

naître 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 faire appel à des connaissances d'ordres divers. 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.

P. Marie et son élève Ferrand⁽¹⁾ ont récemment insisté sur la fréquence, chez les vieillards, des *foyers lacunaires de désintégration*, lésions qui directement ou indirectement préparent l'hémorragie cérébrale. Chez l'adulte, l'hémiplégie, habituellement déterminée par un foyer d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, est totale, suivie de contracture, compatible avec une longue existence. Chez le vieillard, l'hémiplégie, rarement causée — quelque paradoxal que le fait paraisse — par le ramollissement ou l'hémorragie cérébrale, relèverait des foyers lacunaires de désintégration et pour cela resterait souvent incomplète, bénigne, curable même. Si chez lui l'hémorragie est un peu abondante, la mort en est presque toujours la conséquence.

A. Diagnostic topographique. — C'est ici que la doctrine des localisations et que la connaissance de l'anatomie et de la physiologie cérébrales doivent être mises à contribution. Il s'agit en effet de savoir, étant donnée une hémiplégie, si cette dernière est d'origine corticale, capsulaire, pédonculaire, bulbo-protuberantielle 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. M. Déjerine⁽²⁾, dans un cas, l'a vue cependant persister cinq à six mois. 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 sylviennienne ou d'une

⁽¹⁾ Thèse de Paris, 1901.

⁽²⁾ *Revue neurol.*, 1895, p. 50.

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-épileptique peut finir par s'installer à l'état permanent, s'accompagner 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 Guillaïn⁽¹⁾, toute lésion de la capsule interne, si minime soit-elle, entraîne toujours une hémiplégie, jamais une monoplégie. On conçoit aisément que le faisceau pyramidal, de très petit calibre, au niveau de la capsule, soit intéressé dans sa totalité, tandis qu'il faut un foyer très étendu pour atteindre toutes les fibres originelles de ce même faisceau au niveau des circonvolutions. L'hémianesthésie est rare dans cette variété d'hémiplégie, mais, quand elle existe, elle est le plus souvent totale, complète et durable. Elle indiquerait pour Déjerine et Long une lésion de la couche optique. Par contre, l'hémichorée et l'hémianesthésie 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-protuberantielle. — Dans certains faits, comme dans les cas d'Andral, Gintrac et Duchenne, 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 grande 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⁽²⁾ a proposé de désigner sous le nom de *syndrome de Weber* (fig. 25). C'est en effet Weber qui, en 1865, en rapporta le premier exemple pur et démonstratif. Il est vrai d'ajouter cependant qu'avant lui, Gendrin, Kœchlin, Luton, de Green, Stiebel l'avaient observée. En 1859 Gubler en avait même indiqué la localisation précise en ces termes : « Étant donnée une paralysie du moteur oculaire commun gauche avec une hémiplégie totale droite, on devra diagnostiquer une lésion du pédoncule cérébral gauche. » Depuis Weber, plusieurs exemples de ce syndrome alterne ont été cités par Mayor, Kahler et Pick, Leyden, Alexander, d'Astros⁽³⁾.

Les rapports du faisceau pyramidal, au niveau du pédoncule, avec le nerf de la troisième paire, expliquent naturellement l'altération concomitante de ce

⁽¹⁾ P. MARIE et GUILLAIN. *Semaine méd.*, 1902.

⁽²⁾ CHARCOT. *Arch. de neurol.*, 1891, p. 321.

⁽³⁾ D'ASTROS. *Pathologie du pédoncule cérébral. Revue de méd.*, 1894.

faisceau et de ce nerf par un foyer hémorragique, nécrobiotique, tuberculeux, syphilitique ou de toute autre nature.

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 Poumeau⁽¹⁾. 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



FIG. 25. — Syndrome de Weber. Hémiplégié droite et ptosis (gauche.)

se limite à tous les muscles externes de l'œil innervés par la troisième paire. Il en était ainsi dans une observation d'Oyon⁽²⁾. Il se peut même que tous les muscles externes ne soient point touchés simultanément. On a vu du ptosis isolé (Rickards et Leube). Il est à remarquer qu'avec cette blépharoptose isolée semblent coexister une paralysie de la sixième 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'hémiplégié des membres et du facial inférieur, du côté opposé à la paralysie complète ou incomplète de la troisième paire, elle est de tous points comparable à l'hémiplégié cérébrale vulgaire. La paralysie est plus accusée à la face qu'aux membres. Elle peut s'accompagner d'hémi-anesthésie, d'ordinaire peu accentuée et régressive, d'hémiopie permanente (Joffroy), ainsi que de troubles vaso-moteurs. Dans certains faits de lésion pédonculaire, il ne s'agit pas d'hémiplégié véritable, mais bien d'un hémitremblement permanent ou intentionnel auquel Charcot a donné le nom de *syndrome de Benedikt*. Ce syndrome peut simuler l'hémiparalysie en plaques ou l'hémiparalysie agitante, comme dans une observation de J.-B. Charcot⁽³⁾. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un syndrome de Weber

(1) POUMEAU. Thèse de Paris, 1866.

(2) OYON. *Gaz. méd. de Paris*, 1870, p. 585.

(3) Voir BLOCC et MARINESCO. Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplégié symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral. *Soc. de biol.*, 1895.

avec tremblement du côté hémiplégié, comme dans les cas cités récemment par Gilles de la Tourette et Jean Charcot.

* *Hémiplégié bulbo-protubérantielle*. — En 1855, M. Millard⁽¹⁾ appela l'attention sur une variété d'hémiplégié dont, l'année suivante, Gubler⁽²⁾ fit une étude complète sous le nom d'hémiplégié alterne.

Le *syndrome de Millard-Gubler*, déjà mentionné au chapitre des localisations cérébrales, est essentiellement caractérisé par la coexistence d'une paralysie faciale totale d'un côté avec une hémiplégié des membres du côté opposé du corps. La paralysie faciale, au point de vue de ses caractères objectifs, de son étendue et de ses réactions électriques, se comporte comme la paralysie faciale dite *a frigore*: c'est une paralysie faciale périphérique. Il n'est pas rare de voir coïncider, avec cette paralysie du facial, une paralysie d'autres nerfs crâniens du même côté, en particulier de l'hypoglosse et de l'abducens.

Ici encore l'explication de cette hémiplégié alterne nous est fournie par l'anatomie de la région, par les relations que le faisceau pyramidal, dans son trajet bulbo-protubérantielle, affecte avec les troncs des nerfs facial, hypoglosse et moteur oculaire externe.

Ce syndrome de Millard-Gubler se complique donc assez souvent de paralysie de la 6^e paire et de troubles de la parole⁽³⁾, avec ou sans hémiatrophie

de la langue. Dans quelques cas, on a vu le trijumeau et l'auditif participer au syndrome. L'hémiplégié alterne inférieure ou bulbo-protubérantielle peut se présenter sous un type différent du type Millard-Gubler et être caractérisée par une hémiplégié vulgaire des membres associée à une paralysie de l'abducens ou de l'hypoglosse. Il en était ainsi dans un cas publié par Raymond⁽⁴⁾.

Il est une variété d'hémiplégié alterne qui a été signalée par Raymond⁽⁵⁾ et étudiée plus récemment par Bernhardt⁽⁶⁾. Elle consiste en une *hémi-anesthésie alterne*, tantôt pure et isolée, tantôt associée à une paralysie motrice des membres ou du trijumeau. A l'état d'isolement elle est caractérisée par une anesthésie de la face d'un côté (trijumeau pris totalement ou partiellement), associée à une hémi-anesthésie de la peau du tronc et des membres. Elle est

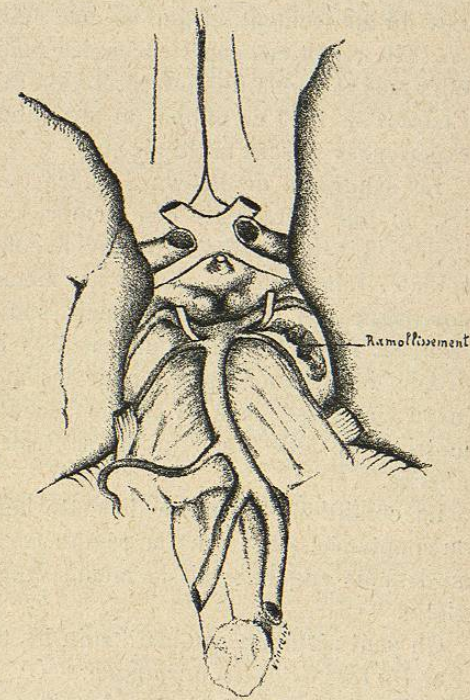


FIG. 24. — Ramollissement du pédoncule cérébral gauche, ayant donné lieu au syndrome de Weber représenté dans la figure 25 ci-dessus.

(1) MILLARD. *Bull. Soc. anat.*, 1855 et 1856.

(2) GUBLER. *Gaz. hebdom.*, 1856.

(3) SOUQUES. *Nouvelle iconogr.*, 1891.

(4) RAYMOND. *Clin. des maladies du syst. nerveux*, 1896, p. 565.

(5) RAYMOND. *Clin. des maladies du syst. nerveux*, 1897, p. 624.

(6) BERNHARDT. *Deut. med. Woch.*, 1898.