

partie de cette région ; dans la plupart des cas, il y a eu maladie de régions qui ne sont pas considérées comme faisant partie de la région motrice. L'on doit naturellement regarder comme fort exceptionnelles les observations cliniques où la lésion a pu envahir la région motrice tout entière, à l'exclusion de toutes les autres parties de l'encéphale. Mais il est facile, en procédant par voie d'élimination, de mettre hors de cause les régions dont les lésions ne provoquent ni paralysie, ni dégénérescence secondaire ; et nous pouvons dire pour le moment, en nous réservant de le démontrer plus tard, que c'est seulement dans les cas de lésions de la région motrice, définie comme ci-dessus, que se produit une dégénérescence secondaire et qu'il survient invariablement de la paralysie motrice.

J'en reviens aux faits d'hémiplégie complète avec lésions comparativement restreintes de la région motrice.

Mais auparavant je désirerais appeler l'attention sur les recherches de M. Pitres (1), qui, dans son dernier travail, a réuni une grande quantité d'observations pour démontrer que ce qui est vrai des lésions de la substance corticale l'est également des lésions des parties correspondantes du centre ovale, qu'il définit comme étant toute la substance cérébrale qui s'étend entre l'écorce et les ganglions de la base. Dans toutes les observations futures relatives à la pathologie, il serait bon que l'on adoptât le système de

(1) Lésion du centre ovale, Paris, 1877.

nomenclature des divisions du centre ovale, proposé par M. Pitres.

Une section verticale de l'hémisphère, à angle

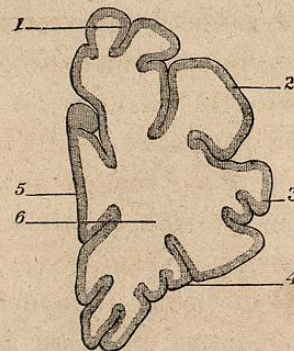


Fig. 16. — (D'après Pitres). Section préfrontale. — 1, 2, 3, première, seconde et troisième frontales. — 4, circ. orbitaires. — 5, circ. de la face interne du lobe frontal. — 6, Faisceaux préfrontaux du centre ovale.

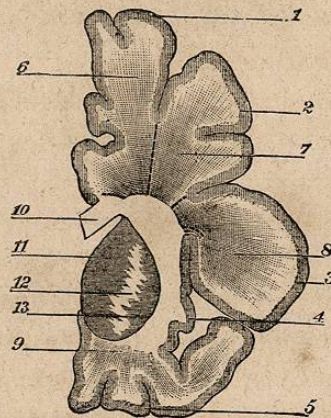


Fig. 17. — (D'après Pitres). Section pédiculo-frontale. — 1, 2, 3, première, deuxième et troisième frontales. — 4, extrémité antérieure du lobe de l'insula. — 5, extrémité postérieure des circ. orbitaires. — 6, Faisceaux pédiculo-frontaux. — 7, supérieur; 8, inférieur. — 9, faisceau orbitaire. — 10, corps calleux. — 11, noyau caudé. — 12, capsule interne. — 13, noyau lenticulaire.

droit avec l'axe antéro-postérieur, dans la région préfrontale, donne la *section préfrontale* (fig. 16).

La section suivante, pratiquée à deux centimètres en avant de la scissure de Rolando, passe par les bases des trois circonvolutions frontales, et forme la *section pédiculo-frontale*, divisée en *faisceaux pédiculo-frontaux supérieur, moyen et inférieur* (fig. 17, p. 77.)

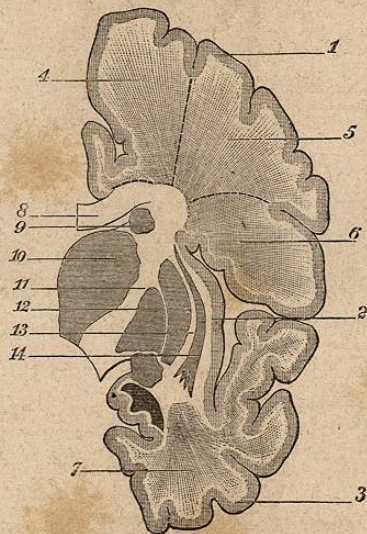


Fig. 18. — (D'après Pitres). Section frontale. — 1, circ. frontale ascendante. — 2, lobule de l'insula. — 3, lobule sphénoïdal. — 4, 5, 6, faisceaux frontaux supérieur, moyen et inférieur. — 7, faisceau sphénoïdal. — 8, corps calleux. — 9, noyau caudé. — 10, couches optiques. — 11, capsule interne. — 12, noyau lenticulaire. — 13, capsule externe. — 14 avant-mur (*claustrum*).

La section suivante porte le nom de *frontale*; on l'obtient en divisant l'hémisphère parallèlement à la scissure de Rolando, en passant par la frontale ascendante. Ici encore, trois subdivisions, les *faisceaux frontaux supérieur, moyen et inférieur* (fig. 18).

Ensuite vient la *section pariétale*, passant par la pariétale ascendante. Trois subdivisions: *faisceaux pariétaux supérieur, moyen et inférieur* (fig. 19).

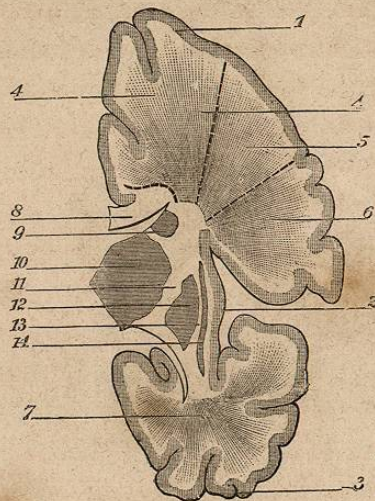


Fig. 19. — (D'après Pitres). Section pariétale. — 1, circ. pariétale ascendante. — 2, lobule de l'insula. — 3, lobe sphénoïdal. — Faisceaux pariétaux. — 4, supérieur. — 5, moyen. 6, inférieur. — 7, faisceau sphénoïdal. — (de 8 à 14 comme à la figure 18).

La *section pédiculo-pariétale* qui suit s'obtient en divisant l'hémisphère à 3 centimètres (1 pouce 18) en arrière de la scissure de Rolando; elle passe par les lobules pariétaux supérieur et inférieur. Nous y distinguons les *faisceaux pédiculo-pariétaux* correspondants, *supérieur et inférieur*. Au-dessous se trouve le *faisceau sphénoïdal* (fig. 20, p. 80.)

La section du lobe occipital donne la *section occipitale*, où il n'y a pas de distinction de faisceaux (fig. 21, p. 80).

Maintenant, ce n'est que dans certains des faisceaux médullaires ainsi délimités que les lésions provoquent de la paralysie motrice et la dégénéres-

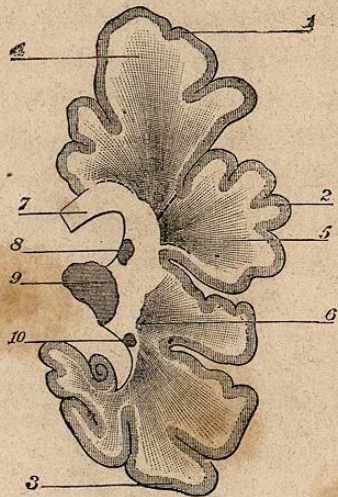


Fig. 20. — (D'après Pitres). Section pédiculo-pariétale. — 1, lobule pariétal supérieur. — 2, lobule pariétal inférieur. — 3, lobe sphénoïdal. — 4, Faisceau pédiculo-pariétal supérieur. — 5, faisceau inférieur. — 6, faisceau sphénoïdal. — 7, corps calleux. — 8 et 10, noyau caudé. — 9, couches optiques.

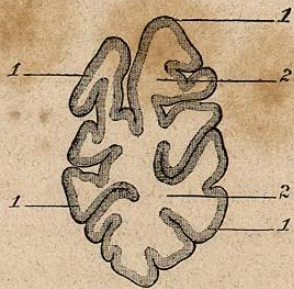


Fig. 21. — (D'après Pitres). Section occipitale. — 1, circ. occipitales. — 2, faisceaux occipitaux.

cence des tractus moteurs. Ces faisceaux sont compris dans les sections pédiculo-frontale, frontale et

pariétale, ou en gros, dans la *région fronto-pariétale*. Ici les lésions ont exactement le même effet que des lésions de la région corticale correspondante, qu'elles soient générales ou limitées, irritantes ou destructives. M. Pitres a donné des faits très probants, montrant que la contracture précoce et les spasmes musculaires qui accompagnent si souvent l'hémiplégie par épanchement hémorragique dans les ventricules latéraux, sont dus essentiellement à l'irritation des faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale.

Quant à la coïncidence de l'hémiplégie avec une hémorragie récente dans la région fronto-pariétale du centre ovale, sans lésion directe de l'écorce ni des ganglions de la base, j'en pourrais citer nombre de cas ; mais bien que l'explication en soit, par d'autres faits, rendue assez simple, l'on peut se refuser à les admettre en tant qu'établissant l'évidence de la paralysie par lésion directe de cette région. L'on pourrait dire en effet, et non sans raison, que la paralysie était due en réalité à une lésion indirecte, à une compression, etc., etc., des ganglions ou des tractus moteurs.

Il sera donc préférable de nous en tenir aux cas où ces éléments, la soudaineté de l'affection, la possibilité d'une compression, feront complètement défaut, c'est-à-dire aux cas où il n'y avait qu'un simple ramollissement, ou une solution de continuité des fibres médullaires.

Hodgson (1) a rapporté l'observation d'une hé-

(1) *Lancet*, 1866, vol. I, p. 397.

miplégie droite accompagnée d'aphasie, suivie à plusieurs mois de distance d'une contracture tardive du bras droit. La mort survint, plus d'un an après le début de l'affection, par bronchite chronique. Dans le centre ovale de l'hémisphère gauche existait une cavité à peu près vide, longue d'un pouce et quart, située en dehors du ventricule latéral, entre sa corne antérieure et l'insula. Le reste du cerveau était normal, à l'exception de la zone immédiatement voisine de la cavité, qui était jaunâtre.



Fig. 22.

Un cas analogue d'hémiplégie droite, mais sans aphasie a récemment été présenté à la Société anatomique (1) par Landouzy. Il y avait contracture tardive et atrophie des membres paralysés. La sensibilité était intacte. Des eschares se formèrent au sacrum et la mort survint six mois après l'attaque. A l'autopsie l'on trouva une lacune, une cicatrice

(1) Octobre 1877. *Progr. méd.* 29 déc. 1877.

consécutive à un épanchement sanguin dans le centre ovale, s'étendant de la base de la première frontale, jusqu'au lobule postéro-pariétal. La lésion affectait une forme triangulaire irrégulière à base postérieure. La dégénérescence secondaire pouvait être suivie dans le pédoncule gauche et la moelle épinière (côté droit), mais l'étendue exacte de la dégénérescence n'avait pas encore été examinée à l'époque où ce cas fut communiqué. La position de la lésion est indiquée figure 22.

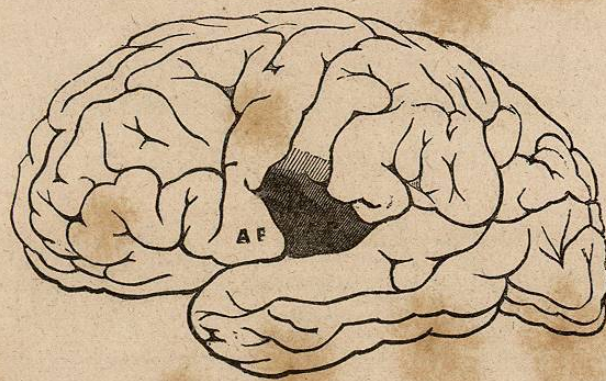


Fig. 23.

Le D^r Ringrose Atkins a rapporté un cas (1) d'hémiplégie droite par embolie, où l'on trouvait, outre une plaque de ramollissement à l'extrémité inférieure de la pariétale ascendante gauche (fig. 23), un foyer de la même lésion dans le centre ovale, rond, de 2 pouces de diamètre, partant d'un point situé à 2 pouces 1/4 en arrière de la corne du lobe

(1) *Brit. med. Journal*, 11 mai 1878. — *Progr. méd.*, 29 déc. 1877.

frontal gauche, et s'étendant jusqu'à 3 pouces $1/4$ de la corne du lobe occipital. Ce ramollissement était continu avec celui de la substance grise, déjà cité; ganglions normaux. A ce ramollissement du centre ovale dans la région fronto-pariétale, Atkins attribue avec raison toutes les paralysies qui ne pouvaient s'expliquer par la lésion limitée de l'écorce. D'autres cas du même genre se trouvent rapportés dans le mémoire déjà cité de M. Pitres.

II

LÉSIONS LIMITÉES DE LA RÉGION MOTRICE

A. — AVEC HÉMIPLÉGIE

Il semblerait, pour que l'on pût provoquer une hémiplégie plus ou moins complète du côté opposé, qu'il fût absolument nécessaire que la totalité de la région motrice fût lésée anatomiquement. J'ai déjà cité un ou deux cas où la lésion, bien qu'étendue, n'occupait pas la totalité de cette région, et j'y puis ajouter autant d'observations d'hémiplégie où la lésion était encore plus limitée anatomiquement que dans celles auxquelles je viens de faire allusion. Mais il n'y a pas un rapport nécessaire entre l'étendue de la région lésée anatomiquement et l'intensité des troubles fonctionnels; il y a là un élément d'incertitude, qui, je l'ai déjà dit, rend toujours plus ou moins douteuses les conclusions

relatives aux localisations que l'on tire de faits purement cliniques.

On n'éprouve aucune difficulté à s'expliquer une hémiplégie complète, liée à des lésions très limitées, mais subites, dans la région motrice, telles que épanchement sanguin ou lésions traumatiques. Avec le temps les symptômes de paralysie disparaissent, à l'exception de ceux qui résultent de la destruction de la partie lésée. Mais l'on possède quelques observations où, bien que les lésions fussent de nature chronique et, en apparence, anatomiquement délimitées, une paralysie se produisit, plus étendue que ne le comportait l'étendue de l'écorce visiblement lésée.

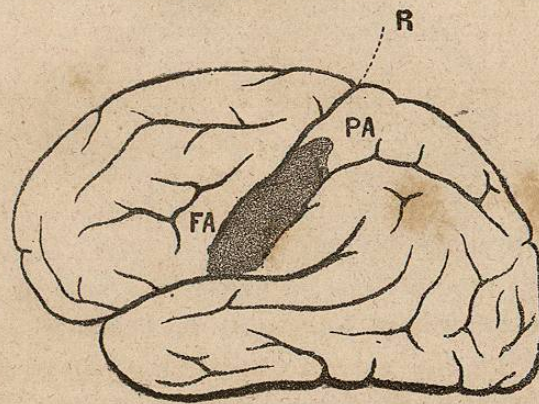


Fig. 24.

MM. Charcot et Pitres (1) rapportent un cas d'hémiplégie droite sans aphasie, mais avec parésie faciale, et contracture tardive des membres. La lésion

(1) *Revue mensuelle*, 1877, p. 191,