

## 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<sup>(1)</sup> 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.

Quant aux réflexes rotuliens, il sont tantôt normaux, tantôt affaiblis, souvent exagérés (Ganault).

Du côté de l'appareil respiratoire, il faut signaler la respiration fréquente, superficielle, gênée, bruyante et stertoreuse (*respiratio difficilis, magna, stertens* de Boerhaave). On a signalé dans quelques cas le type de Cheyne-Stokes. L'appareil circulatoire est troublé également, sous forme de stases veineuses et de congestions passives (visage violacé et vultueux). Il faut encore signaler les troubles vésico-rectaux : rétention d'urine nécessitant quelquefois le cathétérisme, incontinence, albuminurie et glycosurie, incontinence des matières fécales; les troubles digestifs : vomissements, dysphagie, etc.; les modifications thermiques et trophiques sur lesquelles nous allons revenir.

L'évolution n'est pas univoque. Généralement, après une courte phase de collapsus, on voit la température remonter à la normale. Si la mort doit s'ensuivre, la température s'élève à 40°, 41°, le pouls devient fréquent, la respiration embarrassée et la mort survient en quelques jours, rarement avant vingt-quatre heures.

Il n'en est pas ainsi dans les cas de guérison. Peu à peu la sensibilité cutanée réapparaît, sans perception consciente il est vrai, et cela seul permet de supposer que le malade se réveillera de son pesant et bruyant sommeil.

Bien avant le retour à l'état de conscience (dans un délai d'ailleurs très variable), la sensibilité et la motilité semblent peu à peu se rétablir. Mais, la plupart du temps, une paralysie d'une moitié du corps — paralysie de la motilité surtout — fait suite à la résolution complète. Presque toujours alors, et déjà dès la phase comateuse, on s'aperçoit que le patient garde une attitude de tête invariable. La tête et les yeux sont dirigés soit du côté de la paralysie, soit du côté opposé (*déviatio de la tête avec déviatio conjuguée des yeux*).

**Déviatio conjuguée de la tête et des yeux.** — Les premiers travaux de Prévost et de Charcot sur la déviatio conjuguée de la tête et des yeux ont marqué une étape importante dans l'histoire du diagnostic des apoplexies. Les constatations ultérieures et l'étude critique qu'en a faite Landouzy ont fixé à peu près définitivement la pathogénie de ce symptôme. Il appartient à l'immense majorité des cas d'apoplexie qui relèvent d'une lésion unilatérale de l'encéphale. On peut admettre qu'il résulte d'un amoindrissement de la tonicité plus prononcé, dès le début, dans les muscles du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire dans les muscles du côté hémiplégié. Il n'existe pas d'ailleurs exclusivement dans l'hémorragie cérébrale; on l'observe aussi bien dans le ramollissement. Il y a même à faire une distinction très importante, au point de vue du diagnostic, en ce qui touche l'hémorragie cérébrale, selon que la déviatio dont il s'agit est accompagnée ou non d'un état spasmodique. Si la déviatio est le fait d'une véritable contracture, si, en d'autres termes, elle est difficile à corriger, s'il existe un spasme incontestable des muscles du cou, il est certain que l'attitude en question ne provient pas d'un simple défaut de tonicité. Les muscles qui la produisent sont en activité et même en suractivité. Or, en pareil cas, — et alors c'est presque toujours à une hémorragie qu'on a affaire, — la déviatio conjuguée de la tête et des yeux se fait dans le sens de la paralysie à venir, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion. Le malade regarde du côté opposé à la lésion.

Ces faits sont relativement rares, mais ils ont une signification précise; ils indiquent que le foyer a atteint l'écorce grise ou la surface intra-ventriculaire.

des corps opto-striés. Il ne s'agit en somme que de la localisation la plus ordinaire de la contracture précoce. Si l'irritation des parties grises n'est que temporaire, on peut voir disparaître assez rapidement cette déviatio de la tête et des yeux du côté opposé à la lésion; et, lorsque l'irritation centrale est calmée, le malade reprend l'attitude la plus commune, celle de la déviatio du côté de la lésion.

**Modifications thermiques ou trophiques.** — Tous les auteurs et Trousseau en particulier ont insisté sur l'état fébrile qui accompagne ou suit de près les apoplexies d'une certaine gravité. La peau est chaude, le visage est coloré et couvert de sueur, le pouls est fréquent et dur. Ce prétendu état fébrile n'a cependant rien de comparable avec la fièvre proprement dite, s'il est admis une fois pour toutes que la fièvre est essentiellement caractérisée par une élévation de la température centrale. Les troubles dont il s'agit n'ont que les apparences extérieures de la fièvre: Charcot a démontré que dans les premières heures de l'apoplexie — du moins celle de l'hémorragie cérébrale — la température centrale est abaissée, en dépit de la fréquence du pouls et de la chaleur de la peau. Le plus souvent elle descend au-dessous de 37 degrés centigrades et s'abaisse même jusqu'à 36 et au delà. Puis elle remonte assez brusquement au niveau moyen de 37,5, le dépasse vers la vingt-quatrième heure, arrive à 38 degrés environ et s'y maintient pendant quelques jours. Alors de deux choses l'une: ou bien elle redescend au chiffre normal, ou bien elle s'élève encore. Dans ce dernier cas, si une complication inflammatoire ne justifie pas l'hyperthermie, le pronostic est grave de par la seule lésion cérébrale; et il est de règle que cette fièvre — car c'est bien de fièvre qu'il s'agit maintenant — annonce l'apparition d'un trouble trophique profond, celui-là fatal, le *decubitus aigu*, dont il va être immédiatement question.

Quant à la cause de l'abaissement de la température centrale, elle est, selon toute vraisemblance, un acte inhibitoire. Dans les hémorragies la localisation de l'épanchement n'exerce pas une influence suffisamment démontrée. Son étendue en a une incontestable. On peut donc admettre que le choc intracranien est le facteur immédiat de l'hypothermie (Charcot). Cette hypothèse est d'autant plus soutenable que les grands traumatismes chirurgicaux, spécialement ceux du squelette, produisent, comme l'hémorragie cérébrale, un abaissement thermique immédiat et transitoire (Demarquay).

D'autres modifications plus profondes de la nutrition locale sont caractérisées par des éruptions vésiculeuses ou bulleuses, des zonas (Duncan, Payne, Charcot), des érythèmes prurigineux. La plus importante à tous égards est celle à laquelle on a donné le nom de *decubitus aigu*.

**Decubitus aigu.** — On nomme ainsi une lésion se produisant parfois dans l'hémiplegie cérébrale, indifféremment sur toutes les régions du tégument qui supportent une notable partie du poids du corps ou une pression accidentelle; cette lésion se développe très rapidement, peu de jours après le début de la paralysie et plus spécialement, selon M. Joffroy, chez les sujets atteints de lésions du lobe occipital. Elle consiste en une éruption érythémateuse, de forme variable, le plus souvent circulaire et toujours à bords nets, occupant le milieu de la fesse du côté paralysé, quelquefois le talon, les chevilles, la face interne du genou, l'épaule. Sur l'érythème, plus ou moins violacé, se développent promptement des vésicules, des bulles, à contenu séreux ou séro-sanguinolent; puis l'épiderme de celles-ci se rompt et le derme, mis à nu,

apparaît rouge et saignant. En peu de jours, souvent même *en quelques heures*, il prend la coloration noire caractéristique d'une escarre. Tout autour de celle-ci, la peau est tuméfiée, bleuâtre, d'apparence phlegmoneuse, et cependant, en général, non douloureuse. Le processus de mortification envahissant les tissus profonds permet de reconnaître, après l'élimination de l'escarre, les apophyses du sacrum, dont le périoste commence déjà à se décoller. Les méninges sont tout près; la substance osseuse, vers le sommet du sacrum, est spongieuse et peu épaisse; la destruction du canal sacro-coccygien est donc suivie fatalement de l'ouverture du canal vertébral. La cavité de l'arachnoïde communique dès lors avec le cloaque, et l'on voit survenir à bref délai les accidents de la méningite ascendante purulente ou de la méningite ascendante ichoreuse (Lisfranc, Baillarger). Le liquide puriforme, « âcre et fétide », collecté dans le clapier de la région sacrée, imprègne en peu de temps toute l'étendue du névraxe. On le retrouve, en effet, dans le ventricule de la moelle allongée et jusque dans les ventricules hémisphériques, dont la paroi grise présente (comme aussi la substance médullaire de la moelle épinière) une teinte ardoisée toute spéciale.

Cette profonde et redoutable lésion, mentionnée par R. Bright, Brodie, Brown-Séguard, a été désignée par Samuel sous le nom de *decubitus acutus*. C'est Charcot toutefois qui en a le premier signalé l'importance et décrit l'évolution clinique. Le *decubitus aigu* occupe, dans l'immense majorité des cas, la région fessière; mais il se montre encore assez souvent sur la convexité du trochanter ou à la surface du condyle fémoral interne. Les hémiplegiques, en effet, sont couchés le plus souvent sur leur côté malade; ils *versent* du côté de leur paralysie. De là l'irritation de la *partie moyenne* de la fesse, de la région trochantérienne et du condyle interne du fémur.

Du côté opposé à l'hémiplegie, la même excoriation peut aussi se produire, mais alors plus tardivement, et toujours avec une propension moins marquée à l'envahissement des parties profondes. Chose curieuse, l'escarre du milieu de la fesse, chez les apoplectiques, n'est jamais qu'un accident post-apoplectique (Charcot), c'est-à-dire qu'elle ne se produit que dans les premiers jours qui suivent l'attaque. Cela ne veut pas dire que les hémiplegiques confinés au lit depuis longtemps ne soient souvent atteints de *decubitus acutus*; en pareil cas la mortification se cantonne volontiers dans la région sacrée, ainsi que cela s'observe dans les affections spinales, et elle s'étend à peu près symétriquement et à un égal degré, à droite et à gauche, de la ligne médiane.

L'apparition du *decubitus aigu* chez les apoplectiques est presque invariablement un signe de mort. Cela seul suffirait à justifier l'appellation de *decubitus ominosus* par laquelle on l'a quelquefois désigné (Charcot).

On ne considère plus aujourd'hui l'escarre fessière ou *decubitus acutus* comme un trouble trophique d'origine cérébrale, témoignant d'une grave altération des centres nutritifs. Il s'agit là d'une infection microbienne de la peau, favorisée non seulement par la compression, mais encore par l'action irritante de l'urine et des matières fécales qui souillent les téguments. Il est du reste logique d'avancer que la nutrition des membres paralysés, et par suite des téguments, doit être troublée du fait de la lésion cérébrale.

**Pathogénie des symptômes apoplectiques.** — On peut d'abord admettre que l'ictus n'ait pas de prodrome, en vertu de ce fait que la rupture ou l'oblitération vasculaire sont le plus souvent instantanées. Si parfois il existe des pro-

dromes, ceux-ci doivent correspondre à un commencement d'infiltration sanguine, soit dans la gaine lymphatique, soit dans le tissu cérébral; par conséquent les prodromes sont symptomatiques d'une lésion déjà en partie constituée. Dans le nombre figurent les épilepsies préapoplectiques, dont la raison d'être ne peut guère être cherchée ailleurs que dans la formation de petites hémorragies punctiformes au sein de foyers anciens d'encéphalite ou de méningo-encéphalite. Le vertige prétendu *congestif* peut relever de la même cause.

La pathogénie de l'ictus lui-même est très discutée. Pendant longtemps (Avicenne, Morgagni) on a expliqué l'ictus apoplectique par l'arrêt des esprits animaux. Nous disons aujourd'hui par arrêt de l'influx nerveux et ne sommes pas plus fixés que les anciens sur la nature intime du phénomène. Plusieurs auteurs incriminent l'*anémie de voisinage*. Le sang épanché, non seulement détruit des conducteurs nerveux importants par la qualité ou par le nombre, mais comprime une large surface du manteau cortical. Il est certain que, dans les grandes collections, la bosse sanguine profonde aplatit les circonvolutions et efface les sillons. A l'autopsie, l'ischémie de l'écorce sus-jacente au foyer est presque toujours facile à reconnaître. L'hypothèse de l'anémie collatérale seule, sans compression, admise par Heubner, n'est pas démontrée. Il est, d'autre part, certain que de petits foyers hémorragiques produisent quelquefois un ictus plus grave que de grands foyers: ici la question de siège joue un rôle. Les hémorragies frontales ou occipitales, pour rares qu'elles soient, nous sont assez connues, et nous savons que leurs ictus sont beaucoup moins sérieux que celui de l'hémorragie centrale.

La théorie du choc hémorragique, soutenue par Duret, est assez plausible. L'irruption brusque du sang dans une cavité artificielle et résultant d'une effraction ébranle, en vertu du principe de Pascal, tout l'encéphale; l'ébranlement serait propagé par le liquide céphalo-rachidien. Des expériences bien conduites autorisent le rapprochement des phénomènes nerveux observés chez l'animal et des symptômes de l'ictus étudiés chez l'homme. Cependant Filehne produit les mêmes effets que Duret non pas par de grands traumatismes cérébraux, mais par de petits coups sur le crâne, fréquemment répétés. Il est donc difficile d'assimiler sans réserves les faits d'expérience aux faits cliniques.

La théorie de l'inhibition, imaginée par Brown-Séguard, est sujette à beaucoup d'objections; elle a toutefois le mérite d'une simplicité séduisante; l'excitation, partie de la lésion, va dans toutes les directions annihiler les centres. C'est une sorte d'épuisement fonctionnel soudain.

Il faut reconnaître à Mendel le mérite d'avoir cherché à expliquer le phénomène en question par des faits plus tangibles, en réalisant, au moyen d'un ingénieux dispositif de tubes de caoutchouc, le mécanisme de la rupture d'une artériole lenticulo-striée. Il résulte des expériences de Mendel que l'ictus est la conséquence d'une brusque variation de pression: la perte de connaissance prolongée serait le fait d'une anémie corticale... Et celle-ci aurait pour cause l'hyperémie du foyer. Enfin, O. Stein, se réclamant aussi de l'expérimentation, allègue que le sang s'échappe sous une pression de 150 à 200 millimètres de mercure dans un tissu dont la tension n'est que de 8 à 10 millimètres. Il s'ensuit un véritable choc traumatique qui suspend toutes les fonctions cérébrales. Nous voilà revenus à l'hypothèse de Duret, combinée à la théorie de l'inhibition.

Binet-Sanglé (1) a émis récemment la théorie suivante, basée sur l'amiboïsme (non démontré) des neurones : l'attaque d'apoplexie résulterait de la rétraction immédiate du plus grand nombre des neurones et tout au moins des neurones corticaux, les neurones qui commandent les mouvements respiratoires et circulatoires pouvant être conservés. Par suite de cette rétraction la colonne neuro-nienne serait dissociée et le courant ne passerait plus.

**Diagnostic.** — Il est généralement aisé de reconnaître l'existence de l'apoplexie. La syncope, l'asphyxie subite, l'épilepsie, l'ictus laryngé, les empoisonnements ne peuvent pas prêter à une longue confusion. L'asphyxie a pour elle le refroidissement et la cyanose des extrémités; l'ictus laryngé est précédé de chatouillement au larynx, de secousses de toux et suivi d'un retour rapide de la connaissance; en faveur de l'épilepsie, dont le diagnostic est parfois très difficile, plaident surtout les antécédents; et en faveur des empoisonnements (alcoolique, opiacés, chloroformique), l'odeur de l'haleine et les commémoratifs. Nous ne parlerons pas de la syncope que l'absence des mouvements respiratoires et circulatoires individualise suffisamment.

Il est malaisé de reconnaître la cause de l'apoplexie. Le problème habituel est le suivant : l'apoplexie relève-t-elle d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral? Or ce problème est généralement insoluble. En faveur de l'hémorragie cérébrale on peut invoquer l'absence de prodromes, l'abaissement thermique du début, l'âge relativement avancé du malade, etc. L'autopsie donne souvent tort aux conclusions les mieux déduites.

Dans un certain nombre de cas il ne s'agit ni d'hémorragie ni de ramollissement du cerveau. On peut se trouver en présence d'hémorragie méningée que signalent la fréquence des convulsions, le défaut de symptômes en foyer, la rapidité du dénouement. On peut se trouver en présence d'apoplexie séreuse, comme dans la paralysie générale, la sclérose en plaques, le tabes, les méningites, les tumeurs cérébrales, les ictus apoplectiques du pouls lent permanent, de l'urémie. C'est là que les antécédents et les phénomènes concomitants prennent de l'importance. Il en est de même pour les ictus apoplectiques des maladies infectieuses : paludisme, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, pneumonie des vieillards, etc. Enfin il faut toujours songer à la possibilité de l'apoplexie hystérique et rechercher soigneusement non seulement les conditions ordinaires de la névrose, mais encore les principaux signes différentiels signalés par Babinski, à savoir la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras et l'extension des orteils qui font défaut dans l'apoplexie hystérique et sont propres à l'apoplexie organique.

**Traitement.** — Il est d'usage de pratiquer une saignée locale ou générale, encore que l'opportunité et l'utilité de la saignée aient été fort discutées, de purger l'apoplectique et de recourir aux révulsifs cutanés. Il est très important de s'occuper de son hygiène, de le placer dans une pièce spacieuse, aérée, modérément chauffée, de changer de temps en temps son décubitus afin d'éviter la congestion et l'hypostase des poumons, de surveiller ses réservoirs en vidant la vessie, si besoin est, et en faisant de la région anale et péri-anale une toilette minutieuse, capable d'éviter les escarres et l'infection.

(1) BINET-SANGLÉ. Physiologie pathologique de l'attaque d'apoplexie. *Revue neurol.*, 1901, p. 227.

## CHAPITRE III

## HÉMIPLÉGIE

**Considérations anatomo-physiologiques.** — Au sens étymologique, l'hémiplégie est un syndrome essentiellement caractérisé par l'abolition plus ou moins complète de la motilité volontaire dans une moitié du corps. Élaborées dans une région spéciale de l'écorce cérébrale, les incitations motrices volontaires sont transmises aux centres bulbo-médullaires, et de là aux nerfs périphériques et aux muscles, par des voies préétablies. Avant d'aborder l'étude de l'hémiplégie, revenons encore une fois sur la situation de cette région corticale et le trajet de ces voies centrifuges.

Dans chaque hémisphère cérébral, le territoire moteur cortical est formé par le lobule paracentral et les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Des cellules corticales de ce territoire partent des fibres nerveuses qui traversent le centre ovale et se dirigent en convergeant vers la capsule interne (faisceau pyramidal), occupant la totalité du segment postérieur de cette capsule. Poursuivant son trajet, ce faisceau pyramidal occupe les 4/5 internes de l'étage inférieur du pédoncule, puis, dans la protubérance, éparpille ses fibres pour les ramasser de nouveau dans la pyramide bulbaire. Dans la protubérance et dans le bulbe, il perd une partie de ses fibres qui se mettent en rapport avec les noyaux des nerfs moteurs cérébraux (après décussation), particulièrement avec les noyaux du facial et de l'hypoglosse.

Au niveau du collet du bulbe, le faisceau pyramidal se divise en trois faisceaux secondaires. L'un, faisceau pyramidal direct ou de Türck, descend dans la moelle, du même côté, le long du sillon médian antérieur, et peut être suivi jusqu'à la quatrième sacrée. Chemin faisant, il s'entre-croise avec le faisceau pyramidal direct, situé dans le côté opposé; ses fibres se terminent en réalité dans la moitié opposée de la moelle. L'autre, faisceau pyramidal croisé, passe d'emblée dans le cordon latéral opposé et se place près de la corne postérieure. On le suit jusqu'à la partie inférieure de l'axe spinal (filum terminale). Le troisième, faisceau homolatéral (Muratow, Dejerine et Thomas), chemine dans le cordon latéral du même côté et descend jusqu'au niveau de la quatrième sacrée. L'étude des dégénération descendantes et l'embryologie ont parfaitement établi le trajet et la topographie de ces faisceaux pyramidaux directs et croisés.

A côté de la décussation classique de ce faisceau, au niveau de l'entre-croisement des pyramides, Flechsig a décrit une série d'anomalies assez fréquentes. Le faisceau pyramidal direct peut faire défaut et la décussation être totale; il peut, par contre, avoir un volume égal ou supérieur à celui du faisceau croisé, etc. Enfin le faisceau pyramidal croisé peut manquer, faute de décussation, et on conçoit que, dans ces cas, l'hémiplégie siège du même côté que la lésion cérébrale.

Au niveau de la protubérance et du bulbe, le faisceau pyramidal touche le