

séparée à son pied de la couche optique et de la capsule interne. La thèse de M. Long en contient un bel exemple.

« Les lésions de la région opto-striée sont plus intéressantes, non seulement parce qu'elles atteignent un plus grand nombre de fibres sensitives, mais aussi à cause de leur fréquence. Il est classique de trouver chez un hémiplegique hémianesthésique un foyer du bras postérieur de la capsule interne, empiétant plus ou moins sur la couche optique.

« MM. Dejerine et Long ont bien montré l'importance de la couche optique que Charcot avait laissée de côté : c'est une lésion du thalamus en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe (région du ruban de Reil) qui donnera lieu aux troubles de la sensibilité générale les plus intenses et les plus persistants. Mais il ne faut pas oublier que MM. Sellier et Verger ont obtenu expérimentalement des troubles sensitifs non seulement par destruction de la couche optique, mais également du segment postérieur de la capsule interne. Dans une observation de M. Long, que nous avons déjà signalée, une lésion de la capsule interne avec intégrité du thalamus s'accompagnait de topoanesthésie et de la perte du sens des attitudes segmentaires. S'il n'existe pas dans le bras postérieur un faisceau sensitif dont la section donnerait lieu au syndrome de Charcot, il s'y trouve du moins des fibres sensitives mélangées avec les fibres motrices dont la destruction occasionnera une hémiplegie pouvant s'accompagner d'hypoesthésie, de topoanesthésie et de perte du sens des attitudes. L'extension du foyer au segment rétro-lenticulaire de la capsule amènera en outre une hémianopsie latérale homonyme : MM. Sellier et Verger l'ont également démontré expérimentalement. Enfin les observations de M. Touche, si elles ne permettent pas encore une conclusion ferme, nous engagent à supposer que l'on doit étendre encore plus vers la région insulo-temporale le domaine des fibres sensitives, si bien que tout foyer de la partie postérieure de la région opto-striée (extrémité postérieure de la capsule externe, bras postérieur de la capsule interne, noyau externe du thalamus) pourrait s'accompagner de troubles de la sensibilité. »

M. Brécy continue ainsi : « M. le professeur Brissaud pensait que le syndrome sensitivo-sensoriel de Charcot pouvait être réalisé par une lésion située à la partie la plus inférieure de la région opto-striée, au lieu même de pénétration des fibres du pédoncule. Sur une coupe horizontale au niveau et au-dessous de la commissure blanche postérieure, de façon à diviser le corps genouillé externe environ par le milieu de son diamètre vertical, le carrefour sensitif aurait siégé juste en dehors du corps genouillé externe. On ne peut plus maintenant parler au point de vue anatomique d'un carrefour sensitif, puisque le ruban de Reil, actuellement considéré comme le faisceau sensitif, est situé à ce niveau en dedans du corps genouillé externe, entre le corps genouillé interne et le noyau rouge. Cette région ne pourrait donc être en rapport direct qu'avec des fibres de la sensibilité générale qui gagneraient directement la capsule interne sans arrêt dans la couche optique. Leur existence est mise en doute par beaucoup d'anatomistes, d'ailleurs elles ne représenteraient jamais qu'une petite partie du ruban de Reil et non toutes les fibres de la sensibilité générale de la moitié opposée du corps. Il n'en est pas moins vrai qu'une lésion soit du thalamus, soit de la capsule interne, descendant jusqu'à cette région, pourra détruire le corps genouillé externe ou la bandelette optique et les fibres auditives qui vont du corps genouillé interne et du tubercule quadrijumeau postérieur à la pre-

mière circonvolution temporale en traversant le segment sous-lenticulaire de la capsule. Donc, même en laissant de côté les fibres du goût et de l'odorat dont le trajet est encore très obscur, nous aurons ainsi une hémiplegie qui s'accompagnera d'un syndrome sensitivo-sensoriel.

« Nous avons eu précisément l'occasion d'observer un fait de ce genre où un ramollissement très étendu de la région opto-striée s'étendait jusqu'au pédoncule détruisant la bandelette optique à peu de distance du corps genouillé externe; à l'hémiplegie s'ajoutaient des troubles sensitifs très intenses avec surdité et hémianopsie latérale homonyme. Peut-être pourrait-on expliquer ainsi certaines observations d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

« Nos conclusions paraîtront peut-être bien réservées, surtout si on considère la précision avec laquelle les anatomistes indiquent le trajet des fibres sensitives. Elles résultent non seulement des quelques cas que nous avons pu suivre nous-même, mais aussi de la lecture de nombreuses observations publiées soit dans des mémoires ou dans des thèses, soit isolément et dont on trouvera plus loin les indications bibliographiques. Rappelons que, dans un ouvrage classique paru récemment, M. Marie, s'appuyant sur 15 faits personnels, avoue rester dans l'indécision.

« Dans un cas type (Obs. I) avec hémianopsie et surdité nous avons trouvé deux foyers de ramollissement : au niveau du noyau externe du thalamus et au niveau de la région insulo-temporale.

« Un troisième foyer cortical du lobe pariétal inférieur et de la première temporale, sectionnant dans la profondeur des radiations optiques, expliquait les phénomènes sensoriels.

« Chez une ancienne hémiplegie hémianesthésique (Obs. IV) existait un foyer ocreux de la couche optique et de la partie la plus postérieure du bras postérieur de la capsule interne que l'on pouvait suivre sur les coupes en série jusqu'à la partie la plus inférieure de la région opto-striée, sans entamer pourtant le pédoncule.

« Nous avons observé deux volumineuses hémorragies de la capsule externe. L'une, écornant l'angle postérieur du noyau lenticulaire de la capsule interne (Obs. III); l'autre dépassant le noyau lenticulaire venait seulement effleurer le segment rétro-lenticulaire (Obs. V). La première s'accompagnait, avec une diminution de la sensibilité tactile, de topoanesthésie, de topoanalgésie, de perte du sens des attitudes segmentaires et d'hémianopsie; la seconde seulement de topoanalgésie.

« Enfin signalons un cas négatif intéressant (Obs. X), concernant un volumineux foyer hémorragique occupant le lobe frontal et la moitié antérieure de la région opto-striée. La couche optique, le bras postérieur de la capsule interne, la moitié postérieure de la capsule externe étaient indemnes; non seulement les sensations étaient bien perçues, mais elles étaient correctement localisées. Bien que négatif, ce cas confirmait les précédents.

« Il est à remarquer qu'il est bien rare de trouver une insensibilité complète à la piqûre d'aiguille, sauf bien entendu au moment de l'ictus ou de la période terminale. Pourquoi la section des voies centripètes à un certain niveau s'accompagne-t-elle de topoanalgésie et non seulement d'analgésie complète et définitive? C'est là le point le plus obscur des hémianesthésies d'origine cérébrale.

On a supposé des centres sous-corticaux pour les sensations mal différenciées

de douleur, de température, pour les sensations tactiles des régions autres que les extrémités, tandis que la région rolandique, réservée à une sensibilité plus élevée, serait le lieu où sont perçues et conservées les sensations concourant à former les représentations motrices. Telle est l'hypothèse, proposée notamment par M. Verger, qui explique d'une façon très satisfaisante l'hémianesthésie d'origine corticale, mais qu'il est plus difficile d'adapter à l'hémianesthésie d'origine capsulaire ou thalamique. Puisqu'une lésion à la limite même du pédoncule produit un syndrome analogue, la localisation de ces centres sous-corticaux devient bien difficile : il nous faudrait alors revenir aux anciennes théories sur la protubérance annulaire.

« Si, à la suite de l'ictus, le choc, les troubles circulatoires peuvent être suffisants pour expliquer des troubles passagers de la sensibilité, il faut bien admettre que ceux-ci sont, dans la majorité des cas, sous la dépendance de la lésion d'un certain nombre de fibres sensibles.

« Étant donné le nombre énorme des éléments corticaux, le nombre et l'éparpillement des fibres centripètes, une destruction complète ne doit être qu'exceptionnelle : n'est-il pas permis de supposer qu'après l'atténuation des symptômes du début la sensation de douleur, qui correspond, en somme, à l'excitation la plus intense, à l'onde nerveuse la plus forte, pourra, par un phénomène de diffusion, continuer à être plus ou moins nettement perçue grâce aux fibres et aux cellules corticales encore intactes? La localisation, qui, comme nous l'avons vu, est la conséquence directe de la distribution anatomique des centres et des conducteurs, sera supprimée par le fait même de la rupture de ces derniers : le malade rapportera sa sensation à un autre point de la périphérie, ou même ne lui attribuera aucune localisation.

« Peut-être même, malgré les expériences de Munk, qui pratiquait l'extirpation bilatérale des zones corticales sensitivo-motrices, l'autre hémisphère pourrait-il jouer un rôle de suppléance pour cette perception plus ou moins confuse des excitations fortes : ce serait une explication de l'allochirie que l'on observe assez fréquemment.

« Plus tard, plus ou moins rapidement, suivant l'étendue des lésions, l'âge du sujet, la vitalité des éléments anatomiques, des suppléances pourront s'organiser définitivement ; les sensations seront plus nettes ; bientôt leur localisation, conséquence de la nouvelle distribution anatomique des conducteurs et des centres, retrouvera son ancienne exactitude.

« Il ne s'agit bien entendu que de simples hypothèses auxquelles on ne doit attribuer qu'une importance très relative ; peut-être même serait-il préférable d'avouer notre ignorance sur la situation exacte ou tout au moins sur le fonctionnement des organes de la sensibilité dans le cerveau. »

Diagnostic. — Ici encore il nous faut revenir sur les symptômes.

L'hémianesthésie d'origine cérébrale ne dépasse guère, avons-nous dit, la ligne médiane. Tantôt, surtout quand elle est d'origine capsulaire, elle est totale et intéresse la moitié du corps : face, tronc et membres du même côté. Tantôt, surtout quand elle relève d'un foyer cortical, elle est partielle et en rapport, du reste, avec l'hémiplégie qui se présente souvent sous le type de monoplégie associée.

Quelle que soit sa distribution, l'hémianesthésie cérébrale est complète ou incomplète. Dans le premier cas, assez rare du reste, elle rappelle l'hémi-

anesthésie des hystériques : les sensations tactiles, douloureuses et thermiques, sont profondément abolies. Dans le second, ces sensations sont plus ou moins diminuées ; quelques-unes peuvent même être entièrement conservées : le type de dissociation, qu'on connaît aujourd'hui sous le nom de « syringomyélique », avait été noté par Landois et Mosler⁽¹⁾.

Nous savons que l'hémianesthésie cérébrale est ordinairement fugace et transitoire, puisqu'elle peut ne durer que quelques heures. Du moins il est très fréquent de la constater après l'ictus, et de ne plus la retrouver quelques jours après. C'est en raison de sa fugacité qu'elle paraît rare. Mais parfois aussi elle dure des mois et même des années, jusqu'à la mort. Elle peut aussi survivre à l'hémiplégie, qui s'atténue ou disparaît.

En présence d'une hémianesthésie sensitive, le problème se réduit à un dilemme : ce signe relève-t-il d'une lésion cérébrale ou de l'hystérie? Les hémianesthésies saturnine, alcoolique, etc., que l'on pouvait discuter autrefois, n'ont plus guère aujourd'hui d'autonomie, et relèvent, semble-t-il, de l'hystérie. S'il y a hémiplégie avec exaltation des réflexes et trépidation spinale, si le signe de Babinski existe, il s'agit très probablement d'une hémianesthésie d'origine organique. Mais l'hémiplégie spasmodique coexistante n'est pas constante, ainsi qu'en témoignent quelques observations, soit qu'elle n'ait jamais existé, soit plutôt qu'elle ait disparu. À défaut d'hémiplégie, la coexistence très fréquente d'hémichorée ou d'hémiathétose plaidera évidemment pour une lésion cérébrale matérielle. Cependant l'hémichorée peut également faire défaut. On peut n'avoir affaire qu'à une hémianesthésie pure et simple ou, tout au moins, accompagnée de troubles moteurs assez légers pour passer inaperçus ; et dans ce cas le diagnostic devient plus difficile. Toutefois un hystérique qui a des troubles de la sensibilité d'un côté du corps présente généralement d'autres stigmates. Et, en outre, son hémianesthésie est mobile, contradictoire, fugace, subconsciente, accessible aux esthésiogènes, etc.

Dans l'hémianesthésie d'origine organique (capsulaire ou corticale), l'anesthésie n'est jamais absolue comme dans l'hystérie. Elle est plus marquée au niveau des membres (du membre supérieur surtout) qu'au niveau du tronc et de la face, et au niveau des extrémités qu'à la racine des membres. Elle n'est jamais distribuée en segments et limitée par des lignes nettes ; elle va au contraire en se dégradant progressivement. Elle entraîne des troubles et une gêne des mouvements que ne produit pas l'anesthésie des hystériques. Les sens spéciaux sont respectés ou touchés bilatéralement et passagèrement. Une exception, à cet égard, s'impose pour la vision. Mais ici il n'y a jamais ni rétrécissement du champ visuel ni vue double ; il y a hémioptie latérale homonyme, symptôme qui n'existe pas dans l'hystérie.

Du reste, il faut bien savoir que l'hystérie peut se superposer et s'associer aux maladies organiques.

Quand on a éliminé l'hystérie, il reste à savoir si l'hémianesthésie relève d'un foyer cortical ou d'une lésion capsulaire. Les caractères que nous avons signalés plus haut et les signes concomitants permettront d'habitude de s'en rendre compte. La coexistence d'une aphasie, d'une épilepsie jaksonnienne, d'une paralysie associée plaideront en faveur d'une lésion corticale.

Nous n'avons eu en vue ici que l'hémianesthésie de cause cérébrale. Nous verrons plus loin les caractères propres à l'hémianesthésie de cause spinale.

(1) LANDOIS et MOSLER. *Berl. klin. Woch.*, 1868, p. 401.