Zeitschrift: Gesnerus : Swiss Journal of the history of medicine and sciences
Herausgeber: Swiss Society of the History of Medicine and Sciences
Band: 45 (1988)
Heft: 3-4

Artikel: J.M. Charcot et la découverte des localisations motrices chez l'homme
Autor: Gasser, J.
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-521536

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 20.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

J. M. Charcot et la découverte des localisations motrices chez l'homme

Par J. Gasser *

L'histoire des connaissances sur la question des localisations cérébrales est déjà bien documentée [1], pourtant certains points demeurent méconnus. Le cas particulier du rôle de Jean Martin Charcot (1825–1893) dans la découverte des localisations cérébrales des fonctions motrices chez l'homme en est un exemple [2].

L'étude des travaux de Charcot sur ce sujet, que l'on entreprend ici, n'est pas seulement faite pour mettre en évidence un épisode négligé de l'histoire des localisations cérébrales et de l'œuvre du célèbre clinicien du XIXe siècle, elle est surtout destinée à montrer la place très importante qu'occupait la méthode anatomo-clinique et le modèle des localisations dans l'œuvre de Charcot. Pour ce faire, nous relirons les écrits de Charcot, en particulier le cours sur «Les localisations dans les maladies du cerveau» donné en 1875–1876 ainsi qu'un débat peu connu entre Brown-Séquard et Charcot à la Société de Biologie de Paris parallèle au cours prè-cité.

L'attention de Charcot pour la question des localisations cérébrales ne débute pas en 1875 avec le cours de la chaire d'Anatomie Pathologique, qu'il occupe depuis 1872 à la faculté de médecine de Paris, et qui traitera de ce sujet [3]. On peut déjà trouver au début des années 1860 de nombreuses observations prouvant son intérêt.

Une des premières est celle datant de 1863 [4] concernant l'observation d'une patiente aphèmique sans altération de la troisième circonvolution frontale gauche. Ce cas est, bien entendu, en contradiction avec les observations de P. Broca de 1861 et 1863 [5], définissant la troisième circonvolution frontale comme siège de la faculté du langage articulé. Broca fut d'ailleurs invité à l'examen anatomique de ce cas et reconnut que cette observation était un bon argument contre sa thèse, il se déclarait prêt à étendre le siège de la faculté du langage articulé à la circonvolution pariétale externe; mais d'autres observations de Broca en 1865 [6] confirmeront ses vues premières.

* Chercheur du Fonds National Suisse de la Recherche Scientifique.

Quant à Charcot, il conclut son observation en disant:

> «Je me vois conduit à conclure que le siège de l'organe central du langage articulé – si toutefois il existe un tel organe – reste encore á déterminer.»[7]

Cette observation est intéressante car elle montre un Charcot sceptique quant à la localisation de Broca. Ceci étant tout à fait justifié rétrospectivement car la patiente examinée avait une lésion cérébrale à gauche correspondant à la zone que C. Wernicke identifiera quelques années plus tard, en 1874[8], comme produisant également des aphasies, mais d'un autre type.

Des auteurs[9] utilisent cette observation pour montrer que Charcot a tout d'abord été hostile aux localisations, cette interprétation paraît abusive, il semble plutôt que Charcot cherchait à être plus précis dans la localisation d'une zone dont la lésion produirait une aphasie, il démontre que la seule zone définie par Broca ne suffit pas à expliquer tous les cas cliniques.

On peut encore noter que G. Guillain[10] dans sa biographie officielle de Charcot consacre 4 pages à la question de l'aphasie, dont, plus de la moitié sont consacrées à cette affaire. Les leçons de Charcot plus tardives, de 1882 jusqu'à la fin de sa vie, étant liquidées en 1,5 pages. Bien entendu, c'est cet aspect négligé par l'auteur qui est le plus intéressant, mais Guillain, élève et admirateur de Pierre Marie, nous fait croire que Charcot s'est peu intéressé aux aphasies et lorsqu'il le faisait c'était pour critiquer les localisations. La suite nous montrera la grande partialité de ces propos.

Suite à cette observation nous pouvons encore signaler toute une série d'observations consignées pour la plupart dans les tomes I et II des «Œuvres Complètes» de Charcot[11]. L'article sur l'hémianesthésie hystérique[12] est à retenir particulièrement. Charcot y fait une comparaison entre les symptômes hémianesthésiques d'origine encéphalique, c'est-à-dire organique et ceux d'origine hystérique. Ce débat fondamental traversera l'œuvre de Charcot. Mais ce qui m'arrête dans cet article, au sujet des localisations, est la description, que fait l'auteur, des lieux supposés donner des symptômes hémianesthésiques ou paralytiques, lorsqu'ils sont lésés.

Charcot tout d'abord résume les deux positions existantes, d'une part la théorie anglaise de Todd et Carpenter[13] décrètant que c'est la couche optique (que l'on nomme aujourd'hui le thalamus) qui est le centre de perception des impressions tactiles, tandis que les corps striés seraient en rapport avec l'exécution des mouvements volontaires. Ces auteurs anglais font également une analogie entre la couche optique et la corne postérieure de la moelle (celle qui est sensitive) et entre les corps striés et la corne antérieure de la moelle

(qui est motrice). Cette théorie s'oppose à celle de Vulpian[14] qui soutient que ces centres se trouvent plus bas, c'est-à-dire dans la protubérance et/ou dans les pédoncules cérébraux. Pour défendre cette position, il cite des expériences faites sur des animaux auxquels le cerveau, y compris la couche optique et les corps striés ont été enlevés; ces animaux semblaient continuer à voir, entendre et à ressentir la douleur.

Charcot constatant ces différences dit:

> «A mon sens, la question en litige ne pourra être résolue qu'à l'aide de bonnes observations cliniques, auxquelles viendra s'adjoindre le contrôle d'études anatomiques très soignées, dirigées principalement dans le but d'établir, avec une grande précision, le siège des lésions encéphaliques, auxquelles pourraient être rattachés les symptômes constatés pendant la vie. De plus, les circonstances de l'observation devront se montrer telles que l'influence de la compression ou de tout autre phénomène de voisinage puisse être complètement écartée. Or, Messieurs, dans l'état actuel de la science les faits réunissant toutes ces conditions-là sont, autant que je le sache du moins, excessivement rares.»[15]

Ce texte est important car il donne le programme de travail auquel Charcot va s'atteler dans les années qui suivront. Rapidement les observations précises que demandait Charcot se feront. On peut signaler par exemple celle de D. M. Bourneville[16], qui lie une hémianesthésie durable à une lésion de la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante. Il faut encore remarquer que dans la citation de Charcot, il n'est pas question de la possibilité de localisation corticale; Charcot, comme quasi tous les autres auteurs à cette époque, ne considère que les structures sous-corticales comme étant impliquées dans les phénomènes sensitifs et moteurs chez l'homme.

Charcot, en 1875, fort de plusieurs expériences animales[17], qui prouvaient la réalité du siège cortical des centres moteurs des membres, commence à pressentir le rôle du cortex, il dit:

> «Je ne doute guère que l'on puisse démontrer un jour l'existence de paralysies dues à des lésions limitées à certaines régions des couches corticales des hémisphères cérébraux.»[18]

C'est bien ce que Charcot, aidé de A. Pitres, effectuera publiquement deux ans plus tard. Mais, il faut préciser que Charcot dirige en 1875 une thèse d'agrégation, celle de R. Lépine[19], dans cette thèse, la localisation corticale des fonctions motrices et sensitives est déjà reconnue, avec à l'appui de ces hypothèses, quelques faits cliniques incontestables. Il est intéressant par cet exemple de voir comment Charcot lançait ses idées novatrices par l'intermédiaire d'un autre, généralement un élève, et, si elles s'avéraient intéressantes,

il les reprenait dans son cours officiel, puis dans des volumes imprimés. Ce processus sera souvent utilisé par Charcot.

Les observations disséminées seront rassemblées et donneront lieu à une systématisation lors du cours de la Faculté de Médecine, à la chaire d'Anatomie Pathologique en 1875 et en 1876[20].

Charcot introduit ce cours en donnant un résumé du principe des localisations et des méthodes pour arriver à ce but. Pour lui, l'idéal vers lequel doit tendre tout clinicien intéressé par la pathologie est ce qu'il nomme «le diagnostic régional» des maladies encéphaliques, qui est fondé sur le principe des localisations cérébrales. Il précise ensuite quel est ce principe:

> «L'encéphale ne représente pas un organe homogène, unitaire, mais bien une association, ou si vous le voulez une fédération constituée par un certain nombre d'organes divers. A chacun de ces organes se rattacheraient physiologiquement des propriétés, des fonctions, des facultés distinctes. Or, les propriétés physiologiques de chacune de ces parties étant connues, il deviendrait possible d'en déduire les conditions de l'état pathologique, celui-ci ne pouvant être qu'une modification plus ou moins prononcée de l'état normal, sans l'intervention de lois nouvelles. Il importe de rechercher maintenant sur quels fondements repose cette proposition. Pour en arriver là, nous devrons faire appel tour à tour aux données fournies par l'anatomie normale, la physiologie expérimentale et enfin par l'observation clinique appuyée sur l'examen méthodique et minutieux des lésions organiques. Je ne saurais faire trop ressortir que les documents du dernier ordre devront figurer constamment parmi les plus importants et les plus décisifs. Car, si les premiers peuvent mettre souvent sur la voie des localisations, seuls ceux-là permettront de juger en dernier ressort et de *fournir la preuve*, du moins pour ce qui concerne l'homme, objet spécial de nos études.»[21]

Dans cette déclaration préliminaire, Charcot cite plusieurs points fondamentaux qu'il reprendra souvent:

– Le cerveau n'est pas unitaire, il est constitué par un certain nombre d'organes divers. Ceci est pour Charcot un fait acquis. Nous touchons là au cœur de notre propos, car Charcot utilisant le terme d'association semble se référer aux théories associationnistes très en vogue à son époque, mais il précise tout de suite que l'utilisation de ce terme est à prendre dans le sens de «fédération d'organes divers»; cette différence de terminologie, entre «association» et «fédération» n'est pas anodine, elle est même au centre d'une opposition fondamentale à la compréhension de l'œuvre de Charcot. Différence entre les théories associationnistes et les théories localisationnistes. Le rapprochement souvent effectué[22] avec l'associationisme ambiant ne peut pas aider à saisir une des originalités de Charcot. Bien entendu, il n'est pas question de nier totalement l'influence de l'associationnisme sur Char-

cot, mais de la relativiser. Pour lui, ce qui importe, est que le cerveau soit constitué de diverses zones contenant diverses fonctions, la lésion de chacune de ces zones impliquant des symptômes constants; l'association entre ces diverses zones est peu prise en compte par Charcot. L'exemple de l'aphasie est caractéristique; dans la théorie de Charcot des diverses mémoires verbales partielles (mémoire auditive, visuelle, motrice graphique et motrice d'articulation), il considère ces dernières comme indépendantes les unes des autres, il n'insiste pas sur les liens entre elles [23]. Mais revenons au commentaire de la citation de Charcot.

– Pour lui l'état pathologique n'est qu'une modification prononcée de l'état normal, l'état pathologique n'a pas d'autres lois que l'état normal, on peut donc à partir de l'étude de la pathologie avoir des renseignements sur l'état normal. On peut noter que ces idées sont directement inspirées de l'œuvre de Claude Bernard.

– Le troisième aspect est la relativisation des données expérimentales qu'effectue Charcot, on verra que c'est une constante dans son étude des localisations, il estime qu'on ne peut rien conclure chez l'homme des données expérimentales utilisant les animaux. Seule la clinique humaine permettra de «fournir la preuve». Il pense que c'est l'expérimentation animale qui a mis les chercheurs sur la piste des localisations, mais le cerveau humain diffère trop de celui des animaux pour pouvoir être comparé strictement.

Quelques années plus tard, en 1883, dans une revue de la littérature sur les localisations motrices, il confirmera ces vues en disant:

> «Il est de toute évidence que l'étude des fonctions du cerveau de l'homme ne peut être définitivement faite que par la méthode anatomo-clinique, c'est-à-dire par la comparaison des symptômes observés pendant la vie des malades avec les lésions révélées par l'autopsie. Les résultats des expériences pratiquées sur les animaux peuvent servir de guide dans les recherches, mais ils ne doivent en aucun cas être appliqués sans contrôle à la physiologie humaine. Le cerveau de l'homme n'est pas identiquement semblable à celui des animaux. Parce que les oiseaux ou les batraciens privés expérimentalement de ce que l'on considère comme les lobes cérébraux peuvent continuer à voler ou à nager; parce que les lapins ou les cobayes auxquels on a enlevé la majeure partie d'un hémisphère du cerveau peuvent encore marcher sans présenter de signes évidents de paralysie permanente, il ne s'ensuit pas forcément que, *chez l'homme,* l'intégrité des hémisphères cérébraux n'est pas une condition indispensable à la production régulière des mouvements volontaires.» [24]

Après cette introduction générale, Charcot poursuit son cours en faisant une description anatomique des structures cérébrales d'un point de vue macroscopique. Remarquons l'importance de la connaissance morphologique

précise des structures cérébrales ainsi que de leurs dénominations acceptées par tous. Cette topologie et cette toponymie sont d'ailleurs d'acquisition toute récente en 1875, car ce n'est que vers 1840–1870 qu'elles sont établies; c'est cette description que reprend Charcot pendant plusieurs leçons. Il fera, d'ailleurs, souvent la critique à ses adversaires d'un manque de précision dans la description anatomique des lésions. Par exemple, en 1877, il écrit:

> «Toutes les observations anciennes, en effet, pèchent par le défaut de précision dans la description topographique des lésions. La plupart du temps les auteurs ne s'arrêtent pas à déterminer le siège des altérations, ou s'ils disent qu'elles occupaient soit le lobe antérieur soit le lobe postérieur, ils ne précisent pas leurs limites en surface et en profondeur, et ne désignent pas les circonvolutions ou les parties de circonvolutions qui étaient lésées, ce qui est, on le comprend, absolument indispensable, pour les études relatives aux localisations (...). Il faut donc en prendre résolument son parti et considérer comme étant sans aucune valeur, du moins à notre point de vue, toutes les observations dans lesquelles la topographie des altérations n'est pas indiquée avec une rigoureuse exactitude; et parmi celles qui, sous le rapport topographique, ne laissent rien à désirer, il faut encore faire un choix et rejeter la plupart des cas complexes à lésions multiples, et tous ceux où les lésions sont diffuses. Il faut aussi n'accepter qu'avec défiance les cas de tumeur comprimant sans les détruire les circonvolutions cérébrales; car les effets de la compression peuvent se faire sentir à une grande distance du siège apparent du mal et jeter ainsi de la confusion dans les résultats. En faisant ces éliminations, à notre avis absolument indispensables, on voit que le nombre des observations anciennes utilisables *est extrêmement restreint et que c'est à l'aide de documents nouveaux et recueillis avec des précautions toutes spéciales qu'il faut aborder l'étude des localisations motrices corticales.*»[25]

La description de Charcot ne concerne pas seulement l'aspect macroscopique, mais également l'anatomie microscopique avec en particulier une description précise des cellules pyramidales découvertes par V. A. Betz en 1874[26], soit l'année précédent le cours, Betz, dans son travail analysé par Charcot, précise qu'il existe dans les zones corticales, désignées par G. Fritsch et H. Hitzig ainsi que par D. Ferrier comme centre moteur ou psycho-moteur, des cellules géantes qui ressemblent à celles identifiées dans la moelle antérieure comme motrices. Betz conclut que les cellules qu'il a trouvées devaient probablement être également motrices; Charcot, plus prudent, se contente encore d'accumuler les arguments.

Enfin, les leçons anatomiques de Charcot comprennent un dernier aspect important, c'est l'exposé précis de la vascularisation cérébrale. Charcot insiste sur l'importance des affections vasculaires dans les pathologies cérébrales et également de leur utilité pour analyser les localisations; en particulier, les lésions vasculaires ischémiques peuvent circonscrire

précisément une zone cérébrale et faire une espèce de dissection «in vivo» permettant d'isoler cette zone et donc les fonctions ou les propriétés qui pourraient s'y trouver. Quant aux lésions produites par une hémorragie, elles sont d'interprétation plus difficile car elles ne sont pas seulement destructrices mais elles produisent également des effets de compression sur les structures voisines et permettent un moins bon isolement d'une zone que l'ischémie. Ces effets de voisinage compliquent beaucoup l'interprétation et expliquent un certain nombre d'observations qui paraissent au premier abord en contradiction avec les localisations déjà trouvées.

A l'aide de cette méthode, Charcot décrira plusieurs cas le menant à faire des corrélations entre certaines régions sous-corticales et des symptômes tels que l'hémiplégie, l'hémianesthésie ou encore des troubles de la vision.

Pour illustrer un cas de lésion ischémique, Charcot donne un exemple que Bourneville a publié en 1874 [27], il s'agit d'une patiente frappée d'aphasie sans troubles moteurs ou sensitifs; à l'examen anatomique, on trouva un ramollissement limité au seul territoire de l'artère de la troisième circonvolution frontale.

Utilisant la même méthode pour les domaines sous-corticaux, Charcot établit plusieurs entités anatomo-cliniques, basées sur un territoire vasculaire; la première est celle formée du ramollissement total des corps opto-striés, irrigués par les artères centrales et qui implique cliniquement l'hémiplégie cérébrale vulgaire, accompagnée d'une hémianesthésie cérébrale. Ensuite, si seul le territoire des artères lenticulo-striées est touché (c'est-à-dire comprenant les ⅔ antérieurs de la capsule interne), l'hémianesthésie n'accompagnera pas l'hémiplégie; alors que ces deux symptômes seront présent si seul le territoire des artères lenticulo-optiques est touché (c'est-à-dire comprenant le ⅓ postérieur de la capsule interne). Ceci étant un bon exemple de ce que Charcot entendait par diagnostic régional.

A l'appui de ces postulats, Charcot rapporte une série d'observations cliniques trouvées dans la littérature des années 1874 et 1875, allant toutes dans le sens qu'il a défini.

Ensuite, Charcot examine les troubles de la vision consécutifs à des lésions cérébrales. On n'entrera pas dans les détails de ces observations, mais signalons les tout de même, car les remarques de Charcot sur ce sujet sont une des seules erreurs importantes qu'il ait faites. Charcot a confondu l'amblyopie croisée d'un œil par lésion occipitale et de la capsule interne avec une hémianopsie homonyme qui peut accompagner une hémianesthésie lors de lésions de la capsule interne. Cette erreur en a impliqué une autre: pour

expliquer la première, Charcot a dû faire l'hypothèse d'un deuxième entrecroisement des fibres optiques, postérieurement. Or, l'on sait qu'il existe bien, antérieurement, une décussation où une partie des fibres optiques vont vers l'hémisphère opposé, c'est le chiasma optique, mais ensuite les fibres optiques restent unilatérales. Il faut par ailleurs noter que Charcot ne s'est pas acharné à défendre cette théorie et que, lorsque plusieurs résultats d'observations cliniques et d'examens anatomiques contredirent ses hypothèses, il l'abandonna.

Le cours de Charcot dont je viens de tracer les grandes lignes a été donné jusqu'au début de l'année 1876 et aura rapidement un grand retentissement. Parallèlement, il donnera lieu à un débat intéressant lors des séances de la Société de Biologie de Paris de décembre 1875 et janvier 1876. Le problème des localisations avait déjà fait l'objet de quelques communications à la Société de Biologie avant décembre 1875, mais c'est véritablement lors de la séance du 4 décembre 1875 qu'un débat s'instaure. Il est lancé par Charcot qui, prenant prétexte d'une communication sur «Les troubles trophiques observés à la suite de lésions occipitales», répond à Charles-Edouard Brown-Séquard qui avait offert à la Société de Biologie le texte d'un conférence, faite en juin de la même année à Boston, et s'intitulant «On localization of Functions in the Brain» [28].

Brown-Séquard est un personnage étonnant. De père américain, de mère française, il a été lui-même, par naissance, sujet britannique, étant né en 1817 dans l'île Maurice, enfin, il deviendra français peu de temps avant de devenir professeur au Collège de France à la place de Claude Bernard, en 1878 [29]. Il a eu une vie faite de déplacements continuels entre les Etats-Unis et l'Europe, en particulier la France et la Grande-Bretagne, une vie faite également d'instabilité affective. Au moment où le débat avec Charcot, jusque là un des ses bons amis, débute, Brown-Séquard traverse une période dramatique. Un de ses meilleurs amis, avec lequel il avait des projets de travail, meurt à la fin de l'année 1873. De plus, sa femme, en 1875, décédée d'une maladie à évolution rapide. Il écrit à ce moment: «Despair and incertainty, these are my lot» [30]. Ces quelques renseignements biographiques ne sont pas seulement anecdotiques mais surtout destinés à comprendre l'état d'esprit d'un homme qui s'isolera dans une erreur.

A l'époque qui nous intéresse Brown-Séquard est un physiologiste très renommé. Il a déjà effectué des travaux importants sur la digestion gastrique, sur les fonctions de la moelle épinière, et est considéré comme l'un des pionniers de l'endocrinologie. Mais ce qui nous intéresse chez Brown-

Séquard est son opposition aux théories localisatrices. Celle-ci est bien décrite dans la conférence de Boston déjà citée. Il y défend l'idée que lorsque des lésions intéressent seulement un hémisphère cérébral, quelle que soit leur nature, leur siège ou leur étendue, elles peuvent ou bien ne se traduire par aucun symptôme, ou bien engendrer les phénomènes les plus variés. Par ailleurs, il critique les localisations de Fritsch, Hitzig et Ferrier. Il repousse la théorie des centres, et propose de leur substituer celle de l'existence d'un réseau de cellules anastomosées, occupant toute la surface des hémisphères.

Pour en revenir au débat de la Société de Biologie, Charcot commente donc une communication, rétrospectivement assez étonnante, sur les relations entre les eschares fessières et les lésions des lobes cérébraux postérieurs. Charcot, assez tolérant pour le conférencier, dit que le rôle des lobes postérieurs est encore bien peu connu, mais cette intervention sert surtout à une profession de foi localisationniste, dont il se déclare un partisan acharné, il énonce ce qui lui paraît en être la loi:

> «Il existe certainement dans l'encéphale, des régions dont la lésion entraîne fatalement l'apparition des mêmes symptômes.»[31]

Pour illustrer ceci, il cite les principaux points que nous avons déjà décrits, contenus dans son cours de la Faculté de Médecine. Suite aux propos de Charcot, Brown-Séquard intervient en lançant:

> «J'ai le regret d'être en complet désaccord avec M. Charcot. Je ne saurais accepter la théorie des localisations telle qu'elle est émise actuellement.»[32]

Il ajoute que pour lui, le vrai problème n'est pas de savoir si une lésion de telle région de l'encéphale produit toujours le même symptôme, mais de déterminer «si la destruction de certaines régions de l'encéphale entraîne l'abolition de quelque fonction»,[33] et, bien entendu, il pense que ceci est impossible. Pour le prouver, Brown-Séquard reprend plusieurs observations de la littérature clinique ou tirées d'expérimentations animales, qui montrent des lésions sous-corticales, de la capsule interne sans hémiplégie; mais ces observations sont justement celles que Charcot critique comme étant imprécises anatomiquement ou concernant des animaux trop éloignés de l'homme pour permettre une comparaison valable.

Brown-Séquard dit encore refuser l'idée d'«action directe» ou d'«effet direct», il pense que:

> «les phénomènes observés dans les diverses maladies de l'encéphale sont des phénomènes d'irritation, des actions d'arrêt exercées sur des régions éloignées sur les régions voisines du foyer d'irritation.»[34]

Cette idée d'action à distance des lésions, agissant par irritation et produisant une inhibition des fonctions, reviendra constamment dans les nombreux écrits de Brown-Séquard, il s'y attachera tellement qu'il restera aveugle aux faits cliniques nouveaux apportés par Charcot. On peut d'autant plus s'en étonner que Brown-Séquard était un des maîtres de H. Jackson et qu'il est très probablement à l'origine de la découverte de son élève, de la forme d'épilepsie par lésions focalisées du cortex, aujourd'hui dénommée épilepsie bravais-jacksonienne.

Mais, par ailleurs, Brown-Séquard a souvent été caricaturé et présenté comme niant les localisations. La réalité est plus complexe; par exemple, il admet que l'hémianesthésie décrite par Charcot et l'aphasie de Broca ont une valeur clinique et diagnostique importante. Ce qu'il aimerait prouver n'est pas la négation des localisations mais un refus de la notion de centre, pour lui, ce sont les cellules nerveuses qui possèdent une des fonctions cérébrales, et que, au lieu d'être groupées au voisinage l'une de l'autre, et de constituer ainsi une des parties distinctes du centre nerveux intra-crânien, elles sont disséminées dans la masse de ce centre, de telle façon qu'il y en a partout. Il croit aussi que les cellules servant à une fonction sont liées les unes aux autres par des fibres leur permettant d'agir ensemble. Mais, Brown-Séquard ne pourra pas se sortir de cette contradiction en voulant d'une part localiser les fonctions et, d'autre part, les situer partout; il ne pourra accepter les nouvelles données dont nous avons déjà parlé et devra utiliser les anciennes observations imprécises pour prouver le bien-fondé de ses hypothèses.

Bien entendu, Charcot, malgré son admiration pour les travaux de Brown-Séquard profite de ce débat, que l'on dirait aujourd'hui très médiatisé, pour faire de la publicité à ses idées nouvelles. Il insiste, dans sa réponse à Brown-Séquard, sur l'importance du choix des patients. Il prend l'exemple des tumeurs, qui pour lui sont à rejeter dans l'étude qui nous intéresse, car elles ont des localisations imprécises ne respectant pas les zones fonctionnelles et donnant des symptômes variables, avec, en particulier, des effets de compression sur des zones qui peuvent être éloignées de la lésion initiale. Ceci expliquant pour Charcot, les contradictions relevées par Brown-Séquard. Par ailleurs, Charcot est d'accord avec Brown-Séquard pour différencier deux ordres de phénomènes dus aux lésions cérébrales: les effets directs et les effets à distance. Les effets directs seraient les seuls utiles pour Charcot à l'établissement des localisations, ce sont, bien entendu, ces effets directs qui sont mis de côté par Brown-Séquard, qui lui, ne retient donc que les effets à distance, que Charcot élimine par le choix qu'il fait des cas à étudier.

Ceci nous permet de faire une parenthèse pour noter l'importance que Charcot accordait à la notion de type pathologique. Charcot choisissait parmi différents sujets atteints d'une affection un individu particulier qu'il présente et décrit de préférence à tous les autres. Les autres malades ne sont pas négligés mais ils restent au second plan, ils ne peuvent être expliqués que secondairement après que le type parfait ait été compris. Je vous cite Charcot, dans un texte postérieur à la période qui nous intéresse, mais qui explique bien, le choix des malades qu'il opérait pour l'identification des localisations:

> «La méthode de l'étude des types est fondamentale en nosographie. Duchenne de Boulogne la pratiquait instinctivement, bien d'autres l'ont pratiquée avant et après lui: elle est indispensable et seule efficace pour faire sortir du chaos des notions vagues, une espèce morbide déterminée. L'histoire de la Médecine, qui représente une grande et une longue expérience, le démontre. Mais, le type une fois constitué, vient le tour de la seconde opération nosographique: il faut apprendre à décompenser le type, à le morceler. Il faut en d'autres termes, apprendre à reconnaître les cas imparfaits, frustes, rudimentaires: alors la maladie créée par la méthode des types apparaît sous un jour nouveau. Le champ s'élargit; elle prend plus de place dans la pratique et, pour le plus grand bien des malades eux-mêmes, le médecin s'efforce de la reconnaître alors même qu'elle en est à ses premiers rudiments.»[35]

Dans le cas de la recherche des localisations corticales, les patients types seront, nous l'avons déjà vu, les patients atteints d'affections vasculaires ischémiques; car les lésions produites isolent des zones fonctionnelles précises. Ce sont ces patients qui auront les symptômes les plus nets et donc probablement les plus intelligibles.

Mais revenons encore à cette mémorable séance de la Société de Biologie dont le dernier échange vaut la peine d'être restitué dans son entièreté:

> *Brown-Séquard:* «Je voudrais savoir dès à présent de M. Charcot quelle sont, suivant lui, les régions de l'encéphale dont l'altération est nécessairement suivie d'une suppression de fonction, non de propriété?»
> *Charcot:* «Je n'ai pas à m'occuper des fonctions et des propriétés. Je suis empirique et reste empirique. La destruction de la partie antérieure de la capsule interne produit toujours l'hémiplégie du côté opposé.»[36]

Et la séance se terminera sur cette déclaration qui situe bien les enjeux de Charcot qui sont purement clinique. Il veut pouvoir trouver la façon de faire un diagnostic de localisation cérébrale précis à partir de symptômes périphériques nets. Pour lui, les enjeux philosophiques autour de la question ne le concernent guère. Il est même prêt à faire des concessions sur ce terrain

pour convaincre son ami Brown-Séquard. Par exemple il est prêt à n'accorder qu'une importance relative au terme «centre moteur». Dans le débat que nous analysons il dira que la question des localisations cérébrales peut très bien se passer de l'idée de centre:

> «Mon collègue pense que les localisations cérébrales ne sauraient exister sans être appuyées sur l'idée de centre. De mon côté, je crois que la question peut très bien se poser sans faire intervenir cette hypothèse. Je vois des lésions constantes et des phénomènes constants; je m'en tiens là.»[37]

Il le répétera dans l'exposé de ses titres scientifiques de 1883 en déclarant:

> «La dénomination de centre moteur n'implique ici, dans l'esprit de l'auteur, aucune idée physiologique arrêtée. On entend seulement désigner par là, par opposition aux autres, celles des régions de l'écorce du cerveau dont la lésion occasionne des troubles moteurs dans certaines parties déterminées du côté opposé du corps.»[38]

Mais Brown-Séquard n'acceptera pas les idées nouvelles défendues par Charcot et s'enfermera dans la justification de ses premiers propos, il prêtera le flanc à des critiques faciles de ses adversaires. Pourtant l'idée d'«inhibition» de Brown-Séquard n'est pas du tout à négliger et pourrait expliquer certains symptômes temporaires, en phase aigüe, des lésions du système nerveux souvent constatés en clinique. D'ailleurs cette idée a été reprise par Von Monakov en 1914 dans «Die Lokalisation im Großhirn»[39] où il défend le concept de «diachisis», qui serait un processus particulier d'inhibition se propageant le long des voies de projection et d'association. C'est-à-dire qu'une lésion aurait un effet localisé et un effet à distance. C'est bien ce que défendait Brown-Séquard.

Malgré tout, l'attitude butée de Brown-Séquard a, peut-être, eu des conséquences non seulement sur la recherche des localisations cérébrales, car sa notoriété et le tranchant de ses affirmations ont fait hésiter plus d'un chercheur, mais également sur le développement de la neurochirurgie, car bien entendu celui-ci est une des conséquences de la théorie des localisations. Or, Brown-Séquard a publié une lettre au «Lancet»[40] en affirmant que, comme la théorie des localisations est fausse et donc que l'on ne peut situer avec exactitude le siège des lésions, la chirurgie est non seulement vaine, mais absolument contre indiquée.

Revenons à Charcot, qui poursuivant son cours d'anatomie pathologique en 1876 reprend la question des localisations au vu de l'opposition de Brown-Séquard; il introduit son cours en disant triomphant:

«En présence d'une opposition venant de si haut, il était de mon devoir de soumettre la question en litige à une révision complète, approfondie, afin de rechercher si j'étais, en réalité, tombé dans l'erreur. Dans le cas où l'épreuve m'eût donné tort, je serais venu résolument, aujourd'hui, faire amende honorable et confesser mon erreur; mais il n'en a pas été ainsi.»[41]

Ainsi Charcot, fort de nouvelles observations qu'il collecte à la Salpêtrière, avec des méthodes inattaquables, peut affirmer l'existence

«à la surface de l'hémisphère (d')un certain nombre de régions dont la lésion se traduit, à coup sûr, par des symptômes appartenant à la sphère motrice: paralysie, contracture, convulsions partielles suivant la nature ou le degré de la lésion. Les symptômes en question se produisent constamment sur le côté du corps opposé au siège de la lésion. Ils ne se montrent jamais, au moins à titre de phénomènes directs, en conséquence de la lésion de n'importe quelle autre région de la surface des hémisphères, quelque étendue qu'on suppose d'ailleurs à cette lésion.»[42]

Ces propos sont probablement les premiers à affirmer et prouver nettement l'existence d'une région motrice corticale chez l'homme[43]. La méthode de recherche des relations entre une zone cérébrale et un symptôme, que l'on peut appeler la double dissociation, est également à noter. Elle consiste à affirmer le rôle d'une structure nerveuse dans une fonction particulière seulement si la disparition de cette fonction est provoquée par la lésion de la structure en question et non par la lésion de la structure voisine, et inversément. Ce principe est encore appliqué aujourd'hui.

Suite à ce cours, Charcot associé à Pitres, font une série d'articles[44] affinant les vues premières de Charcot en rassemblant un matériel clinique de plus en plus nombreux. Ils décrivent chaque fois l'effet des lésions siégeant en dehors de la zone motrice et qui n'ont jamais de symptômes moteurs permanents, ils les opposent à celles siégeant dans la zone motrice. Enfin cette zone motrice sera elle-même divisée en différentes parties, d'abord le pied de la troisième circonvolution frontale ascendante est impliqué dans les mouvements de la langue, puis le centre pour les mouvements de la partie inférieure de la face occupe l'extrémité inférieure des deux circonvolutions ascendantes; le centre pour les mouvements isolés du membre supérieur se trouve au ⅓ moyen de la circonvolution frontale ascendante; enfin le ⅓ supérieur de la circonvolution frontale ascendante et les ⅔ supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante ainsi que le lobule paracentral préside à la motilité des deux membres du côté opposé du corps.

Ces résultats sont en gros ceux qui sont acceptés encore aujourd'hui. En cent ans il a été possible de préciser les localisations et surtout de réduire la

zone définie par Charcot. Nous savons, par exemple aujourd'hui, que la circonvolution pariétale ascendante n'est pas une zone motrice mais une zone sensitive.

Notons encore que Charcot toujours associé à Pitres quant à ce problème a écrit encore deux textes sur les localisations, l'un en 1883[45], faisant une revue générale de ses propres cas et de ceux de la littérature, rassemblant un collectif de près de deux cent observations de lésions corticales collectées entre 1879 et 1882. Le dernier texte de Charcot et Pitres est un livre publié en 1895[46], donc posthume pour Charcot et dont l'ambition était, 20 ans après les premières découvertes de Charcot, de faire un bilan général des localisations. Mais la mort de Charcot en 1893 empêcha ce projet, et seule la partie sur les localisations motrices parut. Ceci montre bien que le problème des localisations cérébrales a traversé toute l'œuvre de Charcot des années 1860 à sa mort.

Avant de conclure, donnons rapidement quelques pistes, quelques liaisons entre la théorie des localisations et les autres recherches qu'a affectuées Charcot.

Les vingt dernières années de la vie de Charcot ont surtout été marquées par deux problèmes. Celui de l'hystérie et dans une moindre mesure celui de l'aphasie. Par rapport à ces deux questions, le modèle des localisations cérébrales semble jouer un grand rôle.

Au sujet de l'hystérie, il suffit de signaler que c'est des constatations sur l'hémianesthésie hystérique que Charcot aborde le problème des localisations; ensuite le diagnostic différentiel entre symptômes organiques cérébraux donc localisés et ceux provenant de l'hystérie sont souvent discutés depuis les années 1872 jusqu'à la mort de Charcot. On peut enfin noter qu'un des buts de Charcot était de rechercher une lésion localisable à la base de l'hystérie; comme celle-ci était introuvable dans le cerveau, il pensait la trouver dans l'idée. C'est ainsi qu'il reprend le concept de Reynolds de paralysie dépendant d'une idée[47]; il soutiendra qu'«une paralysie pourra être produite par une idée et aussi qu'une idée contraire pourra la faire disparaître[48] et que «ces impuissances motrices développées par le fait d'un trouble psychique sont, objectivement, tout aussi réelles que celles qui dépendent d'une lésion organique: elles s'en rapprochent même, vous allez le constater bientôt, par un grand nombre de caractères cliniques communs qui rendent souvent le diagnostic très difficile.»[49]

Quant à l'aphasie, on a déjà vu que Charcot s'est intéressé à ce problème très tôt, rapidement après la découverte de Broca, et cet intérêt a également

duré jusqu'à la fin de sa vie. D'abord les observations sont disséminées, un peu au gré des trouvailles de la clinique, puis après l'établissement des localisations motrices, Charcot est beaucoup plus systématique et intègre le problème de l'aphasie dans celui du diagnostic régional, donc dans un problème avant tout pratique de précision diagnostique.

Pour étudier ce qu'il appellera dans son cours de 1883: «Les différentes formes de l'aphasie»,[50] Charcot procédera comme pour les localisations motrices. D'abord il s'agit de trouver les cas types:

> «A la vérité, les circonstances semblent devoir favoriser nos efforts. Le hasard en effet a réuni dans notre service plusieurs cas pathologiques d'une simplicité, d'une pureté vraiment remarquables. Ils nous permettront d'étudier les formes fondamentales du syndrome aphasie, dégagées, ou peu s'en faut, de tout mélange, de toute complication, et par conséquent dans des conditions exceptionnellement favorables à l'analyse physiologique. (...)
>
> Le cas dont il s'agit offre, si je ne me trompe, un des plus beaux exemples qui se puissent voir de la forme d'aphasie qui, dans ces derniers temps, a été étudiée, à titre d'espèce distincte, par quelques auteurs sous le nom de cécité verbale (Wortblindheit, Kußmaul).»[51]

Puis une fois les cas types définis, particulièrement la cécité verbale et la surdité verbale, Charcot cherchera une lésion constante pour chacun des cas de figure.

Il définira ainsi quatre entités différentes:

- l'aphasie motrice de Broca avec lésion du pied de la troisième circonvolution frontale, centre du langage articulé.
- la surdite verbale lésion de la première circonvolution temporale, le centre auditif des mots.
- la cécité verbale avec lésion du lobe pariétal inférieur, centre visuel des mots.
- l'agraphie avec lésion du pied de la deuxième circonvolution frontale, centre du mouvement de l'écriture, du langage écrit.

L'analogie avec le modèle des localisations motrices est évident.

Pourtant Charcot restera très prudent et insistera sur le côté hypothétique de sa construction qui, manifestement, le convaincra moins que celle des localisations motrices. Il développera parallèlement à ce modèle neurologique localisateur, un modèle psychologique de l'aphasie; avec l'introduction de la notion de type psychologique en rapport à l'analyse des images de mots. Les différences individuelles expliqueraient donc les différences

constatées dans les symptômes lors des lésions cérébrales similaires. Suivant que le patient est un visuel, un auditif, un moteur ou un indifférent, l'effet des lésions pourra varier dans une certaine mesure.

Donc Charcot n'utilise pas un seul modèle dans sa compréhension des phénomènes psychiques, mais au moins deux, celui anatomique, localisateur et l'autre psychologique. Sans parler du modèle associationiste d'explication du fonctionnement du cerveau, mais que Charcot utilise relativement peu par rapport à d'autres auteurs de son époque.

Charcot lui-même exprime très bien l'importance de réunir les modèles psychologiques et anatomiques; c'est, notons le en passant, ce qu'il a contribué à faire en fondant avec Paul Janet et Théodule Ribot, la Société de Psychologie physiologique. Pour illustrer ceci et en conclusion, citons Charcot, lorsqu'il défend l'importance pratique des études psychologiques dans l'enseignement aux futurs médecins. Ce passage est tiré d'une leçon du mardi où Charcot développe une théorie des images du langage:

> «Je sais bien que je ne suis pas compris parce que je sais bien que la psychologie n'est pas encore entrée dans la voie scientifique. Jusqu'à présent on s'est habitué à mettre la psychologie à part, on l'enseigne au collège, mais c'est une petite psychologie à l'eau de rose qui ne peut servir beaucoup. Savoir uniquement que nous avons des facultés diverses, ce n'est pas bien utile dans l'application. C'est une autre psychologie qu'il faut créer, une psychologie renforcée par les études pathologiques auxquelles nous nous livrons. Nous sommes en train de la faire avec le concours de psychologues qui cette fois veulent bien ne pas considérer uniquement ce que l'on appelle l'observation intérieure, comme le faisaient leurs devanciers. Le psychologue d'autrefois se renfermait dans son cabinet, il se regardait en dedans, il était son propre sujet d'observations. C'est une méthode qui pouvait avoir du bon, mais qui est tout à fait insuffisante. Il faut pour contrôler cette observation de l'homme par lui-même, une observation inverse, et dans cette observation inverse la pathologie nerveuse joue un rôle considérable.»[52]

N.B.: Je remercie vivement le Fonds National Suisse de la Recherche Scientifique, qui par l'intermédiaire de la bourse de jeune chercheur qu'il m'a accordé, a rendu possible les recherches nécessaires à la rédaction de cet article.

Notes

1 Il existe un grand nombre de travaux sur la question, nous n'en signalons que trois, le lecteur intéressé trouvera des indications bibliographiques plus complètes dans ces livres, en particulier concernant les nombreux articles. D'abord un classique traitant le problème d'une façon générale: Hecaen H. et Lanteri-Laura G., Evolution des connaissances et des doctrines sur les localisations cérébrales, Paris: Desclée De Brouwer, 1977. Ensuite un livre étudiant spécialement le domaine anglo-saxon: Young R.M., Mind, Brain and Adaptation in the Nineteenth Century, Oxford: Clarendon Press, 1970. Enfin un ouvrage italien analysant le problème des localisations au XIXème siècle dans le cadre du débat sur les rapports entre le corps et l'esprit («mind-body problem»): Cimino G., La mente e il suo substratum, Pisa: Domus Galilaena, 1984.

2 Prenons l'exemple des trois livres cités en note (1), Hecaen et Lanteri-Laura, 1977, cf supra, pp. 159 et s.; Young, 1970, cf supra, p.198, note 3; Cimino, 1984, cf supra, pp.121–122.

3 Pour des indications biographique concernant Charcot, voir Guillain G., J.M.Charcot, 1825–1893, sa vie – son œuvre, Paris: Masson, 1925; ce livre reste, malgré son parti-pris hagiographiques le seul ouvrage d'ensemble.

4 Charcot J.M., Sur une nouvelle observation d'aphémie, Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1863, X (29), 473–474 et X (32), 525. On consultera avec profit: Ombredane A., L'aphasie et l'élaboration de la pensée explicite, Paris: PUF, 1951, pp.37–40, qui donne un compte-rendu de ces observations et du débat qui s'en suivit.

5 On pourra lire ces textes dans une réédition récente in Hecaen H. et Dubois J., La naissance de la neuropsychologie du langage (1825–1865), Paris: Flammarion, 1969.

6 cf. note (5).

7 Charcot J.M., 1863, cf supra, p.474.

8 Wernicke C., Der aphasische Symptomenkomplex, Breslau: Cohn und Weigert, 1874.

9 Voir par exemple: Hecaen et Lanteri-Laura, 1977, cf supra, p.159; Guillain, 1925, cf supra, p.126.

10 Guillain, 1925, cf supra, pp.125–128.

11 voir par exemple in Charcot J.M., Œuvres Complètes, T.I, Paris: Progrès Médical et Bataille, 1892, «Les leçons sur les maladies du système nerveux». On peut citer les leçons 9–12 datant de 1872, concernant l'hémianesthésie hystérique, la contracture hystérique et l'ischuirie hystérique. De plus in Charcot J.M., Œuvres Complètes, T.II, Paris: Progrès Médical et Alcan, 1894. On retiendra les leçons 19 et 20, concernant l'hémichorée post-hémiplégique et l'épilepsie partielle d'origine syphilitique.

12 Charcot, 1892, cf., supra, pp.301–319.

13 cité par Charcot, 1892, ibid. p.309.

14 ibid., p.310.

15 ibid., p.311.

16 Bourneville D.M., De l'hémianesthésie liée à une lésion d'un hémisphère du cerveau, Progrès Médical, 1873, I (21), 244–246.

17 Les premières expérimentations animales de stimulation électrique du cortex datent de 1870, cf. Fritsch G. et Hitzig H., Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns, Archiv, f, Anat., Physiol. und wiss. Med., 1870, 37, 300–332. Voir également Ferrier D.,

The Functions of the Brain, London, 1876. Notons encore ici, l'expérimentation humaine controversée du point de vue éthique de: Bartholow R., Experimental investigations into the human brain, Amer. J, Med. Sci., 1874, 67, 305–313.

18 in Compte rendu des séances de la Société de Biologie, 1875, 27, p. 426, Paris, 1876.

19 Lepine R. De la localisation dans les maladies cérébrales, Paris: Baillière, 1875 (Thèse de médecine pour le concours d'agrégation).

20 Charcot J.M., Œuvres Complètes, T. IV, Paris: Progrès Médical et Alcan, 1893, pp. 1–173. Ce texte correspond à celui publié au moment du cours cf. Progrès Médical, 1875, n° 17–29 et 31–35 et 49 puis en 1876, n° 4 et 5. Pour être complet il faut encore signaler que la dernière partie du cours a été publiée in Revue Scientifique, 1876, 20 457–467. Ce texte n'a pas été repris dans les «Œuvres Complètes».

21 Charcot, 1893, cf. supra, pp. 3–4.

22 voir en particulier Ombredane, 1951, cf. supra, pp. 102–107.

23 voir par exemple in Charcot J.M., Œuvres Complètes, T. III, Paris: Progrès Médical et Lecrosnier-Babé, 1890, pp. 178–192.

24 cité d'après l'Exposé des Titres Scientifiques du Docteur J.-M. Charcot, Paris: Imp. V. Goupy et Jourdan, 1883, p. 83.

25 Charcot J.M. et Pitres A., Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Observations relatives aux paralysies et aux convulsions d'origine corticales, Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie, 1877, I, 4–6.

26 cité par Charcot, 1893, cf. supra, p. 21 et s.

27 in Progrès Medical, 1874, II (20), 278–280 et (21), 296–298.

28 in The Boston Medical and Surgical Journal, 1875, 93, 119–125.

29 sur la vie et l'œuvre de Brown-Séquard on pourra consulter: Olmsted J.M.D., Charles-Edouard Brown-Séquard, A nineteenth Century Neurologist and Endocrinologist, Baltimore: Johns Hopkins Press, 1946; Role A. La vie étrange d'un savant: le professeur Brown-Séquard (1817–1894), Paris: Plon, 1977.

30 cité par Olmsted, 1946, cf. supra, p. 142.

31 in Compte rendu des séances de la Société de Biologie, 1875, p. 400, Paris, 1876.

32 passim.

33 passim.

34 passim.

35 in Leçons du mardi à la Salpêtrière. Professeur Charcot. Policlinique 1887–1888, Paris: Progrès Médical et Bataille, 1892, T. 1 (2e édition), p. 196 (leçon du mardi 20 mars 1888).

36 in Compte rendu des séances de la Société de Biologie, 1875, ibid., p. 402.

37 ibid. p. 407.

38 in Exposé des Titres Scientifiques du Docteur J.-M. Charcot, Paris: Imp. V. Goupy et Jourdan, 1883, p. 82, note 1.

39 Monakow C. von, Die Lokalisation im Grosshirn, Wiesbaden: Bergmann, 1914.

40 cité par Olmsted, 1946, cf. supra, p. 152.

41 in Revue Scientifique, 1876, VI (20), p. 457.

42 ibid., pp. 465–466.

43 on peut trouver, avant ces affirmations de Charcot, de nombreuses observations isolées de lésions corticales en rapport avec une hémiplégie. Mais avec Charcot, ce qui change, est

l'aspect systématique de ses observations. Il ne cherche pas à donner un ou deux cas de plus, il veut, avec un collectif important de patients, apporter des preuves irréfutables dans le débat. Bien que Charcot n'utilise pas, bien entendu, les statistiques, on en aperçoit là les prémices.

44 Charcot J.M. et Pitres A., Contribution à l'étude des localisations dans l'écore des hémisphères du cerveau. Observations relatives aux paralysies et aux convulsions d'origine corticales, Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie, 1877, I, pp. 1–18 et 113–123 et 180–195 et 357–376 et 437–457; Charcot J.M. et Pitres A., Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau, Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie, 1878, II, 801–815 et 1879, III, 127–156.

45 Charcot J.M. et Pitres A., Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme. Paris: Alcan, 1883.

46 Charcot J.M. et Pitres A., Les centres moteurs corticaux chez l'homme. Paris: Rueff, 1895.

47 voir in Charcot, 1890, cf. supra, p. 335.

48 passim.

49 passim.

50 le cours complet reste inédit en français (!), il a été par contre publié en italien par le Dr. G. Rummo avec l'accord de Charcot: Differenti forme d'afasia. Milano: Vallardi, 1884. Des extraits ont été publiés in Progrès Médical, 1883, 11, n° 23–24–25–27 et 44, de plus un résumé agréé par Charcot a été fait par P. Marie in Revue de Médecine, 1883, III, 693–702.

51 voir in Charcot, 1890, cf. supra, p. 154.

52 voir Leçons du mardi à la Salpêtrière. Professeur Charcot. Policlinique 1887–1888, Paris: Progrès Médical et Bataille, 1887, (1er édition), T. 1, p. 118.

Une première version de ce texte a été lue, en mai 1987, au séminaire du Groupe de Recherche d'Histoire de la Psychiatrie et du Fait Psychopathologique de G. Swain et M. Gauchet, à l'Ecole des Hautes Etudes en Sciences Sociales de Paris. Je remercie les participants de ce séminaire pour leurs remarques, en particulier M. Gauchet qui m'a apporté de nombreuses indications tant sur le plan bibliographique que conceptuel.

Résumé

Le rôle de J.M.Charcot (1825–1893) dans la découverte des localisations cérébrales des fonctions motrices chez l'homme est réévalué à travers les leçons de Charcot de 1875–1876 et un débat entre Charcot et Brown-Séquard à la Société de Biologie de Paris qui a eu lieu au même moment.

L'importance de la méthode anatomo-clinique et du modèle des localisations dans l'œuvre de Charcot en particulier pour les études sur l'hystérie et l'aphasie est également discuté.

Summary

We can revalue through Charcot's lecture of 1875–1876 and the debate between Charcot and Brown-Séquard at the Société de Biologie the part of J.M.Charcot (1825–1893) in a great discovery. This is the localization of motor function to the cerebral cortices.

We can claim that the clinico-pathological method and the localization model are central in Charcot's work. The very point of the work of Charcot is about hysteria and aphasia, and a large part of our study has beared on this important concept.

J.Gasser
32, rue Lepic
F-75018 Paris