



UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 100

LE

SYNDROME HÉMI-BRADYKINÉTIQUE



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 11 avril 1924

PAR

Joseph-Henri du FAYET de la TOUR

Né à MELLE (Deux-Sèvres), le 29 août 1893.

Examinateurs de la Thèse	}	MM. VERGER, professeur.....	<i>Président.</i>
		MOUSSOUS, professeur.....	<i>Juges.</i>
		CASSAËT, professeur.....	
		PERRENS, agrégé.....	



BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

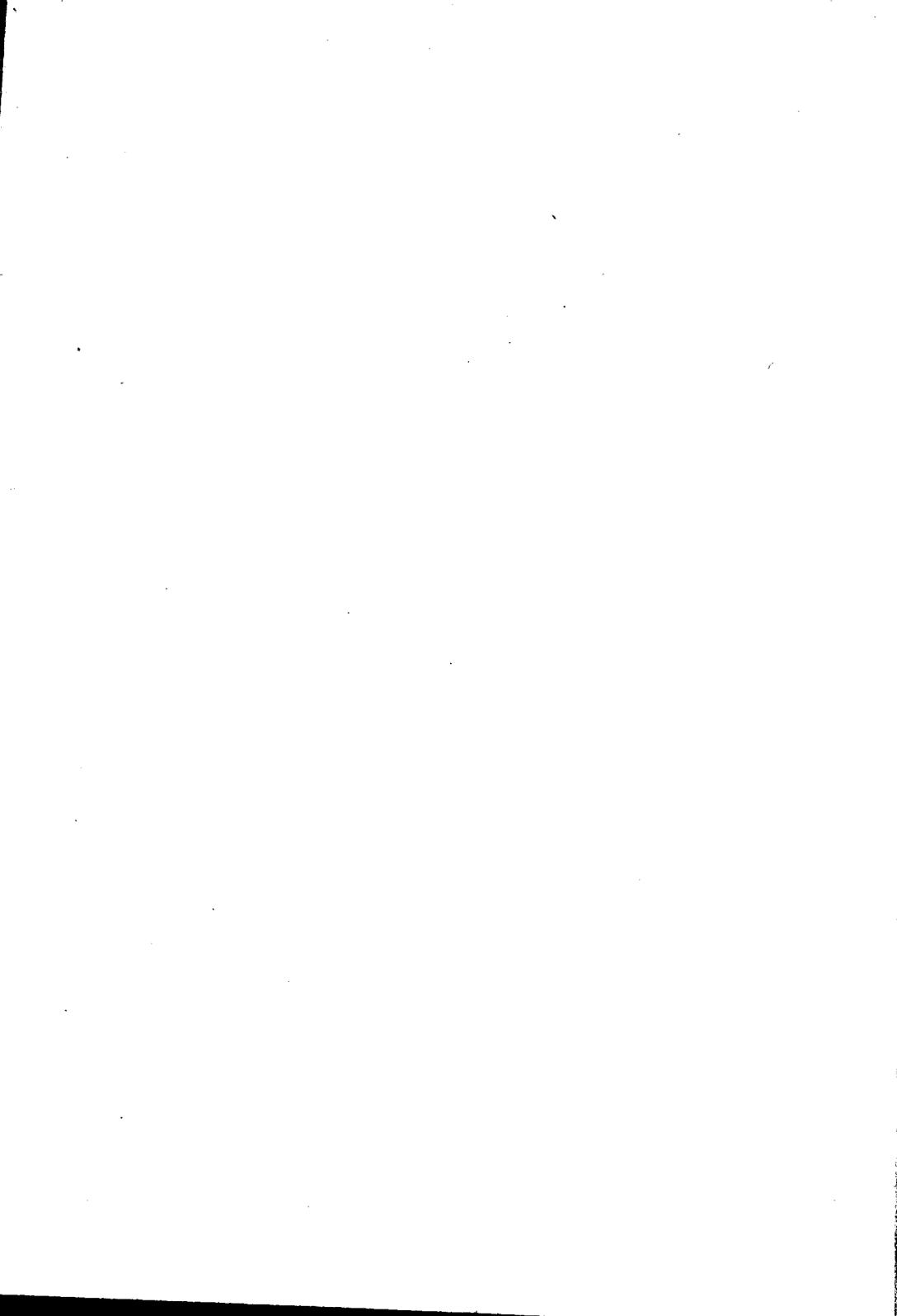
Y. GADORET

17, RUE FOURLIN-MOLÉRIE, 17

1924







UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 100

LE

SYNDROME HÉMI-BRADYKINÉTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 11 avril 1924

PAR

Joseph-Henri du FAYET de la TOUR

Né à MELLE (Deux-Sèvres), le 29 août 1893.

Examineurs de la Thèse

MM. VERGER, professeur..... *Président.*
MOUSSOUS, professeur.....
CASSAËT, professeur..... *Juges.*
PERRENS, agrégé.....



BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. GADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

MM.		MM.	
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MM. MANDOUX
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANG
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOU
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÉS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGES.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. otitiques.....	LE DANTE
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUIL
Hygiène.....	AUCHE.	Patrol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.	GUYOT.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliqués.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MM. MICHELEAUX
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	DUVERGEY.
id.....	N.	id.....	PAPIN.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	JEANNENEY.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	CREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES ET ENSEIGNEMENTS :

MM.		MM.	
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	N.
Accouchements.....	PERY.	Pathologie interne.....	CREYX.
Ophtalmologie.....	GABANNES.	Chimie analytique.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.	Hygiène appliquée.....	N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexé. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner son approbation ni improbation.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR W. DUBREUILH

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETGES

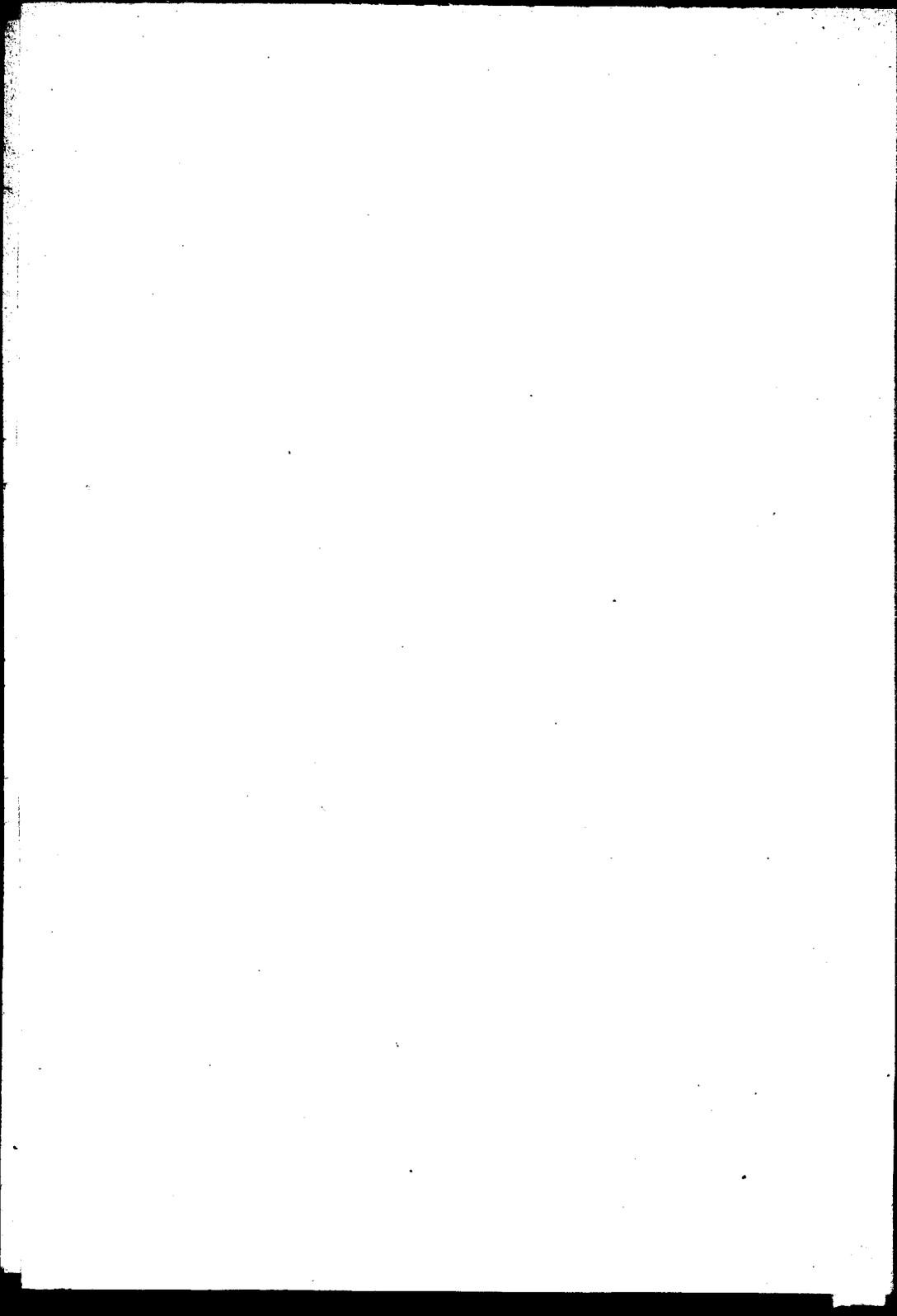
MONSIEUR LE DOCTEUR VERDELET

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARBONNEL

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUBAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAPIN

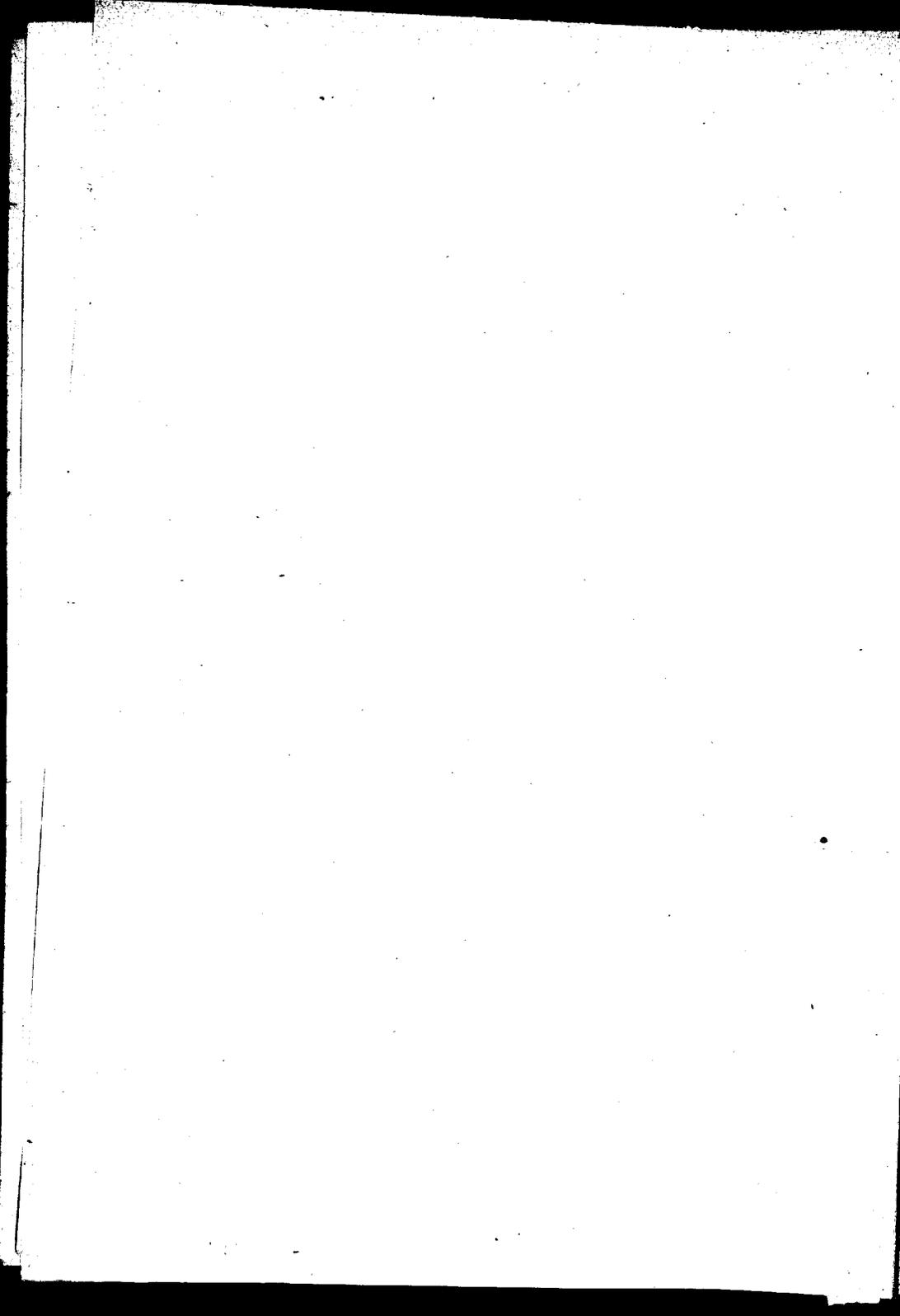


A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

*Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Vous avez été mon premier maître, vous êtes aussi mon dernier en quittant les hôpitaux : vous m'avez entouré de vos conseils scientifiques et amicaux, c'est vous dire, mon cher Maître, combien ma vie médicale sera imprégnée de votre enseignement et combien ma vie sociale gardera le souvenir reconnaissant de ce que vous fîtes pour moi. Si quelques heures de ma modeste existence pouvaient un jour vous être utiles, je vous les consacre d'avance bien volontiers et sans restrictions, comme un témoignage bien faible de mon respectueux attachement.



LE

SYNDROME HÉMI-BRADYKINÉTIQUE

INTRODUCTION

Depuis la communication de Cruchet, Moutiers et Calmettes à la Société médicale des hôpitaux de Paris parue en pleine guerre en 1917, communication — il faut bien le dire — passée inaperçue, bien des discussions se sont donné libre cours aux dépens de l'encéphalomyélite. Nous ne saurions prendre parti entre elles, notre but étant plus modeste. Pendant l'année 1922-1923, où nous avons eu l'honneur et la grande satisfaction de suivre le service de M. le professeur Verger, la fée bienfaisante des étudiants et de leurs maitres a fait entrer dans ses salles de l'Hôpital Saint-André divers malades dont le diagnostic étiologique remontait pour quelques-uns à une encéphalite épidémique, mais non pour tous. On tend à admettre actuellement que 50 p. 100 des encéphalitiques deviennent bradykinétiques, proportion évidemment très forte en comparaison surtout du nombre de guérisons complètes; or, parmi ces bradykinétiques, certains, assez rares, ne sont bradykinétiques que d'une moitié du corps et présentent ainsi une hémiparésie de type spécial qui est le sujet de notre étude.

D'autre part, nous verrons que si le plus souvent ce syndrome peut être attribué à l'encéphalomyélite, il doit être aussi légitimement rattaché à d'autres entités morbides.

Nous n'entrons dans le cours de cette étude que dans une description clinique, laissant à d'autres le soin de fouiller le secret de la masse cérébrale et de lui arracher le secret des lésions anatomo-pathologiques spécifiques responsables de ce syndrome.

Après un rappel général et rapide de l'encéphalomyélite épidémique et des diverses conceptions qu'elle a suscitées, nous montrerons qu'à côté du syndrome complet de bradykinésie qu'elle présente fréquemment dans ses séquelles, elle peut donner naissance, moins souvent certes, mais aussi sûrement, à un syndrome bradykinétique localisé à une moitié seulement du corps humain.

Notre second chapitre mettra sous les yeux du lecteur les observations que nous avons pu recueillir soit dans la littérature médicale, soit dans notre modeste pratique personnelle, afin qu'il puisse, en toute connaissance de cause, situer dans un dernier chapitre le syndrome décrit à côté des hémiplegies classiques que l'expérience journalière nous apprend à connaître. Alors, mais alors seulement, pourrons-nous expliquer pourquoi nous avons choisi le titre de notre thèse. Cette tâche finale nous sera facilitée par ce fait que le lecteur connaîtra nos malades et que nous aurons pris soin de définir les termes employés et choisis conformément à leur sens étymologique.

En résumé, nous voulons décrire un syndrome bradykinétique à topographie hémiplegique et montrer que si son étiologie la plus fréquente doit être recherchée dans le cadre des séquelles de l'encéphalite épidémique, du moins cette étiologie n'est-elle ni unique, ni exclusive.

CHAPITRE PREMIER

ARTICLE PREMIER

Conception générale de l'encéphalite épidémique.

La description des 40 cas de Cruchet, Montiers, Calmettes, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1) fut suivie, à peine un mois plus tard, de celle de Von Economo, de Vienne (2), sous un vocable différent, montrant ainsi, dès le début, une divergence d'opinion, de conception, l'un faisant de la maladie une encéphalomyélite, c'est-à-dire une atteinte générale du nerveux, — future névrite de Sicard, — l'autre une lésion exclusive de l'encéphale produisant, entre autres symptômes habituels et constants, de la léthargie. Depuis, sept années se sont écoulées pendant lesquelles les cas se sont, hélas ! multipliés dans des proportions énormes et mondiales, de telle sorte qu'aujourd'hui l'accord semble à peu près consommé, quant à la lésion initiale, toutes réserves devant être faites cependant quant à l'évolution médiate des séquelles déjà existantes, quant aussi peut-être aux séquelles lointaines que l'avenir fera peut-être apparaître. Seul le recul du temps éclaircira le mystère.

Ainsi, disions-nous, deux conceptions se faisaient jour en même temps à Paris et à Vienne. Celle-ci, croyant avoir affaire à l'encéphalite léthargique, la considérait comme constituée, caractérisée par trois symptômes principaux : tendance invincible au sommeil, troubles oculaires, troubles de l'état général, en particulier de l'hyperthermie. Hypersomnie pathologique décrite par Economo, Pribam, Netter, entre autres, pouvant aller depuis la narcolepsie complète jusqu'à la simple somnolence. Paralysies oculaires pouvant atteindre la musculature interne comme l'externe, mais plus fréquemment celle-ci que celle-là.

Atteinte enfin de l'état général surtout dans sa régulation thermique avec des modalités diverses.

Sur ce trépied symptomatique se grouperont souvent d'autres symptômes : atteinte d'autres nerfs crâniens que ceux de l'œil. Troubles sensitifs subjectifs ou objectifs dans le territoire des plexus brachial ou cervical, répondant aussi parfois à la topographie rachidienne. La motilité est également touchée; Potet (3) divise ses troubles en trois ordres : *a*) troubles paralytiques, signalés par Lépine, Apert, Sicard, Olmer, dès les premières années de la maladie; *b*) troubles hypotoniques divisés par Potet en troubles hypotoniques ou atoniques et en troubles d'ordre asynergique ou ataxique; *c*) troubles hypertoniques enfin pouvant atteindre tous les segments du corps : visage figé (Claude, Chauffard et M^{lle} Bernard), aspect « empalé » (Sainton), attitude soudée (Lhermitte), faisant tout naturellement penser au parkinsonien, d'où querelle entre les unicistes représentés par Souques et ses élèves et les dualistes ayant à leur tête l'école bordelaise. Dans ces troubles hypertoniques, Potet range le tremblement, la raideur et les mouvements involontaires de ces sujets : 1° tremblement à types alcoolique, paralysie agitante ou même à grandes oscillations; 2° raideur produite par simple augmentation du tonus musculaire, elle revêt l'expression clinique de convulsions, de spasmes, de crises épileptiques Bravais-jacksoniennes, de spasmes tétaniques (Rüssel); de mouvements généralisés du corps ou de phénomènes d'ordre pyramidal; 3° mouvements involontaires revêtant l'aspect choréique, athétosique ou myoclonique.

L'étude des réflexes donne à chacun des résultats divers. Pour Lhermitte, à part les réflexes cutanés qu'il décrit comme abolis, les autres sont augmentés; normaux, au contraire, pour Oberndorfer, ils sont décrits comme abolis par Groebbels et Bonnamour. Il convient jusqu'à présent de les considérer comme traduisant une réaction méningée variable suivant les cas.

Les escarres ont prouvé l'atteinte de la trophicité; les troubles vaso-moteurs sont fréquents sous forme de sueurs profuses, de salivation abondante; enfin, le fonctionnement des

sphincters peut être troublé. Il n'est pas jusqu'aux plus nobles fonctions de la masse cérébrale qui ne puissent être atteintes; Henri Verger et Hesnard (4), Hesnard (5), J. Abadie et Hesnard (6), Harmand (7) y ont insisté particulièrement; Sicard, sur la torpeur précédant la léthargie, la modification dépressive du caractère, l'état confusionnel léger avec délire incohérent, l'aboulie, le délire onirique; Lhermitte (24) sur l'excitation psycho-motrice assez fréquente; Laignel-Lavastine (25), etc...

Tous les autres appareils de l'économie peuvent être touchés: respiratoire, digestif, urinaire, circulatoire même.

En face de cette conception de « l'encéphalite léthargique » se dressa dès l'année 1917 celle de « l'encéphalomyélite diffuse » de Cruchet. Netter, en 1918, Lhermitte, connaissent bien les travaux du professeur bordelais, mais ne croient pas légitime de faire rentrer celle-ci dans le cadre de celle-là. Il existe bien, concède Netter, « des encéphalites sans léthargie », comme le veut Cruchet, mais elles se produisent par exception comme se produisent « des scarlatines sans éruption, des oreillons sans participation des parotides, des ataxies locomotrices sans incoordination motrice, des paralysies infantiles de l'adulte. » Le 24 juin 1919, Cruchet répète encore dans *Paris médical* que, à son avis, l'encéphalite léthargique n'est qu'une forme clinique de l'encéphalomyélite diffuse, épidémique et non pas une entité morbide différente. Suivi par de nombreux auteurs, entre autres Chauffard, P. Marie, Achard (8), Widal, Sicard, Castaigne (9), P. Blum (10), Bériel (11), Roger (de Marseille) (12), Cruchet avait, dès le début, reconnu de nombreuses formes cliniques succédant à un début plus ou moins aigu: formes mentale, méningo-encéphalitique, épileptique, choréique et myoclonique, hémiplegique, cérébelleuse, protubérantielle et bulbo-protubérantielle, médullaire (signalée depuis à maintes reprises par H. Verger), polynévritique.

Aux lieu et place de la maladie à « localisation d'emblée » (Lhermitte), Cruchet substitue la conception d'une maladie à localisations différentes expliquant ainsi le polymorphisme des symptômes rencontrés.



La formule type quasi spécifique du liquide céphalo-rachidien n'a pas encore été trouvée malgré les travaux de Netter, Sainton, Lhermitte, Vaidya, Dumolard et Aubry, Nacé, Claisse, Von Economo, Achard, Sicard, Combemale et Duhot, etc... L'hyperglycorachie semble aujourd'hui rallier le plus de suffrages comme valeur de premier ordre.

En résumé, l'encéphalite baptisée léthargique à Vienne en mai 1917, à Paris en mars 1918, avait été considérée dès le 27 avril 1917 et l'est généralement aujourd'hui comme une encéphalomyélite subaiguë et diffuse à forme spéciale; « elle n'est pas une forme nosologique spéciale, mais une variété particulière d'une maladie plus générale et polymorphe ».

ARTICLE 2.

Le syndrome bradykinétique.

Que l'encéphalomyélite subaiguë et diffuse débute ou non par un épisode aigu, elle évolue ou vers la guérison, ou vers la chronicité. Dans ce dernier cas, c'est une évolution lente, torpide, vers la bradykinésie dans 50 p. 100 des cas. Nous n'avons pas ici à discuter les rapports de ce syndrome bradykinétique, de ce parkinsonisme post-encéphalitique, de ce syndrome pseudo-parkinsonien (20) avec le syndrome parkinsonien vrai; ces rapports ont été tranchés dans le sens de la dualité par Godal (13) contre la théorie moniste de Souques et de son école. Bradykinésie, akinésie, réaction parkinsonienne, ou parkinsonisme, comme le veut Lhermitte, c'est toujours le même syndrome « dont la griffe tenace ne lâche plus quand elle a saisi » (Lhermitte) (14). La bradykinésie est la lenteur des mouvements (Cruchet), bien étudiée par cet auteur (15), par Verger et Hesnard (16). En quoi consiste donc le syndrome bradykinétique? Voyons les malades au repos et en mouvement.

I. — Au repos tout d'abord, on est frappé par un aspect spécial de la physionomie, immobile, inexpressive, ou traduisant constamment une même expression, la bouche étant ouverte et la salivation abondante : la béatitude, l'ahurissement.

Puis on remarque une attitude commune à tous, soudée ; le corps est penché en avant, les membres en flexion et immobiles et cette attitude reste la même des heures entières.

II. — En mouvement : si on ne les voyait qu'au repos, l'idée de paralysie viendrait de suite à la pensée. Cependant en les étudiant méthodiquement, nous voyons qu'il n'en est rien.

1° A la face, nous constatons que les jeux de physionomie sont peu marqués, lents à se produire, lents enfin à cesser. Lente aussi, courte et rare est la parole, bien que d'une correction absolue. Lente enfin est la mastication.

2° L'ordre étant donné, tous les mouvements sont exécutés correctement par les membres supérieurs, même les plus délicats comme ceux d'écrire, de tricoter, de se boutonner, sans ataxie ni maladresse. Par contre, nous retrouvons comme à la face une lenteur extrême dans les mouvements qui peuvent d'ailleurs s'arrêter dans leur exécution.

3° Aux membres inférieurs, mêmes constatations, même caractères.

Il est à noter que les mouvements rapides demandant une attention soutenue ou occasionnant une émotion vive peuvent atteindre la vitesse normale, constituant ainsi la « kinésie paradoxale ».

III. — L'étude des mouvements passifs nous montre deux caractères principaux :

a) La tendance catatonique, c'est-à-dire la tendance à garder l'attitude donnée et à ne revenir que très lentement à la position de repos ;

b) Une certaine résistance opposée par le malade, résistance d'intensité variable dans le temps et chez les individus, et paraissant augmenter avec les progrès de la maladie.

De tous ces caractères, il résulte que tous les mouvements actifs sont possibles mais lents, que les malades ont une tendance à rester en inactivité, une sensation rapide de fatigue et une grande horreur de l'effort.

Ainsi, le trait principal est le ralentissement moteur de ces malades ; ils représentent pour nous observateurs, des films ciné-

matographiques déroulés au ralenti et par intermittences, si bien qu'il faut des appels, des ordres réitérés pour leur faire exécuter un même acte, comme s'ils oubliaient après chaque parcelle de l'espace parcouru et le point de départ et le but poursuivi. Ce sont des « abouliques moteurs » (Verger et Hesnard), contrairement à l'opinion de Souques et de ses élèves, de L. de Lisi, Raimbaud, Lépine, P. Marie et de M^{lle} Lévy, etc.; ce ne sont pas des enraidis, disent Verger et Hesnard; d'ailleurs, ils ne se sentent pas raides, ce qui doit être opposé à la rigidité consciente des contracturés pyramidaux; ils ne sont pas plus des enraidis que des paralytiques puisqu'ils exécutent tout mouvement volontaire, même les plus menus, à condition d'un effort constant de leur volonté.

Le terme de « viscosité motrice » de Verger et Hesnard ne représente-t-il pas exactement la réalité observée?

Cette bradykinésie — akinésie de Lhermitte — est donc un complexus symptomatique dont la dissociation montre, d'une part, la lenteur des mouvements, de l'autre, la perte de l'automatisme moteur, celle-là étant, en définitive, tributaire de celle-ci. En effet, la presque totalité de nos actes quotidiens ne nécessite l'intervention de notre volonté qu'à titre indicatif général, dispensateur de l'ordre nécessaire au début ou à la fin du travail, ou encore à la correction nécessaire d'une faute de notre mécanisme physiologique; or, les centres automatiques tant médullaires que cérébraux ne sont pas détruits, puisque, sous une influence extérieure forte ou une idée puissante, leur automatisme peut se réveiller, ce qui faisait dire à Cruchet qu'il s'agit chez eux « d'une perturbation volontaire plutôt que d'une perturbation musculaire ».

D'autres troubles, certes, se trouvent chez ces malades; mais si, aux symptômes principaux sus-cités, nous ajoutons l'état parfait de leur psychisme supérieur opposé à une idéation lente légitimant le terme de « viscosité psychique » (16), nous aurons une idée générale suffisamment nette de ces malades pour comprendre l'étude du syndrome hémibradykinétique que nous allons maintenant aborder.

CHAPITRE II

Syndrome hémibradykinétique.

Si le syndrome bradykinétique bilatéral est très fréquent (50 p. 100 des séquelles d'encéphalomyélite), sa localisation hémiplégique est, par contre, beaucoup plus rare. Vus assis ou étendus, ces malades seraient volontiers pris pour des hémiplégiques organiques ou fonctionnels. Nous étudierons ultérieurement leur diagnostic différentiel; pour l'instant, qu'il nous suffise de montrer qu'ils existent, et cela en joignant quelques observations recueillies dans la littérature à celles que nous avons pu nous-même recueillir.

Dans la thèse de M^{lle} Gabrielle Lévy (17), nous trouvons, outre quelques observations d'hémi-pseudo-parkinsonisme, une étude comparative des hémiplégiques pyramidaux et des hémiplégiques extrapyramidaux. Voici, résumées, ses conclusions :

a) Au cours des mouvements passifs, la résistance constante et de même intensité chez les contracturés extrapyramidaux s'oppose à la raideur inconstante et variable suivant le segment chez les pyramidaux;

b) La plasticité de l'hypertonie extrapyramidale s'oppose à l'incoercibilité de la contracture pyramidale irréductible;

c) Le mauvais déclenchement des antagonistes (18) et l'exaltation des réflexes de posture (contraction paradoxale de Westphall) des extrapyramidaux s'opposent à la moindre acuité du phénomène des antagonistes et à la diminution des réflexes de posture dans la contracture pyramidale;

d) La spasticité pyramidale reste intacte pendant le sommeil,

alors que la contracture extrapyramidale disparaît presque complètement;

e) L'auteur signale enfin l'existence de crises de contracture en extension des membres inférieurs d'ordre extrapyramidal sur lesquelles les excitations cutanées paraissent n'avoir aucune influence, crises s'opposant aux phénomènes d'ordre pyramidal soumis à l'influence des excitations cutanées.

Voyons maintenant les observations (toutes sont reproduites *in extenso*) :

OBSERVATION I

J. TINEL (malade présenté à la Société de neurologie de Paris, à la séance du 1^{er} juillet 1920) (21).

Charles M..., âgé de 35 ans, marié depuis sept ans. Femme bien portante; un seul enfant de 6 ans bien portant. Aucune autre grossesse. Très bonne santé antérieure. Aucun antécédent spécifique connu.

Début. — Cet homme a été pris brusquement de ses troubles le 5 mars 1918, le jour de l'explosion de la Courneuve. Il était en permission à Paris, dans sa famille. Au moment de l'explosion, vers 3 heures de l'après-midi, gros émoi. Toute la maison descend à la cave et y séjourne deux heures. Le malade, atteint de bronchite, a eu la sensation d'y prendre froid. Le soir, à 6 heures, toute la famille prend le train pour quitter Paris. C'est dans le train même, en voulant manger, que le malade s'est aperçu qu'il ne pouvait avaler : la bouche était sèche, sans aucune salive. Il a constaté en même temps la raideur de son cou, de sa face, de sa mâchoire, prédominant à gauche. Sa femme a remarqué la fixité étrange de son regard. Quelques heures après, il ressentait dans son membre supérieur gauche la même gêne des mouvements avec une sorte de rigidité. Quelques jours après, la rigidité avait atteint le membre inférieur gauche.

Il faudrait cependant faire quelques réserves sur la brusquerie du début, car il semble bien que, plusieurs jours déjà avant l'explosion, existait chez cet homme un peu de gêne et de raideur des mouvements de la face et de la mâchoire du côté gauche...

En tout cas, les symptômes se sont rapidement accentués. La sécheresse complète de la bouche a persisté pendant deux ou trois semaines, puis a été remplacée, au contraire, par une salivation abondante, comparable à celle de certains parkinsoniens, qui n'a jamais disparu. La rigidité de la face, du cou, des membres supérieurs et inférieurs gauches s'est accusée en quelques semaines au point de rendre les mouvements bien difficiles avec légère extension même des troubles au côté droit.

Examen. — C'est dans cet état que je l'ai vu pour la première fois le 4 juin 1919, quinze mois par conséquent après le début, et tel à peu près qu'il se présente aujourd'hui devant nous :

1° L'allure générale est celle d'un parkinsonien à prédominance gauche : facies figé, fixité du regard avec absence de clignement, rigidité de la tête et du cou, parole difficile derrière un masque immobile, salivation abondante s'écoulant par la commissure gauche abaissée. Il a la démarche du parkinsonien à petits pas, hésitante d'abord, et lente à se mettre en branle, puis s'accélégrant comme s'il courait après son centre de gravité; mais le bras gauche allongé est soudé au corps dans la marche comme celui d'un hémiplegique. Au repos, on constate une hypertonie très accusée du membre supérieur et du membre inférieur gauches avec gêne considérable des mouvements actifs et passifs par la rigidité musculaire, mais sans aucune paralysie véritable. Tous les mouvements sont, en effet, possibles, mais avec lenteur et rigidité; la force musculaire est intacte.

Le côté droit, dont les mouvements sont beaucoup plus faciles, presque normaux, présente cependant une ébauche de rigidité; de plus, on constate des mouvements lents d'oscillation du tronc et du membre inférieur droit; le pied droit, en particulier, présente des mouvements alternatifs de flexion et d'extension assez lents au rythme environ d'un mouvement par seconde.

Mais ni à droite ni à gauche n'existe de tremblement parkinsonien; peut-être à certains moments une ébauche de tremblement de la main gauche.

La rétropulsion gauche et rétropulsion en arrière et à gauche. Sensation de chaleur générale; le malade a toujours chaud et ne peut supporter d'être couvert.

Réflexes normaux : Un peu forts aux membres supérieurs, mais d'une façon symétrique. Au membre inférieur gauche, le réflexe rotulien, le réflexe achilléen sont plus faibles qu'à droite, sans doute par l'immobilisation relative que provoque la rigidité. Pas de trépidation épileptoïde, pas de mouvements associés, pas de signe de Babinski, le réflexe plantaire est difficile à provoquer à gauche, mais se fait en flexion.

Sensibilité normale : Je n'ai pu déceler aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde ; il se plaignait seulement au début d'une vague sensation d'engourdissement du membre inférieur droit mais sans trouble objectif de la sensibilité ; ce symptôme a disparu en quelques jours par le traitement.

2° A côté de ce syndrome parkinsonien on constate : une paralysie faciale gauche, mais à type central quoique très accusée. Deux ans après ce début, on constate encore la déviation de la commissure labiale à droite, l'abaissement de la commissure gauche, la flaccidité et l'atonie de la joue gauche. Mais la motricité est intacte dans le territoire du facial supérieur et les réactions électriques sont normales dans le territoire du facial inférieur comme du facial supérieur. Légère parésie de la langue à gauche avec légère déviation de la pointe à gauche et avec affaissement de la base ; ici encore, les réactions électriques sont normales et la paralysie est vraisemblablement d'origine centrale. Un abaissement de l'épaule gauche comparable à celui que l'on rencontre souvent dans l'hémiplégie.

Aucun autre symptôme du côté des nerfs crâniens.

Pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus.

La ponction lombaire et la réaction de Wassermann pratiquées à deux reprises ont été complètement négatives.

Évolution. — Malgré l'absence de tout antécédent ou signe de spécificité, cet homme a été mis au traitement. Il avait, du reste, déjà reçu antérieurement, sans grand résultat, quatre injections progressives de novarsénobenzol et deux séries de dix piqûres de cyanure de Hg. Cependant, après une série de dix injections intraveineuses d'énésol, à la dose de 5 puis de 10 cc. (0,30 chaque fois), en juin 1919, amélioration assez sensible, disparition des mouvements d'oscillation, atténuation marquée de la rigidité, souplesse plus

grande des mouvements, amélioration de la marche... Il faut ajouter qu'une série de piqûres semblables, pratiquées en octobre 1919 puis en janvier 1920, n'ont amené aucune nouvelle amélioration.

Mais laissé sans traitement jusqu'en mai 1920, il présente alors une aggravation rapide et considérable; en quelques jours, la rigidité s'exagère au point qu'il ne peut presque plus marcher, ni mouvoir son bras gauche; on est obligé de le faire manger; le côté droit est devenu aussi plus rigide, la paralysie faciale gauche s'est accentuée.

On ne constate cependant aucune modification nouvelle des réflexes, les signes objectifs sont restés les mêmes.

Je revois le malade un mois après cette aggravation, remis alors au traitement par injections intraveineuses de sulfarsénol à doses progressives de 12 — 30, 3 fois — 42 — et 45 centigrammes (3 piqûres par semaine); on obtient une amélioration très rapide et considérable qui, en quinze jours environ, rétablit l'état antérieur à l'aggravation.

Cette amélioration se poursuit encore à l'heure actuelle, elle permet actuellement une mobilité suffisante pour étudier les curieuses associations de la motricité statique et dynamique des mouvements rapides automatiques et des mouvements lents intentionnels, comme de la résistance passive et de la force active.

OBSERVATION II

J. TINEL (21) (Malade présentée à la Société de neurologie à la séance du 1^{er} juillet 1920).

M^{me} F..., 56 ans, n'a eu qu'un enfant mort à 17 ans; pas d'autre grossesse. Bonne santé antérieure, sauf une phlébite à la suite de ses couches. Opérée d'un fibrome il y a dix ans. On a découvert, il y a un mois et demi, une légère albuminurie de 0,50 par litre.

Mari en bonne santé. Porteur d'une légère leucoplasié jugale gauche. Pupilles normales.

Début. — Le 2 janvier 1920 au matin, en rentrant du marché, a été prise, en montant l'escalier, d'un étourdissement avec perte de connaissance pendant quelques minutes. Elle a repris connaissance et a pu remonter chez elle aidée de son mari; elle ne s'est pas couchée

De la Tour

et après quelques minutes de repos s'est mise à son ménage, mais elle a alors constaté qu'elle voyait double; cette diplopie soudaine lui donnait un peu de vertige, il existait en même temps une paralysie de la face à gauche. Pas de céphalée, aucune paralysie des membres.

La diplopie a persisté pendant quatre jours, puis a disparu (le pharmacien lui aurait donné un peu d'iodure). Il est impossible de savoir exactement quelle était la paralysie oculaire; la malade dit bien que l'œil gauche était dévié en dehors et en haut. Il est probable qu'il s'agissait d'une paralysie partielle de la 3^e paire. Deux jours après la disparition de la diplopie, le matin, au réveil, la malade a ressenti une crampe du mollet gauche qui a persisté pendant un quart d'heure environ. Puis, dans l'après-midi, elle a constaté l'apparition progressive du tremblement du pied droit qui s'est exagéré rapidement en deux ou trois jours et qui depuis deux mois n'a jamais cessé. En même temps que le tremblement, est apparue une raideur du membre inférieur gauche avec maladresse et difficulté de la marche, ainsi qu'une légère raideur de la main gauche.

Examen du 8 mars 1920. — 1^o Il existe au pied gauche un tremblement permanent à type parkinsonien; il existe dans la station debout, communiquant à tout le membre inférieur, un tremblement propagé; il se manifeste chez la malade assise comme un mouvement permanent de pédale soulevant le genou. Au lit, il est strictement limité au pied et persiste la nuit au point d'empêcher tout sommeil.

Ce tremblement disparaît par le mouvement et reparait immédiatement au repos; on voit d'abord un petit tremblement limité au gros orteil qui se propage en quelques secondes à tout le pied en augmentant d'amplitude. Il n'existe aucun tremblement au membre supérieur.

2^o En dehors du tremblement, on constate une rigidité très accentuée du membre inférieur, déterminant une gêne considérable de la marche qui ressemble à celle d'une hémiplegique très spasmodique, démarche en fauchant, la pointe du pied frottant le sol. La marche est lente et pénible, réellement soudée, mais surtout au départ, car elle s'accélère et devient plus facile au bout de quelques secondes et perd presque complètement alors ses caractères spasmodiques.

On perçoit à la palpation un gonflement des muscles de la plante du pied et même du mollet qui traduit l'état permanent d'hypertonie ou de contracture. Résistance considérable aux mouvements passifs.

La malade ne se plaint pas de son membre supérieur gauche ; cependant on y constate une rigidité très nette, mais moins accusée qu'au membre inférieur. Les mouvements sont lents, gênés par la contracture, mais s'exécutent avec force et précision.

Les mouvements rapides et successifs de la main comme, par exemple, l'épreuve de la diadococcinésie sont impossibles ; les mouvements de la racine du membre sont plus faciles ; la résistance aux mouvements passifs est très nette, mais moins accentuée qu'au membre inférieur.

3° Malgré l'état d'hypertonie des membres du côté gauche et la gêne considérable qu'il détermine, on n'observe en réalité aucun signe de paralysie. Il n'y a aucune diminution de la force musculaire ; tous les mouvements que laisse possible la contracture sont précis, sans hésitation et sans asynergie.

Les réflexes ne sont pas exagérés à gauche ; au contraire, ils sont diminués ou masqués en quelque sorte par l'hypertonie ; le réflexe rotulien gauche est plus faible que le droit, l'achilléen gauche presque aboli.

Pas de trépidation épileptoïde.

Le réflexe plantaire difficile à provoquer est en flexion ; pas de signe de Babinski.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, superficielle ou profonde.

La face présente un aspect un peu figé ; le cou et la tête légèrement rigides, mais ces signes sont moins marqués qu'aux membres.

Il existe encore actuellement un reliquat de la paralysie faciale gauche, surtout dans le domaine du facial inférieur, avec déviation de la commissure à droite, élargissement de la commissure, flaccidité de la joue, etc., l'occlusion de l'œil gauche est un peu affaiblie. D'autre part, il existe dans le domaine du facial supérieur une légère et curieuse hypertonie du muscle frontal ; on constate un plissement transversal du front à gauche avec accentuation unilatérale des rides, élévation du sourcil, surtout en sa partie moyenne ;

comme s'il était entraîné en haut à sa partie moyenne par les fibres du frontal, il prend la forme d'un accent circonflexe.

En tout cas, la paralysie faciale paraît de cause centrale, sans aucune modification des réactions électriques. On ne trouve actuellement ni strabisme ni diplopie, peut-être une légère ébauche de nystagmus dans le regard porté en haut et à droite.

4° On ne trouve chez cette malade aucun signe net de spécificité. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée, mais la réaction de Bordet-Wassermann est négative; il existe cependant un peu de lenteur et d'affaiblissement des réactions de la pupille à la lumière.

Évolution. — Malgré l'incertitude d'une origine spécifique, cette malade a été mise au traitement par l'iodure, le mercure et l'arsenic; on a obtenu une régression sensible des troubles nerveux, une légère diminution de la rigidité et surtout une diminution très marquée du tremblement du pied; il n'existe maintenant plus guère que lorsque la malade est debout ou assise; il s'arrête en général au lit et disparaît toujours pendant le sommeil.

Mais la marche est toujours soudée, le regard fixe, les muscles du côté gauche en hypertonie manifeste; chez cette malade, les mouvements lents se font aussi avec beaucoup plus de gêne et de peine que les mouvements rapides surtout de la racine des membres, mais la dissociation est beaucoup moins tranchée que chez le malade précédent. De même, la dissociation entre la résistance passive statique et la force musculaire dynamique existe nettement, mais est beaucoup moins accusée que chez le premier malade.

OBSERVATION III

ROCAZ et LARTIGAUT (22).

Malade âgé de 14 ans qui a toujours été bien portant et d'intelligence au-dessus de la normale jusqu'en mars 1919.

A cette époque, cet enfant est pris brusquement de céphalée intense, de délire, d'agitation. Ces symptômes sont particulièrement marqués la nuit, et par ses cris l'enfant réveille ses parents et ses voisins; le jour, tout rentre dans l'ordre. On n'a aucun autre rensei-

gnement sur le début de la maladie ; il est en particulier impossible de savoir si le malade a présenté de la fièvre ; cependant l'enfant soutient qu'il a vu double pendant quelques jours.

Cet état d'agitation nocturne dure au moins six mois, puis le malade entre en convalescence.

C'est à partir de ce moment que s'installent progressivement la raideur, les attitudes particulières et les troubles intellectuels que nous constatons à son entrée à l'hôpital en janvier 1922.

Notre examen nous révèle alors les symptômes suivants :

Facies remarquablement immobile, figé (un prêtre qui s'est occupé de lui nous raconte qu'on le faisait poser devant l'objectif lorsqu'on voulait mettre un appareil photographique au point, tellement il savait conserver l'immobilité).

Attitude rappelant celle de l'hémiplégie infantile droite ; avant-bras à angle droit sur le bras, membre collé au corps ; mais la main a une attitude particulière, la paume regardant toujours vers le haut. Jambe droite trainante, marche sur la pointe du pied à cause d'une rétraction du tendon d'Achille qui ne cède pas pendant la narcose. Cette jambe présente une atrophie de 3 centimètres sans modification nette des réflexes ; la sensibilité et les réactions électriques sont normales.

Lenteur remarquable à déclancher le mouvement volontaire s'accompagnant de maladresse surtout à droite ; certains mouvements, d'ailleurs, s'épuisent très rapidement de ce côté ; tendance très accusée à conserver les attitudes dans lesquelles le malade a été surpris.

Vaso-dilatation des vaisseaux périphériques, surtout à droite et aux extrémités, mains rouges ou violacées, doigts boudinés comme s'ils étaient couverts d'engelures.

Au point de vue psychique, si l'enfant exécute parfaitement les ordres qu'on lui donne, il n'effectue pas aussi volontiers ni aussi vite les actes qu'il désire accomplir. Il met, par exemple, un temps infini à se coucher et à se lever et il use de subterfuges pour se faire aider. Habitué à aller seul à la messe le dimanche, il profite d'un changement d'infirmière pour se faire habiller, puis transporter dans la chapelle sur un brancard, à la stupéfaction des sœurs et du personnel.

Actuellement, une ténotomie du tendon d'Achille droit permet au malade de poser son pied à plat, mais elle n'a été suivie d'aucune amélioration de la marche. L'appareil plâtré a amené des troubles trophiques avec infiltration de la jambe droite.

La raideur, les troubles trophiques, les troubles intellectuels paraissent plutôt augmenter depuis que le malade est en traitement à l'hôpital. On n'a jamais constaté de tremblements. Actuellement, les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche. le réflexe plantaire se fait en flexion.

OBSERVATION IV

H. VERGER (23).

Jeune homme de 24 ans, qui, ayant toujours été bien portant, accomplissait son service militaire, lorsqu'en janvier 1920 il fit une maladie aiguë caractérisée par une forte fièvre et du délire qui aurait duré quelques jours et aurait été qualifiée grippe à forme nerveuse. Il s'en remit assez bien, mais à partir du mois de septembre suivant il commençait à remarquer une certaine difficulté dans l'usage de ses membres du côté gauche, survenue de façon insensible sans ictus et sans aucune espèce de douleurs; au niveau de la main, c'étaient surtout les mouvements un peu délicats qui se trouvaient gênés.

Il fut finalement réformé en mars 1922. A ce moment, une réaction de Bordet-Wassermann fut pratiquée et trouvée négative.

Rentré chez lui, il essaya de reprendre son métier de mécanicien, mais dut l'abandonner tant par suite du déficit moteur de sa main gauche que d'un certain degré de nonchalance, allant jusqu'à la somnolence. Son travail, dit-il, « ne rendait pas » et il restait volontiers étendu sur son lit.

Actuellement, il se présente avec un aspect assez remarquable. Son visage symétrique a cette apparence immobile et un peu figée, inexpressive, que nous connaissons bien à un degré plus accusé chez les pseudo-parkinsoniens, dont les exemplaires sont aujourd'hui si fréquents. Dans la station debout et dans la marche, il tient son membre supérieur gauche légèrement fléchi, immobile le long du corps à

la manière d'un hémiplégique vulgaire. Le membre inférieur gauche dans la marche raccourcit en quelque sorte son temps d'appui, on a la sensation d'une boiterie plutôt que d'une démarche vraiment spasmodique; il peut, du reste, marcher vite et faire des courses assez longues. Spontanément, le malade se sert peu de sa main gauche, mais, en réalité, il peut, au commandement, accomplir tous les mouvements segmentaires du bras, de l'avant-bras, de la main et même des doigts. La force musculaire est de ce côté diminuée par rapport au côté droit, tout en restant encore très notable et utilisable. Les mouvements ne sont ni ataxiques ni spécialement maladroits, mais ils sont très lents, et si certains actes nécessitant une action d'ensemble peuvent être exécutés à peu près correctement, les actes plus délicats où les doigts sont seuls en jeu, comme pour déboutonner et reboutonner un vêtement, sont beaucoup plus difficiles et demandent du temps.

De temps à autre, soit au repos complet, soit pendant l'exécution de mouvements volontaires, la main gauche présente un tremblement menu et rapide, de caractère plutôt basedowien, qui cesse de lui-même pour reprendre ensuite sans qu'on puisse affirmer une influence nette de l'activité musculaire.

Quand on imprime aux membres du côté gauche des mouvements passifs, on ne sent pas de contracture bien notable. Cependant, en faisant une supination brusque du poignet, on provoque une tension du grand palmaire, comme dans le phénomène de Bechterew.

Les réflexes tendineux et périostés sont certainement vifs des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite; il y a un léger clonus du pied gauche et de ce côté le réflexe plantaire se fait en extension légère, tandis qu'il est franchement en flexion à droite.

La sensibilité est intacte sous ses modes du côté gauche. En particulier, le sens des attitudes et le sens stéréognostique sont absolument intacts à la main gauche.

La parole est un peu lente, mais il n'y a aucune dysarthrie.

L'intelligence paraît intacte, mais si le malade n'a plus de somnolence habituelle, il se sent toujours apathique et dépourvu d'énergie.

OBSERVATION V

En 1923, M. le professeur Verger présente à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, à la séance du 1^{er} juin, l'histoire d'un enfant de 13 ans avec une bradykinésie droite unilatérale.

L'origine encéphalitique en est démontrée par l'existence au début de ptosis gauche et d'une période de somnolence, et surtout par l'existence de secousses musculaires du type de la chorée électrique.

OBSERVATION VI

Au Comité médical des Bouches-du-Rhône, en novembre 1923, MM. Olmer et Gros ont présenté un cas d'hémiparkinsonisme post-encéphalitique. Début, en 1922, par un épisode fébrile avec somnolence et diplopie, puis douleurs et tremblements. Actuellement, reliquat moteur hémiplégique, contracture, bradykinésie, auxquels se joint un certain degré de déficit pyramidal. Reliquat de névrite optique du même côté avec paralysie de l'accommodation et acuité de 4/10.

OBSERVATION VII (personnelle, inédite).

Service de M. le professeur VERGER.

H. M... est entré dans le service de M. le professeur Verger à l'Hôpital Saint-André, le 4 mars 1922, âgé de 43 ans. Il exerçait la profession de tailleur; il y a une dizaine de jours, il ressentit le matin à son réveil une « faiblesse » du côté droit du corps, cela ne l'empêcha pas cependant de s'habiller seul et de vaquer à ses affaires comme les jours précédents, mais avec une grande maladresse de la main droite et en traînant la jambe droite. Ces troubles étaient assez gênants pour qu'il dût bientôt interrompre son travail.

En recherchant quelques prodromes, nous apprenons que les jours précédents il se plaignait sans aucune sensation paresthésique

d'une grande fatigue (coïncidant, il est vrai, avec un surcroît de travail) et d'une lourdeur marquée du côté droit du corps. Il avait eu d'autre part, il y a quatre à cinq mois, une semblable « crise », plus faible cependant, qui n'avait laissé qu'un souvenir inquiet. H. M... signale un léger œdème bimalléolaire survenant d'une façon inconstante et le soir pour céder après le repos de la nuit ; un peu de dyspnée d'effort très légère, pas de palpitations ni de douleur précordiale, ni de signes pulmonaires : toux, hémoptysies, etc... On ne retrouve aucun symptôme du petit brightisme.

Antécédents héréditaires. — Père mort « paralysé », mère vivante et bien portante.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort-né. Deux autres frères, deux sœurs vivants et en bonne santé.

Antécédents personnels. — Évolution d'une bacillose dont la première manifestation remonte à trente-neuf ans, lorsque le malade était âgé de 4 ans, sous forme d'une tumeur blanche du genou droit rapportée à un traumatisme ! Pendant six ans et demi, il fut traité et suivi à l'hôpital pour arriver enfin à une guérison locale par ankylose de l'articulation atteinte. Puis il y a deux ans, le cou-de-pied gauche se tuméfia, une fistule apparut en ce point pour aboutir à une ankylose également. Ces deux ankyloses le firent exempter du service militaire. Il nie toute atteinte vénérienne, mais avoue un « faible » pour la boisson alcoolique, qu'il a depuis quelque temps abandonnée.

Marié à l'âge de 21 ans, sa femme lui donna quatre filles vivantes et bien portantes ; une cinquième grossesse se termina par un accouchement prématuré à 7 mois.

Examen. — La face au repos ne présente pas de déviation appréciable des traits ; la fente buccale est normalement horizontale, mais la bouche apparaît comme tuméfiée à droite par rapport à gauche ; du même côté droit, le pli naso-génien est moins apparent, et l'orifice palpébral-est diminué dans tous ses diamètres, le malade ne fume pas sa pipe Pas de déviation des globes oculaires. Les pupilles sont égales, régulières, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La face en mouvement présente quelques légers symptômes ; le

sourire, la grimace n'augmentent pas sensiblement les inégalités sus-citées. Par contre, si la fermeture des paupières se fait complètement et avec autant de force des deux côtés, l'ouverture forcée de l'orifice palpébral découvre beaucoup plus l'œil gauche que le droit, cette manœuvre entraînant à gauche une contraction du frontal qui fait défaut du côté opposé.

L'ouverture de la bouche ne montre pas de déviation oblique ovale de cet orifice, la langue tirée et au repos n'est pas déviée.

Tous les mouvements des globes oculaires sont possibles et s'effectuent dans leur limite normale.

La sensibilité de la face à la piqure est intacte des deux côtés.

L'examen général de tout le visage montre un aspect figé, immobile, avec une expression constante d'indifférence et d'hébétéude.

L'étude des membres supérieurs montre que :

La force musculaire est conservée sans différence appréciable d'un côté à l'autre ;

Les réflexes radiaux et tricipitaux sont à peine plus vifs à droite qu'à gauche ;

L'écriture est incertaine, irrégulière, tracée avec une grande lenteur ; le malade, pour écrire son nom, serre énergiquement sa plume comme avec la crainte de la laisser échapper, et à l'instant où il va tracer sa première lettre, il donne l'impression de déployer un effort surhumain.

La sensibilité objective est normale des deux côtés et aux trois modes ; cependant, pour la piqure, l'épreuve de la localisation montre que, normale à gauche, il y a à droite une courte hésitation qui aboutit à une erreur de 2 centimètres pour être ensuite corrigée progressivement par le malade.

La stéréognosie est normale des deux côtés, sans trouble, mais décelant à droite une certaine maladresse pour tenir l'objet et même pour le garder.

Il existe un léger degré d'adiadococcinésie à droite.

Enfin, demande-t-on au sujet de porter la pulpe de ses index sur le lobule du nez, alternativement à droite et à gauche, le mouvement est plus lent à droite, côté où, de plus, le but est souvent manqué.

Le sens des attitudes est intact.

Le membre inférieur présente à l'inspection les déformations caractéristiques de ses ankyloses anciennes; la jambe droite occupe une position permanente et irréductible de demi-flexion sur la cuisse droite; celle-ci est profondément émaciée, et, par contre, la jambe présente à la palpation une consistance dure, scléreuse, particulière; de plus, des deux côtés, mais surtout à droite, se voient des taches pigmentaires brunâtres, parfois auréolées d'un cercle, moins pigmenté, servant de trait d'union avec la peau normale; ces taches sont de surface et de nombre décroissants à mesure que l'on s'éloigne de l'extrémité du membre.

En raison de l'ankylose du genou droit, il est bien difficile de comparer les forces musculaires de flexion et d'extension qui semblent normales à gauche; cependant, les mouvements de la cuisse sur le bassin sont aussi puissants des deux côtés.

La sensibilité aux trois modes est intacte des deux côtés; la localisation est parfaite; la sensibilité, profonde, viscérale, osseuse..., est normale.

Les réflexes patellaires sont inexistants à droite (ankylose tibio-fémorale), mais vifs à gauche; les achilléens peu vifs des deux côtés; quant aux plantaires superficiels, ils se font en flexion à gauche, en extension peu nette à droite. Les abdominaux et crémastériens sont peu vifs des deux côtés.

La démarche ne donne aucun renseignement; si on tient compte de l'ankylose pathologique, la marche semble normale.

Aucun trouble trophique n'est à signaler.

L'état intellectuel et psychique est normal.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang le 6 mars 1922; on lui fait cependant douze injections de biiodure de Hg; la réaction est toujours négative.

Après neuf mois d'hôpital, le malade reprend son travail; c'est dire que son état s'était amélioré au point de lui permettre de manier correctement l'aiguille et le fer, sans autre inconvénient que des crispations et des parésies transitoires dans le membre supérieur droit l'empêchant de saisir les objets. Depuis la fin de mars 1923, il aurait, de plus, ressenti des douleurs intermittentes et très vives partant du coude, descendant vers le médius et l'index droits, appa-

raissant par crises de quelques minutes à quelques heures. Depuis cette époque, l'impotence de la main droite ne fait que s'aggraver; l'état de sa jambe droite n'est guère plus enviable; elle devenait, dit-il, de plus en plus faible, si bien qu'il serait tombé si, prévenu, il ne s'était pas tenu à un meuble environnant. Voilà pourquoi cet homme revient à l'hôpital le 27 mai 1923.

A l'examen de ce second séjour, rien de nouveau du côté de la face; comme l'an dernier, aucune déviation oblique ovalaire de la bouche, aucune déviation de la langue. Les pupilles sont égales, régulières, réagissent parfaitement aux deux modes. Pas de signe du peaucier ni à droite, ni à gauche. Pas de paralysie oculaire ni de nystagmus. Aucun trouble d'élocution; le malade assure que sa voix n'a pas changé de timbre. Sa physionomie, par contre, offre, sur son aspect de l'an dernier, une modification assez importante: elle est hilare, un peu figée, tous les traits sont immobiles, enlevant toute expression; le malade n'a pas l'air de s'intéresser à l'examen qu'on fait de lui, à ceux qui l'entourent, à ce qui se passe dans la salle.

Au membre supérieur la motilité et la force musculaire sont parfaites et égales des deux côtés; on ne note aucune atrophie musculaire. Précision des mouvements: il fait correctement le pied de nez et le salut militaire des deux mains, les yeux ouverts ou fermés. Sur une boîte en fer, on lui fait battre le tambour avec les doigts; les mouvements sont plus amples, plus souples, plus déliés, plus rapides à gauche qu'à droite et cependant il est droitier. Lui demande-t-on de boutonner un bouton de sa chemise, il exécute l'ordre très facilement à gauche, mais à droite la difficulté paraît si grande que cette main livrée à ses seules ressources n'atteint pas le but assigné; il n'existe cependant aucune ataxie, les mouvements sont parfaitement adaptés. Dans l'acte délicat de confectionner une cigarette, il la roule correctement, l'allume lui-même avec une allumette qu'il a su faire flamber et la fume; ces divers mouvements successifs sont normaux, mais exécutés avec une lenteur infinie.

Son écriture présente les mêmes caractères qu'il y a un an, incertaine, irrégulière, tracée avec une grande lenteur et nécessitant, du moins apparemment, un effort surhumain. A un tailleur, nous devons demander de coudre! Il s'y reprend à trois fois pour enfiler

l'aiguille ; ses points sont réguliers ; le malade ne se pique pas avec l'aiguille, mais dans cet acte encore il donne l'impression du ralenti, du monsieur qui apprend.

Aucun trouble de la sensibilité objective ni au tact, ni à la chaleur, ni à la piqure ; la localisation se fait à 1 centimètre près. On ne constate pas de troubles du sens musculaire, ni du sens stéréognostiques.

Les réflexes radiaux sont un peu vifs des deux côtés, mais les tricipitaux sont faibles aux deux membres.

L'examen des membres inférieurs n'offre rien à signaler de plus qu'à l'examen antérieur. La marche est normale en tenant compte de l'ankylose du genou ; cependant le malade dit qu'il tomberait et que même il est tombé une fois en arrière. Il ressent constamment de la faiblesse dans sa jambe droite.

Rien à signaler pour la réflectivité rotulienne et achilléenne ; les plantaires superficiels sont en flexion à gauche et en extension douteuse à droite ; Babinski équivoque.

L'étude de l'état psychique ne le montre pas confus dans le temps ni dans l'espace, mais ses diverses facultés intellectuelles, bien que rudimentaires sans doute, semblent diminuées et lentes à travailler par ralentissement du courant de la pensée, phénomène de l'ordre de la « viscosité motrice ».

Les autres appareils n'offrent que peu d'intérêt. La tension artérielle prise au Pachon donne une maxima de 16 avec une minima un peu élevée de 10 avec un indice de 3. Pas de bruit de galop, pas de souffle, ni sucre, ni albumine.

Pas de gros foie, ni de grosse rate.

En résumé, il s'agit d'un homme jeune qui présente un syndrome de bradykinésie localisé à une moitié du corps avec une légère hypertension minima. L'évolution du syndrome par étapes successives légitime l'hypothèse d'une encéphalite chez un sujet sans doute imprégné d'alcool et chez lequel l'idée de spécificité doit être écartée à la suite de la négativité du Bordet-Wassermann et du traitement d'épreuve inopérant.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Service de M. le professeur VERGER.

M^{me} Marguerite D..., âgée de 53 ans, exerçant à Bordeaux la profession de cuisinière, entre à l'Hôpital Saint-André de cette ville, le 22 février 1923, parce que depuis le début de cette même année (sept semaines environ) elle a remarqué, quand elle était debout, des mouvements anormaux, des tremblements, dit-elle, dans sa jambe droite. Celle-ci devenait aussi moins forte, refusait de la porter au point d'entraîner des chutes. Cet état, venu semble-t-il assez rapidement, n'a pas empiré dans le courant de ces dernières semaines, ne s'est pas amélioré non plus; ces « crises de faiblesse », ainsi que la malade désigne ces symptômes, ne sont devenues ni plus violentes, ni plus fréquentes. Ennuyée et inquiète du défaut d'amélioration, elle est venue à la consultation de M. le professeur Verger qui l'avait déjà soignée trois ans auparavant.

En fouillant ses antécédents personnels, nous ne trouvons aucune maladie tant de l'enfance que de la jeunesse et de l'âge adulte; elle s'est mariée, n'a eu qu'une grossesse qu'elle a menée à terme pour accoucher d'une fille, âgée de 28 ans actuellement, sans passé morbide et actuellement « en bonne santé », sans enfants. Notre malade n'a donc pas eu de fausse couche et n'a perdu aucun enfant en bas âge.

Quant à ses antécédents héréditaires, nous nous trouvons en présence d'une mortalité plus intéressante quant à ses causes et quant à son chiffre. Son père est mort brusquement à l'âge de 78 ans d'une « attaque ». Morte également la mère, à l'âge de 79 ans, porteuse d'une hémiplegie. De l'union de ses parents étaient nés huit enfants dont notre malade reste avec quatre autres, les seuls survivants. Une sœur est décédée en bas âge de laryngite diphtérique, une autre sœur à 54 ans et un frère à 60 ans, l'un et l'autre de cause inconnue de la malade.

L'histoire de la maladie actuelle remonte en réalité à plusieurs années et c'est avec beaucoup de peine et de patience qu'il fallut l'arracher lambeau par lambeau à la malade par suite d'une déficience intellectuelle marquée. En mai 1919, M^{me} D..., placée alors

aux environs de Bordeaux, ressentit un jour et assez rapidement ses membres s'ankyloser; sa tête devint lourde, ses mains quasi impotentes et « enflées ». Elle fut ainsi empêchée de continuer son travail et dut s'aliter. Le lendemain matin, après avoir dormi comme chaque nuit, se sentant même mieux comme état général, elle fut dans l'impossibilité de se lever par suite de faiblesse de « toute la moitié droite du corps », dit-elle. En l'interrogeant, nous apprenons en effet que les deux membres supérieur et inférieur droits étaient impotents et inertes, pendant que la bouche était déviée vers la droite. Quatre jours après, elle était admise à l'Hôpital Saint-André dans le service de M. le professeur Verger. Elle y fit un séjour d'un mois pendant lequel elle vit une amélioration si rapide et si complète qu'elle en repartit marchant comme par le passé et se servant comme autrefois de sa main droite, du moins l'assure-t-elle. Et, en effet, elle se replace comme domestique. Cette amélioration si brillante ne fut qu'un feu de paille et dans le courant de l'été 1920, un mois environ après sa pseudo-guérison, elle quitte de nouveau sa place parce qu'elle marchait difficilement et qu'elle avait cassé un nombre suffisant de vaisselle que sa main droite sentait fort bien, mais laissait échapper. A la suite de cette situation anormale elle abandonnait le projet de se replacer et vécut depuis lors seule dans une chambre meublée des modestes économies qu'elle avait pu amasser. Elle put ainsi faire son modeste ménage personnel et préparer sa frugale nourriture, mais les mois s'écoulaient (deux ans et demi) sans aucune amélioration; au contraire, elle se sentait de plus en plus gênée et maladroite de ses membres inférieur et supérieur droits; elle parvint ainsi jusqu'en janvier 1923 où elle ressentit en plus des mouvements anormaux, des tremblements et des « faiblesses » dans ses membres droits, surtout les inférieurs; ce fut d'abord en descendant un escalier ou un trottoir puis dans la marche même que sa jambe droite cédait sous elle et que la malade insuffisamment soutenue tombait sur le sol. Pareil accident se renouvelait les derniers temps jusqu'à trois ou quatre fois par jour malgré la grande attention de la malade. Le membre supérieur droit, d'autre part, devenait de plus en plus impotent et inutilisable. A aucun moment M^{me} D... ne se plaignit de souffrances, de crampes, de fourmillements dans ses membres

atteints. Du côté de la face, déviation marquée du côté droit depuis mai 1919, date du premier accident. Malgré une amélioration notable et rapide dans le mois qui suivit, elle demeura constamment, depuis, légèrement déviée. C'est dans cet état que nous la voyons rentrer dans le service le 22 février 1923 où nous l'examinons aussitôt.

La malade est étendue dans son lit inerte; à mesure que nous approchons de son lit, son regard seul nous suit, sa tête restant dans une immobilité absolue, quant aux mouvements volontaires et globaux; en effet, en l'examinant avec attention, nous sommes frappés des mouvements partiels et indépendants du tronc tout entier, du membre supérieur droit et de la tête. Plus partiellement encore se voient des mouvements de la lèvre inférieure, de la joue ou d'un doigt: mouvements lents, inégaux d'amplitude, variables de fréquence, sans rapport avec un acte réflexe ou volontaire, ne rappelant aucun acte courant ou professionnel, indépendants de la volonté qui ne peut influer sur eux, ni pour les prévenir, ni pour les modifier, à moins d'accomplir un acte volontaire qui alors les fait disparaître pendant son exécution. Ce sont des mouvements de reptation, de pronation, de supination, de rotation du bras, de soulèvement de la moitié d'une lèvre qui donnait à la malade l'expression d'un demi-sourire, de plicature d'une joue.

Examinant plus spécialement chaque région, nous constatons que le facies est figé dans un sourire constant qui donne à la malade une expression d'indifférence complète, en même temps que de béatitude un tantinet ironique; qu'elle parle ou qu'elle écoute, rien ne bouge dans sa figure de cire que les lèvres dont les mouvements sont accomplis avec le minimum de travail pour l'effet utile.

Les yeux sont recouverts de façon différente par leurs paupières respectives, le droit paraissant plus petit que le gauche. Les paupières remontent et descendent moins que normalement. Les pupilles sont égales, régulièrement arrondies, sans dentelures, en myosis léger, et réagissent correctement à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de strabisme, pas de paralysie de la musculature externe. Le regard est fixe, vague, sans expression; les battements palpébraux sont plus rares que normalement.

Les rides du visage sont plus marquées du côté gauche de la face;

cette différence est plus marquée encore lorsqu'on demande à la malade de froncer les sourcils et d'ouvrir la bouche.

La langue est animée de tremblements fins lorsqu'elle est tirée, et n'est pas déviée.

Les lèvres sont animées de battements lents, constants, peu amples, qui modifient constamment l'expression de la bouche. La commissure labiale droite est plus basse que la gauche au repos^o : la bouche ouverte, on constate de la déviation oblique ovulaire du côté droit (queue de la raquette vers la gauche).

La parole est faible comme intensité, lente comme élocution, uniforme et monotone dans sa tonalité. Les mots sont très correctement prononcés et les phrases très compréhensibles, bien que tous les deux à trois mots, la malade marque un arrêt comme une dyspnéique qui manque de souffle. Il n'y a cependant pas d'hésitation pour prononcer le mot, pour construire la phrase ; aucun trouble paraphasique.

Aucun trouble non plus de la déglutition.

La malade se plaint d'une diminution de l'acuité auditive à droite.

La contraction du peaucier est normale à droite et à gauche.

Passons maintenant à l'étude du membre supérieur ; l'aspect extérieur ne nous montre rien d'anormal ; pas d'adiposité exagérée, pas d'atrophie musculaire apparente, pas de troubles trophiques. C'est à peine si la mensuration faite au niveau du biceps et à 5 centimètres au-dessous de la ligne articulaire du coude nous montre une légère différence : 21 centimètres au biceps gauche, 20 cent. 5 au droit ; au-dessous du coude, 21 cent. 5 à gauche, 21 centimètres à droite. La palpation ne fait sentir aucune différence de consistance d'un côté à l'autre, ni aucun épaissement ou induration du tissu cellulaire sous-cutané.

L'étude de la force musculaire nous montre une grande différence dans quelque segment que ce soit ; c'est avec moins de force à droite qu'à gauche que le sujet serre nos doigts entre les siens, qu'il résiste à l'extension et à la flexion des avant-bras sur les bras, qu'il résiste à l'écartement de ses bras du tronc, prouvant ainsi l'intégrité de la

force cinétique de ses fléchisseurs, de ses extenseurs et de ses pectoraux du côté gauche, mais leur atteinte du côté droit.

L'étude des mouvements digitaux un peu complexes nous explique pourquoi la malade se sert constamment de sa main gauche, à l'exclusion de la droite, ce qu'elle reconnaît elle-même comme son habitude déjà ancienne. Ramasser une aiguille, boutonner ou débou-tonner ses vêtements constitue un acte facile pour sa main gauche, mais une impossibilité pour la droite. Instinctivement devant l'ordre donné, si celui-ci ne précise pas l'emploi de telle ou telle main, elle exécute le mouvement avec la main valide et utile. Si l'autre est commandée, elle essaie l'accomplissement de l'acte, ébauche quelques courts instants les flexions ou autres contractions nécessaires sans arriver à la précision et à la finesse indispensables. Les mouvements passifs sont libres et souples ; aucune contraction ne peut être invoquée.

L'épreuve de rotations des mains montre que les mains s'accrochent mutuellement et constamment ; en effet, la main droite reste à peu près immobile dans l'espace pendant que la gauche décrit autour d'elle un orbe irrégulier qui accroche fréquemment la main droite. Il y a donc adiadococcinésie à droite.

On constate enfin des mouvements athétosiques de faible amplitude et de rare fréquence dans tout le membre supérieur droit, mais d'autant plus nombreux et apparents qu'on examine loin de la racine du membre. La malade se rend parfaitement compte de ces mouvements existant dans tout son côté droit, mais dit ne pas pouvoir s'y opposer.

Les réflexes radiaux et olécraniens sont normaux à gauche, mais vifs à droite ; la contraction musculaire à la percussion du marteau à réflexe est normale et égale des deux côtés, sans contraction fibrillaire consécutive ni de myœdème.

Fermions les yeux de la malade et mettons-lui dans la main gauche un objet quelconque : aussitôt ses doigts exécutent des mouvements variés pour palper, retourner, soupeser l'objet qui est facilement reconnu. Un peu différente est la manœuvre à droite : l'objet est aussi reconnu, mais plus lentement ; il reste dans la paume de sa main, recouvert par la pulpe des doigts recourbés et unis, immobilisés dans

une attente indéfinie. En résumé, si le sens stéréognostique est intact, du moins nous montre-t-il de nouveau cette quasi-impotence que nous avait démontrée l'étude de la mobilité.

Aucun trouble non plus du sens musculaire.

Le domaine de la sensibilité objective est intact tant à la piqure qu'à la chaleur et au tact, tant à droite qu'à gauche; comme par le passé, la sensibilité subjective est saine; enfin, la tension artérielle prise aux poignets droit et gauche donne des deux côtés une maxima de 23, une minima de 12, avec un indice de 4 à 4 1/2 (malade étendue à jeun, appareil Pachon).

Passant ensuite aux membres inférieurs, nous ne constatons rien d'anormal à signaler. Pas d'adiposité exagérée; pas d'atrophie musculaire apparente. Aucun trouble trophique. Pas de traces d'ulcérations anciennes, pas de varicosités superficielles, aucun œdème. Contrairement au membre supérieur, la mensuration ne montre aucune différence même minime des membres inférieurs. A 10 centimètres au-dessus de la base de la rotule, nous trouvons 34 centimètres des deux côtés; au plus fort du mollet, à 10 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule, 28 centimètres.

La force musculaire est un peu diminuée à droite.

Les réflexes patellaires sont vifs à droite et à gauche, les achilléens recherchés dans le décubitus dorsal sont vifs à droite et à gauche; de plus à droite leur recherche provoque de la trépidation épileptoïde du pied; on trouve également du clonus du pied recherché par l'épreuve classique. Les plantaires superficiels sont en flexion à gauche; du côté droit, très ambigu; en effet, en frottant le bord interne du pied de bas en haut, se produit d'abord une flexion légère puis l'immobilisation; parfois cependant, en arrivant à la hauteur de l'articulation métatarso-phalangienne, peut-on obtenir une ébauche d'extension.

Le réflexe abdominal est absent à droite et à gauche. Quelques secousses épileptoïdes de la rotule à droite.

Sa démarche est peut-être l'observation la plus intéressante; elle est lente, avec un appui un peu marqué à droite; aucune jambe ne traîne ni ne fauche; enfin la flexion du genou est moins accentuée à droite qu'à gauche. Pendant la marche, le membre supérieur gauche

décrit son oscillation normale et réflexe, mais le droit est tenu en abduction et en extension complète, dans une rigidité absolue, pendant que l'avant-bras est en demi-pronation et les doigts à demi-fléchis dans la paume de la main; aucun mouvement d'ensemble, perte complète de la syncinésie normale.

Pour monter dans son lit, c'est le pied gauche qui fait le premier l'ascension du rebord du lit, le droit se joint alors à lui, le remplace dans l'appui, pour permettre de nouveau au gauche d'atteindre le bord du lit où la malade s'assoit avant de s'étendre; pendant toute la marche jusqu'au moment où la malade se retrouve dans le décubitus dorsal, la tête est légèrement tournée et fléchie à droite.

La sensibilité objective est normale aux trois modes.

La tension artérielle prise au Pachon, au cou-de-pied des deux côtés, donne 28-12 avec un indice de 7.

L'étude des sensibilités profondes nous les montre normales, tant osseuse, qu'épigastrique, que laryngée, ainsi que la pression du tendon d'Achille.

Les organes des sens n'offrent rien de particulier, vision courante bonne; elle reconnaît bien les couleurs, n'a pas d'hémianopsie, ne se plaint pas de diplopie, mais elle accuse par contre une légère diminution de l'acuité auditive à droite.

Appareil cardio-vasculaire, radiale, flexueuse, en tuyau de pipe, temporale non visible et non perceptible; on sent l'aorte au creux sus-sternal. La matité cardiaque est augmentée vers la gauche, la pointe bat dans le 5^e espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire. Pas de retards du pouls: 68 pulsations à la minute; bruits normaux et réguliers, pas de souffle, pas de dédoublement du second bruit.

Appareil respiratoire: R. A. S.

Appareil urinaire: Pas de sucre; 0 gr. 04 d'albumine; 16 gr. 80 d'urée en vingt-quatre heures.

État psychique: Lenteur d'idéation, psychisme diminué, mémoire quelque peu défaillante.

Une ponction lombaire a fourni un liquide clair non hypertendu, contenant 0 gr. 18 d'albumine, 0 gr. 65 de sucre au litre; la réaction de Bordet-Wassermann a un résultat négatif; examen dû au docteur Pauzat, interne du service.

En résumé, il s'agit d'un syndrome hémibrađykinétique avec atteinte légère de la voie pyramidale chez une hypertendue, lacunaire probable présentant de l'hémiathétose.

OBSERVATION IX (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le professeur VERGER.

Postier à Bordeaux et âgé de 22 ans, T... (Honoré) vient à la consultation de M. le professeur Verger, en juin 1923, parce qu'il est inquiet pour son bras gauche dont il ne peut plus se servir aussi bien que par le passé.

Son père est âgé de 48 ans, atteint de bacillose pulmonaire; sa mère est bien portante; il a un frère âgé de 17 ans 1/2 « bien portant ». Quant à lui, il a toujours eu une santé excellente jusqu'en février 1920, sans aucune maladie de l'enfance ni de l'adolescence. A cette date exacte du 14 février 1920, nous trouvons le début d'un épisode aigu qui peut rétrospectivement être classé dans l'encéphalite épidémique; en effet, le malade ressentit un malaise général avec fatigue, asthénie, anorexie et insomnie complètes. Cet état dura quatre jours pendant lesquels il put continuer cependant son travail sans erreur, sans maladresse. Il est même à son poste dans la nuit du 18 au 19 février, rentre chez lui le 19 au matin, il se couche comme d'habitude. A midi, il se lève et déjeune de bon appétit, mais l'après-midi du même jour, se sentant fiévreux, fatigué, il se recouche! A 19 heures, sa famille vient le faire lever pour son dîner, mais il s'y refuse. A ce moment précis s'arrêtent les souvenirs du malade. Il sait par ouï-dire que le thermomètre, ce soir-là, indiquait une température de 41 degrés, et que toute la nuit fut agitée et pleine de rêves professionnels. Il ne se serait pas plaint de céphalée, ni de diplopie, et n'aurait pas eu de vomissements; sur l'ordre du médecin traitant, il ne prenait que du bouillon dont la prise ne provoquait pas d'engouement.

Après quatre jours de cet état de demi-somnolence, d'état infectieux grave, le malade s'endormit d'un profond sommeil qui devait durer dix-sept jours. C'est avec beaucoup de peine qu'on le réveillait

pour lui faire avaler un peu de bouillon de légumes ; il se rendormait d'ailleurs aussitôt et profondément dès qu'on cessait de le stimuler. Au dix-huitième jour de sommeil, une période transitoire survint assez semblable à celle qui avait précédé la léthargie, période infectieuse, avec agitation, délire professionnel ; trois à quatre jours après, réveil spontané avec retour de la mémoire ; la convalescence se déroula très vite, puisque six jours après ce réveil, le malade veut se lever, mais les événements de vingt et un jours n'avaient laissé aucun souvenir dans sa mémoire et ceux-ci ne lui sont jamais revenus. Chaque jour il se levait plus longtemps que la veille et allait même bientôt dans son jardin s'asseoir au soleil, et sortait huit jours après son lever. L'état général s'améliore rapidement au point que le 1^{er} mai 1920, après deux mois de maladie, il reprend son travail, qu'il n'a plus interrompu depuis cette date. Cependant, il se plaint d'une céphalée occipitale constante, le réveillant même chaque nuit vers 2 heures, aussi violente la nuit que le jour, le matin que le soir, mais lui paraissant plus pénible lorsqu'il était inoccupé. Lorsqu'il lit, il voit un peu trouble et double, mais seulement pendant la lecture.

Beau gaillard, solidement charpenté, il s'adonnait autrefois avec beaucoup d'adresse et de force à plusieurs sports. Or, depuis avril 1922, il constata avec ennui qu'il était moins brillant que par le passé, que ses jambes, surtout la gauche, devenaient beaucoup plus faibles ; entré au service militaire en avril 1921 comme service actif, il fit vingt-six mois de présence comme secrétaire après douze jours d'exercice ; et pendant ce séjour, ses camarades lui faisaient souvent remarquer qu'il ne se servait presque plus de son membre supérieur gauche. Dans sa vie professionnelle, il employait la main gauche pour faire glisser les lettres en vue du triage d'expédition ; et celle-ci ne lui servant plus à rien, il en arrivait bientôt à ne se servir que de sa main droite.

Cet état de ralentissement des mouvements a augmenté peu à peu et sensiblement, bien que le malade craignant « l'ankylose de ses bras », s'efforçât, en portant constamment son attention et sa volonté sur ce membre, de s'en servir le plus possible.

Il n'a reçu à son bureau aucune observation de ses chefs et continue, malgré tout, son travail ; mais lui, constatant combien il

travaillait plus lentement, s'inquiétant de ce symptôme, vint demander conseil et traitement pour parer à « l'ankylose de son bras ».

Examen du 30 juin 1923. — Il s'agit d'un beau gaillard, grand, carré, dont l'aspect extérieur montre d'abord une immobilité complète de tout le corps dans une attitude figée dont nous allons voir les détails au cours de l'examen. Le visage est de cire, sans expression, éclairé seulement par deux yeux vifs pleins de vie. Tous les traits sont immobiles et le demeurent pendant la conversation environnante et même son interrogatoire. La bouche au repos est légèrement déviée vers la droite, mais on ne constate aucune déviation oblique ovalaire lorsque la bouche est ouverte. Le malade peut, d'autre part, siffler, faire la grimace, souffler, et ces divers actes ne dénotent aucune asymétrie faciale. La parole est gênée, dit le malade, cependant il exprime correctement ses pensées, raconte très clairement sa maladie sans hésitation dans le choix des mots, ni dans leur extériorisation. Par contre, le chant, d'après ses dires, est beaucoup plus facile et aussi facile qu'avant sa maladie. En parlant, la bouche s'ouvre aussi peu que possible, et la voix est sourde, lointaine, émise sur un ton monotone.

Dans la station debout, la main gauche et tout le membre supérieur gauche tombent en rectitude flasque le long du thorax; le pouce reste écarté des autres doigts. Pendant la marche, la différence est encore plus grande; le bras droit conserve son mouvement pendulaire normal, tandis que le bras gauche reste complètement immobile, vertical le long du corps.

La force musculaire est conservée intacte dans tous les segments des membres.

La rotation des mains se fait correctement sans accrochage; peut-être la main gauche décrit-elle un orbe moins grand que celui dessiné par la main droite.

Quand on fait battre le tambour avec les doigts, le mouvement est très délié, très souple à droite, contrairement au côté gauche où les doigts sont soudés les uns aux autres, remuant lentement sans faire jouer les articulations digitales.

La main droite et la main gauche, agissant l'une après l'autre, peuvent déboutonner ou boutonner son veston, mais l'acte par la

main gauche est beaucoup plus difficile et plus lent, sans ataxie des doigts, sans maladresse.

L'écriture est tracée de la main droite aussi vite et aussi correctement qu'avant la maladie.

La course au pas gymnastique ne présente rien d'anormal; au contraire l'attitude déjà signalée pendant la marche disparaît. Les deux avant-bras prennent leur position à angle droit sur le bras et se balancent dans le sens antéro-postérieur comme chez un sujet sain. Comme pendant la marche, on ne peut trouver quelque indice morbide du côté du membre inférieur gauche, à part peut-être et d'une manière inconstante un appui un peu plus prolongé sur le membre opposé.

Les réflexes radiaux et olécraniens normaux à droite au membre supérieur sont un peu vifs à gauche. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont vifs, mais égaux des deux côtés; les deux achilléens sont normaux; les plantaires superficiels se font en flexion des deux côtés. Pas de réflexe de Pousseff.

C'est sans aucun trouble que s'exerce la sensibilité aux trois modes. La localisation de la piqûre est exacte partout; il n'y a aucune perversion ni aucun retard des sensations.

L'examen des oreilles ne décèle aucun trouble tant subjectif qu'objectif, aucun trouble non plus dans la vue; les pupilles sont inégales, régulières, la gauche en myosis normal, la droite en mydriase légère; toutes deux réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Aucun trouble apparent du psychisme. Interrogé sur le domaine affectif, il nous répond : « Je suis plus calme, plus rassi qu'autrefois mais pas indifférent, je m'inquiète beaucoup de la santé de mon père, phthisique, et mon bras m'inquiétait beaucoup aussi. » La volonté? Il répond : « J'en ai toujours autant et j'ai plus souvent l'occasion de m'en servir, car j'ai besoin de penser à mon bras. » Il lit beaucoup et avec plaisir, et d'ailleurs sa mémoire enregistre avec soin. Il nous résume en détail une lecture d'hier sur le couronnement d'Édouard VII; il a gardé intacts tous ses souvenirs d'enfance, d'école; après le trou de mémoire pendant l'épisode aigu, toute sa mémoire est revenue, et c'est sans peine, sans fatigue, sans oubli qu'il reprit son métier après sa convalescence. L'attention volontaire

est aussi facile qu'autrefois et se fixe sans fatigue, l'attention spontanée le dirige dans son métier, dans sa lecture, dans ses sports favoris autant que par le passé, il lit longtemps et écrit une lettre sans aucune lassitude.

Du côté des appareils respiratoire, urinaire, digestif, circulatoire, il n'y a rien à signaler, sauf une légère hypertension minima avec 17 de maxima, 11 de minima. Indice 6, prise au Pachon.

Résumons-nous. Homme jeune, présentant à la suite d'un épisode aigu d'encéphalite épidémique à forme léthargique, un syndrome hémibradykinétique à prédominance marquée au membre supérieur.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

Après avoir lu ces diverses observations, voyons ce qui distingue ces malades, ces hémiplésiques de variété si particulière.

Les hémibradykinétiques sont souvent d'anciens encéphaliques : « Ils le sont tous, dit Godal dans sa thèse (13). » Certes non ! Nos observations nous montrent bien cette étiologie parfois, mais nous trouvons aussi des lacunaires, des malades ayant fait des ictus ; de plus, le syndrome bradykinétique peut se trouver chez les brightiques, les spécifiques, les intoxiqués, les tarés des viscères et de la nutrition générale. C'est ainsi que brusquement en quelques heures ou jours, ou bien lentement, insensiblement, nos malades restent dans leur fixité marmoreenne sans en prendre conscience parfois, s'en inquiétant dans d'autres cas. Ils continuent leur ouvrage correctement, sans erreur, sans faute professionnelle, suppléant par leurs membres valides à l'insuffisance des autres ; ceci cependant ne les met pas complètement à l'abri des réprimandes pour lenteur d'action, de raillerie pour leur soi-disant paresse. Mais dans les cas plus graves, lorsque la force musculaire est atteinte, une maladresse peut leur créer des ennuis. De moral et de physique calmes, ils organisent une existence modeste et retirée, agissant presque uniquement de leurs membres valides comme si une moitié de leur corps était séparée, oubliée même. C'est ainsi que, des journées entières, ils laisseront leur main dans la poche correspondante de leur veston, inconscients de celle-ci

et du rôle important qu'elle peut jouer dans leur vie quotidienne. Et cependant vient-on par des railleries exciter le « sommeil » de ces membres, par un ordre autoritaire et précis à secouer cette torpeur localisée, un accident, une crainte vitale se présentent-ils, la colère, l'instinct de conservation redonneront au malade l'usage entier et parfait de ses membres pour quelques instants.

Tel malade raconte qu'il ne peut plus écrire, que « cela lui est absolument impossible » ; cependant, assis à un bureau, mis en demeure d'écrire, il tiendra correctement son porte-plume, il tracera des caractères parfaitement lisibles, bien qu'avec une lenteur désespérante, l'acte déclaré impossible sera exécuté sous vos yeux ; même remarque pour le membre inférieur. Le malade marche peu volontiers, il reste assis sur une chaise des journées entières ; cependant, suivant votre exemple, il fera le pas de l'oie devant vous et sur votre ordre marchera, certain avec un appui plus court sur le côté atteint, certain avec un fléchissement léger ou même une tendance à la perte d'équilibre sur ce même côté, un autre trainant une jambe, sans faucher, comme un poids mort, à la manière des hystériques. De même lui demande-t-on de courir au pas gymnastique ou à la course, les bras prennent d'eux-mêmes leur position réflexe et les enjambées nécessaires sont exécutées sans défaillance.

Est-ce là le fait d'impotents, d'hémiplégiques ou d'hystériques ? Sans doute on a signalé chez nos malades de l'exagération des réflexes, mais contrairement aux hémiplégiques ordinaires, ils en présentent aux quatre membres avec quelques autres signes d'irritation pyramidale, concomitante à la lésion parapyramidale dont l'ensemble du système constitue les voies motrices secondaires telles que les avait nommées P. Marie ayant ainsi ouvert l'étude des lésions extrapyramidales.

Face immobile, étonnée, anxieuse ou béate, parole monotone, lèvres souvent entr'ouvertes, tête penchée, regard fixe, démarche à petits pas, lenteur des mouvements, tel est le tableau extérieur de ces malheureux, condamnés leur vie durant à une hémi-immobilité vivante.

Nous avons déjà signalé comment l'hystérie était souvent inculpée. Cependant son début brusque, émotionnel, son hémiplégie flasque, sans participation faciale, son hémianesthésie, sa disparition brusque et complète, sont autant de caractères qui ne se retrouvent pas dans le syndrome hémibradykinétique. Par contre, la marche trainante avec le pied comme un poids mort, les réflexes peu ou pas modifiés, les réactions électriques normales se retrouvent dans les deux affections ou du moins peuvent se retrouver avec les mêmes caractères. Pour nous éclairer, nous avons pour nos malades le début lent après ou non un épisode aigu, la participation de la face qui est figée et non paralysée, l'absence de trouble sensitif, enfin l'évolution progressive et fatale.

Avec l'hémiplégie organique, il n'y a presque que des signes distinctifs : celle-ci, en effet, a un début brusque avec troubles respiratoires et circulatoires contrairement au début lent et progressif des hémibradykinétiques : Paralyse immédiate et flasque comprenant l'atteinte du facial inférieur seul, la non-contraction du peaucier, la marche en fauchant ; l'anesthésie n'atteignant que les membres et ceux-ci d'autant moins qu'on se rapproche plus de leur racine ; l'atteinte du sens musculaire et du sens stéréognostique, l'exagération constante des réflexes, le Babinski positif, puis l'apparition de la spasmodicité avec l'atrophie musculaire, les troubles vaso-moteurs et trophiques, sont autant de symptômes inconnus de nos malades. Si l'exagération des réflexes, le Babinski, le clonus, peuvent se trouver chez nos malades, ce ne sont que des symptômes accessoires et inconsistants. A signaler cependant que l'hémiathétose, l'hémitremblement, l'hémichorée, si fréquents chez les encéphalitiques, peuvent aussi se trouver, bien que moins fréquemment, chez les hémiplégiques organiques.

L'autre syndrome important à exclure est le syndrome pariétal : Troubles du sens stéréognostique, du sens des localisations, du sens des attitudes ; absence complète ou presque de troubles de la sensibilité aux trois modes, à la pression, et de troubles du sens musculaire. Aucun des premiers troubles ne se

retrouve chez les hémibradykinétiques; quant à l'absence des derniers, elle existe également chez eux.

La fatigabilité à l'examen du côté atteint signalé par Head se retrouve chez nos malades lorsqu'on leur commande de vouloir agir de leur côté atteint, par suite de leur « viscosité psychique »; par contre, les réponses inconstantes des pariétaux fait place ici à des réponses claires, rapides, sans effort, sans troubles de la mémoire.

En résumé, le diagnostic penchera vers nos malades parce qu'ils ne présenteront pas de troubles du sens stéréognostique, du sens des localisations et du sens des attitudes.

Le syndrome de Brown-Séguard constitue par chacun de ses éléments une opposition formelle avec celui que nous étudions : hémianesthésie croisée, hémiplégie directe avec perte du sens musculaire, des attitudes segmentaires, de la sensibilité profonde et du sens stéréognostique; n'insistons pas.

La notion d'âge dans le syndrome strio-cortical est extrêmement importante. Là n'est pas la seule différence : l'affaiblissement graduel et progressif des facultés de leur intelligence s'oppose à la lucidité et au raisonnement parfaits de nos bradykinétiques. L'augmentation du tonus pendant l'activité, marchant de pair avec la flaccidité de la face, s'oppose au tonus normal de ces derniers; la mimique volontaire conservée, la mimique réflexe supprimée le sont chez les deux malades : la démarche à petits pas des strio-corticaux montre un équilibre instable, une diminution de la force musculaire; celles des bradykinétiques prouvent au contraire, une lutte active vers un équilibre stable dans le centre de gravité retrouvé. De plus, lorsque les séniles veulent courir, la course leur est beaucoup plus difficile que la marche, contrairement aux bradykinétiques qui courent mieux qu'ils ne marchent.

Autre symptôme différentiel : les mouvements réflexes sont conservés chez les séniles, manquent chez nos malades; enfin, il existe chez les uns et les autres une certaine tendance catatonique et une exagération manifeste de la motilité réflexe; que chez un sénile strio-cortical la symptomatologie soit plus mar-

quée d'un côté, il faudra souvent faire appel aux commémoratifs, à l'âge, et surtout à l'évolution.

Quant au syndrome pallido-mésencéphalique, nous retombons avec lui dans le tableau clinique de la maladie de Parkinson ; si celle-ci est localisée à une moitié du corps ou à prédominance marquée unilatérale, le diagnostic différentiel est à faire entre elle et le syndrome hémibradykinétique à étiologie variée ; nous renvoyons pour cela à la thèse de Godal (13).

En résumé, si le diagnostic est souvent facile, il présente quelquefois une certaine difficulté ; force est donc, dans ce cas, de s'appuyer sur l'âge, les antécédents, les commémoratifs, l'examen sémiologique complet, l'évolution ; enfin, pour la trancher définitivement.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Voici donc connus ces malades paradoxaux, hémiplégiques de fait, valides sous certaines conditions, pouvant être classés devant un examen rapide parmi les syndromes hémiplégiques courants, et présentant cependant à l'examen une physionomie particulière, une symptomatologie personnelle.

Voyons donc en quoi les autres syndromes hémiplégiques diffèrent du syndrome hémibradykinétique.

Les simulateurs ! Devons-nous les signaler ?

Il suffit de penser à leur existence ; une surveillance minutieuse et adroite, les réflexes non modifiés, la sensibilité intacte, l'examen électrique dévoilent facilement la supercherie.

Plus intéressants sont les hémiplégiques fonctionnels. N'oublions pas que « l'hystérie est la grande simulatrice ». A début brusque, émotionnel, l'hémiplégie fonctionnelle est constituée d'emblée, flasque, ne s'attaquant qu'aux membres en général, pour laisser intacte la face ; celle-ci peut cependant être parfois atteinte, mais c'est par une paralysie totale comme dans la paralysie de cause périphérique. En général, la marche est possible, mais à caractère spécial, caractéristique, consistant en ce fait que le malade traîne sa jambe comme un boulet, son pied ne quittant pas le sol (marche heléopode). Réflexes tendineux normaux, ni exagérés, ni diminués ; les réflexes cutanés ne sont pas modifiés ; il n'y a pas de signe de Babinski. Enfin, les troubles de la sensibilité sont tout à fait spéciaux, consistant en une hémianesthésie totale, complète et subconsciente, englo-

bant également tous les segments du membre et même le tronc. Quant aux réactions électriques, elles sont sans aucun trouble. Leur évolution est leur dernière caractéristique; elle ne se fait jamais vers la spasmodicité ni vers l'atrophie musculaire, au contraire, elle peut « s'évaporer » subitement et sans laisser de traces sous l'influence d'agents physiques ou esthésiogènes.

Ainsi tout, depuis le début, la marche du malade, son attitude, les troubles de la sensibilité, les réflexes, l'évolution et la terminaison, tout, à part la marche dans certains cas, diffère du syndrome hémibradykinétique.

L'hémiplégie organique constitue également un tableau aussi éloigné. Débutant parfois par des prodromes, plus souvent, brusquement, par ictus apoplectique, elle diffère déjà beaucoup du début variable de nos pseudo-hémiplégiques, en particulier des encéphalitiques. La paralysie est flasque et complète dès le début; le facial inférieur atteint et seul atteint, l'hémiparésie de la langue, la paralysie du peaucier du côté atteint, sont autant de signes inexistantes dans le syndrome que nous étudions.

Les réflexes tendineux sont, en général, exagérés et le sont de plus en plus; les cutanés sont diminués, voire même abolis; le Babinski positif.

Les troubles de la sensibilité objective affectent une topographie et une variété aux divers modes tout à fait particulières; atteignant la face et les membres d'autant plus fortement que l'on s'éloigne de leur racine, elle laisse intacte le tronc. Quant à ceux de la sensibilité subjective, il peut se trouver des douleurs de type central traduisant une lésion thalamique (Déjerine et Roussy), des troubles vaso-moteurs et trophiques fréquents, alors que chez nos malades ils n'existent pas plus que les troubles sensitifs.

La marche est très spéciale, en fauchant (marche hélicopode). Les deux syndromes pourraient se rapprocher par les mouvements involontaires des membres atteints: Hémichorée, hémithétose, hémitremblement (à type sclérose en plaques ou maladie de Parkinson), syncinésies.

L'évolution enfin diffère totalement de notre syndrome : ou bien retour à la santé avec seulement un peu de faiblesse des membres atteints et des réflexes tendineux légèrement exagérés ; ou bien avec une force musculaire intacte il reste une hémiplegie résiduelle sensitive caractérisée par l'altération des sensations kinesthésiques et du sens stéréognostique ; ou bien et plus souvent encore évolution vers la spasmodicité classique, suivie bientôt par les amyotrophies et les arthropathies.

Tout ceci est fort différent du syndrome hémibradykinétique ; seule peut-être l'exagération bilatérale des réflexes qui peut exister chez les organiques du côté sain comme du côté malade (Pitres), pourrait tromper puisqu'elle peut aussi faire partie du tableau clinique de nos malades. mais les signes différentiels sont trop nombreux pour que ceux qui existent n'écartent pas le diagnostic erroné.

Nous n'avons eu ici en vue que l'hémiplegie totale par lésion de la capsule interne, celle de régions sus ou sous-capsulaires sur l'arc pyramidal constituant des syndromes trop précis pour donner matière à confusion. La lésion corticale produit plus souvent une monoplégie qu'une hémiplegie et l'épilepsie Bravais-jacksonienne n'y est pas rare.

Dans le centre ovale, la production d'une hémiplegie nécessiterait une destruction très étendue.

Le syndrome du noyau lenticulaire (troubles de la déglutition et articulaires), le syndrome thalamique (avec ses douleurs, son anesthésie superficielle et profonde, son amyotrophie, son astéréognosie, son hémiaxie et parfois ses mouvements choréiformes) sont des syndromes trop spéciaux pour être confondus.

Le syndrome pédonculaire du pied ou de Weber (hémiplegie motrice complète du type cérébral du côté opposé à la lésion, avec paralysie du moteur oculaire commun du même côté), celui de la calotte (paralysie plus ou moins complète de la 3^e paire, hémianesthésie incomplète du côté opposé, hémiparésie, troubles variés du mouvement) nous procurent des malades bien dissemblables des hémibradykinétiques ; celui du locus niger (hypertonie, tremblement à type parkinsonien croisé) en serait

un peu plus proche, le locus niger ayant sans doute un rôle sur le tonus musculaire, rôle qui serait peut-être à partager avec le noyau rouge et le globus pallidus. D'ailleurs, Brissaud avait depuis longtemps formulé l'hypothèse de la lésion pédonculaire, s'appuyant pour ce faire sur les syndromes parkinsoniens unilatéraux pédonculaires (Mendel, Bouchut, Béchet, Blocq et Marinesco, Duthil, Leyden, Boucher). Sans doute est ce dans cette région qu'il faut chercher les lésions spécifiques ou non du syndrome pseudo-parkinsonien ! Quoi qu'il en soit, nous n'y retrouvons pas la symptomatologie complexe de nos malades.

Éliminons aussi le syndrome antérieur ou du pied de la protubérance unilatérale (hémiplégie croisée du type cérébral avec paralysie des mouvements associés des yeux du même côté que la lésion) (Raymond et Cestan), le syndrome inférieur de Milliard-Gübler (hémiplégie vraie opposée à la lésion avec une paralysie faciale du même côté), le syndrome postérieur ou de la calotte soit supérieur (hémianesthésie complète croisée), soit moyen ou postéro-latéral (syndrome cérébelleux, mouvements choréo-athétosiques directs [par lésion du pédoncule supérieur], paralysie céphalo-oculogyre croisée, hémianesthésie alterne, paralysie directe du masticateur), soit enfin inférieur (paralysie faciale avec R. D., surdité, paralysie de la 6^e paire, hémianesthésie de la face et hémiasynergie, le tout du côté lésé, alors que du côté sain se produit une hémianesthésie du tronc et des membres avec ou sans hémiataxie) ; éliminons enfin le syndrome bulbaire unilatéral (hémiplégie et hémianesthésie croisée, lésion possible de plusieurs nerfs craniens, syndrome cérébelleux surajouté aux troubles en rapport avec les nombreux centres dont le bulbe est le siège). Trop complexes, trop différents sont ces divers syndromes pour que nous insistions sur leur diagnostic différentiel.

Plus important et plus délicat peut-être à différencier est le syndrome pariétal. Son tableau clinique est celui d'une hémianesthésie persistante plus accusée d'ailleurs à l'extrémité distale que proximale des membres sans les manifestations douloureuses caractéristiques du syndrome thalamique. Le syndrome

pariétal se compose essentiellement de troubles marqués du sens stéréognostique, des erreurs de localisation avec augmentation étendue des cercles de Weber, et enfin — troisième élément — le sens des attitudes est considérablement perturbé. Opposées à cette trilogie pathologique, se placent des altérations minimales ou nulles du toucher, de la sensibilité douloureuse, thermique et osseuse, du sens de la pression. Head a de plus insisté sur deux caractères importants : réponses incertaines, irrégulières, inconstantes et variables, fatigabilité rapide du malade pendant l'examen de son côté insensibilisé du corps. Seule peut-être cette fatigabilité rapide pourrait donner lieu à confusion, mais les troubles du sens stéréognostique, de la localisation et du sens des attitudes sont absents chez les malades que nous étudions.

Seulement, quand il est haut situé, le syndrome de Brown-Séquard est à différencier. Entrevu par Fodéré et Olivier d'Angers, décrit ensuite par Brown-Séquard en 1849, il est essentiellement constitué par une hémiparaplégie avec anesthésie croisée. Dans le cas le plus grave d'une lésion cervicale haute située, nous trouvons essentiellement : *a*) du côté de la lésion, une hémiparésie avec perte du sens musculaire et des attitudes segmentaires, suppression ou diminution de la sensibilité douloureuse à la pression des os, des articulations et des masses musculaires, du sens stéréognostique, hyperesthésie au toucher, à la douleur et à la température, cette zone étant limitée supérieurement par une zone radiculaire d'anesthésie ; *b*) du côté opposé à la lésion, conservation parfaite des mouvements volontaires, du sens musculaire, des attitudes segmentaires et de la sensibilité osseuse ; anesthésie au toucher, à la douleur, au chaud et au froid avec élargissement des cercles de Weber.

Il nous reste enfin à rappeler les syndromes si complexes de dégénérescence sénile, parmi lesquels Foix et Nicolesco (19) ont tenté un essai de classement en deux grands syndromes : un strio-cortical et un pallido-mésencéphalique.

Le premier comprend les lacunaires, les pseudo-bulbaires,

les déments séniles et les séniles simples, et se caractérise cliniquement par deux grands ordres de troubles : de l'intelligence et de la motilité. La mémoire, l'attention, l'association des idées, la faculté d'évocation, l'imagination sont troublées; peu à peu l'affaiblissement intellectuel devient global. L'orientation dans le temps et l'espace, le raisonnement, la volonté, l'affectivité même sont atteints et le malade évolue vers le gâtisme.

Quant aux troubles de la motilité, ils sont également très profonds; à moins d'hémiplégie — fréquente d'ailleurs — ces malades ne présentent pas d'hypertonie considérable au repos; mais dans l'activité, le tonus s'exagère et apparaissent alors ces syntonies d'automatisme étudiées par Lhermitte et Cornil. Le tonus d'ailleurs présente une topographie particulière; nul à la face, peu marqué au niveau des membres supérieurs, il est très accusé aux inférieurs; quant aux troubles de la motilité volontaire, ils sont caractérisés surtout par l'atteinte de la face et des membres inférieurs: facies inerte et démarche à petits pas.

Mimique volontaire intacte, mimique expressive très diminuée, faisant même complètement défaut; masque figé mais non rigide comme celui des parkinsoniens; enfin mimique réflexe exagérée.

Démarche à petits pas avec un certain degré de déséquilibre; l'étude de la motilité automatique montre que ces malades marchent en général plus mal qu'ils n'exécutent des mouvements simples des membres, que l'automatisme médullaire est en général exagéré, et que l'automatisme cérébelleux est peu atteint; ainsi semblent surtout touchés les centres d'automatisme supérieurs, corticaux et sous-corticaux. « Les mouvements véritablement inconscients, concluent les auteurs, mouvements réflexes, mouvements syncinétiques sont généralement conservés chez ces sujets »; c'est donc le contraire de nos malades chez lesquels semble physiologiquement détruite la fonction « automatisme ». L'examen de la motilité volontaire montre un ensemble de phénomènes dyspraxiques (lenteur, faiblesse, maladresse des mouvements, discontinuité dans leur exécution)

d'autant plus accentués que les mouvements sont plus complexes. Au reste, tout le corps présente une certaine fixité, une tendance catatonique persistante.

La motilité réflexe et syncinétique enfin montre une exagération manifeste des réflexes tendineux, même sans lésion pyramidale des phénomènes syncinétiques et aussi des réflexes d'automatisme médullaire ; les réflexes de posture sont modifiés en plus ou en moins, alors que les réflexes cutanés sont plutôt diminués.

Les troubles sensoriels et sensitifs sont très rares ; ceux de l'équilibre, très fréquents au contraire, n'entraînant ni démarche ébrieuse, ni agrandissement marqué du polygone de sustentation, mais la démarche à petits pas et souvent de la rétropulsion.

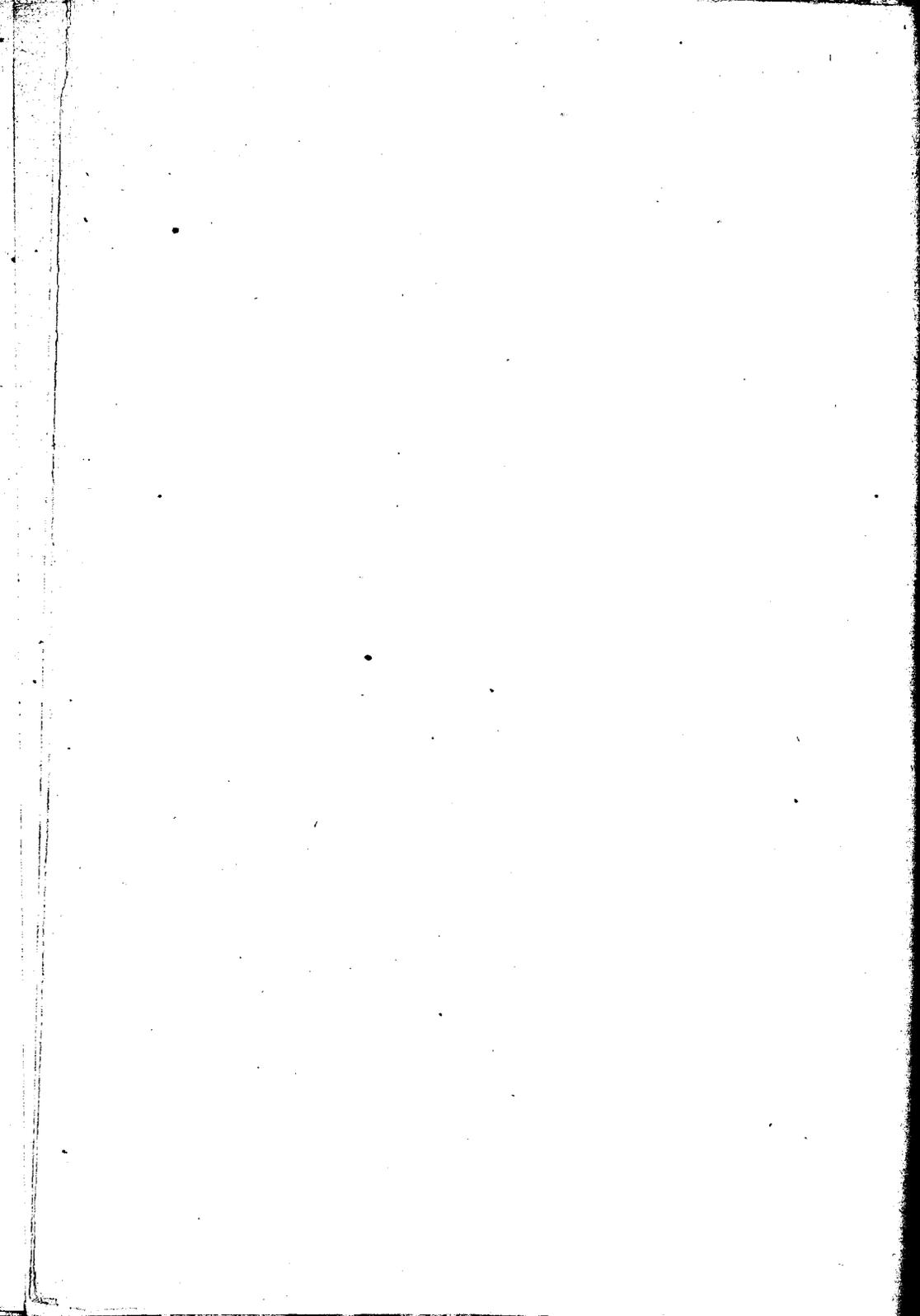
Les sphincters sont atteints dans leur fonctionnement. Parole haute, brève, faible jusqu'à l'aphonie, nasillarde et monotone, rappelant la voix pseudo-bulbaire.

Le syndrome pallido-mésencéphalique trouve sa plus franche traduction clinique dans la maladie de Parkinson. Il se caractérise donc par les symptômes principaux de cette maladie et l'absence des symptômes du syndrome cortico-strié.

Sans doute, cette classification n'est qu'un schéma théorique, au milieu duquel la clinique se charge de nous montrer des types nombreux intermédiaires, comme les pseudo-bulbaires à type parkinsonien décrits par Brissaud.

La dégénérescence sénile présente donc une physionomie clinique ayant des traits de ressemblance avec le syndrome bradykinétique ; dans un cas de prédominance marquée à un hémisphère, elle peut donner lieu à un diagnostic différentiel important avec l'hémibradykinésie.

Certes, au point de vue anatomo-pathologique, tous ces syndromes présentent des localisations différentes ; mais se rapprochant plus ou moins, il y a lieu de penser à tous — au moins pour les éliminer — avant de poser le diagnostic définitif d'hémibradykinésie dont le pronostic présente pour le malade une gravité définitive.



CONCLUSION

I. — Au terme de « akinésie », signifiant sans mouvement, doit être substitué celui de « bradykinésie » qui signifie *mouvement lent*, qui reflète mieux l'image de ces malades capables d'exécuter tous les actes qu'ils « veulent » accomplir, mais qui les accomplissent avec une lenteur extrême, caractéristique de leur symptomatologie.

II. — Nous préférons le terme de syndrome bradykinétique de Cruchet, traduisant la lenteur des *mouvements volontaires*, à celui de parkinsonisme qui indique seulement une ressemblance extérieure, à celui de rigidité qui n'exprime qu'une apparence et une apparence fausse.

III. — A côté du syndrome bradykinétique complet, bilatéral, existe le même syndrome, mais localisé seulement à une moitié du corps.

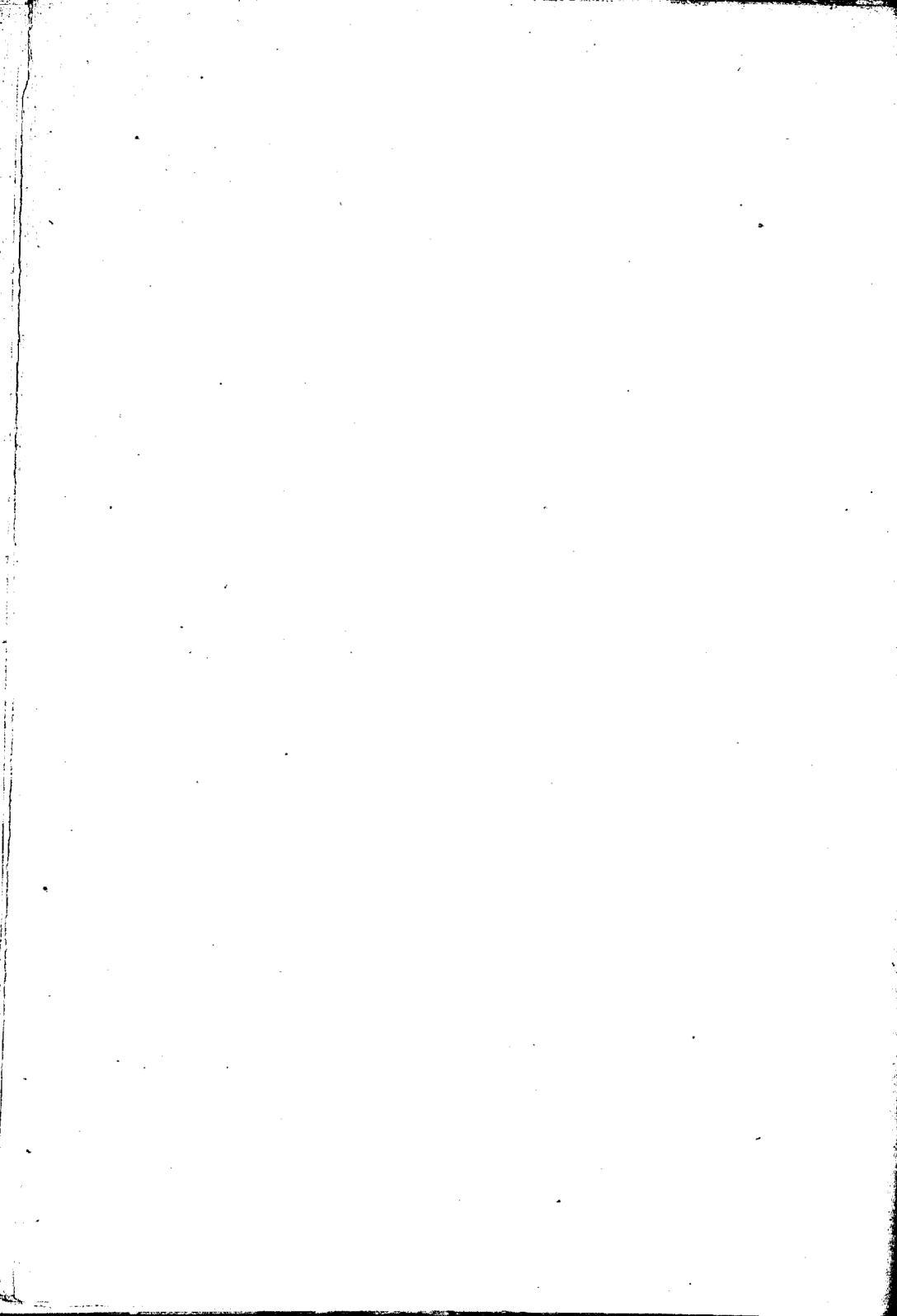
IV. — Nous disons volontairement *syndrome*, car cette séméiologie unilatérale peut découler d'une variété d'affections où l'encéphalomyélite voisine avec les lacunaires, les séniles, les chroniques...

Il y a lieu de le distinguer surtout des hémipariétales et des syndromes pariétaux, en se rappelant qu'il est essentiellement constitué par la physionomie figée, une attitude soudée, la conservation de la motilité volontaire et la perte de la motilité automatique.

Vu : *Le Doyen*,
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président.
H. VERGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 29 mars 1924.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.



BIBLIOGRAPHIE

1. CRUCHET, MOUTIERS et CALMETTE. — Quarante cas d'encéphalomyélite subaiguë. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917, p. 474.
2. VON ECONOMO. — Encephalitis lethargica. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 18 mai 1917.
3. POTET. — L'encéphalite épidémique. *Revue générale dans Gazette des hôpitaux*, 7 avril 1920.
4. VERGER (H.) et HESNARD. — Un cas de stupeur aiguë épidémique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 13 juin 1920.
5. HESNARD. — Les troubles psychiques de l'encéphalite aiguë épidémique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 23 mai 1920.
6. ABADIE et HESNARD. — Sur une forme psychique pure d'encéphalite épidémique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 4 juillet 1920.
7. HARMAND. — Troubles psychiques dans l'encéphalomyélite épidémique. Thèse de Bordeaux, juin 1920.
8. ACHARD (Ch.). — Les aspects cliniques de l'encéphalite léthargique. *Paris médical*, 24 juillet 1920.
9. CASTAIGNE. — *Journal médical français*, mars 1920.
10. BLUM (P.). — L'encéphalite léthargique. *Revue générale, Paris médical*, 20 mars 1920.
11. BÉRIEL (L.) et BRANCHE. — Méningites, méningo-encéphalites et encéphalites « léthargiques ». *Lyon médical*, 1920, p. 273.
12. ROGER. — Épidémiologie et contagiosité de l'encéphalomyélite épidémique. *La Médecine*, décembre 1920, p. 194.

13. GODAL. — Diagnostic clinique de la paralysie agitante et du syndrome pseudo-parkinsonien post-encéphalitique. Thèse de Bordeaux, 1923.
14. LHERMITTE (J.). — Formes prolongées de l'encéphalite épidémique. *Journal médical français*, avril 1923.
15. CHUCHET. — Signes cliniques de la bradykinésie post-encéphalitique. Congrès de Quimper, 1922; *Encéphale*, n° 7.
16. VERGER et HESNARD. — Recherches physiopathologiques sur la bradykinésie post-encéphalitique; syndrome de viscosité motrice. *Encéphale*, 1922, n° 7; Congrès de Quimper, 1922.
17. LÉVY (M^{lle} Gabrielle). — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique, formes prolongées et formes tardives. Thèse de Paris, 1922.
18. BABINSKI et JARKOWSKI. — Réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien. Congrès de neurologie de Paris, juin 1921.
19. FOIX (Ch.) et NICOLESCO (I.). — Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique. *Presse médicale*, 17 novembre 1923.
20. PETIT. — Contribution à l'étude du pseudo-parkinsonisme consécutif à l'encéphalomyélite épidémique. Thèse de Bordeaux, 1922.
21. TINEL (J.). — Société de neurologie de Paris. Séance du 1^{er} juillet 1920. *Revue de neurologie*.
22. ROCAZ et LARTIGAUT. — Séquelles d'encéphalomyélite épidémique à type pseudo-parkinsonien. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux; séance du 5 mai 1922, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 16 juillet 1922, p. 341.
23. VERGER (H.). — Sur les localisations unilatérales de la bradykinésie post-encéphalitique. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux. Séance du 6 octobre 1922, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 22 octobre 1922, n° 43.
24. LHERMITTE. — Encéphalite épidémique. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, n° 3, 8 janvier 1921.

25. LAIGNEL-LAVASTINE. — Troubles psychiques de l'encéphalite épidémique. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, n° 25, 26 mars 1921.
26. CRUCHET. — Forme bradykinésique de l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
27. VERGER et HESNARD. — Le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens; état figé ou bradykinésie hypertonique. Réunion neurologique annuelle, juin 1921; *Revue neurologique*, 1921, p. 633.

Pour la Bibliographie complète sur l'encéphalomyélite, voir le volume d'Achard : *L'encéphalite léthargique*, chez Baillièrre et fils.

