

sultant de la fracture du côté gauche du crâne par un coup de pied de cheval. Après la mort, un abcès de la grosseur d'une noisette fut trouvé dans l'épaisseur de la troisième frontale gauche.

Simon (1) a fait connaître l'observation d'un homme qui fit une chute de cheval et que le médecin appelé trouva aphasique, sans signes de paralysie. Une méningite enleva le malade. L'on trouva une petite blessure avec fracture et enfoncement du côté gauche du crâne ; au-dessous, zone de ramollissement avec méningite à l'entour, sur la troisième frontale gauche (où était enfoncé un fragment d'os), la deuxième frontale et l'insula.

Un cas analogue (2) d'aphasie par fracture du côté gauche du crâne, guérie par le trépan, a été rapporté par MM. Proust et Terillon.

M. Mac Cormac (3) a également cité un cas d'aphasie avec paralysie brachio-faciale droite, par lésion traumatique de l'hémisphère gauche ; il y eût guérison.

Il est possible qu'on n'ait pas toujours trouvé, dans les cas d'aphasie, de grandes lésions anatomiques dans la région de Broca, mais ceci, pour les raisons données plus haut, n'a pas de valeur pour combattre la théorie de la localisation du centre du langage dans la région indiquée. Peut-être les eût-on rencontrées plus souvent si des recherches atten-

(1) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1871.

(2) *Acad. de médecine*, nov. 1876.

(3) *Brain*, Part. II, 1877, p. 256.

tives avaient été faites ; car, dans plus d'une occasion où on les croyait absentes, on les a trouvées dans les fibres médullaires sous-jacentes. Plusieurs exemples de ce genre ont été recueillis par M. Pitres (1). Dans un cas qu'il observa lui-même, où il y avait hémiplegie droite et aphasie, aucune lésion ne fut rencontrée dans l'écorce de la région de Broca, mais à la coupe, on trouva une zone de ramollissement dans le centre ovale, affectant le faisceau pédiculo-frontal inférieur (V. fig. 49).

Les seuls faits cliniques suffisent pour établir, comme généralisation empirique, la relation entre l'aphasie et les lésions de la région de Broca ; mais si nous considérons également les faits de physiologie expérimentale et la lumière qu'ils projettent sur le substratum moteur de l'esprit, la relation dont nous parlons n'est plus une généralisation empirique, mais une loi déduite qui, à mon avis, repose sur d'aussi fermes fondements que n'importe quel autre fait de médecine scientifique.

DIAGNOSTIC DES PARALYSIES CORTICALES

Les considérations relatives aux indications de diathèse, au mode de début, etc., de l'affection étant mises de côté, il n'y a pas de caractéristiques qui nous permettent de distinguer nettement l'hémiplegie qui a son origine dans la destruction générale de la région motrice de l'é-

(1) *Lésions du centre ovale*, obs. 38, planche 2, figure 2.

corce, de celle qui résulte de lésions du corps strié, et plus particulièrement des deux tiers antérieurs de la capsule interne. Il y a les mêmes troubles relatifs des différents mouvements, ceux-là étant le plus affectés et paralysés qui sont le plus sous l'influence de la volonté, du moins après que le premier choc est passé. La paralysie faciale réside surtout dans la région faciale inférieure, portant sur les mouvements les plus indépendants; le

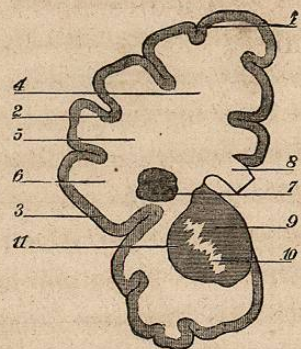


Fig. 49.

frontal et les muscles orbiculaires n'étant que légèrement atteints. Les mouvements de la jambe sont moins affectés que ceux du bras, et ceux du bras moins que ceux de la main. La sensibilité reste intacte si la lésion ne dépasse pas l'écorce ou les deux tiers antérieurs de la capsule interne; en tout cas, ni la nutrition, ni la contractilité électrique des muscles ne sont directement atteintes. Même tendance au développement, tôt ou tard, de sclérose descendante du tractus moteur des pé-

doncules, du pont, de la moelle allongée et de la moelle épinière, et à l'apparition de raideur tardive, ou contracture des membres paralysés. Cette contracture, d'après Charcot, Bouchard, Bastian, etc., semble dépendre essentiellement du travail de dégénérescence; elle est analogue à la sclérose latérale d'origine protopathique. Toutefois, Hughlings-Jackson la regarde comme une sorte de distorsion tonique, provoquée par la cessation de l'influence cérébrale et l'action non compensée, conséquente, du cervelet; car, dit-il, « il y a un flux cérébelleux non contrôlé, d'où raideur des muscles qui, à l'état normal, sont innervés par le cerveau principalement » (1). Mais s'il en était ainsi, l'antagonisme de l'influx cérébelleux devrait se manifester au début de la paralysie; car la distorsion, consécutive à la cessation d'un antagonisme, est toujours plus marquée au début; dans l'hémiplégie, au contraire, il s'écoule des semaines et des mois avant qu'elle ne se produise. Et s'il y avait là de l'influx cérébelleux, je chercherais la raideur dans les muscles extenseurs du tronc et des jambes, par suite des rapports plus spéciaux qui existent entre le cervelet et ces mouvements, comme le prouvent les expériences; mais, loin de là, c'est tout le contraire; la raideur est plus marquée dans les bras et les muscles fléchisseurs en particulier, quand elle n'est pas absolument limitée à ceux-ci, comme dans la majorité des cas. De

(1) *Méd. Examiner*, 5 avril 1877.

fait, la raideur semble affecter le plus les muscles qui sont le plus paralysés par des lésions destructives des hémisphères.

Si l'on objecte, — et ce semble être le principal argument, — que le caractère rémittent ou intermittent de la raideur tardive, au début, milite contre la théorie d'après laquelle elle dépendrait de lésions organiques permanentes, nous pouvons trouver des phénomènes analogues. Les douleurs névralgiques associées à la sclérose progressive des colonnes latérales de la moelle ne sont pas constantes, il y a des rémittences, des intermittences, des variations sous diverses influences qui modifient l'activité et la nutrition des centres nerveux. C'est ainsi que nous pouvons nous expliquer les variations dans la contracture, pouvant la considérer comme dépendant d'irritation provoquée par le myélite chronique des tractus moteurs. Il est également possible que, dans quelques cas, de la contracture réflexe se surajoute, l'irritation s'étant propagée aux tractus sensitifs. Duret (1) incline à considérer la raideur tardive comme étant due exclusivement à une irritation réflexe ; mais le caractère généralement reconnu des spasmes réflexes n'est pas d'être toniques ou continus, mais plutôt chroniques et intermittents. Et s'il y avait irritation des tractus sensitifs au point de faire durer une contracture aussi constante et aussi marquée, nous

(1) *Brain*, 1877, Part. 1, Rôle de la dure-mère dans les traumatismes cérébraux.

rencontrerions certainement des indications plus claires de troubles sensitifs qu'on n'en peut découvrir dans une hémiplegie de vieille date accompagnée de raideur.

Il est vrai, et M. Charcot (1) l'a fait remarquer, que, dans la sclérose latérale protopathique avec amyotrophie, il y a des troubles sensitifs, tels que douleurs spontanées, vomissements, etc., et aussi, douleur très-marquée lorsqu'on presse ou qu'on tire les muscles ; mais, ici, la sclérose ne reste pas limitée aux colonnes latérales, elle s'étend jusque dans la substance grise.

La sclérose par lésions cérébrales reste confinée, en général, aux colonnes pyramidales, bien que, en certains cas, elle puisse s'étendre transversalement dans la substance grise et donner naissance à des troubles trophiques et autres (2).

Quant à la température des membres paralysés dans les affections centrales et corticales, il y a quelque divergence d'opinion en ce qui concerne les relations de l'écorce et du système vasculaire. Toutefois, il est généralement admis (3) qu'il y a moins de différence dans les températures des deux côtés lorsque l'hémiplegie dépend d'une affection de l'écorce que lorsqu'elle dépend d'une maladie centrale ; elle diminue plus rapidement aussi dans le premier cas. Elle est certainement moins mar-

(1) *Leçons*, 3^e partie, p. 233.

(2) Bastian, *Paralysis from Brain-Disease*, p. 173.

(3) *Op. cit.*, p. 243.

quée que dans la paralysie due à des lésions méso-encéphaliques.

Des expériences ont été instituées sur des animaux dans le but de résoudre la question; mais les résultats ne semblent pas concorder tout à fait. Enlenburg et Landois rapportent que la destruction des centres corticaux moteurs du chien produisent de la paralysie vaso-motrice, — Hitzig soutient la même théorie. Vulpian conteste ces faits. Il semblerait, en outre, d'après une communication préalable de Küssner (1), que, chez les lapins du moins, il n'y a pas de paralysie vaso-motrice par lésions corticales. Ces différences me semblent plus apparentes que réelles; je pense que la loi relative au degré de la paralysie motrice par lésions corticales de différents animaux et aux différents mouvements chez un même animal peut s'appliquer encore à la paralysie vaso-motrice. La paralysie motrice par lésions corticales varie selon le degré d'organisation indépendante des mouvements dans les centres situés au-dessous de l'écorce. De là vient que certains mouvements, comparés à d'autres, jouissent d'une immunité relative, et sont plus rapidement recouverts. Les observations de Lépine (2) me semblent établir qu'il en est de même pour les affections vaso-motrices. Lépine a établi que la paralysie vaso-motrice, et par suite la différence de température dans l'hémiplégie, est plus

(1) *Centralblatt für die med. Wissenschaften*. 10 nov. 1877.

(2) *La localisation dans les maladies cérébrales*, p. 88.

marquée dans le bras que dans la jambe, de même que la paralysie motrice est plus grande dans un membre que dans l'autre. D'après ce que nous savons de l'innervation motrice et de l'innervation vaso-motrice qui lui correspond, nous aurions le droit de nous attendre à ce qu'il y eût paralysie vaso-motrice quand il y a paralysie motrice par lésions corticales; il serait également concordant avec l'immunité relative dont jouissent, vis-à-vis de la maladie, les mouvements organisés d'une manière indépendante, dans les centres inférieurs, que la paralysie vaso-motrice disparût plus rapidement dans les cas de lésions corticales. Aux troubles vaso-moteurs coïncidents, j'attribuerais volontiers les sensations subjectives d'engourdissement, de picotement, etc., qui précèdent si souvent la paralysie ou les spasmes liés aux lésions des centres moteurs; j'aimerais mieux expliquer ainsi leur origine que de les considérer comme une irritation centrale sensitive transmise.

L'hémiplégie, complète dès le début et permanente, n'est toutefois pas le type le plus commun de paralysies dépendant de lésions de l'écorce ou des fibres médullaires sous-jacentes. Plus souvent la paralysie d'origine corticale est fractionnée ou dissociée, ou bien elle consiste en une succession de paralysies dissociées ou monoplégies. Dans les affections de l'écorce nous rencontrons souvent de l'hémiplégie, qui, d'abord complète, se résout en monoplégie; ou bien une monoplégie qui devient

hémiplégie par propagation successive du mal aux autres centres moteurs. Ce dernier symptôme est caractéristique des maladies de l'écorce. La paralysie des mouvements volontaires du bras et de la jambe, ou du bras et de la face ensemble, ou accompagnée d'aphasie si la lésion siège à gauche, la paralysie de la région faciale inférieure ou du bras seulement, ou de certains mouvements de la main et du bras, ou de la jambe seule ; ces diverses paralysies dis-je, survenant sans trouble de la sensibilité, sans altérations qualificatives ni quantitatives de la contractilité électrique ou de la nutrition, peuvent être considérées comme résultant de lésions de l'écorce ou des fibres médullaires sous-jacentes. A la monoplégie se joint souvent le monospasme, ou la raideur tardive du membre paralysé ou des muscles innervés par les centres qui avoisinent le point lésé. Quelquefois le membre paralysé peut demeurer sans mouvements tandis qu'il se produit des convulsions dans d'autres.

La paralysie corticale est souvent migratoire et passagère, surtout quand elle est due à de l'encéphalite superficielle ou à de la méningo-encéphalite; elle apparaît et disparaît successivement d'un côté puis de l'autre. Selon que la lésion est superficielle ou qu'elle envahit toute l'épaisseur de la moelle sous-jacente, nous avons de la paralysie passagère ou permanente, suivie, dans le dernier cas, de sclérose descendante et de raideur tardive.

Tandis que la raideur précoce est un symptôme

fréquent de lésions corticales, elle est rare dans les affections cérébrales centrales, surtout, semblerait-il, quand les faisceaux médullaires de la région fronto-pariétale sont irrités, ce qui existe souvent lors d'épanchements sanguins dans les ventricules latéraux. Il y a moins souvent perte de conscience dans les cas de lésions corticales subites que lorsque l'affection siège dans les ganglions centraux. Ceci doit s'expliquer par la tendance spéciale qu'a le liquide cérébro-spinal à se déplacer subitement dans le dernier cas, d'où les troubles généraux de la circulation cérébrale produits de la manière indiquée par Duret.

Comme élément accessoire dans la diagnostic des lésions corticales, nous devons noter le fait cité par Callender (1) et d'autres, que les lésions corticales s'accompagnent plus souvent de douleurs localisées de la tête; et j'ai souvent observé que, même lorsque la douleur n'existe pas spontanée, elle peut être produite par la percussion exercée au-dessus du siège de la lésion.

Tout en n'étant pas assurés du siège et de l'étendue d'une lésion corticale qui provoque une hémiplégie subite et complète, nous pouvons considérer la monoplégie de la jambe, ou du bras et de la jambe, comme indiquant une lésion de l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes, près de la scissure longitudinale; la monoplégie brachiale comme indiquant une lésion de la partie

(1) *Barth. Hosp. Rep.* 1869.

supérieure de la frontale ascendante, ou, si la paralysie porte surtout sur la main, de la pariétale ascendante; la monoplégie brachio-faciale comme indiquant une lésion de la région fronto-pariétale moyenne; la monoplégie faciale et linguale seules ou unies à l'aphasie, comme révélant une lésion de la partie inférieure de la frontale ascendante, au point d'implantation de la troisième frontale.

III

LÉSIONS IRRITANTES DE LA RÉGION MOTRICE

Jusqu'ici je me suis spécialement occupé des lésions destructives de la région motrice, indiquées par la paralysie du mouvement volontaire, générale ou partielle, les séparant théoriquement des lésions d'irritation indiquées par des convulsions unilatérales ou monospasmes. Pratiquement, toutefois, il est difficile de les séparer nettement les unes des autres, car, dans bien des cas, il y a association de lésions destructives limitées et de convulsions unilatérales ou monospasmes; et j'ai rapporté des exemples de cette association. Toutefois, il y a beaucoup de cas où le signe prédominant et quelquefois unique a été représenté par une affection convulsive limitée à un membre, ou combinée de la manière dont les monoplégies sont combinées, ou qui, débutant d'une manière uniforme et constante, se généralise bientôt et se transforme en convulsions uni-

latérales avec ou sans perte de conscience, ou encore en convulsions bilatérales. C'a été le grand mérite de Hughlings-Jackson d'avoir le premier indiqué nettement la pathologie de ces affections.

J'ai déjà fait allusion à quelques-unes des observations et généralisations faites par Bravais, Bright, Wilks, etc., et je dois faire mention ici de la localisation à très peu près parfaite des lésions communément associées aux affections convulsives du côté opposé, établie par Callender (1). Callender trouva que les convulsions se produisaient surtout en connexion avec des lésions superficielles de l'écorce, au voisinage de l'artère méningée moyenne; cette approximation fut amplement confirmée depuis par les expériences et les faits cliniques.

De la simple occurrence d'une convulsion unilatérale avec perte de conscience, ou d'une attaque d'épilepsie où les convulsions siègent surtout d'un côté, nous ne pouvons rien conclure relativement au siège ou à la nature de la lésion. Nous pouvons supposer, et avec raison, qu'il y a un trouble de l'hémisphère opposé plus particulièrement; mais il n'est pas nécessaire qu'il y ait une lésion visible quelconque, et quand même cette lésion existerait, elle n'occupe pas nécessairement une position définie quelconque.

Ceci est d'accord avec les faits cliniques et avec les faits d'expérience, car j'ai vu qu'une irritation longtemps prolongée appliquée à n'importe quelle

(1) *Barth. Hosp. Rep.* 1867. — *Médec. chirurg. Trans.* 1871.