

MALADIES  
DES PÉDONCULES CÉRÉBRAUX,  
DES TUBERCULES QUADRIJUMEAUX, DE LA PROTUBÉRANCE  
ANNULAIRE ET DU BULBE RACHIDIEN

Par GEORGES GUILLAIN

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

I. — PATHOLOGIE DES PÉDONCULES CÉRÉBRAUX

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

*Anatomie.* — Sur une coupe du pédoncule cérébral on peut distinguer, en avant des tubercules quadrijumeaux, deux régions : l'une antérieure ou pied du pédoncule, l'autre postérieure ou calotte. La substance noire de Scemmering sépare le pied de la calotte. Des faisceaux nerveux, différents par leur origine et leur terminaison, sont contenus dans ces deux étages. Dans le pied du pédoncule on remarque des voies descendantes : le faisceau pyramidal, le faisceau géniculé, le faisceau de Türck. Dans l'aire de la calotte on reconnaît le noyau rouge de Stilling, le ruban de Reil, la formation réticulaire. Le faisceau central de la calotte a des connexions avec la capsule du noyau rouge. A ce noyau aboutissent aussi les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui, plus bas, sur les coupes inférieures du pédoncule, s'entre-croiseront pour former la commissure de Wernekink. Des voies motrices accessoires, que l'on peut appeler parapyramidales, sont contenues dans la calotte du pédoncule comme dans la calotte de la protubérance. Enfin il est important de noter que les noyaux d'origine du nerf moteur oculaire commun sont situés au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et que les fibres radiculaires issues de ces noyaux traversent la région de la calotte pour venir émerger dans la région interpédonculaire.

Ces prémisses anatomiques nous permettront de comprendre pourquoi sont



dissemblables les signes des lésions du pied et de la calotte du pédoncule. Il convient cependant d'ajouter que, bien souvent, les lésions atteignant simultanément les deux étages, la symptomatologie en clinique est mixte.

**Symptômes des lésions du pied du pédoncule.** — C'est dans les lésions du pied du pédoncule que l'on observe l'hémiplégie alterne supérieure ou *syndrome de Weber* (1). Le syndrome de Weber se caractérise par l'association d'une hémiplégie d'un côté du corps à la paralysie du nerf moteur oculaire commun du côté opposé. Brissaud a fait remarquer que les hémiplégies croisées du syndrome de Weber, dans les cas de lésions en foyer localisées à la partie interne du pédoncule, ont pour caractère particulier d'être plus prononcées à la face qu'aux membres. La paralysie du moteur oculaire commun peut être partielle ou totale. En règle générale la paralysie est plus accentuée que dans les lésions de la calotte, car les fibres radiculaires se réunissent dans cette région.

Les vastes foyers de l'espace interpédonculaire peuvent atteindre les deux nerfs moteurs oculaires communs, d'où ophtalmoplégie complète. On connaît aussi des cas de lésions du pied du pédoncule qui n'ont pas amené de paralysies oculaires (Greiwe).

Les troubles de la sensibilité manquent dans les lésions exactement limitées au pied du pédoncule. Von Monakow signale des troubles vaso-moteurs, des œdèmes des extrémités. Weber, Schrader ont observé un abaissement de température de plusieurs degrés au niveau des parties paralysées.

**Symptômes des lésions de la calotte du pédoncule.** — Les noyaux d'origine du nerf oculo-moteur commun étant situés au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et les filets radiculaires traversant la calotte, on s'explique que la paralysie de la troisième paire soit un symptôme très important des lésions de cette région. La paralysie est souvent partielle, le droit interne et le droit supérieur sont les muscles qui semblent être atteints avec élection. Dans les vastes foyers, la paralysie du nerf peut être totale et même bilatérale. Remarquons incidemment que, pour certains auteurs, la migraine ophtalmoplégique est due à un spasme des artères de l'oculo-moteur commun.

Des paralysies des mouvements associés des yeux ont été parfois observées.

Les troubles de la sensibilité sont très fréquents; tantôt, mais rarement, on constate une hémianesthésie absolue du côté opposé à la lésion. Le plus souvent il s'agit d'hypoesthésie, d'interprétation déficiente des sensations. Ces troubles de la sensibilité ne sont pas en rapport direct avec l'étendue des destructions du ruban de Reil, car celui-ci peut être presque entièrement lésé sans que cliniquement on observe une anesthésie très prononcée. Dans les tumeurs à évolution lente les troubles de la sensibilité manquent souvent. La sensibilité est capable de suivre d'autres voies que le ruban de Reil, des suppléances sont faciles à ce dernier.

Des troubles vaso-moteurs ont été signalés, comme dans les lésions du pied du pédoncule.

Weinland, Ilberg, Greiwe, Henschen, Jacob ont signalé des troubles de l'audition dans l'oreille opposée au foyer. D'après Siebenmann qui fit une révision des cas publiés, les troubles de l'audition seraient bilatéraux et n'existeraient que si les lésions atteignent les tubercules quadrijumeaux postérieurs et les corps genouillés internes. Somme toute, les troubles auditifs n'appartiennent pas aux lésions limitées à la calotte du pédoncule.

(1) Voir p. 474 le chapitre consacré aux paralysies alternes.

L'ataxie, dite cérébrale, caractérisée par la maladresse et l'incoordination des mouvements intentionnels s'observe souvent. D'après Moeli et Marinesco cette ataxie serait subordonnée aux troubles de la sensibilité; pour d'autres auteurs, elle serait la conséquence du retentissement indirect de la lésion de la calotte sur le faisceau pyramidal. Quand le noyau rouge (Starr, Kolisch, Muratow) ou les pédoncules cérébelleux supérieurs (Eisenlohr) sont lésés, on peut constater de l'ataxie cérébelleuse caractérisée par des désordres de l'équilibration au repos et pendant la marche.

Des mouvements choréiformes, du tremblement des extrémités paralysées ne sont pas très rares. La paralysie de la troisième paire accompagnée d'hémiplégie croisée avec tremblement constitue le syndrome de Benedikt.

**Syndrome de Benedikt.** — Benedikt (de Vienne), étudiant dans une leçon publiée en 1889 le mécanisme du tremblement en général, rapportait trois faits d'un syndrome qu'il proposait d'appeler « une hémiparésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun avec un tremblement des parties paralysées ». Interprétant ce syndrome, Benedikt ajoutait : « Dans ces cas la lésion me paraît siéger bien évidemment dans le pédoncule cérébral au niveau du noyau de l'oculo-moteur, au point d'émergence de ce nerf ». Charcot, en 1895, fit une leçon à la Salpêtrière dans laquelle, rappelant les observations du médecin de Vienne, il décrivait sous le nom de « syndrome de Benedikt » la paralysie de la troisième paire accompagnée d'hémiplégie croisée avec tremblement. Gilles de la Tourette et Jean Charcot (1) ont publié une étude d'ensemble de ce syndrome. Des observations nouvelles ont été rapportées par Raviart et Ausset, Touche, Vigouroux et Laignel-Lavastine, d'Astros et Hawthorn, Flesch. Il faut mentionner enfin un important mémoire de Halban et Infeld (2) qui ont réuni tous les cas connus.

Le tremblement qui coexiste avec l'hémiplégie et caractérise le syndrome de Benedikt n'est pas toujours son contemporain immédiat. Il apparaît le plus souvent avec elle, mais parfois ne se montre que un an ou deux ans après. Ce tremblement semble, dans la majorité des cas, être intermédiaire entre celui de l'hémichorée et de l'hémiathétose. Il peut ressembler aussi au tremblement de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques; il paraît toujours s'exagérer dans les mouvements intentionnels. Il existe dans les membres supérieur et inférieur, parfois aussi dans le cou et le tronc, produisant une sorte de balancement du corps dans le sens latéral. Il est chez certains malades assez actif et suffisamment fort pour déterminer des excoriations bientôt converties en cicatrices sur les membres atteints, les mains en particulier, par suite du frottement de ces parties contre les surfaces environnantes (Gilles de la Tourette et Jean Charcot). Dans certains cas, on a constaté un double syndrome de Benedikt.

Le syndrome de Benedikt, autant qu'on en peut juger par le petit nombre d'autopsies publiées, semble être sous la dépendance d'une lésion de la calotte du pédoncule.

(1) GILLES DE LA TOURETTE et JEAN CHARCOT. Le syndrome de Benedikt. *Semaine méd.*, 1900, p. 127.

(2) HALBAN et INFELD. Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. *Arbeiten aus dem Neur. Institute an der Wiener Universität*. Herausgegeben von prof. Dr H. Obersteiner, Heft 9, 1902.