

été localisés chez l'homme. Sollier et Delagenière (1) ont, à propos d'un cas d'abcès du cerveau d'origine traumatique, essayé de localiser le centre cortical des fonctions de l'estomac dans la partie moyenne de la pariétale supérieure; cette observation, qui est encore isolée, manque du contrôle de l'autopsie; elle reste un fait d'attente.

Quant à l'innervation centralé des *intestins*, il résulte des travaux de Bechterew et de Mislawski que, si on excite faradiquement l'écorce cérébrale des animaux au niveau du gyrus sigmoïde et de la deuxième circonvolution voisine, l'intestin se contracte et se relâche successivement. Mais ces réactions s'épuisent très vite.

D'autre part, l'excitation des couches optiques provoque également des réactions intestinales qui diffèrent suivant la région excitée de la couche optique. Il y a là aussi des centres de contraction et de relâchement de l'intestin.

L'influence de ces centres sur les intestins se fait par l'intermédiaire des nerfs vagues, de la moelle et de fibres qui vont de la moelle au sympathique.

La question des centres corticaux du gros intestin n'est pas tranchée; elle demande à être reprise.

Il convient d'ajouter que les mouvements rythmiques et péristaltiques de l'intestin, ainsi que son tonus normal, sont sous la dépendance des plexus nerveux périphériques qui siègent dans les tuniques intestinales.

Centres des Glandes. — En faradisant l'écorce cérébrale et spécialement le gyrus sigmoïde, Bochefontaine et Lépine ont provoqué une exagération de la sécrétion des *glandes salivaires*. Bechterew et Mislawski, qui ont repris ces expériences, ont fait voir que la partie de la quatrième circonvolution, située au-dessus de la scissure de Sylvius, est le point le plus actif sur la sécrétion sous-maxillaire et parotidienne. Les lobes frontal, occipital, pariétal et la majeure partie du lobe temporal n'ont aucune action sur cette sécrétion.

La *sialorrhée* est fréquemment observée dans les maladies nerveuses et mentales; a sécheresse de la bouche (*xérostomie*) s'y rencontre plus rarement.

L'action des centres salivaires est bilatérale, mais elle est plus marquée du côté opposé à l'excitation.

D'après Bechterew et Mislawski le centre cortical des *glandes lacrymales* siège dans les circonvolutions antérieure et postérieure du gyrus sigmoïde. L'excitation de ce centre provoque un flux de larmes dans les deux yeux (plus du côté opposé à l'excitation), accompagné de dilatation des pupilles et de protrusion des globes oculaires. Il existe un centre sous-cortical ou thalamique, près de la commissure grise, dont l'excitation provoque les mêmes phénomènes. L'excitation de ces centres cortical et sous-cortical atteint donc les fibres centrales du sympathique cervical. « Le principal centre réflexe de la sécrétion lacrymale, disent les auteurs précédents, est localisé dans les couches optiques; les voies centrales du sympathique cervical s'y trouvent aussi, et de là leurs prolongements montent jusqu'à l'écorce des hémisphères du cerveau antérieur. »

Bochefontaine a vu la *rate* se contracter fortement à la suite d'une excitation de la partie antérieure du cerveau. « La faradisation de la circonvolution cérébrale qui entoure le sillon crucial, ajoute-t-il, agit sur le *foie* et le *pancréas*. Mais au lieu d'activer le fonctionnement de ces organes, comme elle le fait pour

(1) SOLLIER et DELAGENIÈRE. *Revue neurol.*, 1901, p. 1105.

les glandes salivaires, elle a sur eux une action d'arrêt, une influence modératrice. »

Centres de la respiration. — Déjà, en 1874, Danilewsky admettait l'existence de centres corticaux de la respiration. « Il serait possible, écrivait-il, d'admettre que des excitations parties de ces centres cérébraux se rendent, par des voies à nous encore inconnues, aux centres réflexes et automatiques de la moelle allongée, dont l'excitation, d'autre part, peut être aussi directement provoquée de la périphérie, sans participation immédiate du cerveau, du moins de la substance corticale. »

En 1882, Munk déterminait un point constant et circonscrit sur la convexité du lobe frontal, en avant du « sillon frontal principal » : en excitant ce point, il obtenait l'arrêt de la respiration en inspiration avec tétanisation du diaphragme. En excitant la face inférieure du lobe frontal, il produisait une contraction tantôt tétanique, tantôt saccadée des muscles abdominaux.

Unverricht détermina, à son tour, un centre d'arrêt qui siégeait, chez le chien, dans la troisième circonvolution externe, et dont l'excitation ralentissait la respiration. Ce centre a été retrouvé par Préobraschensky qui a, en outre, décrit un centre dont l'excitation amènerait les contractions du diaphragme en inspiration.

Enfin Bechterew et Ostankow affirment que l'excitation de la deuxième circonvolution, en dehors du gyrus sigmoïde, immédiatement au-dessus du centre des mouvements de la déglutition, provoque toujours une accélération de la respiration.

Localisations pédonculaires et protubérantielles. — Il ne peut être question ici de passer en revue l'anatomie et la pathologie des pédoncules cérébraux, dont l'histoire sera exposée ultérieurement. Mais il est indispensable d'indiquer, dès à présent, quelques points de repère.

Nous avons pu voir une lésion localisée de l'écorce donner lieu à un symptôme isolé, plus souvent peut-être à un syndrome, l'hémiplégie par exemple. Les lésions pédonculaires (hémorragie, ramollissement, tumeurs) ne peuvent pour ainsi dire jamais produire un symptôme isolé, tant est complexe la région qu'ils occupent.

Le seul groupement de symptômes qui éveille immédiatement l'idée d'une lésion pédonculaire est le *syndrome dit de Weber* (1865), déjà soupçonné par Gendrin, puis par Kœchlin et nettement indiqué par Gubler (1859), qui donna le nom de *paralyse alterne supérieure* à un cas de Luton où ce syndrome était typique. Il consiste dans la combinaison d'une paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion avec une hémiplégie croisée, totale ou non, motrice, et quelquefois sensitive (fig. 14). On comprend qu'il soit réalisé par une tumeur comprimant à la fois le moteur oculaire commun à son émergence et le bord interne du pédoncule du même côté; il s'agit là d'une paralysie *alterne*.

Dans l'hémiplégie ressortissant à cette cause il est fréquent de voir la para-

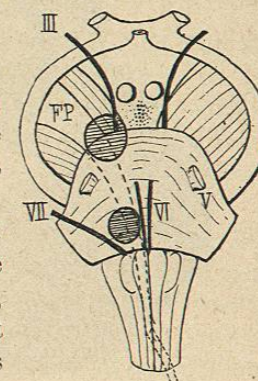


FIG. 15. — Face inférieure de la région pédonculo-protubérantielle; III. Troisième paire, ou moteur oculaire commun; V. Trijumeau; VI. Sixième paire ou moteur oculaire externe; VII. Septième paire ou nerf facial; FP. Faisceau pyramidal dans le pied du pédoncule. La lésion supérieure (cercle strié transversalement) est celle qui correspond au syndrome de Weber; la lésion inférieure est celle du syndrome de Millard-Gubler.

lysie faciale très marquée, puisque le faisceau géniculé est en dedans du faisceau pyramidal. La glossoplégie concomitante résulte d'une lésion du faisceau de l'hypoglosse.

Enfin l'aphasie pourrait peut-être s'expliquer par l'atteinte du faisceau de l'aphasie (aphasie protubérantielle, Raymond et Artaud), si la lésion siège sur le pédoncule gauche. Dernièrement nous avons observé à la Salpêtrière un cas de syndrome de Weber avec aphasie sans logoplégie, paraissant plaider en faveur de l'indépendance de ce faisceau de l'aphasie (1).

Le syndromé appelé par Charcot *syndrome de Benedikt* est absolument analogue, avec cette différence que l'hémiplégie y est remplacée par un tremble-

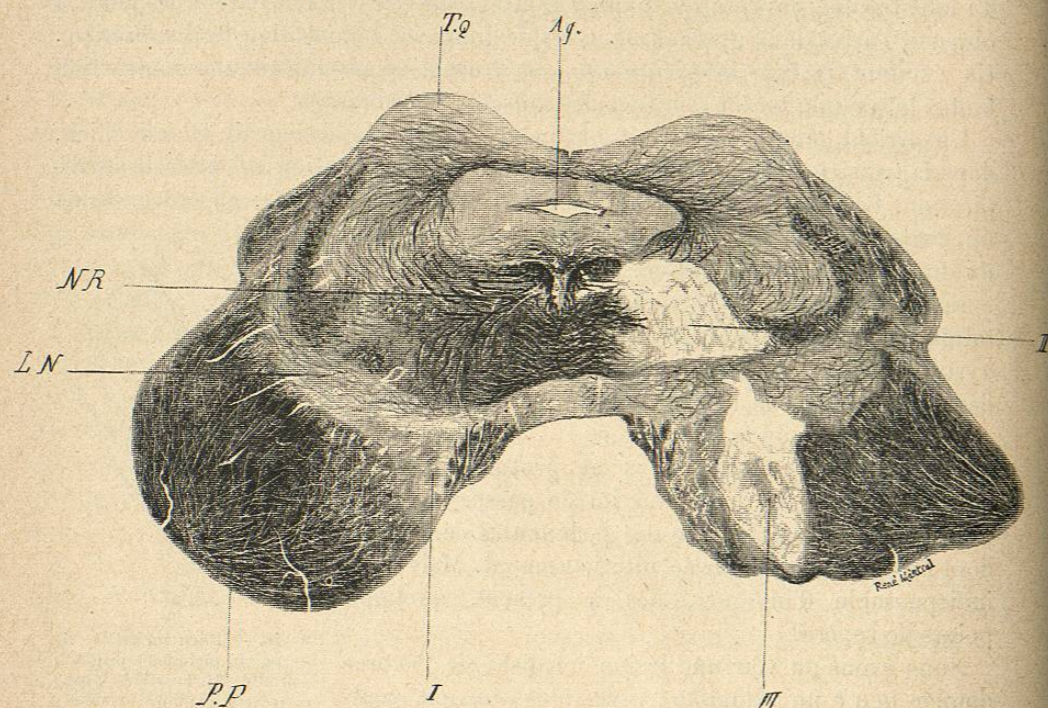


FIG. 14. — Coupe pédonculo-protubérantielle dans un cas de syndrome de Weber.
Aq, aqueduc de Sylvius; Tq, tubercule quadrijumeau; NR, noyau rouge; LN, locus niger;
P.P, pied du pédoncule; II, III, foyers de ramollissement.

ment (2). C'est encore le fait d'une localisation pédonculaire où le faisceau pyramidal subit, sans être détruit, une influence irritative.

Les syndromes précédents sont fonction de l'étage inférieur du pédoncule : compression extérieure (tubercule ou hémorragie) (L. d'Astros) (3). L'artère de la 5^e paire peut donner lieu à une hémorragie dans l'étage supérieur, et alors « la paralysie de la 5^e paire du côté de la lésion est une paralysie partielle ». C'est une ophthalmoplégie interne, parce que les noyaux du nerf qui animent la musculature interne de l'œil sont seuls lésés (centres photomoteur et accommodateur). L'hémiplégie du côté opposé à la lésion n'est pas un symptôme nécessaire des hémorragies de l'étage supérieur. Cela se conçoit facilement, puisque le faisceau pyramidal fait partie de l'étage inférieur.

(1) *Iconographie de la Salpêtrière*. Mémoire de SOUQUES et P. LONDE, 1894.

(2) *Médecine moderne*, 1895, 1^{er} mars. Leçon résumée par P. LONDE.

(3) *Revue de méd.*, 1894.

La distribution des noyaux de la 5^e paire sur une longue étendue, depuis la protubérance jusqu'au pédoncule, permet parfois de fixer le niveau exact d'une lésion. De même que l'ophthalmoplégie interne indique une lésion pédonculaire supérieure, l'ophthalmoplégie externe est le fait d'une lésion pédonculaire inférieure et protubérantielle (polio-encéphalite supérieure de Wernicke). Cette ophthalmoplégie externe, d'origine nucléaire, présente habituellement une particularité singulière : elle laisse intact le releveur de la paupière. La paralysie du releveur de la paupière accompagne souvent, au contraire, la paralysie du facial supérieur. C'est là un véritable syndrome, indice d'une lésion nucléaire occupant une situation intermédiaire entre la polio-encéphalite supérieure et la polio-encéphalite inférieure (1) (paralysie labio-glosso-laryngée), c'est-à-dire d'une polio-encéphalite moyenne (2). « Audry localise la lésion capable d'entraîner la blépharoptose protubérantielle au voisinage de l'*eminentia teres*, vers le genou du facial. » (L. d'Astros.)

On voit aussi s'associer assez souvent le ptosis et la paralysie de la 6^e paire.

Enfin Hughlings Jackson insiste sur le rôle de suppléance que la 5^e paire joue vis-à-vis du releveur de la paupière supérieure dans certains cas de ptosis congénital (*The Lancet*, 6 janvier 1894).

Ces diverses combinaisons sont, en somme, du ressort de la même région.

Le syndrome protubérantiel par excellence est la paralysie alterne du type Millard-Gubler : paralysie faciale totale du côté de la lésion avec hémiplégie croisée. Mais cela ne peut être réalisé que par une lésion inférieure à l'entrecroisement des fibres du facial, c'est-à-dire par une lésion de la moitié inférieure de la protubérance.

Si c'est la moitié supérieure qui est atteinte, l'hémiplégie est totale et croisée.

Il est une affection dont la localisation anatomique, encore inconnue, paraît toutefois se rattacher à une lésion de cette région supérieure : c'est la maladie de Parkinson. Les cas de cette « névrose » (?) dans lesquels on a trouvé des lésions protubérantielles et pédonculaires se multiplient (Paterson). D'autre part, on sait que l'un de ses principaux caractères est l'exagération du tonus musculaire. La moelle l'emprunterait à un centre tonique supérieur. Ce centre pourrait bien être le *locus niger*, qui se trouve, en effet, entre les faisceaux de la motilité volontaire et les faisceaux de la motilité automatique. Une localisation à ce niveau expliquerait, au point de vue clinique, l'immobilité de la face, à raison du voisinage des noyaux du facial, et, au point de vue anatomique, le fait de la lésion péri-épendymaire, fréquente chez les parkinsoniens. D'ailleurs Blocq et Marinesco ont vu un tubercule du *locus niger* donner lieu à un syndrome parkinsonien unilatéral.

(1) Cette association de la paralysie du facial supérieur et du ptosis peut s'expliquer par la situation postéro-latérale du noyau des muscles éleveurs du globe dans le schéma de Kahler et Pick, ou bien par l'hypothèse que le facial supérieur partage la même origine avec une partie au moins des filets nerveux du releveur de la paupière.

(2) PAUL LONDE. Paralysie bulbaire, progressive, infantile et familiale. *Revue de méd.*, 1895-1894.

SYNDROMES CÉRÉBRAUX

Un certain nombre de groupements symptomatiques constituant des syndromes cliniquement définis se retrouvent dans la majorité des maladies cérébrales, quelle que soit la nature de celles-ci. Leur étude relève plutôt de la séméiologie que de la pathologie proprement dite. Mais, pour éviter des répétitions, il n'est pas inutile d'étudier séparément et en quelque sorte individuellement les plus importants de ces syndromes. Nous décrirons dans les chapitres suivants : l'apoplexie, l'hémiplégie, l'épilepsie jacksonienne, l'hémianesthésie, l'hémianopie, enfin l'aphasie, dont il n'a été jusqu'ici question que pour mémoire.

CHAPITRE II

APOPLEXIE

Galien employait le mot *ἀποπληξίς* pour désigner la perte subite du sentiment et du mouvement par tout le corps à l'exception de la respiration. Après Harvey on ajouta à cette définition : « et à l'exception de la circulation ». Le nom de *παρὰπληξίς*, également usité par Galien, s'appliquait aux paralysies subites mais partielles (probablement à l'hémiplégie), et on l'étendait aux troubles mentaux post-apoplectiques. Depuis Boerhaave, le mot de paralexie a disparu de la nomenclature courante.

Selon Galien, l'apoplexie était la conséquence de la réplétion instantanée des ventricules par une humeur froide et mélancolique. Cette opinion, qui nous semble puérile, n'est tombée en discrédit qu'à partir de Morgagni. L'apoplexie est un syndrome défini. La cause matérielle qui la produit est une lésion interne ou externe de l'encéphale : voilà ce que l'anatomie pathologique démontre.

C'est Rochoux qui, le premier, prouva que, chez les sujets qui succombent à une apoplexie, la lésion cérébrale la plus fréquente est une hémorragie spontanée, non traumatique.

A dater de la découverte de Rochoux, *apoplexie* et *hémorragie cérébrale* devinrent deux termes synonymes. En vain Requin protesta; les travaux mémorables de Rostan sur le ramollissement du cerveau (1819), ceux d'Abercrombie, de Bouillaud, de Lallemand, ceux d'Andral surtout, eurent beau fournir la preuve que l'apoplexie se produit en dehors de l'hémorragie : le sens anatomo-pathogénique du mot imposé par Rochoux prévaut encore aujourd'hui, et l'on dit couramment *apoplexie pulmonaire*, *apoplexie capillaire*, etc., au lieu d'hémorragie pulmonaire, hémorragie capillaire, etc.

L'apoplexie, dans l'acception que la pathologie nerveuse assigne à ce mot, n'est donc pas seulement un fait anatomique, c'est le syndrome que nous avons tout d'abord énoncé et qu'on peut définir avec plus de précision : *perte subite de la conscience, de la sensibilité et de la motilité, sans modification essentielle des fonctions respiratoire et circulatoire*.

Les termes de cette définition ne préjugent rien sur la nature primordiale du phénomène. Il serait d'ailleurs inexact d'assimiler l'apoplexie à l'hémorragie cérébrale; s'il est vrai que l'hémorragie est l'accident qui réalise le plus complètement le tableau clinique de l'apoplexie, il n'est pas moins vrai

que la thrombose ou l'embolie artérielles, les hémorragies méningées, les méningites, les tumeurs intra-crâniennes, la péri-encéphalite diffuse, la sclérose en plaques, et jusqu'à l'hystérie elle-même sont capables de produire le syndrome à l'état complet.

Attaque. — L'attaque apoplectique peut éclater inopinément, ou être précédée de prodromes. Les signes précurseurs se présentent sous la forme d'éblouissements, de vertiges, de tintements d'oreilles, de fourmillements, de pesanteur dans un membre, de convulsions unilatérales, de contractures, de troubles transitoires de la parole. D'autres fois, il s'agit de maux de tête, de troubles intellectuels, de nausées ou de vomissements. Il se peut encore que la grande attaque soit précédée d'une série de petits ictus avortés. Les Anglais décrivent sous le nom d'*ingravescent apoplexy* une variété d'attaque, caractérisée par l'apparition progressive de céphalée, de malaises, de vomissements, de paralysies et finalement d'apoplexie, qu'ils opposent à l'attaque classique d'emblée. Broadbent admet que, dans ce cas, l'hémorragie se fait dans le côté externe du noyau lenticulaire, entre ce noyau et la capsule externe. Il s'agirait donc là d'une variété d'apoplexie, ayant cliniquement et anatomiquement sa physionomie spéciale. Les observations récentes de Bosc et Vedel⁽¹⁾ sont en contradiction formelle avec cette manière de voir. Il résulte de leurs recherches qu'au point de vue clinique on peut trouver tous les intermédiaires entre l'apoplexie progressive et l'apoplexie classique, et qu'au point de vue anatomo-pathologique on peut trouver l'hémorragie dans des régions très différentes, jusque dans la protubérance.

La perte de connaissance présente des degrés variables. Tantôt elle est profonde, absolue : rien ne peut réveiller la conscience du malade; tantôt elle est légère et incomplète : il suffit de l'interpeller vivement et de lui demander d'ouvrir les yeux ou de tirer la langue pour l'éveiller, de le pincer pour provoquer une grimace ou un mouvement de défense. Le visage est souvent vultueux, immobile, inexpressif, les pupilles dilatées, les traits déviés d'un côté, en raison de l'hémiplégie qui suit ordinairement l'apoplexie, la joue du côté paralysé molle et soulevée à chaque expiration, les lèvres entr'ouvertes laissant échapper la salive, les yeux mi-clos et la tête tournés du même côté. La motilité volontaire est abolie et les muscles en pleine résolution. Du côté hémiplégié, la résolution est plus accentuée et il est aisé de le constater. Les membres du côté paralysé retombent lourdement, et la jambe reste dans la rectitude; ceux du côté sain retombent moins lourdement et la jambe garde volontiers l'attitude demi-fléchie. La sensibilité cutanée et muqueuse est abolie; il est fréquent, après le retour de la connaissance, de constater de l'hémianesthésie transitoire ou durable. Les réflexes cutanés sont ordinairement supprimés. On peut parfois chatouiller la plante des pieds sans provoquer de mouvement de défense, mais il est fréquent en cherchant le phénomène des orteils de constater le signe de Babinski, du côté paralysé. On peut pincer la peau de l'abdomen sans amener le réflexe dit de Rosenbach. D'après Rosenbach, la recherche du réflexe abdominal aurait quelque importance. Est-il aboli d'un côté? la lésion siège dans l'hémisphère du côté opposé. Est-il aboli des deux côtés? il y a lésion des deux hémisphères. Si la disparition persiste après l'apoplexie, il y a destruction des parties motrices du cerveau.

(1) BOSCH ET VEDEL. De l'apoplexie progressive et de sa valeur en tant que syndrome anatomo-clinique spécial. *Arch. de neurol.*, 1899.