

L'APHASIE MOTRICE

SA LOCALISATION

ET SA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Par M. J. DEJERINE

Professeur à la Faculté,
Médecin de la Salpêtrière.

Dans un précédent travail, consacré à l'étude de l'aphasie sensorielle, j'ai montré que les idées émises par Pierre Marie sur cette forme d'aphasie étaient contraires à toutes les données fournies par l'observation clinique. J'arrive maintenant à l'aphasie motrice sur la nature de laquelle mon distingué collègue professe des idées si spéciales, si opposées à tout ce qui a été dit jusqu'ici sur cette question, que l'on ne peut s'empêcher d'une impression de surprise mêlée d'étonnement en en prenant connaissance. Ici, comme pour l'aphasie sensorielle, il me sera facile de montrer que ces idées sont en contradiction complète avec les faits.

Pour P. Marie, l'aphasie motrice n'est autre chose qu'une aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie. Il rejette complètement la localisation de Broca et considère l'aphasie motrice comme relevant de la lésion de l'aphasie sensorielle combinée avec une lésion du noyau lenticulaire.

Pour repousser complètement l'idée d'une localisation motrice du langage dans la circonvolution de Broca, Pierre Marie se base : 1° sur une observation personnelle dans laquelle cette circonvolution était détruite, bien que le malade, droitier, n'eût pas présenté de symptômes d'aphasie; 2° sur l'existence de cas d'aphasie de Broca dans lesquels l'intégrité de la troisième frontale gauche a été constatée. « Un certain nombre de faits de ce genre, dit-il, ont été publiés par différents auteurs, notamment par M. F. Bernheim dans ses importantes publications sur l'aphasie motrice, faites sous l'inspiration de M. Dejerine, et par M. Touche. J'ai, pour ma part, observé plusieurs cas d'aphasie motrice typique avec intégrité de la troisième frontale; la description de ces cerveaux avec examen histologique des circonvolutions sera publiée ultérieurement. » Telles sont les raisons que donne mon collègue pour dénier à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage articulé.

Que la troisième circonvolution frontale gauche puisse, chez un droitier, être détruite sans que le malade ait été aphasique, la chose est possible; elle a été déjà signalée. Mais ces exceptions, apparentes ou réelles, ne prouvent rien contre la loi posée par Broca. Il faut en chercher la cause, soit dans le fait qu'il s'agit de sujets ambidextres, soit dans une suppléance de la circonvolution homologue de l'autre hémisphère. Ross, Wyllie, C. Bastian, Bateman, Gowers, Byrom-Bramwell, Collier ont émis sur ce sujet des considérations intéressantes et dignes d'attention, qui sont évidemment des hypothèses dont la démonstration est encore loin d'être faite, mais qui sont vraisemblables sinon probables.

Pierre Marie estime que les cas publiés par mon élève F. Bernheim sont en faveur de l'opinion qu'il défend, à savoir que la cir-

convolution de Broca ne joue aucun rôle dans la fonction du langage articulé. C'est là une assertion inexacte car dans les cinq autopsies rapportées par F. Bernheim il en est deux où la circonvolution de Broca est lésée (Obs. I et V), deux autres — aphasie sous-corticale — où cette circonvolution étant intacte la masse blanche sous-jacente dans l'une et le segment antérieur de la capsule interne dans l'autre sont profondément altérés (Obs. II et III); dans une enfin (Obs. IV), la lésion à la fois corticale et sous-corticale s'étend du pli courbe à la portion orbitaire de la troisième circonvolution frontale. Quant aux cas rapportés par Touche ayant trait à des sujets aphasiques moteurs avec intégrité de la corticalité cérébrale, cas dans lesquels un examen macroscopique seul a été pratiqué, ils relèvent de vastes lésions de la région sous-insulaire, s'étendant, dans quelques-uns d'entre eux, du segment antérieur de la capsule interne jusqu'au pli courbe et même jusqu'au prolongement occipital du ventricule latéral. Pour ce qui concerne enfin les cas d'aphasie par lésion capsulaire rapportés par cet auteur, ils n'ont rien à voir avec l'aphasie motrice; ce sont, purement et simplement des cas de paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale bilatérale.

Vouloir dénier à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage, en se basant sur des faits où, cette circonvolution étant intacte, ses relations avec le reste de l'hémisphère sont détruites, équivaudrait à nier l'existence des localisations motrices corticales lorsque, dans les autopsies d'hémiplégiques dont la corticalité motrice est indemne, on n'accorderait aucune importance à la section, dans le centre ovale, des fibres provenant des régions saines. C'est du reste ainsi que l'on raisonnait pour les zones motrices corticales avant que la physiologie expérimentale en eût établi l'existence et on sait combien d'autopsies confirmatives les cliniciens d'alors apportaient à l'appui de cette opinion. Il suffit de parcourir les traités de l'époque pour être édifié à cet égard.

On sait du reste que dès 1882, Charcot montrait que des lésions sous-jacentes à la circonvolution de Broca produisent une symptomatologie tout à fait semblable, en tant que perte de la parole articulée, à celle que détermine la lésion du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale, — aphasie motrice sous-corticale, aphasie motrice pure. — Les différences cliniques qui permettent de distinguer l'une de l'autre ces deux variétés d'aphasie motrice sont encore un sujet d'étude et du reste je n'ai pas à y insister ici.

Pierre Marie nous dit avoir observé plusieurs cas d'aphasie motrice typique avec intégrité de la circonvolution de Broca. Lorsque ces faits auront été publiés et que, comme dans ceux rapportés par F. Bernheim, un examen en coupes microscopiques sérieuses en ayant été pratiqué nous aura renseigné sur l'état de la substance blanche de l'hémisphère lésé, sur celui des faisceaux d'association et des fibres de projection, alors on pourra discuter leur valeur documentaire. Pour ma part, je me refuse absolument à accorder une valeur démonstrative quelconque aux cas dans lesquels un examen macroscopique a été seul pratiqué.

Est-ce à dire maintenant que la localisation motrice du langage articulé soit aussi ri-

goureusement limitée que l'avait admis Broca? C'est là une autre question.

Il est évident que le nombre des faits dans lesquels le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche est *seul* altéré est extrêmement peu considérable et ces faits eux-mêmes sont peu probants, aucun n'ayant été étudié avec la technique histologique actuelle. Mais, même en laissant de côté ce dernier point, leur nombre est des plus minimes et hors de toute proportion avec celui dans lesquels la lésion dépasse, et de beaucoup, la limite indiquée par Broca. En effet, dans l'immense majorité des cas rapportés jusqu'ici, on se trouve en face de lésions notablement plus étendues, atteignant la région operculaire, la région motrice et l'insula. La lésion enfin est toujours à la fois corticale et sous-corticale et s'étend en surface et en profondeur dans la substance blanche, souvent beaucoup plus loin que la topographie corticale ne le faisait prévoir. Ce sont là des faits sur lesquels mon attention a été attirée depuis longtemps et que F. Bernheim a bien mis en lumière dans le travail que j'ai mentionné. Voici en effet ses conclusions :

« La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la troisième frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes microscopiques sérieuses. Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la deuxième frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula. L'étude des dégénérescences des faisceaux d'association et des fibres de projection dans chaque cas permettra de compléter le chapitre de l'anatomie pathologique de l'aphasie motrice. Enfin par la connaissance de l'état du système calleux recherché dans chaque autopsie d'aphasie motrice, on arrivera peut-être à des données plus précises sur la question des suppléances des hémisphères cérébraux dans le mécanisme des altérations du langage ». C'est en effet ainsi que doit se poser la question et il est incontestable qu'aujourd'hui il est difficile de défendre, avec preuves anatomiques à l'appui, la localisation du langage articulé *seulement et uniquement* dans le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale. Cette localisation est possible mais elle n'est pas démontrée. Cependant on peut être certain d'une chose c'est que, si les recherches ultérieures viennent à étendre la localisation du langage articulé aux parties immédiatement voisines du pied de la troisième frontale, à l'exclusion toutefois de la région operculaire dont les fonctions sont aujourd'hui bien définies, on peut être certain, dis-je, qu'il y aura toujours dans cette zone une région dont la lésion détermine l'aphasie motrice et cela en dehors de toute altération du lobe temporal. La chirurgie crano-cérébrale — traumatismes du crâne, tumeurs — a de son côté et depuis longtemps confirmé cette manière de voir.

En lisant le travail de Pierre Marie on voit très bien par quel enchaînement d'idées cet auteur en est arrivé à regarder l'aphasie motrice comme constituée par une aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie. Considérant que l'aphasie en général n'est que la conséquence d'une déchéance intellectuelle, que selon son expression l'aphasie est « une », il a été conduit à admettre que l'aphasie

moteur ne diffère de l'aphasique sensoriel que par la nature des troubles du langage, le premier ne parlant pas, le second au contraire, parlant beaucoup, mais mal — paraphasie, jargonaphasie. D'un autre côté, refusant à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage articulé et voulant expliquer la cause de la perte de la parole dans l'aphasie motrice, il admet qu'elle est la conséquence d'une lésion de la zone du noyau lenticulaire et déclare que, dans l'aphasie motrice, les troubles du langage parlé ne sont autre chose que de l'anarthrie.

Cette conception de l'aphasie motrice est encore plus erronée que celle de l'aphasie sensorielle. Dans cette dernière, Pierre Marie — je l'ai démontré — interprétait la symptomatologie d'une manière inexacte, car il faisait dépendre d'un affaiblissement de l'intelligence les troubles de la compréhension de la parole parlée et écrite — surdités et cécités verbales — troubles qui sont, nous le savons, la conséquence de la disparition des images sensorielles du langage, mais il admettait cependant la localisation de l'aphasie sensorielle et dans la même région que ses prédécesseurs. Pour l'aphasie motrice, Pierre Marie imagine deux localisations nouvelles, à savoir : 1° une lésion de la région sensorielle ou zone de Wernicke ; 2° une lésion de la zone du noyau lenticulaire. « La chose est tellement simple », nous dit-il, « qu'on pourrait supposer que ceci est du schéma et cependant c'est la réalité même. » Autant d'affirmations dénuées de toutes espèces de preuves, car celles qu'avance mon collègue ne résistent pas, nous allons le voir, un seul instant à la critique.

Voyons d'abord le côté clinique. Pierre Marie se basant sur l'existence dans l'aphasie de Broca, de troubles de la lecture et de la compréhension de la parole, assimile ces symptômes à ceux que l'on observe dans l'aphasie sensorielle et dit textuellement : « La formule suivante : *l'aphasie de Broca, c'est l'aphasie de Wernicke avec la parole en moins*, présenterait sous les contours sans doute un peu rigides d'une formule une grande part de vérité. » Eh bien ! cette formule, je vais le montrer, est absolument inexacte, car les troubles sensoriels que présente l'aphasique moteur, — lorsqu'il en présente, et ce n'est pas toujours le cas, — sont complètement et totalement différents de ceux que présente l'aphasique sensoriel. Ces troubles, je puis en parler d'autant mieux que certains d'entre eux ont été étudiés et décrits spécialement par mes élèves.

Pour ce qui concerne la cécité verbale, l'alexie, constatée déjà par Troussseau chez l'aphasique moteur, je ferai remarquer tout d'abord que, quoique très fréquente, elle fait défaut dans certains cas, qu'enfin ce n'est guère qu'au début de l'aphasie qu'elle est assez prononcée, sans être toutefois aussi accusée que chez l'aphasique sensoriel. Elle n'est, en outre, pas permanente et, au bout d'un certain temps, tantôt la lecture redevient normale, tantôt les troubles de la compréhension de l'écriture manuscrite ou imprimée sont si minimes, qu'ils demandent à être recherchés avec soin. Les études que j'ai faites sur ce sujet avec Mirallié en 1895 nous ont montré que l'alexie chez l'aphasique moteur résulte du fait que, par suite de la disparition des

images motrices, la notion du mot est altérée et que l'épellation mentale qui joue un rôle considérable dans la lecture ne se fait plus dans des conditions normales. Mais, et abstraction faite de toute interprétation, je tiens encore à insister sur ce fait qu'il n'y a pas de comparaison à établir, au point de vue de l'intensité du symptôme, entre la cécité verbale de l'aphasique moteur et la cécité verbale de l'aphasique sensoriel. Quant aux troubles de la compréhension de la parole parlée, décrits pour la première fois dans l'aphasie motrice en 1895 par mes élèves André Thomas et J.-C. Roux, ce ne sont pas, ainsi qu'ils l'ont montré, des troubles de surdités verbales à proprement parler, et ils n'ont aucune analogie avec la surdités verbales de l'aphasie sensorielle. Il s'agit purement et simplement d'un défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales. Il n'y a jamais de surdités verbales chez l'aphasique moteur, il y a parfois chez lui une certaine difficulté à bien comprendre les phrases longues, surtout lorsqu'elles sont rapidement prononcées, et c'est tout. C'est même là un phénomène qui est loin d'être constant. En 1900, du reste, André Thomas a bien montré que chez l'aphasique polyglotte la langue la plus familière est toujours bien comprise, tandis que la compréhension des autres langues est altérée. Ici encore, et comme pour l'alexie, il s'agit de troubles de l'épellation mentale. Quant aux troubles de l'écriture, ils sont également différents dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle et la différence porte surtout dans l'acte de copier. Dans le premier cas, le sujet copie en transcrivant l'imprimé en manuscrit correctement et aussi longtemps qu'on le désire. Dans le second cas, le malade copie — et encore ne le peut-il pas toujours — d'une manière servile, comme s'il copiait un dessin, en transcrivant l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit. J'ajouterai enfin qu'il existe des cas d'aphasie, type Broca, dans lesquels l'écriture et, partant le langage inférieur sont intacts.

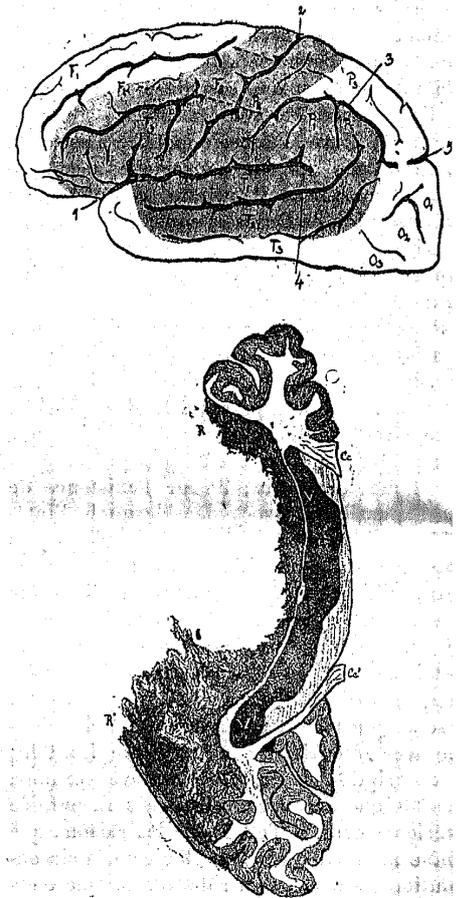
Les troubles sensoriels que présente l'aphasique de Broca — lorsqu'il en présente — sont, on vient de le voir, incomparablement plus faibles que chez l'aphasique de Wernicke. Il n'y a, au point de vue symptomatique, aucune comparaison possible, aucune analogie à établir entre ces deux espèces de malades, et il est toujours très facile de distinguer en clinique l'une de l'autre ces deux variétés d'aphasie. Ici encore la doctrine de l'unité des symptômes de l'aphasie émise par Pierre Marie est inacceptable.

* *

J'arrive maintenant à l'étude de l'anarthrie qui, lorsqu'elle accompagne l'aphasie sensorielle, réalise pour Pierre Marie le tableau clinique de l'aphasie motrice de Broca. Voyons les faits qu'il avance à l'appui de son opinion. Sous le terme d'anarthrie, il comprend et l'anarthrie absolue et la dysarthrie très prononcée et, se ralliant aux idées exprimées par Pitres en 1894, il admet que les faits que j'ai publiés en 1891 sous le nom d'*aphasie motrice sous-corticale* n'ont pas trait à l'aphasie motrice proprement dite, mais appartiennent à la paralysie pseudo-bulbaire. J'ai déjà répondu à mon collègue de Bordeaux, et je ne ferai que répéter ici ce que je disais en 1900, à savoir que mes ma-

lades n'étaient pas des paralytiques des organes de la parole et qu'ils étaient bien aphasiques au sens propre du mot, mais, dans son travail Pierre Marie ne s'occupant que de l'aphasie de Broca et de l'aphasie de Wernicke, je n'insisterai pas davantage.

Pour Pierre Marie donc, l'aphasique de Broca est un anarthrique à intelligence affaiblie ou, en d'autres termes, un aphasique sensoriel atteint de paralysie des organes de la parole. J'ai montré, dans un travail précédent¹, ce qu'il fallait penser de cette prétendue déchéance intellectuelle tenar sous sa dépendance les symptômes de l'aphasie sensorielle, et je n'ai pas l'intention d'y revenir. Voyons les faits anatomo-cliniques que Pierre Marie apporte pour étayer sa nouvelle conception de l'aphasie de Broca :



Figures 2 et 3.

Cette vaste lésion représentée, d'après Pierre Marie, localisation de la forme d'aphasie motrice à lésions corticales.

Ils sont au nombre de trois et ont été étudiés seulement à l'œil nu, méthode tout à fait insuffisante à notre époque, ainsi que je l'ai déjà dit, et surtout lorsqu'il s'agit de démontrer des idées nouvelles. De ces trois faits, l'un concerne un cas d'anarthrie, très amélioré avec le temps, par lésion du noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche. Le deuxième a trait à une lésion — ramollissement — à la fois corticale et sous-corticale, ayant détruit l'écorce de l'hémisphère gauche du sillon inter-pariétal jusqu'au tiers antérieur du lobe frontal et qui, s'étendant en profondeur, a détruit complètement les ganglions centraux, la capsule interne et le centre ovale (fig. 2 et 3) ; en d'autres termes, cette vaste lésion n'a respecté que la corticalité et la substance blanche.

1. J. DEJERINE. — *Loc. cit.*

de la première circonvolution frontale et des premières circonvolutions temporales et occipitales. Pour Pierre Marie, ce cas constitue un exemple de ce qu'il appelle la *forme d'aphasie de Broca à lésions corticales*. Son malade, dit-il, présentait une aphasie de Broca complète, constituée par la lésion du territoire de Wernicke, d'une part, et d'autre part par la destruction des ganglions centraux produisant « l'anarthrie nécessaire à la constitution de l'aphasie de Broca ». Et comme, dans ce cas, la troisième et même la deuxième circonvolution frontale sont détruites dans presque toute leur étendue, il ajoute : « Sans doute il y a ici un ramollissement de la 3^e frontale, mais cette lésion est surajoutée pour ainsi dire, et, si elle n'eût pas existé, l'aphasie de Broca n'en eût pas moins existé. » C'est là un mode de raisonnement qui n'est pas admissible, car Pierre Marie n'a nullement prouvé, ainsi que je l'ai précédemment indiqué, que la circonvolution de Broca ne jouait aucun rôle dans la fonction du langage articulé, et il eût été désirable qu'il apportât, à l'appui de la thèse qu'il défend, un cas d'aphasie de Broca, à l'autopsie duquel une lésion limitée à l'écorce temporo-occipitale, d'une part, et au seul noyau lenticulaire, d'autre part, eussent été constatées. Du reste, il y a encore dans son argumentation une particularité qui ne laisse pas que de surprendre, c'est qu'il ne tienne aucun compte des faits d'aphasie de Broca — et ils, ne sont pas rares — dans lesquels l'autopsie n'a révélé aucune lésion corticale ou sous-corticale du lobe temporo-occipital ou, en d'autres termes, aucune lésion d'aphasie sensorielle et dans lesquels également la zone du noyau lenticulaire était intacte. Enfin le troisième fait anatomo-pathologique rapporté par Pierre Marie, et qu'il désigne sous le nom de forme d'aphasie de Broca par *lésions profondes*, a trait à un cas dans lequel un foyer de ramollissement a détruit complètement toute la substance blanche du lobe temporo-occipital, les capsules externe et interne. Ce sujet, nous dit-il, « était un des plus beaux aphasiques de Broca qu'il m'ait été donné d'observer ».

Je n'insisterai pas sur l'insuffisance de ces documents anatomo-pathologiques — ayant trait à des cas, non d'aphasie motrice comme l'admet Pierre Marie, mais bien d'aphasie totale, — sur l'énorme étendue des lésions — hémisphères aux trois quarts détruits — ainsi que sur l'absence de tout renseignement histologique concernant l'état des faisceaux d'association et du corps calleux¹. Je reviens à la clinique, à la doctrine que défend mon collègue, à savoir que l'aphasie de Broca n'est

autre chose qu'une aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie, et, avant de discuter cette question, voyons comment sont généralement envisagées les fonctions du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale.

La circonvolution de Broca ne fait pas partie de la corticalité motrice, sa lésion ne détermine pas de paralysie des organes de la parole. C'est là un fait démontré par la méthode anatomo-clinique, les recherches expérimentales de Grünbaum et Sherrington², les travaux histologiques de Campbell³. Cette circonvolution est un centre de mémoire des mouvements d'articulation des mots. En relation avec les centres des images sensorielles du langage par différents faisceaux, le faisceau arqué en particulier, elle est également en connexion avec les centres moteurs des organes de la parole, localisés il n'y a pas encore bien longtemps dans les opercules frontaux et rolandiques, et que les travaux de Grünbaum et Sherrington permettent aujourd'hui de localiser seulement dans les opercules frontaux⁴. Ces relations sont établies par des fibres d'association qui, très

prolongé dans l'alcool, ayant décoloré presque entièrement les tissus, n'ont pas pris garde aux lésions sur lesquelles nous venons d'insister. »

Dire, comme le font Pierre Marie et François Moutier, qu'avant eux, c'est-à-dire jusqu'à aujourd'hui (1906), on ne coupait pas les cerveaux d'aphasiques ou qu'on ne les coupait qu'après un séjour plus ou moins prolongé dans l'alcool, décolorant les tissus et empêchant de voir les lésions, c'est là une assertion qui est faite pour étonner profondément. Est-il donc nécessaire de rappeler que voici plus de trente ans que les bichromates ont remplacé l'alcool dans le durcissement des centres nerveux et qu'il y a plus de trente ans également que l'on pratique des coupes sur les cerveaux d'aphasiques. Les travaux sur ce sujet sont nombreux, et j'engage Pierre Marie et François Moutier à revoir en particulier ceux de Violet (1893), de Mirallé (1896), de E. Bernheim (1901), ceux que j'ai publiés avec André Thomas (1904), sans parler de ceux qui ont paru à l'étranger. Ils pourront ainsi se convaincre que depuis quinze ans, aucun travail anatomo-clinique sur les centres nerveux n'est sorti de mon laboratoire sans avoir été basé, non pas sur l'étude de coupes macroscopiques — seule méthode qu'ils emploient et dont l'insuffisance aujourd'hui n'est plus à démontrer — mais bien sur l'examen de coupes microscopiques sériées.

1. GRÜNBAUM and SHERRINGTON. — « Observations on the Physiology of the Cerebral Cortex of the Anthropoid Apes ». *Proceedings of the Royal Society*, 1903, Vol. LXXI. Ces auteurs ont montré que chez le gorille, le chimpanzé et l'orang, l'excitation électrique même très forte de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche ou droite n'a jamais produit de mouvements nets dans l'appareil de la phonation. Ces auteurs ont également montré que l'insula était inexécutable dans toute son étendue.

2. ALFRED W. CAMPBELL. — « Histological Studies of the Localisation of Cerebral Function ». Cambridge, 1905. Cet auteur, auquel on doit l'étude histologique la plus complète qui ait encore été faite de l'écorce du cerveau humain, a montré que la structure de la circonvolution de Broca est très différente de celle de la circonvolution frontale ascendante — région motrice — et, en particulier, de l'opercule frontal. Pour lui, la circonvolution de Broca est un centre d'élaboration de mouvements et non un centre moteur proprement dit.

3. GRÜNBAUM and SHERRINGTON. — « Observations of the Cerebral Cortex of some of the Higher Apes ». *Proceedings of the Royal Society*, 1901, Vol. LXIX. Ces auteurs dans leurs expériences sur les singes anthropoïdes, sont arrivés à localiser la motilité uniquement dans la circonvolution précentrale — frontale ascendante chez l'homme —. Le tiers inférieur de cette circonvolution seul est le centre des mouvements de la face, de la langue et du larynx. CAMPBELL (*Idem citato*) a corroboré par ses études histologiques l'opinion de ces physiologistes. Il existe, en effet, une différence notable de structure de l'écorce des circonvolutions frontale et pariétale ascendante. Ces vues sont encore confirmées par l'anatomie pathologique. Dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique, CAMPBELL n'a trouvé de lésions cellulaires que dans la frontale ascendante. Tout récemment Rossi et Roussy (*Revue neurologique*, 1906, 15 Mai), ont fait la même constatation dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. Ce sont là tout autant de faits qui montrent que désormais la circonvolution pariétale ascendante ne doit plus être considérée comme faisant partie de la zone motrice.

courtes pour l'opercule frontal correspondant, sont au contraire très longues pour celui du côté opposé et passent par le corps calleux. Lorsque la circonvolution de Broca est détruite, le malade ne peut plus parler, mais ses organes de la parole ne présentent pas trace de paralysie. Or, pour Pierre Marie, l'aphasie motrice n'est qu'une aphasie sensorielle compliquée d'anarthrie, c'est-à-dire d'une paralysie des organes de la parole, anarthrie dépendant d'une lésion de la zone du noyau lenticulaire du côté correspondant.

Je n'ai pas l'intention de discuter ici la question de savoir si une anarthrie marquée et persistante peut être la conséquence de la lésion de la zone d'un seul noyau lenticulaire. Il y a longtemps que je suis convaincu du contraire. Les centres moteurs des muscles qui entrent en jeu dans le mécanisme de la parole ont, en effet, une représentation corticale bilatérale, et, pour ma part, je n'ai jamais observé l'anarthrie, le syndrome pseudo-bulbaire, à la suite d'une lésion unilatérale soit corticale, soit capsulaire. Je me suis déjà expliqué sur cette question⁵, et mon élève A. Comte⁶, dans un important travail, basé sur l'examen en coupes microscopiques sériées de dix cas de paralysie pseudo-bulbaire, a bien montré que les très rares cas à lésion soi-disant unilatérale ne devaient être acceptés que sous toutes réserves, car dans ces cas l'examen histologique en coupes sériées du tronc encéphalique n'a pas été pratiqué. Je reviens au côté clinique et je demanderai à Pierre Marie sur quoi il se base pour affirmer que l'aphasique type Broca est un anarthrique, c'est-à-dire un paralytique des organes de la parole, un pseudo-bulbaire compliqué d'aphasie sensorielle? C'est, en effet, et je l'ai déjà rappelé, une loi établie par Bouillaud en 1825, confirmée et vérifiée par tous ceux qui, neurologistes ou cliniciens, ont étudié l'aphasie, que *l'aphasique moteur n'est pas un anarthrique*. Trouseau insistait déjà sur cette distinction et, parlant des paralytiques qui ne peuvent prononcer clairement une parole : « ils bredouillent », disait-il; et il ajoutait : « Ces pauvres gens répondent aux questions par le mot propre, mais la paralysie des organes de la parole les empêche d'articuler nettement ». Trouseau rapprochait ces troubles de la parole de ceux que l'on observe dans la paralysie labio-glosso-laryngée que Duchenne décrivait à cette époque. Depuis Bouillaud et Trouseau, tous les auteurs sans exception séparent d'une manière absolue l'aphasique moteur qui ne parle pas, bien qu'ayant conservé intacts tous les mouvements des muscles servant à l'articulation des mots, et le dysarthrique, l'anarthrique qui parlent plus ou moins mal, parfois même ne parlent pas du tout et chez lesquels les troubles de l'articulation des mots sont en raison directe de la paralysie de ces muscles. Prenons un aphasique moteur avec ou sans hémiplegie droite, examinons la motilité des muscles de sa langue, de son voile du palais, de son orbiculaire des lèvres, de son pharynx; que constate-t-on chez lui? Un peu d'affaissement de la commissure labiale droite, parfois une très

1. J. et A. DEVERINE. — « Anatomie des centres nerveux », 1901, T. II, p. 263.

2. A. COMTE. — « Des paralysies pseudo-bulbaires », Paris, 1900.

1. Ce travail était à l'impression lorsqu'a paru une communication de PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER : Examen du cerveau d'un cas d'aphasie de Broca, « Société médicale des hôpitaux », séance du 6 Juillet 1906. Dans ce cas, il existait une destruction de la circonvolution de Broca ainsi que des noyaux gris centraux et des plaques de ramollissement peu étendues dans la zone de Wernicke. Les auteurs regardent cette autopsie comme tout à fait confirmative des idées exposées par l'un d'eux sur l'aphasie de Broca, à savoir que ce n'est qu'une combinaison de l'aphasie sensorielle et de l'anarthrie. Ils terminent ainsi leur communication : « Quant à la lésion de la F₃, nous la considérons comme un pur hors-d'œuvre. — Le cerveau que nous présentons est particulièrement intéressant en ce sens qu'il nous permet de nous expliquer le pourquoi de l'erreur dans laquelle sont tombés Broca et ses successeurs. Sur ce cerveau, en effet, la lésion du pied de F₃ est tellement prononcée qu'elle attire et retient tout d'abord le regard; il n'est donc pas étonnant que nos prédécesseurs, qui ne coupaient pas les cerveaux ou les coupaient après un séjour plus ou moins

légère déviation de la langue du côté paralysé, etc. est tout. Mais cette langue, ce voile du palais, cet orbiculaire des lèvres, ce pharynx ont conservé leur motilité normale et cependant ce malade ne peut plus parler. Quelle différence avec l'anarthrique à la langue paresseuse, à la voix nasonnée, à la déglutition difficile, aux commissures labiales affaissées et mouillées constamment de salive, à l'état mental affaibli, se traduisant par le rire et le pleurer spasmodiques! Et la différence est toute aussi éclatante lorsque l'on fait parler ces malades.

Le premier, l'aphasique moteur, très rarement muet, a à sa disposition deux ou trois mots, en général toujours les mêmes, qu'il prononce le plus souvent très correctement, parfois en scandant ou en s'arrêtant sur une syllabe, comme l'enfant qui commence à apprendre à parler. Et ces quelques mots qu'il a à sa disposition sont les seuls, il n'en peut prononcer d'autres, et lorsqu'on l'excite à parler, à répondre à une question ou à dénommer un objet, conscient de son impuissance, il vous dit souvent et d'un air plus ou moins navré : «*peux pas* ». Par contre — et c'est là une éventualité qui n'est pas rare — ce même malade, qui ne peut prononcer que quelques mots, chantera très correctement et sur un air juste les chansons ou les mélodies qu'il avait apprises autrefois, tout en étant incapable de les réiterer au lieu de les chanter. J'ai observé ce fait un grand nombre de fois et je n'ai pas besoin d'insister sur son importance, car il montre une fois de plus, si cela était nécessaire, que l'aphasique moteur n'est pas un dysarthrique.

Quel rapport existe-t-il entre cet aphasique moteur qui ne peut parler — parce qu'il a perdu la mémoire des mouvements nécessaires à l'articulation des mots — et l'anarthrique ou le dysarthrique qui, lui, n'est pas limité à la prononciation de quelques mots, car il les prononce tous, mais mal, très mal même, cette difficulté de la prononciation étant, chez lui, en raison directe de la paralysie des muscles qui entrent en jeu dans le mécanisme de la parole? De rapports il n'en existe aucun, et c'est une erreur absolue de confondre comme le fait Pierre Marie, les troubles du langage de l'aphasie motrice avec ceux de l'anarthrie. Il me paraît inutile du reste, d'insister davantage sur cette question qui, je le répète, est résolue, et depuis longtemps, pour tous les neuro-pathologistes.

Ainsi que je viens de l'établir, l'aphasique moteur de Broca n'est point, contrairement à ce qu'admet Pierre Marie, un aphasique sensoriel, doublé d'un anarthrique. C'est purement et simplement, conformément à la tradition, un sujet chez lequel la mémoire d'articulation des mots a disparu, bien que tous les organes nécessaires à cette articulation soient en parfait état et, puis, que les faits rapportés jusqu'ici n'ont point convaincu mon collègue que la tradition avait raison, j'en rapporterais deux dans le présent travail — du reste déjà publiés — et qui présentent les garanties que l'on est à bon droit d'exiger aujourd'hui en fait d'aphasie, à savoir : 1° une observation clinique complète et détaillée; 2° un examen anatomo-pathologique en coupes microscopiques sériees de tout l'hémisphère lésé. De ces deux faits, l'un m'est

personnel et a été publié par F. Bernheim¹, l'autre appartient à P. Ladame de Genève².

OBSERVATION I (Cas Jacq..., obs. I de la *Thèse* de F. Bernheim [résumée]. — Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans, que j'ai eue pendant deux ans dans mon service à la Salpêtrière et

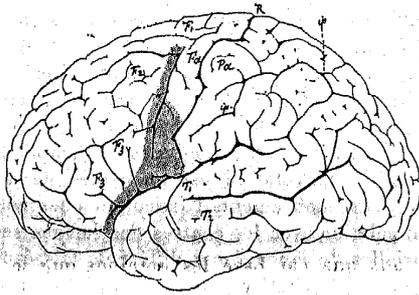


Figure 4. — Obs. I (cas Jacq...).
Topographie de la lésion corticale. Elle intéresse la partie inférieure de *F₁*, les pieds d'insertion de *F₂* et *F₃*, la portion orbitaire de *F₃*, l'opercule frontal, la moitié antérieure de l'opercule rolandique, les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula, le tiers inférieur de *F₄*. Intégrité du reste de l'écorce. (D'après F. Bernheim).

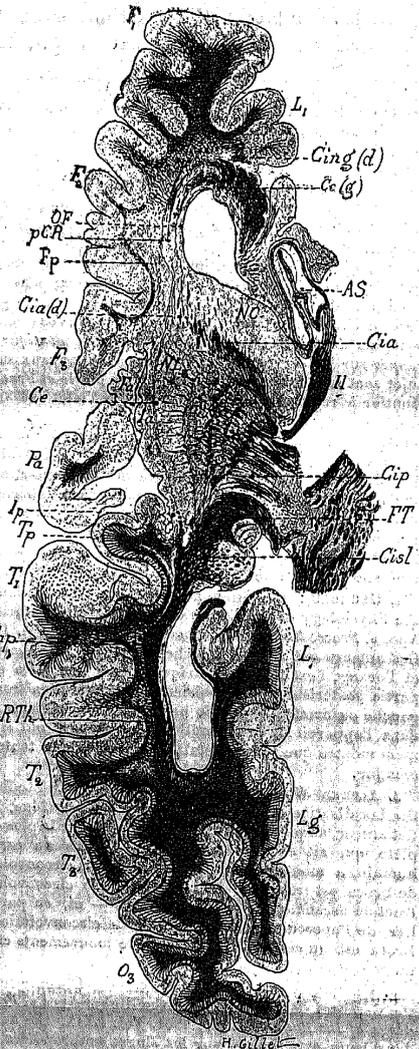


Figure 5. — Obs. I (cas Jacq...).
Coupe horizontale microscopique n° 266. Méthode de Wergert-Pal. — Lésion sous-corticale étendue de la substance blanche du lobe frontal et de l'insula. La lésion primitive respecte les ganglions centraux et la capsule interne dont le segment postérieur est dégénéré. Intégrité de l'écorce du lobe temporo-occipital (D'après F. Bernheim).

que j'ai présentée souvent aux élèves dans mes leçons sur l'aphasie. Frappée à l'âge de quarante-

1. F. BERNHEIM. — *Loco citato*. Obs. I, cas Jacq..., fig. 4, et pl. 5, 6, 7, p. 166 et suiv.
2. P. LADAME. — *Congrès internat. de méd.* Paris, 1900, et *Soc. méd. de Genève*, 1901, 4 Décembre, in *Revue médi-*

deux ans d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice, cette femme ne pouvait dire que les mots «*douï* » et «*don* » pour «*oui* » et «*non* » et, spontanément, dans la parole répétée ou dans le chant, ne pouvait en prononcer aucun autre. *Pas trace de surdité ni de cécité verbales*. Conservation de l'écriture — main gauche —. *Intelligence complètement intacte*. Pas trace de paralysie quelconque des organes de la parole. Morte en 1897 à l'âge de quarante-sept ans. Autopsie (fig. 4 et 5) : lésion partielle de l'extrémité inférieure de la 1^{re} frontale, de la base de la 2^e et du pied de la 3^e, des sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula, de l'opercule frontal, de la partie antérieure de l'opercule rolandique et du tiers inférieur de la frontale ascendante (fig. 4); intégrité du reste de la corticalité; lésion sous-corticale très étendue, avec intégrité complète des noyaux lenticulaire et caudé, de la couche optique, ainsi que de la capsule interne (fig. 5).

OBSERVATION II (Cas de Ladame) [résumée]. — Femme frappée à quarante-cinq ans et demi d'aphasie motrice avec parésie droite légère.

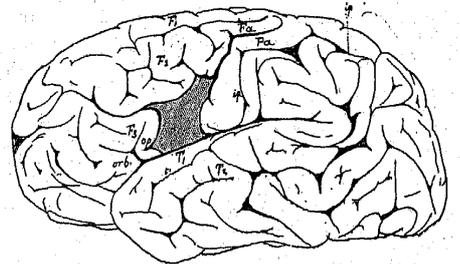


Figure 6. — Obs. II. (Cas de P. Ladame).
Topographie de la lésion corticale dans le cas de P. Ladame. La lésion a détruit la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et le tiers inférieur (opercule) de la frontale ascendante. Tout le reste de l'écorce est intact. (D'après von Monakow).

Aphasie presque totale pendant deux ans, la malade gardant à sa disposition trois ou quatre mots, puis elle devint totale et pendant dix ans jusqu'à sa mort, la malade resta complètement muette,

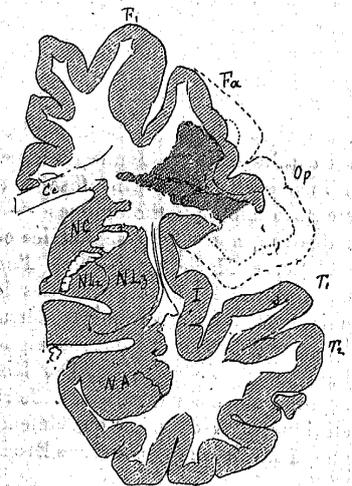


Figure 7. — Obs. II. (Cas de P. Ladame).
Coupe microscopique vertico-transversale passant par la circonvolution frontale ascendante. La lésion a détruit l'opercule et la partie postérieure de la 3^e circonvolution frontale dont l'étendue à l'état normal est figurée par la ligne pointillée. Le foyer s'étend dans la substance blanche sous-jacente et pénètre en partie dans la couronne rayonnante. Intégrité des noyaux lenticulaire et caudé ainsi que des capsules externe et interne. (D'après von Monakow).

mais non aphone. La parésie du bras droit disparut rapidement. Il n'y eut jamais aucun symp-

cale de la Suisse romande, 1901, p. 73. — DU MÊME, «*La question de l'aphasie motrice sous-corticale*», *Revue neurologique*, 1902, p. 13. Voir dans von MONAKOW, «*Gehirn-pathologie*», 2^e édit., 1905, T. II, p. 875; fig. 286, 287, 288, la relation de l'autopsie et les dessins des coupes microscopiques sériees.

tôme de cécité ou de surdité verbales. L'écriture était conservée et l'intelligence remarquablement intacte. A aucun moment on ne constata chez elle de paralysie des organes de la parole. Morte à cinquante-sept ans. Autopsie (fig. 6 et 7) : foyer hémorragique ancien situé dans la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et le tiers inférieur — opércule — de la frontale ascendante (fig. 6) ; pas d'autres lésions de l'écorce ; ce foyer pénètre dans la profondeur et s'étend dans la substance blanche de la troisième frontale et de la pariétale ascendante ; intégrité complète des noyaux lenticulaires et caudé ainsi que des capsules (fig. 7) externe et interne.

Voici donc deux faits suivis d'autopsie avec examen histologique en coupes sériées et dans lesquels une aphasie de Broca typique, à symptomatologie excessivement accusée — l'une des malades même étant muette, mais non aphone — a persisté pendant des années avec une conservation complète de l'intelligence, une absence totale de tout symptôme d'aphasie sensorielle et une intégrité parfaite de la motilité de l'appareil bucco-pharyngo-laryngé pour tous les mouvements autres que ceux de l'articulation des mots. A l'autopsie, les lésions siègent dans la circonvolution de Broca et la région adjacente et s'étendent en profondeur dans la substance blanche, mais les noyaux centraux — en particulier le noyau lenticulaire — sont intacts ainsi que la capsule interne et il en est de même de la région sensorielle de Wernicke. Ces deux faits et il y en a d'autres — j'ai donné les raisons pour lesquelles je ne citais que ceux-là — démontrent, une fois de plus, que l'aphasie de Broca, telle que nos devanciers l'ont comprise, est une entité, en clinique comme en anatomie pathologique.

Ainsi que je viens de le montrer dans le présent travail, la doctrine de l'aphasie motrice et de l'aphasie sensorielle repose, contrairement à ce qu'admet Pierre Marie sur une base solide, consacrée par le temps et que ses critiques ne réussiront pas à ébranler. Il existe une aphasie motrice par lésion de la région de Broca, — partie antérieure de la zone du langage, — tout comme il existe une aphasie sensorielle par lésion de la région de Wernicke — partie postérieure de cette zone. Dans l'une et l'autre de ces formes, les troubles de l'intelligence lorsqu'ils existent — et ce n'est pas du tout un phénomène constant — n'ont absolument rien à voir avec la symptomatologie présentée par les malades et, dans l'aphasie de Broca, les troubles de la parole n'ont aucune espèce de rapport avec l'anarthrie. L'aphasique moteur n'est pas un pseudo-bulbaire et le pseudo-bulbaire n'est pas un aphasique moteur. J'ajouterai enfin que tandis qu'on peut par la rééducation, réapprendre la prononciation de beaucoup de mots à un aphasique moteur (André Thomas et J.-Ch. Roux), on ne réédue pas un pseudo-bulbaire.

En terminant son travail, Pierre Marie dit que les auteurs qui l'ont précédé « n'ont pas su se dégager de l'influence pernicieuse qu'exercent toujours des doctrines considérées comme classiques ; Ils ont vu les faits, ils ne les ont pas interprétés avec assez d'indépendance d'esprit ». Et, rappelant la devise de Montaigne, « Que sais-je ? » il ajoute : « Quand il s'agit de dogmes, quelle

que soit leur nature, établis ou transmis par les hommes qui nous ont précédés, n'est-il pas juste d'appliquer à ces hommes, faillibles comme nous et plus ignorants encore, la même devise et de se demander : *Qu'en savaient-ils ?* »

Ce qu'ils savaient et ce qu'ils savent, je viens de l'exposer dans le présent travail qui prouve que les dogmes ont parfois du bon. J'ai montré en effet que les idées de Pierre Marie sur l'aphasie n'étaient pas acceptables, bien que reposant, nous dit-il, sur l'examen de près d'une centaine de malades et sur plus de cinquante autopsies. C'est sur un nombre supérieur de cas cliniques et anatomopathologiques observés depuis vingt-cinq ans que j'ai basé les opinions que je viens d'exposer ici. En science, du reste, le nombre des faits n'a qu'une importance secondaire. Comme l'a dit Morgagni : *Non numerandæ sed perpendendæ sunt observationes.*

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La flore bactérienne de la chair de poisson. — Au mois de Septembre 1904, il y eut à Zurich, dans deux familles, plusieurs cas d'empoisonnement par la chair de poisson. L'enquête permit d'établir que l'anguille de mer, dont on avait mangé dans ces deux familles, était restée plusieurs jours en route et que ce poisson n'avait été consommé que vingt-quatre à quarante-huit heures après sa cuisson. On nota encore que chez ces malades l'intoxication était d'autant plus grave que le temps qui s'était écoulé entre la cuisson et l'ingestion du poisson était plus long. On en conclut que ces empoisonnements devaient être d'origine bactérienne.

De fait, dans le sang de deux malades qui ont succombé à cette intoxication, le professeur Wyss trouva un microorganisme qu'on put identifier avec le bacille paratyphique. Le rôle étiologique de ce microorganisme décollait encore de ce fait qu'il était agglutiné par le sérum des quatre malades qui ont survécu.

C'est précisément cette présence plutôt inaccoutumée du bacille paratyphique qui a fait reprendre à M. Ulrich la question de l'empoisonnement par la chair de poisson, question sur laquelle il n'existe qu'un nombre relativement restreint de travaux.

Les recherches de M. Ulrich ont été faites de la façon classique. Quelques poissons de mer, mais surtout des poissons de rivière, parfois vivants, mais toujours frais, étaient examinés au point de vue de la bactériologie de leur chair, aussitôt après leur arrivée, puis le lendemain, et quarante-huit heures plus tard. Cet examen consistait à exciser, avec les précautions d'usage, une parcelle de chair et à l'ensemencer sur divers milieux liquides ou solides. Pour les ensemencements qui devaient être faits vingt-quatre et quarante-huit heures plus tard, le poisson à examiner était gardé sur de la glace ou à la température du laboratoire.

L'examen des cultures obtenues de cette façon a montré que, dès le premier jour, on trouve dans la chair crue des poissons deux espèces de bactéries : les unes qui liquent la gélatine et appartiennent au genre *proteus*, et d'autres qui ne liquent pas la gélatine et appartiennent au genre *colibacille*. A côté de ces deux espèces qui pullulaient dans les cultures, avec prédominance des bacilles non liquant, on trouvait encore des

microcoques, des sarcines, des bacilles du foin, quelques anaérobies.

Il va de soi que sur les cultures aussi bien qu'à l'examen microscopique, on constatait une augmentation considérable du nombre de microorganismes du premier au second jour et du second jour au troisième. Par contre, la température à laquelle le poisson était conservé, température qui suivant la saison a oscillé entre 10 et 23°, ne semblait pas influer sur la richesse de la flore microbienne de la chair.

M. Ulrich a pensé que l'examen bactériologique de la cavité buccale, des branchies et des régions avoisinant l'intestin pourrait lui fournir quelques indications relativement à l'origine des microbes trouvés dans la chair des poissons. Cette hypothèse ne s'est pas confirmée, c'est-à-dire que l'on constata la même flore bactérienne dans les trois régions étudiées. Il y avait cependant ceci de particulier et d'inattendu que c'était dans les parties avoisinant le tube digestif qu'on trouvait le plus petit nombre de microbes.

Des recherches identiques aux précédentes furent faites avec la chair cuite de poisson. Le mode de préparation adopté consistait à laisser cuire le poisson pendant une demi-heure à 90° ou pendant une heure à 100° dans de l'eau additionnée de farine et de beurre. Le poisson ainsi cuit était ensuite bactériologiquement examiné peu de temps après la cuisson, puis vingt-quatre et quarante-huit heures plus tard. Les résultats ont été, à très peu de chose près, les mêmes que dans la série précédente.

Tout comme dans la chair crue, on trouvait dans la chair cuite de poisson des colibacilles et des proteus. Comme dans les expériences précédentes, les colibacilles prédominaient dans les cultures, et cette prédominance était telle que M. Ulrich se demande si la putréfaction tardive du poisson cuit ne vient pas du grand nombre de colibacilles qui s'y trouvent et qui gênent le développement du proteus.

Enfin, tout comme dans la chair crue, le nombre de microorganismes augmente considérablement après la cuisson, si bien qu'au bout de vingt heures la chair cuite du poisson devient un véritable bouillon de culture et renferme un nombre incalculable de microorganismes.

M. Ulrich a naturellement eu soin de voir si les proteus et les colibacilles qui se trouvent dans la chair crue ou cuite de poisson sont virulents ou non.

A cet effet, il a fait, à des animaux, des injections sous-cutanées de bouillon de poisson ou d'eau dans laquelle on avait fait macérer de la chair crue de poisson. Les cobayes, les souris et les rats ont tous succombé à ces injections et, à l'autopsie on retrouvait chez eux des colibacilles dans le sang du cœur, constatation qui fait penser à M. Ulrich que c'est bien ce microorganisme qui réalise l'empoisonnement, ou à lui seul ou associé au proteus. Le rôle du proteus paraît d'autant plus probable que pour certains auteurs l'empoisonnement serait dû à l'ingestion de la chair de poisson malade. Or, les auteurs qui se sont occupés de cette question ont presque toujours constaté la présence des proteus dans la chair des poissons malades.

Quoi qu'il en soit, ce qui ressort assez nettement des recherches de M. Ulrich, c'est que la cuisson ne détruit pas les microbes qui se trouvent dans la chair de poisson. L'habitude de garder le poisson pendant douze ou vingt-quatre heures avant de le consommer est donc tout à fait défectueuse au point de vue de l'hygiène alimentaire et expose, comme nous venons de le voir, à des empoisonnements mortels.

R. ROMME.