvent aboli ou affaibli et rarement normal du côté paralysé. Du côté sain, il est normal dans un quart des cas et affaibli ou aboli dans les

autres. La fréquence de l'abolition est en rapport direct avec l'âge, semble-t-il.

Quant au réflexe plantaire, il importe de distinguer le mouvement de défense qui suit une excitation plantaire, — et qui n'est pas un véritable réflexe, — du phénomène des orteils, décrit par Babinski. A l'état normal, l'excitation de la plante du pied (chatouillement, piqure) détermine la flexion plantaire des orteils. Dans l'hémiplégie organique, la même excitation provoque du côté paralysé soit l'extension dorsale des orteils (*signe de Babinski*), particulièrement du gros orteil, soit l'abduction des orteils (*signe de l'éventail*). Ce phénomène permet de distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie des hystériques chez lesquels l'excitation de la plante du pied amène la flexion plantaire des orteils. Il n'est cependant pas constant. Ganault l'a observé dans 85 pour 100 des cas d'hémiplégie organique; dans 12 pour 100, il y avait flexion plantaire. Il est généralement associé avec l'exagération des réflexes tendineux et avec le clonus, mais ce lien n'est pas indissoluble.

**Évolution de l'Hémiplégie**. — J'ai déjà laissé entrevoir que, quel que fût son mode de début, l'hémiplégie cérébrale pouvait évoluer dans un triple sens. J'ai signalé que parfois elle pouvait complètement guérir en un laps de temps, du reste très variable, lorsqu'il s'agissait d'hémiplégie par compression légère et transitoire du faisceau pyramidal.

Plus souvent, au contraire, elle se termine rapidement par la mort. On voit alors, du deuxième au quatrième jour qui suit l'attaque, apparaître sur la fesse du côté paralysé une rougeur érythémateuse étendue, bientôt suivie d'une escarre sur les caractères, l'évolution et la signification de laquelle j'ai insisté à l'article APOPLEXIE.

En même temps que cette escarre survient, la température centrale s'élève à 40° et au-dessus, en dehors de toute phlegmasie viscérale. La suppuration péri-escarrotique se montre, l'état général s'aggrave et le sujet succombe rapidement dans ce *decubitus acutus* (v. c. m.).

Somme toute, cette évolution de l'hémiplégie cérébrale vulgaire, soit vers la guérison complète, soit vers la mort rapide, reste une terminaison assez rare. Dans la grande majorité des cas, la température ne dépasse pas 38° et l'escarre ne survient pas. Il ne persiste qu'une paralysie permanente qui évolue en deux phases successives. A la flaccidité succède, au bout d'un à trois mois, la contracture définitive qui peut durer dix ans, vingt ans et même davantage. Il ne s'agit plus que d'une infirmité à vie. Tantôt cette infirmité est grave; elle empêche la marche et la station debout et ne permet aux malades condamnés au lit qu'un usage plus ou moins limité de leurs membres. Il n'est pas rare de voir, chez ces hémiplégiques immobilisés, survenir à un moment donné, quelquefois très tôt, l'incontinence des urines et des matières et une escarre sacrée qui facilitent l'infection urinaire ou générale et conduisent à la cachexie infectieuse et à la mort. Tantôt, et plus souvent, cette infirmité est très relative; elle est parfaitement compatible avec les occupations habituelles du sujet et avec la marche. Ces hémiplégiques qu'on rencontre si fréquemment dans les asiles de la vieillesse ne meurent pas de leur paralysie. Ils succombent soit à un nouvel ictus, soit à une maladie intercurrente (broncho-pneumonie, pneumonie, etc.).

**Complications.** — Tels sont les caractères fondamentaux de l'hémiplégie cérébrale. Il n'est pas rare de voir s'ajouter à ce tableau, à un moment donné, des signes accessoires et inconstants, pré- ou posthémiplegiques, qu'on peut à la rigueur considérer comme des complications et qui sont d'ordre sensitif, moteur, vaso-moteur, trophique, intellectuel, etc.

A) **Troubles sensitifs.** — Ces troubles de la sensibilité sont subjectifs ou objectifs. Les premiers sont représentés par des engourdissements, des fourmillements, et parfois par de véritables douleurs, généralisés à tout le côté paralysé ou localisés à un membre, à un segment de membre. Ils peuvent précéder la paralysie ou la suivre.

Les douleurs *préhémiplegiques*, tantôt paroxystiques, tantôt continues, précèdent la paralysie d'une ou plusieurs années, de quelques jours, de quelques heures, occupant le côté qui sera paralysé plus tard et spécialement les jointures et les tissus fibro-musculaires.

Généralement il s'agit de douleurs *posthémiplegiques*, souvent peu accusées, limitées aux jointures, surtout à l'épaule; elles se montrent quelquefois très vives et constituent une véritable *hémiplegie douloureuse*.

Il faut aussi signaler la *céphalalgie*, précédant ou accompagnant l'hémiplegie, qui témoigne d'une irritation des méninges.

Parmi les troubles de la sensibilité objective il faut placer l'hémihyperesthésie et surtout l'hémianesthésie (v. c. m.).

B) **Troubles moteurs.** — Les mouvements *préhémiplegiques* sont rares et de courte durée (un ou plusieurs jours). Ils cèdent en effet bientôt la place à la paralysie et ont, dans tous les cas, une signification grave.

Les mouvements *posthémiplegiques* sont beaucoup plus fréquents. Il faut mentionner certains mouvements dits *réflexes* et *associés*. Les premiers surviennent à propos d'une secousse de toux, d'un bâillement, et se passent surtout dans le membre supérieur. Les seconds consistent en ce fait que le membre malade exécute en réduction, en miniature, un mouvement commandé au membre sain.

Les mouvements posthémiplegiques sont tantôt réguliers et rythmés, tantôt, au contraire, irréguliers et sans rythme. Ils coexistent souvent avec une hémianesthésie.

Deux conditions sont nécessaires à la production de ces mouvements : il faut que l'hémiplegie soit incomplète et à la fois plus ou moins flaccide, c'est-à-dire que la contracture secondaire n'entraîne pas une rigidité absolue.

a) **Tremblements posthémiplegiques proprement dits.** — On peut observer chez les hémiplegiques « un tremblement unilatéral présentant tous les caractères de la paralysie agitante, ou rappelant par ses caractères le tremblement de la sclérose en plaques ».

b) **Hémiataxie.** — Dans ces faits d'hémiataxie posthémiplegique, il s'agit de mouvements incoordonnés, à l'occasion d'actes voulus, rappelant l'incoordination des tabétiques mais n'étant pas, comme celle-ci, exagérés par l'occlusion des yeux.

c) **Hémichorée.** — Parfois l'hémichorée précède la paralysie de quelques jours, soit qu'elle suive l'ictus, soit qu'elle s'installe progressivement. Dans la majorité des cas, elle suit l'hémiplegie et ne se montre que quelques mois après le début de celle-ci, c'est-à-dire lorsque l'hémiplegie commence à guérir.

Elle est caractérisée par des mouvements involontaires, irréguliers, peu étendus d'abord, devenant bientôt plus amples et persistant souvent, avec ces caractères, jusqu'à la mort. Ces troubles existent au repos et s'exagèrent à propos des mouvements volontaires qu'ils entravent ou empêchent. Ils siègent dans les membres, plus rarement dans la face.

Habituellement, cette hémichorée se superpose à une hémiparésie bien plutôt qu'à une hémiplegie. Elle est souvent accompagnée d'hémianesthésie. Par contre l'amyotrophie, les déformations et les troubles intellectuels font ordinairement défaut. Au contraire, dans l'hémichorée par atrophie cérébrale, l'hémianesthésie manque et les troubles intellectuels sont fréquents.

d) **Hémiathétose.** — Qui dit hémithétose dit mouvements involontaires exagérés, lents, limités à la main et au pied du côté hémiplegique. C'est là un syndrome commun à diverses lésions cérébrales, compliquant tantôt l'hémiplegie vulgaire, tantôt l'atrophie cérébrale. Dans le premier cas, elle peut survenir à tout âge; dans le second, elle se montre surtout dès les premières années de la vie.

Règle générale, elle se montre peu de temps après l'hémiplegie (entre quelques semaines et 2 ans), lorsque la paralysie commence à s'amender. Ce qui caractérise ces mouvements athétosiques, c'est leur *localisation* aux extrémités du côté paralysé, c'est-à-dire aux doigts et aux orteils. Assez souvent le poignet et rarement le cou-de-pied y participent. Exceptionnellement le cou et la face sont intéressés. En outre de leur limitation si spéciale, ces mouvements sont *lents et exagérés*, rappelant ceux des tentacules du poulpe marin.

Ces mouvements sont permanents; ils persistent au repos et quelquefois même pendant le sommeil. Sur 27 cas, M. Oulmont les a vus persister 25 fois pendant le repos. Il est vrai de dire qu'ils sont alors plus ou moins atténués et partant difficiles quelquefois à percevoir. Ils varient suivant les jours et les divers moments de la journée, et cela sans cause appréciable. La volonté n'a sur eux aucune influence déterminée : parfois elle les suspend quelques instants, surtout s'ils sont faibles; souvent elle les exagère et les transforme en mouvements choréiformes. La fatigue et les émotions peuvent les changer en spasmes transitoires. Ils apportent à la préhension, à la marche, aux actes divers de la main une gêne plus ou moins grande, qui est dans certains cas une cause d'incapacité de travail.

Généralement, le coude et l'épaule sont respectés, et c'est là ce qui les distingue cliniquement de l'hémichorée.

Parmi les phénomènes qui accompagnent l'hémithétose, il faut souligner l'hémichorée et l'hémianesthésie. Celle-ci est très fréquente. On a encore noté, dans l'hémithétose, des troubles vaso-moteurs, l'atrophie ou l'hypertrophie musculaire (l'hypertrophie est l'exception, l'atrophie ou l'intégrité la règle), la laxité des ligaments, des déformations articulaires, plus marquées au niveau de la main à laquelle elles donnent quelquefois l'aspect du rhumatisme déformant.

Une fois installée, l'hémithétose persiste indéfiniment sans amélioration appréciable. Gowers a observé une fois la guérison à peu près complète.

C) **Troubles vaso-moteurs et trophiques.** — Il faut citer comme troubles vaso-moteurs : la coloration rouge violacée de la peau, l'abaissement de la température locale, l'œdème souvent précoce et localisé aux extrémités du côté

paralysé, tantôt blanc et mou, tantôt dur et peu marqué donnant aux doigts un aspect effilé et cylindrique. La circulation est manifestement troublée. Féré, Villard, Sicard et Guillaïn, Tixier ont signalé l'abaissement fréquent de la pression artérielle du côté hémiplegique. Cette *hypotension*, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, est de 2 à 4 centim. de mercure. D'autre part, le sang lui-même est modifié, du côté paralysé. Penzoldt a noté l'*hyperglobulie* dans des recherches qui ont été reprises, confirmées et complétées par Sicard et Guillaïn. Cette hyperglobulie est quelquefois accompagnée d'*hyperleucocytose*; enfin, on constaterait dans le sang, du côté malade, des *granulations* spéciales liées vraisemblablement à la destruction des leucocytes.

Nous ne ferons que mentionner les troubles trophiques cutanés suivants : l'amincissement luisant de la peau, sa sécheresse, sa desquamation, la déformation des ongles (striation et friabilité), l'état cassé et la chute des poils, la canitie survenue dans un cas quelques heures après l'apoplexie et étroitement limitée aux cheveux, l'adipose sous-cutanée (Landouzy), la limitation des éruptions soit au côté paralysé (Mattignon, Étienne), soit au côté sain (Charmeil, Thibierge, Raviart et Tonnel), les escarres dans la région sacrée, du coude, du talon.

De ces troubles trophiques on peut rapprocher les *rétractions musculo-tendineuses* :

1° *Amyotrophie*. — Il s'agit ici d'atrophie musculaire véritable et nullement d'émaciation diffuse occasionnée par une impotence prolongée.

Suivant l'époque de son apparition, on peut la diviser en précoce et tardive, la première se produisant dans les premiers jours ou les huit premières semaines qui suivent l'ictus.

Précoce ou tardive, l'amyotrophie des hémiplegiques frappe le membre supérieur habituellement et en deux lieux d'élection : à la main au niveau des éminences thénar, hypothénar et des interosseux, à l'épaule au niveau du deltoïde, du sus- et du sous-scapulaire. Quelquefois, un segment de membre et même un membre tout entier est envahi. Au membre inférieur moins souvent intéressé, l'atrophie frappe volontiers les fessiers, les muscles de la partie supérieure de la cuisse et ceux de la région antéro-externe de la jambe. Cette amyotrophie, quand elle est précoce, évolue rapidement; elle atteint vite son maximum, puis reste stationnaire, sans jamais atteindre l'intensité des atrophies musculaires spinales vulgaires. Elle est très souvent précédée ou accompagnée de douleurs vives, localisées à la région menacée ou envahie. D'habitude elle offre électriquement les caractères d'une atrophie simple, exceptionnellement ceux d'une atrophie dégénérative.

2° *Atrophie des os*. — L'atrophie du squelette a été étudiée par Bouchard, Debove, qui a cité trois cas de fracture et montré qu'il s'agissait d'ostéite raréfiante, par Joffroy et Achard, Dejerine et Théohari qui ont signalé une diminution de volume lente et progressive des os de la main et de la clavicule.

3° *Arthropathies des hémiplegiques*. — Parmi les troubles qui peuvent succéder promptement à l'ictus apoplectique, les arthropathies méritent-elles une mention particulière?

En vérité, la description de Charcot semble concerner les arthropathies que nous classerions aujourd'hui dans les arthrites infectieuses. Leurs caractères, leur gravité ne laissent aucun doute à cet égard : il s'agit là en réalité d'une

arthrite survenue chez un hémiplegique à la suite d'une infection le plus souvent indéterminée.

Mais, à côté de ces faits, il reste une catégorie d'arthropathies sans rougeur, sans gonflement, sans fièvre, sans gravité, qui s'accompagnent souvent de douleurs et entravent les mouvements des jointures (V. ARTHROPATHIES NERVEUSES).

D) *Troubles du langage et de l'intelligence*. — Ces troubles sont généralement la conséquence d'un foyer assez étendu de ramollissement cérébral.

1° Parmi les *troubles du langage*, il faut signaler en première ligne l'*aphasie* qui, sauf chez les gauchers, coexiste avec une hémiplegie droite. Quoiqu'on puisse rencontrer l'aphasie sensorielle, il s'agit habituellement d'aphasie motrice (aphémie et agraphie). Sans parler de l'aphasie de l'ictus, l'aphasie permanente est corticale ou sous-corticale. On en trouvera la description dans un article spécial. Il ne faut pas confondre avec elle la *dysarthrie* des hémiplegiques, due à la paralysie des lèvres, de la joue, de la langue, etc. Parfois, cette dysarthrie est si accusée qu'on se trouve en présence d'une véritable paralysie glosso-labiale pseudo-bulbaire. D'autres fois, elle s'accompagne de tremblement des lèvres et de la langue, et fait songer à la paralysie générale surtout quand elle coexiste avec des troubles de l'intelligence (V. APHASIE).

Cette dysarthrie est très fréquente.

2° Les *troubles intellectuels* ne sont pas constants, il s'en faut. Nombre d'hémiplegiques ont conservé la plénitude de leurs facultés.

Mais il en est un certain nombre, surtout parmi les vieillards, qui présentent de l'affaiblissement intellectuel. On peut voir ces troubles survenir à toutes les périodes de l'hémiplegie. Ainsi, ils ne sont pas exceptionnels dans la période prodromique. A la période d'état, ils sont généralement plus accusés. Toutes les facultés sont affaiblies, mais d'une manière partielle. C'est surtout à propos de la mémoire qu'il est facile de les mettre en évidence. Acquérir de nouvelles connaissances, fixer un souvenir dans le passé et, avant tout, évoquer des faits récents, est chose difficile ou impossible. Parfois cette amnésie est très considérable. Fournier, Pick, P. Marie ont vu survenir en même temps que l'hémiplegie une amnésie subite et presque totale : l'ensemble de ces troubles est désigné sous le nom d'« ictus amnésique ».

De même l'attention, la perception, le jugement, la volonté sont troublés. Le caractère est modifié, les facultés affectives et morales altérées : les malades deviennent souvent capricieux, irascibles, acariâtres, égoïstes, indifférents. Sur ce fonds intellectuel, qui constitue l'état mental des hémiplegiques, peuvent venir se greffer de véritables perturbations de l'intelligence et du sens moral, des délires divers avec hallucinations, idées de grandeur, de persécution, des idées mélancoliques avec, quelquefois, tentatives de suicide, des attentats à la pudeur, etc. Chez les dégénérés héréditaires, une hémiplegie peut provoquer l'apparition de troubles psychiques variés, plus ou moins latents jusque-là, indépendants de la lésion cérébrale et survenus simplement à l'occasion de celle-ci. A la période terminale, on voit quelquefois cet état mental s'aggraver, l'intelligence sombrer complètement dans la démence et le malade gâteux être réduit à la vie végétative.

A propos de troubles psychiques, il importe de rappeler ici le *rire* et le *pleurer spasmodique*, étudiés par Bechterew et Brissaud, qui seraient en rapport avec

une lésion du bras antérieur de la capsule interne : il s'agit d'hémiplégiques très émotifs, à intelligence à peu près normale, qui sont pris sans raison suffisante d'un rire ou d'un pleurer impulsif, inextinguible, ridicule, tout à fait distinct du rire niais des déments. Enfin je signalerai en terminant l'humeur gaie et plaisante de certains malades, qui n'a rien à voir avec le rire et le pleurer spasmodique (V. PUÉRILISME).

**Diagnostic.** — Il n'est guère que deux conditions où le diagnostic d'une hémiplégie présente quelques difficultés : c'est pendant l'ictus apoplectique et dans les cas d'hémiparésie légère. J'ai déjà indiqué les moyens de la reconnaître en pleine apoplexie. Quant à la seconde condition, il suffit d'y regarder de près et de recourir au dynamomètre, pour éviter toute erreur.

Au surplus, le problème n'est pas là. Ce qu'il importe de reconnaître, c'est, d'une part, le siège exact de la lésion et, d'autre part, la cause même de l'hémiplégie. Pour y parvenir, il faut d'abord penser anatomiquement et physiologiquement, c'est-à-dire considérer les rapports que les centres moteurs et le faisceau pyramidal affectent avec les centres corticaux voisins et les faisceaux contigus. Il faut ensuite tenir compte de l'âge du sujet, de ses antécédents héréditaires ou personnels et des conditions dans lesquelles s'est produit le syndrome.

Il faut enfin faire intervenir l'examen des divers organes, du cœur en particulier. En utilisant ces multiples renseignements, il est le plus souvent possible de résoudre le problème.

A) **Diagnostic topographique.** — Il s'agit de savoir, étant donnée une hémiplégie, si cette dernière est d'origine corticale, capsulaire, pédonculaire, bulbo-protubérantielle ou spinale.

1° Dans l'*hémiplégie corticale*, les troubles moteurs prédominent d'habitude sur un membre ou même s'y localisent exclusivement et se présentent parfois sous forme de *monoplégie associée* (facio-brachiale, brachio-crurale). Cette hémiplégie débute souvent d'une manière progressive, précédée de fourmillements ou de douleurs dans le côté menacé. La sensibilité et le sens musculaire sont constamment altérés, mais ici l'hémianesthésie est ordinairement fugace. En outre, cette hémianesthésie est incomplète, partielle, et contraste ainsi avec celle de l'hémiplégie capsulaire, qui semble plus complète et plus durable. Enfin et surtout la coexistence d'aphasie permanente (hémiplégie droite), d'épilepsie partielle et de troubles intellectuels plaide pour l'origine corticale du syndrome. Une lésion artérielle ou cardiaque (*forme hémiplégique du rétrécissement mitral*) fera supposer, avec la possibilité d'une embolie, la probabilité d'un foyer cortical. Mais toutes ces données sont inconstantes. Aussi convient-il de faire toujours certaines réserves et de se contenter de probabilités, la certitude étant pour ainsi dire impossible.

Tantôt la lésion siège primitivement dans l'écorce. Il en est ainsi dans les cas de nécrobiose par embolie ou par thrombose artérielle de la sylvienne ou d'une de ses branches. Tantôt le siège initial de la lésion est *sus-cortical* et occupe soit la paroi osseuse du crâne, soit les méninges. L'écorce, dans ces cas, est intéressée secondairement. Souvent alors la syphilis ou la tuberculose sont en jeu et l'*épilepsie partielle*, d'ordinaire, précède la paralysie. D'abord transitoire, l'*hémiplégie post-épileptoïde* peut finir par s'installer à l'état permanent, s'ac-

compagner de contracture secondaire et remplacer les convulsions jacksoniennes. Tantôt enfin le siège de la lésion est immédiatement *sous-cortical*. Dans ce cas, l'hémiplégie, dit Pitres, n'a rien qui la distingue de l'hémiplégie corticale proprement dite.

2° Dans l'*hémiplégie capsulaire*, il s'agit d'ordinaire d'hémiplégie totale occasionnée par une hémorragie. D'après les récentes recherches de P. Marie et de Guillain, toute lésion de la capsule interne, si minime soit-elle, entraîne toujours une hémiplégie, jamais une monoplégie. L'hémianesthésie est rare dans cette variété d'hémiplégie, mais quand elle existe, elle est le plus souvent totale, complète et durable. Par contre, l'hémichorée et l'hémiathétose ne sont pas très rares, tandis que ces deux troubles moteurs semblent exceptionnels dans les lésions limitées à l'écorce. L'épilepsie partielle fait défaut. Lorsque les convulsions existent, elles sont généralement précoces, généralisées, et indiquent une inondation ventriculaire. L'aphasie manque également, si l'on fait exception de l'aphasie de l'ictus. Lorsqu'elle existe, c'est une variété d'aphasie sous-corticale ou d'anarthrie qu'il ne faut pas confondre avec l'aphasie corticale. Les troubles de l'articulation et de la déglutition trahiraient une lésion du noyau lenticulaire ; les douleurs, l'hémianesthésie, l'atrophie musculaire, l'hémichorée, une altération de la couche optique.

3° *Hémiplégie pédonculaire et pédonculo-protubérantielle.* — Dans certains faits, rien ne permet de reconnaître l'hémiplégie pédonculaire. On fait le diagnostic d'hémiplégie vulgaire par lésion de la capsule, par exemple, et l'autopsie vient révéler un foyer dans un pédoncule. Mais, dans la majorité des faits, il n'en va pas ainsi. A une hémiplégie vulgaire se surajoute une paralysie du moteur oculaire commun, du côté opposé à la paralysie des membres. C'est cette variété d'hémiplégie alterne que Charcot a proposé de désigner sous le nom de *syndrome de Weber* (V. OPHTALMOPLÉGIES).

Tantôt la paralysie de l'oculo-moteur commun est complète : ptosis, strabisme externe, mydriase, etc. Tantôt elle est incomplète. Elle peut alors se présenter sous la forme d'ophtalmoplégie interne isolée, comme dans un cas de Pomeau. D'autres fois, au contraire, le noyau supérieur de l'oculo-moteur commun est respecté et l'iris et la pupille ne sont pas intéressés ; la paralysie se limite à tous les muscles externes de l'œil innervés par la III<sup>e</sup> paire. Il se peut même que tous les muscles externes ne soient point touchés simultanément. On a vu du ptosis isolé (Richards et Leube). Il est à remarquer qu'avec cette blépharoptose isolée semblent coexister une paralysie de la VI<sup>e</sup> paire et une paralysie totale du facial. Assez souvent la paralysie du moteur oculaire commun est bilatérale par suite de propagation de la lésion au côté opposé.

Quant à l'hémiplégie des membres et du facial inférieur, du côté opposé à la paralysie complète de la III<sup>e</sup> paire, elle est de tous points comparable à l'hémiplégie cérébrale vulgaire. Elle peut s'accompagner d'hémianesthésie, d'hémipie permanente (Joffroy), ainsi que de troubles vaso-moteurs. Dans certains faits de lésion pédonculaire, il ne s'agit pas d'hémiplégie véritable, mais bien d'un hémitemblement permanent ou intentionnel auquel Charcot a donné le nom de *syndrome de Benedikt*.

4° *Hémiplégie bulbo-protubérantielle.* — Le *syndrome de Millard-Gubler* est essentiellement caractérisé par la coexistence d'une paralysie faciale