



ANNÉE 1924

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THESE 178

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉ JOSSAND

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Verceaux (Cher), le 19 Avril 1894

Le Phénomène du Jambier antérieur

DANS LA

Maladie de Parkinson

ET DANS

LE PARKINSONISME POST-ENCÉPHALITIQUE

Sa Valeur séméiologique — Discussion pathogénique

Président : M. GUILLAIN, Professeur

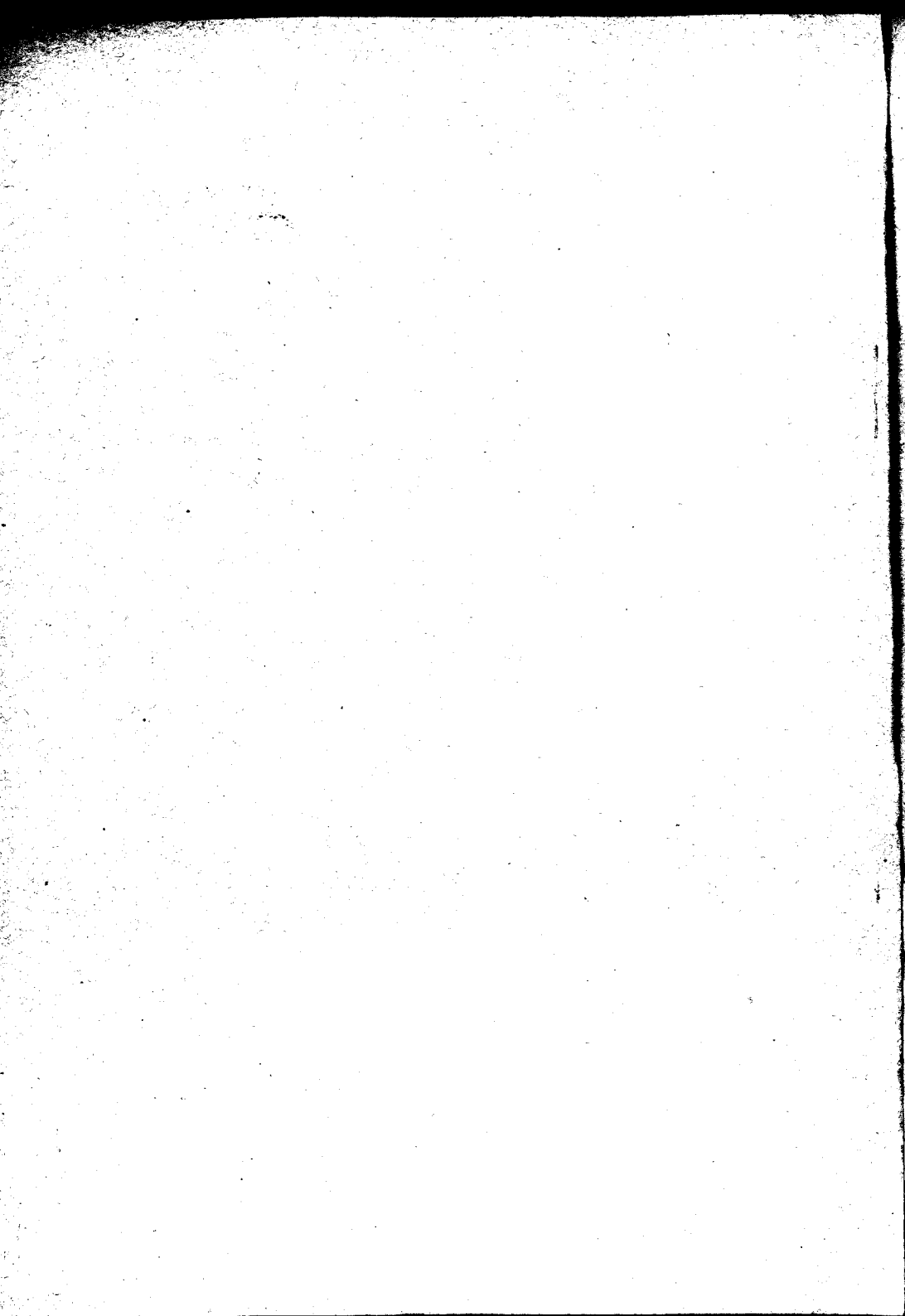
PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

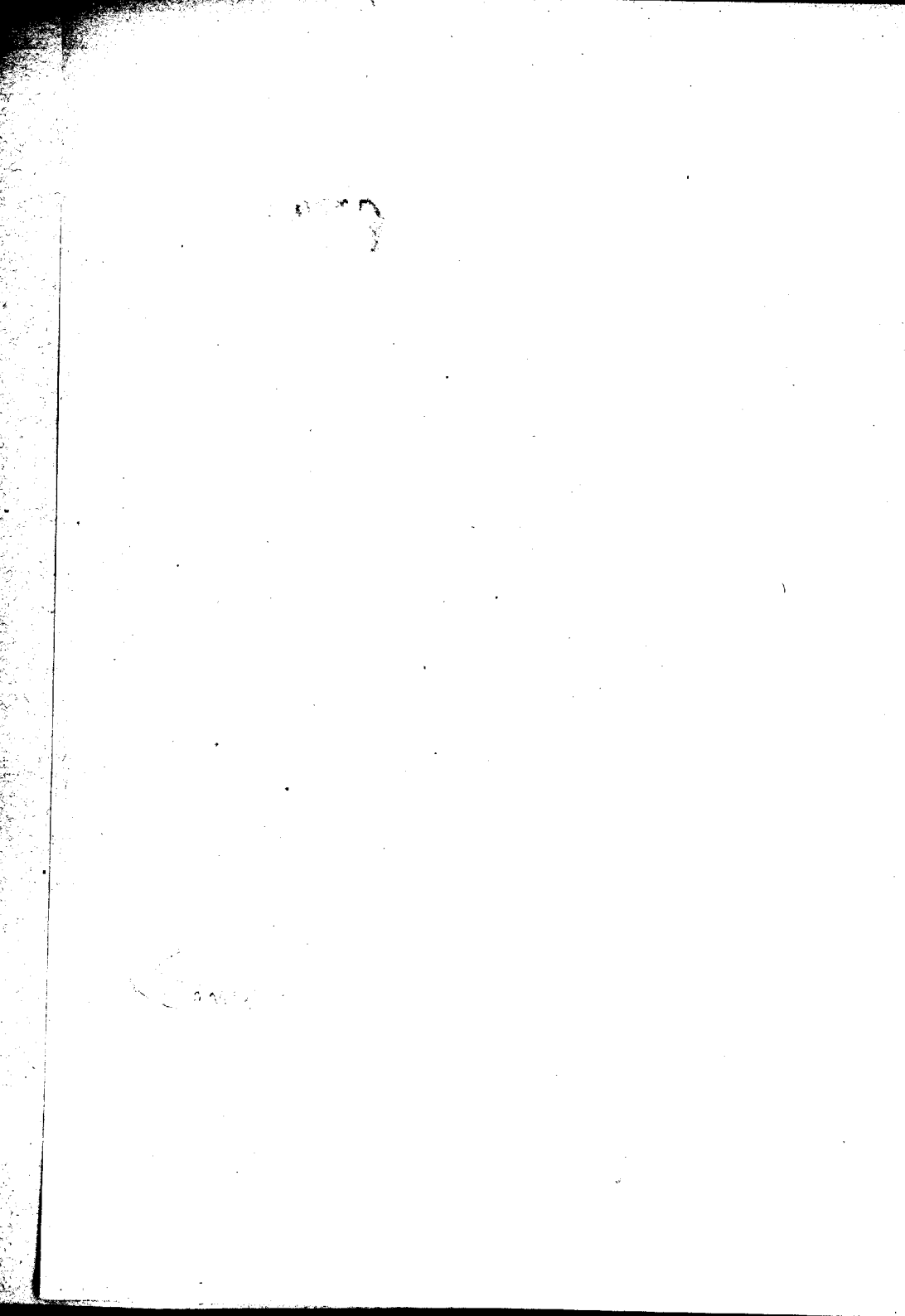




178

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Jos.



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THESE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉ JOSSAND

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Vereaux (Cher), le 19 Avril 1894

Le Phénomène du Jambier antérieur

DANS LA

Maladie de Parkinson

ET DANS

LE PARKINSONISME POST-ENCÉPHALITIQUE

Sa Valeur séméiologique — Discussion pathogénique

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale	LABBÉ (Henri) . . Chimie biologique.
ALGLAVE Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS . . Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LE LORIER Obstétrique.
BASSET Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN Pathologie médicale.	LEMIERRE Pathologie médicale.
BINET Physiologie.	LÉVY-SOLAL Obstétrique.
BLANCHETIERE. Chimie biologique.	LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
BRANCA Histologie.	LIAN Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	MATHIEU Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER Obstétrique.
CADENAT Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY Histologie.	MONDOR Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY Pathologie médicale.	MOURE Pathologie chirurgi- cale.
CLERC Pathologie médicale.	MULON Histologie.
DEBRÉ Hygiène.	PHILIBERT . . . Bactériologie.
I. de JONG . . . Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE Pathologie médicale.
DUVOIR Médecine légale.	RICHET Fils . . . Physiologie.
ÉCALLE Obstétrique.	ROUVIÈRE . . . Anatomie.
FIESSINGER . . . Pathologie médicale.	STROHL Physique médicale.
FOIX Pathologie médicale.	TANON Pathologie médicale.
GARNIER Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU . . . Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER Pathologie médicale.	VAUDESCAL . . . Obstétrique.
HEITZ-BOYER . . Urologie.	VERNE Histologie.
HOVELACQUE . . Anatomie.	VILLARET Pathologie médicale.
JOYEUX Parasitologie.	WELTER Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
CAMUS Physiologie.	RETTERRER . . . Histologie.
GOUGEROT . . . Pathologie médicale.	ROUSSY Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. . .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBoullet. . .	Clinique médicale in- fantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmolo- gique.
LÉPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY.		Stomatologie.
N...		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible hommage de ma tendresse et
de ma très grande reconnaissance.*

A MA GRAND'MÈRE, A MON FRÈRE ET A SA FAMILLE

En témoignage de mon affection.

A MES AMIS MORTS POUR LA FRANCE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE NANTES :

MM. LES DOCTEURS SÉBILEAU ET CASTAGNARY

MM. LES PROFESSEURS SOURDILLE, EMILE BUREAU
ET GUILBAUD

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

Stage

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA
FACULTÉ DE MÉDECINE

External

M. LE DOCTEUR BABINSKI, MÉDECIN HONORAIRE DES
HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR JULES RENAULT, MÉDECIN DE L'ANNEXE
GRANCHER A L'HOPITAL SAINT-LOUIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FERNAND LEMAITRE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

M. LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT
MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

M. LE DOCTEUR FOIX, MÉDECIN DE L'HOSPICE D'IVRY

M. LE DOCTEUR MORAX,
OPHTALMOLOGISTE DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*pour le grand honneur qu'il nous
fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui a bien voulu nous inspirer ce
travail et à qui nous sommes très
reconnaissant de l'intérêt qu'il
nous a témoigné.*

Préface

C'est pour nous une tâche agréable et facile de venir remercier avant d'entrer dans la vie médicale tous ceux qui nous ont témoigné de l'intérêt au cours de nos années d'études.

Parmi les maîtres qui nous ont enseigné dans les hôpitaux de Nantes, nous tenons à remercier le Professeur Emile Bureau, de qui je fus l'externe, et le Professeur Guilbaud qui voulut bien nous aider de ses conseils si sûrs pendant le temps où je remplis les fonctions d'interne dans son service.

Pour nos maîtres des Hôpitaux de Paris notre reconnaissance est grande. Et nous ne saurions mieux faire que d'adresser ici le reconnaissant hommage de notre admiration au docteur Babinski dont nous eûmes l'honneur d'être l'élève, au docteur Jules Renault dont nous avons appris les si sages méthodes en médecine infantile.

Nous tenons à remercier aussi le Professeur agrégé Fernand Lemaître dont l'intérêt et l'affection qu'il nous a toujours témoignés ont été pour nous un grand soutien moral. Nous l'assurons ici de toute notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Qu'il nous soit permis d'assurer le docteur Morax, de l'intérêt que nous avons pris à son enseignement et du

regret que nous avons de quitter son service. Nous sommes heureux de pouvoir le remercier ici.

Enfin, nous exprimons à notre maître Clovis Vincent qui a bien voulu nous inspirer ce travail et dont nous suivons l'enseignement depuis près de deux ans toute notre admiration et toute notre reconnaissante et respectueuse affection.

Introduction



Il y a longtemps que la maladie de Parkinson n'est plus considérée comme une névrose. Elle est considérée au contraire, comme une maladie organique très grave et fatalement progressive. Et cependant on n'en connaît aucun signe objectif que la volonté ne puisse reproduire. La volonté peut reproduire l'attitude du corps, l'attitude des membres, le tremblement même.

Il n'y a pas plus de signes objectifs de la maladie de Parkinson que de la raideur parkinsonienne. Celle-ci est un fait, mais elle manque de définition, il y a peut-être une définition du parkinsonien, il n'y en pas de la raideur parkinsonienne. Aucun livre de neurologie ne tente même de distinguer la contracture parkinsonienne de la contracture de l'hémiplégique, de la contracture réflexe, de la contracture hystérique. Et cependant, malgré le manque de signes objectifs personne ne conteste que cette maladie soit organique ce qui revient encore à dire que le diagnostic de maladie de Parkinson confirmée est facile. Tous les médecins s'entendent sur une maladie de Parkinson caractérisée. On pourrait presque dire que c'est une maladie du système nerveux que les médecins non

neurologistes diagnostiquent le plus facilement parce que le diagnostic se fait sur le seul aspect du malade. Mais où les difficultés commencent, c'est quand le malade est non pas un parkinsonien avéré, mais un sujet en devenir parkinsonien, et l'épidémie récente d'encéphalite a montré beaucoup de ces sujets.

L'expérience montre que si la notion étiologique d'encéphalite manque, s'il n'existe pas de secousses ou de tremblement si la raideur est fruste ou seulement localisée ces sujets sont pris pour des hystériques. C'est qu'il n'existe pas de signes, de caractères intrinsèques objectifs de la raideur parkinsonienne et que la maladie de Parkinson ne s'accompagne d'aucun signe objectif de maladie du système nerveux.

Nous croyons cependant que l'hypertonie parkinsonienne a des caractères intrinsèques propres, qui permettent de la distinguer des hypertonies précitées, c'est-à-dire hémiplégique, réflexe et hystérique et qui lui assurent une individualité.

Notre maître, Clovis Vincent, a tenté de chercher des signes objectifs de la raideur parkinsonienne. Il en a trouvé : 1° Dans les propriétés particulières du muscle parkinsonien ; 2° Dans la mise en action anormale de certains muscles au cours de certaines actions qu'ils contribuent à effectuer.

1° Dans les propriétés particulières du muscle parkinsonien. Il semble que ce qui caractérise d'une façon essentielle le muscle parkinsonien, soit l'aptitude à répondre plus vivement que les muscles normaux, aux différents

excitants, et à garder l'état de contraction, une fois que celle-ci s'est produite.

Cet état peut être mis en évidence, par tous les excitants du muscle, excitant cutané, excitant tendineux, excitant volontaire, action labyrinthique.

Il semble, que, vis-à-vis, de cette propriété particulière, tous les muscles ne se comportent pas de la même façon ? On sait que dans la maladie de Parkinson les muscles de l'attitude, les muscles du visage sont les premiers figés. On peut montrer que vis-à-vis des excitations non plus naturelles, mais provoquées cliniquement, les différents muscles ne se comportent pas de la même façon.

Il semble que certains muscles soient plus excitables que d'autres. Tels sont les muscles de l'attitude proprement dits, et le trapèze en particulier, qui est le plus facile à atteindre, tels sont aux membres supérieurs le long supinateur et aux membres inférieurs, le jambier antérieur.

2° Dans la mise en action anormale de certains muscles, au cours de certaines actions qu'ils contribuent à effectuer.

Certaines actions musculaires synergiques se trouvent dissociées et on voit apparaître des actions musculaires isolées, qui n'existent pas à l'état normal, ou inversement, on voit apparaître des actions musculaires associées, qui n'existent pas à l'état normal.

Il est probable qu'il y a un lien entre l'hypertonie et ces associations ou ces dissociations. Elles sont sans doute pour une part, le fait de l'hypertonie frappant plus spécialement certains muscles ou certains groupes de muscles.

Un des exemples les plus frappants de cette dissociation d'origine hypertonique d'une synergie normale est fourni par ce qu'on observe dans la mise en action involontaire des muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

Le phénomène du jambier consiste dans la mise en évidence d'une action musculaire dissociée par hypertonic localisée ou spécialement développée au niveau de ce muscle.

Dans une première partie de notre travail, nous étudierons le phénomène.

Dans une deuxième partie, nous ferons une étude clinique, anatomo-pathologique de ce phénomène et nous chercherons à l'interpréter.

CHAPITRE PREMIER

Description du phénomène

Considérons un sujet atteint de parkinsonisme post-encéphalitique ou de maladie de Parkinson, tel que ceux dont nous rapportons plus loin les observations.

LA FORME DU PHÉNOMÈNE

Excitons-lui la plante du pied ; celui-ci se porte en flexion dorsale et cette flexion dorsale persiste un certain temps. Analysons le phénomène : en même temps que la flexion dorsale se produit, surtout si le phénomène est très marqué, la pointe du pied se porte en dedans et la plante du pied, d'inférieure tend à devenir interne ; il tend à se produire un véritable pied bot. Dans le même temps, tous les orteils, particulièrement le gros orteil, se fléchissent. La flexion dorsale du pied, avec les caractères que nous venons d'indiquer se produit et se maintient par la seule action du muscle jambier antérieur. Pendant toute la durée du phénomène, on voit le tendon de ce

muscle faire saillie comme une corde rigide sous la peau du cou de pied ; la palpation donne un idée de cette tension. Par contre, les muscles qui concourent d'ordinaire avec le jambier antérieur soit à la flexion dorsale du pied, soit à la torsion du pied en dedans restent relâchés.

Les tendons de l'extenseur propre du gros orteil de l'extenseur commun des orteils sont flasques à la palpation ; au surplus, il a bien fallu qu'ils soient relâchés pour que la flexion des orteils se produise. Il en est de même du jambier postérieur ; son tendon, qu'on peut facilement sentir en-dessous et un peu en avant de la malléole interne, reste flasque. Quant au triceps sural, aux péroniers, antagonistes électriques directs du muscle jambier antérieur dans la flexion dorsale du pied, ils sont plus ou moins tendus, mais non contractés.

Dans la production et dans le maintien de la flexion dorsale du pied, le seul muscle qui soit véritablement actif, ou tout au moins dont l'action dépasse beaucoup celle des autres muscles moteurs du pied, est le muscle jambier antérieur. On pourrait se demander si la flexion (plantaire) des orteils qui accompagne d'ordinaire la flexion dorsale du pied n'est pas dûe à une activité réelle des muscles fléchisseurs des orteils. Il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Pendant la flexion dorsale du pied les orteils peuvent être étendus facilement. Ce phénomène est passif comme la flexion des doigts dans la main quand on relève le poignet chez les sujets normaux, ou d'une façon plus démonstrative encore chez les sujets atteints d'une paralysie du nerf radial.

LA DURÉE DU PHÉNOMÈNE

La flexion dorsale ainsi produite et la tension isolée du muscle jambier antérieur qui l'accompagne ne cessent pas immédiatement après leur production ; elles persistent un certain temps ; la persistance mesure jusqu'à un certain point le degré d'hypertonie. D'une façon générale la durée du phénomène augmente avec le nombre des excitations qui l'ont déclenché.

Cette flexion se maintient plus ou moins longtemps. Dans les cas frustes de peu de durée, elle peut persister au contraire tellement dans les cas invétérés qu'elle déforme le pied et qu'un véritable pied bot varus permanent est créé, témoin la petite malade de notre observation n° 5.

L'existence de ce pied bot était un phénomène tellement apparent que la malade elle-même a attiré notre attention ; elle sentait son pied comme déformé par une sorte de crampe. Ajoutons que dans ce cas particulier, il existait une myoclonie du muscle jambier antérieur qui faisait place, lorsqu'on déclenchait le phénomène, à une myotonie du muscle. Et ce cas nous est typique pour montrer combien peut être nette la dissociation d'une synergie normale. Lorsque la malade était au repos, son extenseur propre du gros orteil était le siège d'une myoclonie qui lui mettait le gros orteil en demi-extension dorsale permanente, donnant au gros orteil une forme en marteau. Dès que l'on déclenchait le phénomène du jambier, non seulement la myoclonie de l'extenseur propre disparaissait, mais encore on voyait se

faire sous les yeux la flexion plantaire du gros orteil dont les deux phalanges se mettaient dans le prolongement l'une de l'autre.

Témoin aussi de cette déformation permanente, le cas de notre observation n° 8, dans lequel la déformation atteignait un tel degré, la rigidité du jambier une telle intensité, que d'un côté, tout au moins, on ne pouvait plus augmenter le phénomène, quel que soit le procédé employé.

Quelle que soit la durée du phénomène, si importante que soit la déformation, une fois obtenue elle subsiste sous la seule action du jambier intérieur et dans aucun cas on ne voit les autres muscles agonistes ou antagonistes se contracter pendant cette action. Cette espèce de contracture du jambier conserve la même intensité et à aucun moment, on n'observe des alternatives de contraction ou de relâchement dans le muscle.

Cette sorte de crampe ne paraît d'ailleurs pas, en général, faire souffrir le sujet, qui semble conserver son attitude sans aucune peine.

LA TERMINAISON DU PHÉNOMÈNE

La façon dont cesse le phénomène est souvent caractéristique : en général, le jambier se décontracte non pas d'une façon progressive régulière, mais par saccades, « en marches d'escalier », à la façon de certains muscles très fortement frappés de contracture parkinsonienne. Le phénomène de la roue dentée, perceptible quand on fait exécuter des mouvements passifs d'extension et de

flexion à l'avant-bras, n'est-il pas la traduction tactile de la décontraction en marches d'escalier du muscle parkinsonien ? D'autre part, les muscles qui comme le trapèze conservent un certain temps la tétanisation faradique présente cette décontraction en secousses successives.

MODALITÉS DU PHÉNOMÈNE

Parfois le phénomène du jambier peut être remplacé par un phénomène qui pour nous présente la même valeur puisqu'il s'agit encore d'une dissociation de synergies.

Le plus fréquemment l'hypertonie à type parkinsonien se manifeste au niveau du pied par la tension isolée durable du muscle jambier antérieur. Dans certains cas, cette hypertonie se manifeste d'une façon autre, par exemple par l'action isolée de l'extenseur commun des orteils. Parfois elle se manifeste par l'action du jambier antérieur jointe à celle de l'extenseur commun, sans action de l'extenseur propre ou avec action contradictoire (flexion du gros orteil). Parfois enfin il y a coexistence comme chez les grands parkinsoniens, soit de l'action des trois muscles, soit de la contraction du jambier avec la contraction de tous les muscles de la jambe.

Ces actions différentes n'ont toute leur valeur dans ces cas que parce que l'attitude est durable, que parce que si on s'y oppose, on rencontre une résistance forte, que la décontraction donne la sensation des chaînons et que surtout, elles coexistent le plus souvent avec une action isolée du jambier antérieur du côté opposé.

Un des points les plus importants qui caractérise le phénomène, c'est l'aptitude à augmenter avec le nombre de mises en action du muscle. Autrement dit « le phénomène est d'autant plus facile à obtenir que l'appareil neuro-musculaire qui le produit a été sollicité plus de fois ». (Vincent).

Cette aptitude à garder la contraction et à l'augmenter avec les excitations est très caractéristique de la maladie de Parkinson. Il en est autrement pour les réflexes de défense symptomatiques d'une altération de la voie pyramidale, qui s'épuisent assez vite, pour la contracture des hémiplegiques qui diminue au fur et à mesure qu'on mobilise le muscle contracturé.

« Quelle que soit la façon dont la flexion dorsale du pied a été obtenue, ce qui importe, c'est le maintien de cette attitude par l'action isolée énergique du muscle jambier antérieur. Le phénomène consiste à la fois dans la force, la persistance anormale de l'action du jambier et dans son action isolée ». (Vincent).

Comment produire le phénomène ?

Il existe un certain nombre de manœuvres qui permettent d'obtenir facilement le phénomène, encore faut-il réaliser un certain nombre de conditions.

LES CONDITIONS D'APPARITION DU PHÉNOMÈNE

Il faut examiner le malade couché sur le dos, dans un état de résolution musculaire aussi complète que possible. Pour cela, il faut le faire étendre la tête bien appuyée,

les bras le long du corps, le malade respirant tranquillement. La table d'examen beaucoup mieux que le lit, réalisera les conditions nécessaires à un tel examen.

Dans de telles conditions, le mouvement volontaire est facilement perceptible, ce que ne permet pas toujours l'examen du malade assis lorsqu'un des pieds repose sur les genoux de celui qui l'examine.

En dehors de ces conditions d'ordre purement matériel, dans les cas frustes, les seuls qui demandent un examen attentif, car le phénomène est très grossier, dans les cas de maladie de Parkinson ancienne, il existe des conditions physiologiques nécessaires. La chaleur est nécessaire ; le froid ne permet rien, mais il exagère le phénomène quand celui-ci est déclanché. Comme pour le phénomène des orteils de Babinski, il existe des conditions optima de température. Ces conditions matérielles d'une part, physiologiques d'autre part, étant remplies, on peut procéder à l'examen.

LA FAÇON D'OBTENIR LE PHÉNOMÈNE

Nous pouvons obtenir le phénomène de trois manières :

1° La meilleure façon de rechercher le phénomène consiste dans l'excitation du bord interne de la plante du pied avec l'extrémité mousse d'une épingle de sûreté qui a l'avantage de ne pas provoquer de mouvements de défenses brutaux ;

2° Une deuxième manière consiste à provoquer la flexion dorsale passive du pied ; dans cette flexion, tous les muscles, jambier antérieur, extenseurs des orteils,

péroniers latéraux et jambier postérieur sont à l'état passif, du moins si on les considère du point de vue de la volonté et du point de vue de certains réflexes (comme les réflexes de posture). Quand le malade a été un instant au repos, on peut maintenir cette attitude très longtemps sans qu'on perçoive aucune activité musculaire nouvelle. Si nous faisons alors une excitation de la plante du pied, on voit se tendre le jambier antérieur à l'exclusion des autres muscles qui n'ont pas bougé, et à partir de ce moment la flexion dorsale du pied se maintient par seule action du jambier antérieur sans le secours des autres muscles. Elle peut se maintenir très longtemps et le relâchement se fait suivant le mode parkinsonien.

Si au lieu d'abandonner le pied à lui-même on continue à le soutenir, de façon presque indéfinie persiste la tension extrême du jambier antérieur et on comprend comment l'action continue d'un pareil muscle entraîne un pied bot.

A partir du moment où on a déclenché l'action du muscle jambier antérieur, même quand on l'a fait cesser en étendant le pied, il suffit de ramener celui-ci en flexion dorsale pour voir le phénomène se produire spontanément.

3° On peut encore utiliser une troisième manœuvre, et c'est celle qui a servi à décrire le phénomène lorsqu'il fut observé pour la première fois par notre Maître Clovis Vincent. Elle consiste dans le pincement du dos du pied ou du tiers inférieur de la face interne de la jambe. On observe alors, au lieu du phénomène décrit par Babinski pour ses réflexes de défense, une flexion dorsale du pied par action unique du jambier avec sa déformation

si typique du pied creux et la rotation interne de la plante. Aucune contraction des deux extenseurs, du jambier postérieur et des péroniers, n'accompagne cette action.

Telles sont les différentes manœuvres que nous préconisons pour produire le phénomène.

Nous devons signaler un point particulier. Parfois, pendant la recherche du phénomène par une des manœuvres indiquées, il arrive qu'on provoque une flexion dorsale par action des trois muscles extenseurs, mais on voit cette contraction ne se produire dans les deux extenseurs propre et commun que pendant l'excitation ou le pincement et cesser avec cette excitation, tandis que la contraction du jambier une fois obtenue se maintient. Autrement dit, la contraction, qui n'est que faible et transitoire pour les deux extenseurs, est durable pour le jambier.

CHAPITRE II

Valeur séméiologique

LE PHÉNOMÈNE DU JAMBIER EXISTE-T-IL A L'ÉTAT NORMAL ?

Le phénomène du jambier antérieur consiste en ce fait que chez certains sujets la flexion dorsale du pied avec rotation interne de la plante se maintient un certain temps par la seule action du muscle jambier antérieur, quelle que soit la façon dont cette flexion dorsale ait été obtenue.

On peut se demander si à l'état normal, chez les sujets normaux, il n'est pas possible d'obtenir le même phénomène. Dans de telles conditions, la flexion dorsale peut être obtenue et maintenue par la seule action de la volonté, mais en pareil cas le jambier antérieur agit en synergie avec l'extenseur propre du gros orteil et l'extenseur commun des orteils.

De même, il est possible d'obtenir, chez les mêmes sujets, une rotation interne de la plante du pied par

action synergique des deux muscles jambier antérieur, et jambier postérieur. Dans ce mouvement, les antagonistes, les deux muscles péroniers-latéraux sont contractés.

On peut se demander, s'il n'y a pas un moyen de produire la flexion dorsale volontaire du pied, par action isolée du jambier antérieur, c'est-à-dire, sans contraction évidente de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur propre du gros orteil. En réalité, il y a une façon, qui est celle-ci : si on produit la flexion dorsale volontaire du pied et si on demande au sujet qui la produit, de fléchir les orteils fortement, on voit que la flexion se maintient par action du jambier antérieur. Il est même possible, en fléchissant préalablement les orteils, de produire la flexion dorsale, par la seule action du jambier antérieur, toutefois cette flexion entraîne l'action des long et court péroniers latéraux et du jambier postérieur.

Chez un sujet normal, la flexion dorsale peut encore être obtenue par excitation de la plante du pied, particulièrement de son bord interne, en même temps que se produit un retrait en masse de tout le membre inférieur, flexion de la jambe sur la cuisse, flexion de la cuisse sur le bassin. Cette flexion peut se faire, soit par triple action du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil, soit parfois par seule action du muscle jambier antérieur, ou plutôt elle semble se faire, peut-être par la prédominance d'action du jambier antérieur. Dans ce cas, la flexion dorsale s'accompagne d'un léger degré d'adduction, de rotation interne, les orteils se fléchissent, ce mouvement a très peu d'ampli-

tude, la flexion dorsale ne persiste pas, elle ne se maintient pas ou se maintient peu.

Chez certains sujets normaux, quand on a produit un certain degré de flexion dorsale, on peut voir se tendre parfois d'une façon d'ailleurs faible et transitoire, le muscle jambier antérieur (manœuvre qui sert à la recherche des réflexes de posture).

A l'état normal, lorsqu'on pince la peau de la face dorsale du pied ou du tiers inférieur de la jambe, on provoque un mouvement global de retrait du membre inférieur, mais pas de flexion dorsale du pied.

Enfin, en dehors de ces sujets absolument normaux, chez des sujets atteints de certaines altérations de fonction de la voie pyramidale, le pincement du dos du pied ou du tiers inférieur de la jambe détermine encore la flexion dorsale du pied et dans ce cas, particulièrement quand il s'agit de lésions de la moelle, la flexion dorsale se produit par action synergique des trois muscles, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils et jambier antérieur.

Chez les sujets, qui présentent d'une façon indiscutable le phénomène du jambier antérieur, l'action isolée de ce muscle, peut être obtenue par une quelconque des manœuvres que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire, soit par l'excitation de la plante, soit par la flexion passive du pied, soit par le pincement de la face interne du tiers inférieur de la jambe.

LE PHÉNOMÈNE DU JAMBIER N'EST-IL PAS UN MOUVEMENT
VOLONTAIRE ?

Depuis les travaux de Duchenne de Boulogne, il est admis que certains mouvements volontaires ou même involontaires résultent de la contraction synergique de plusieurs muscles. Dans la *Physiologie du Mouvement*, Duchenne de Boulogne écrit : « Les muscles qui fléchissent le pied sur la jambe sont : le jambier antérieur (*tibialis anticus*), l'extenseur commun des orteils (*extensor lun-gus digitorum pedis*), et l'extenseur propre du gros orteil (*extensor proprius hallucis*). » Plus loin il ajoute : « Les mouvements faux et l'attitude vicieuse du pied provoqués par la faradisation localisée du jambier antérieur, la déformation du pied qui eût été la suite inévitable de l'action isolée de ce muscle, ainsi que les faits cliniques le démontreront bientôt, établissent la nécessité d'un autre muscle qui puisse produire la flexion directement en se contractant synergiquement avec lui. » Duchenne dit encore : « Puisqu'il n'existe point de muscle qui produise la flexion directe du pied sur la jambe, quel est donc celui qui combinant son action avec celle du jambier antérieur peut produire ce mouvement ? Ce doit être évidemment l'extenseur commun des orteils, en raison du renversement en dedans qu'il imprime au pied sur son bord interne pendant qu'il le fléchit et en raison du mouvement de pivot qu'il fait exécuter au grand axe du pied sur l'axe de la jambe, mouvement d'où résulte l'abduction du pied ; c'est lui, dis-je (l'extenseur commun) qui, exerçant cette action simultanée de flexion et de latéralité en sens

inverse du fléchisseur adducteur (jambier antérieur) est nécessairement destiné à produire la flexion directe du pied par sa contraction synergique avec celle de ce dernier muscle. »

Pendant la guerre, il nous a été donné de vérifier les conclusions de Duchenne de Boulogne : la flexion dorsale volontaire du pied s'est faite par action synergique des trois muscles précités chez tous les jeunes sujets examinés par nous sur ce point. » (Vincent).

Bien plus, les sujets atteints d'une lésion incomplète de la voie motrice centrale, unilatérale ou bilatérale, c'est-à-dire atteints d'hémiplégie ou de paraplégie, peuvent produire volontairement la flexion dorsale directe du pied : elle se fait alors par triple action du jambier antérieur, de l'extenseur commun, de l'extenseur propre du gros orteil.

Nos malades se comportent de même quand la volonté commande le mouvement ; la flexion dorsale volontaire résulte alors de la contraction des trois muscles : jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil. Si on leur demande de produire le même mouvement en contractant un des trois muscles, le jambier antérieur en particulier, ils sont incapables de l'accomplir.

L'impossibilité où sont les individus normaux et même les malades dont il a été question plus haut de déterminer la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur est un argument presque décisif en faveur de la nature involontaire du phénomène que nous étudions.

L'existence d'un pied bot organique, c'est-à-dire d'une

déformation que la volonté ne saurait reproduire, les caractères de ce pied bot, identiques à ceux du pied bot que Duchenne de Boulogne obtint par tétanisation du seul jambier antérieur, impliquent l'action involontaire quasi continue, isolée du seul muscle précité. L'observation directe attentive montre d'ailleurs en grande partie le mécanisme de cette action, une série d'excitations (pincement par exemple) du tiers inférieur de la jambe ou une excitation de la plante du pied déterminent une contraction durable du muscle jambier, une véritable contraction.

Ce que nous venons de dire établit donc que la flexion dorsale du pied par action isolée du muscle jambier antérieur ne saurait être volontaire, elle ne peut être qu'involontaire (Vincent).

D'ailleurs, en admettant que volontairement on puisse reproduire le mouvement, il ne s'ensuit pas qu'il soit volontaire. Ceci pour plusieurs raisons :

1° Ce n'est pas un phénomène qui vient à l'idée de tout le monde. C'est un phénomène qui est très fréquent chez tous les parkinsoniens, il serait vraiment singulier, que ces malades aient eu tous l'idée de reproduire le même mouvement. Notre réponse pourrait ne pas être valable s'il s'agissait d'un mouvement commun, par exemple la flexion plantaire pour la marche sur la pointe du pied. Mais le phénomène dont nous parlons, surtout dans les cas où il s'accompagne d'une tendance au pied bot, est un phénomène difficile à reproduire, difficile à maintenir, et on s'étonnerait que tant de malades le réalisent, avec une égale perfection. On ne s'étonnerait pas moins,

de voir un phénomène d'ordre volontaire, difficile à maintenir, aboutir à un pied bot véritable.

2° Mais, l'argument le plus décisif est peut-être celui-ci : c'est qu'il semble bien que la flexion dorsale par action isolée du jambier antérieur reproduise la flexion dorsale des sujets qui sont dans le coma et qui présentent certaines lésions sur lesquelles nous insisterons plus loin.

EST-CE UN RÉFLEXE DE DÉFENSE DU TYPE CONNU ACTUELLEMENT ; EST-CE UN RÉFLEXE DU TYPE BABINSKI ?

On pourrait nous dire que ce que nous déclançons n'est autre que le phénomène des réflexes de défense décrit par Babinski, puisque nous pouvons l'obtenir par pincement du dos du pied ou de la jambe. Nous rappellerons que ce n'est pas la meilleure manœuvre ; qu'enfin par ce procédé de recherche donné par Babinski comme absolument caractéristique des réflexes de défense on ne met pas toujours le phénomène en évidence.

Quant au mouvement lui-même, il n'est pas identique au mouvement de flexion du réflexe de défense ; il suffit de relire le texte de Babinski pour s'en rendre compte. Il s'exprime ainsi : « Après que j'eus fait connaître à la Société de Biologie le phénomène des orteils, Schaeffer montra que dans l'hémiplégie organique, la pression énergique du tendon d'Achille entre le pouce et l'index peut déterminer la flexion du pied et l'extension des orteils du côté paralysé, ce qui n'a pas lieu à l'état physiologique. Schaeffer considérait ce phénomène comme un réflexe tendineux et il l'appelait « réflexe antagoniste ».

« D'une critique que je fis du travail de cet auteur, j'extrais le passage suivant : J'ai examiné plusieurs hémiplésiques présentant le phénomène des orteils. En pratiquant la manœuvre décrite par Schaeffer, j'ai obtenu comme lui la flexion du pied et l'extension des orteils. Puis, je me suis contenté de pincer exclusivement la peau, dans le voisinage du tendon d'Achille, ou encore, en d'autres parties du membre inférieur et j'ai constaté les mêmes mouvements réflexes ».

La netteté du texte de Babinski permet de dire que l'exagération des réflexes de défense, pathognomoniques d'une perturbation de la voie pyramidale, se fait d'une façon non identique au phénomène décrit par nous (Vincent).

Nous avons observé souvent des malades atteints de paraplégie cutano-réflexe, chez tous ces malades la flexion dorsale réflexe se fait avec une grande force, par action des trois muscles extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils et jambier antérieur.

Il s'agit donc qu'une action bien différente de la flexion dorsale du pied, par seule action du muscle jambier antérieur. Ajoutons, que chez ces malades atteints de lésion de la voie pyramidale, il existe d'autres signes pyramidaux qui manquent chez les malades qui nous servent à décrire le phénomène.

Nous ne pensons pas non plus que le phénomène du jambier s'identifie aux réflexes de défense vrais de Guillain et Barré. Ceux-ci sont plus étendus et se voient dans des conditions spéciales.

LE PHÉNOMÈNE DU JAMBIER PEUT-IL ÊTRE IDENTIFIÉ A UN RÉFLEXE DE POSTURE TEL QUE CEUX QU'ON OBSERVE CHEZ L'ANIMAL DÉCÉRÉBRÉ (SHERRINGTON) ET TEL QUE CEUX SUR LESQUELS FOIX ET THÉVENARD ONT FAIT RÉCEMMENT PLUSIEURS COMMUNICATIONS ?

Il semble que dans certaines conditions où nous produisons le phénomène, c'est-à-dire en fléchissant passivement le pied et en excitant la plante, ce que nous déclançons soit un réflexe de posture. Il en est peut-être ainsi. Nous ferons observer toutefois que lorsque nous produisons la flexion dorsale du pied, nous rapprochons aussi bien les insertions des extenseurs que celles du jambier antérieur, et cependant on n'observe que la mise en action du muscle jambier antérieur. De plus, nous pouvons répondre que quelle que soit la façon dont nous fassions la flexion dorsale passive, flexion passive interne ou externe, c'est-à-dire en cherchant à produire uniquement la contraction tonique du muscle qui correspond au sens où nous mobilisons le pied, nous obtenons toujours et uniquement la contraction du muscle jambier antérieur.

Au surplus, est-on en droit d'assimiler des troubles du tonus musculaire observés chez les encéphalitiques ou chez les parkinsoniens et d'une façon générale les troubles du tonus musculaires d'origine inconnue à la rigidité que l'on observe chez l'animal décérébré ? Différentes objections peuvent être présentées :

1° On sait combien il est imprudent de conclure de l'animal à l'homme. Actuellement, nous ne croyons pas qu'on soit encore en droit d'affirmer qu'il existe des lésions

cérébrales bien caractérisées qui puissent être considérées comme produisant les mêmes effets que la section de l'isthme de l'encéphale.

2° Nous ne croyons pas qu'on soit en droit d'identifier le parkinsonien, dont les fonctions psychiques sont intactes, qui n'est pas à proprement parler paralysé, à un animal dont on a coupé l'isthme de l'encéphale.

3° Chez les malades auxquels nous faisons allusion, quand on rapproche prudemment les insertions du jambier antérieur, après une longue période de repos, on peut constater que le jambier ne se contracte pas. La contraction, quand elle est spontanée d'apparence ne se produit qu'au moment où l'on commence à éloigner les insertions du muscle. Dans beaucoup de cas elle ne se produit pas et pour la déclancher il faut produire une excitation cutanée.

Puisque le phénomène du jambier n'est pas un phénomène normal, volontaire ou réflexe connu, quelle signification lui attribuons-nous ?

C'est un signe d'hypertonie qui n'est pas lié à une lésion connue de la voie motrice centrale. Son aptitude à se produire, sa persistance, la forme de la décontraction du muscle quand le phénomène cesse sont des caractères qui le rapprochent des autres phénomènes parkinsoniens. Nous l'avons rapproché du phénomène de la roue dentée que l'on perçoit en exerçant une traction sur un muscle contracturé. Il se rapproche également du phénomène du trapèze.

On peut le considérer comme une manifestation d'hypertonie parkinsonienne sur un muscle qui a une apti-

tude spéciale à réagir dans un certain nombre de perturbations motrices. Quand on veut mettre en évidence les réflexes de posture n'est-ce pas lui qu'on observe d'une façon particulière et cependant dans la manœuvre pour produire le phénomène (le rapprochement des insertions musculaires), il n'est guère autrement placé que les muscles extenseurs des orteils qui ne réagissent pas ou peu. N'est-ce pas encore le muscle jambier antérieur qui est mis en jeu dans le phénomène de Strümpell.

CHAPITRE III

Limites pathologiques du phénomène

Si, dans certains cas, il est facile de mettre en évidence le phénomène du jambier, il est des cas où l'appréciation peut en être difficile, sans doute, celle-ci est facile quand le phénomène est en quelque sorte grossier et il n'y a nullement besoin pour cela qu'il existe une rigidité déjà visible, par exemple un masque figé, que l'attitude dans la station debout soit caractéristique, mais le phénomène peut ne pas être très accentué. Sans doute l'asynergie des différents muscles est visible, mais elle n'est pas toujours facile à apprécier, par exemple pour des raisons locales (adipose).

Il faut se souvenir, que ces troubles asynergiques ne sont vraisemblablement, que des phénomènes normaux exagérés, de même que l'hypertonie faradique persistante, observée chez ces mêmes malades, semble bien n'être qu'une exagération d'un phénomène normal.

Nous avons souvent essayé chez des sujets normaux, de

rechercher, par l'un des moyens que nous avons indiqués, par exemple l'excitation plantaire interne, de provoquer le phénomène du jambier, on obtient, en effet, par ce procédé un mouvement du pied en dedans, avec contraction du jambier antérieur, qui ne persiste pas mais qui se produit avant celle du jambier postérieur et d'une façon plus énergique, comme si le muscle jambier antérieur était en quelque sorte plus excitable que le jambier postérieur. Que, sous l'influence d'une cause pathologique quelconque, cette différence d'action entre les deux muscles s'accroisse, et la dissociation de la synergie normale est créée. On conçoit alors combien lorsque le phénomène est peu accentué, l'appréciation en soit tout particulièrement délicate.

On sait, d'autre part, que des phénomènes normaux peuvent être variables d'un sujet à l'autre, il en est ainsi des réflexes tendineux. Entre deux sujets également normaux, le même réflexe peut être plus ou moins fort. Qu'on veuille bien se souvenir, de la difficulté qu'on eut, dans l'appréciation de ces réflexes tendineux, avant que M. Babinski eut donné comme points de repère indiscutables, pour juger de leur exagération, l'inégalité de deux réflexes symétriques. Le fait d'être polycinétiques. Cependant on sait que malgré ces caractères fondamentaux il peut exister des réflexes tendineux exagérés d'une façon symétrique et non polycinétiques. Un réflexe peut être lui aussi peu exagéré. On ne tient compte, qu'en partie ainsi, du renseignement fourni et on le contrôle par d'autres symptômes. C'est également ce que l'on devra faire, en présence d'un phénomène du jambier douteux,

on devra regarder si le malade présente une hypertonie faradique persistante du trapèze, une rigidité thoracique marquée ou un phénomène du long supinateur (signes de Vincent). C'est dire, que dans l'appréciation de l'état pathologique, on ne devra tenir compte que du phénomène grossier, comme on ne tient compte que d'un réflexe tendineux manifestement exagéré.

Même lorsque le phénomène est grossier, la rigidité peut encore n'exister que là. Il semble, qu'à cet égard, le jambier antérieur réagisse plus rapidement que d'autres muscles et qu'on ait, là, un bon moyen de diagnostiquer des hypertonies frustes.

CHAPITRE IV

Valeur diagnostique du phénomène

C'est un signe précoce d'hypertonie parkinsonienne. C'est peut-être à ce titre qu'il a le plus d'intérêt.

On le trouve à la période aiguë de certaines encéphalites caractérisées, particulièrement dans les formes hypertoniques. Pour apprendre à le connaître, il faut même l'étudier chez des malades atteints de ces formes d'encéphalite ; chez de tels sujets, il est grossier et très facile à mettre en évidence.

On le trouve également dans les formes grippales de l'encéphalite et nous rapporterons dans nos observations un type de cette forme clinique. Nous avons pu l'observer ainsi sur des sujets atteints d'encéphalite épidémique fruste chez lesquels d'autres phénomènes permirent d'affirmer par la suite la maladie avec une quasi certitude. Le malade qui fut le premier observé par notre maître Clovis Vincent, et qui fut l'objet principal de son article « sur

une variété nouvelle de paraplégie dont le caractère propre est la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur » fut le premier cas d'une épidémie frappant cinq sujets vivant en commun. Le fils et la fille du malade présentèrent une encéphalite épidémique avec symptômes atténués mais asthénie générale prononcée et raideur. Deux autres personnes travaillant dans la même maison eurent, la première une forme aiguë fébrile avec myoclonie et atrophie du jambier antérieur gauche, l'autre une forme aiguë hypersomnique avec amaigrissement considérable.

On le trouve également dans les formes frustes de la maladie de Parkinson et dans les syndrômes parkinsoniens post-encéphalitiques encore frustes. Notre maître Clovis Vincent a rapporté dans une communication récente à la Société de Neurologie deux cas identiques où il existait des symptômes absolument indiscutables de parkinsonisme post-encéphalitique. Ces symptômes étaient apparus un mois après une maladie aiguë fébrile, et dans les deux cas le phénomène du jambier existait d'une façon nette.

Il existe enfin dans les cas de maladie de Parkinson caractérisée.

Bien qu'existant dans l'encéphalite et la maladie de Parkinson, nous ne voulons pas dire qu'à lui seul il constitue un signe d'encéphalite ou de syndrome parkinsonien. En effet, nous verrons qu'on le trouve chez les hémiplésiques du côté opposé à l'hémiplégie ; on peut le trouver dans les cas de tumeur cérébrale, dans certains cas de méningite. Mais, rapproché d'un phénomène qui

invite l'esprit à penser à l'encéphalite épidémique, d'une autre manifestation qui pourrait être parkinsonienne, il présente alors une valeur importante pour le diagnostic d'encéphalite ou de maladie de Parkinson même fruste.

Il nous paraît incontestable que le phénomène du jambier antérieur, souvent associé à l'hypertonie provoquée faradique, au phénomène du trapèze, à la rigidité de l'ouverture inférieure du thorax, au phénomène du long supinateur, appartient bien à l'encéphalite épidémique même dans ses formes frustes. En face de ce symptôme on devra rechercher les troubles classiques de l'encéphalite pour éviter de méconnaître cette maladie.

Le phénomène du jambier antérieur est un phénomène pathologique traduisant une hypertonie de type spécial, l'hypertonie parkinsonienne, se manifestant principalement sur le muscle jambier intérieur.

Des nombreux cas que nous avons examinés au point de vue du phénomène du jambier nous ne retiendrons que les neuf observations suivantes, tant d'encéphalite épidémique à la période aiguë que de parkinsonisme post-encéphalitique ou de maladie de Parkinson sénile.

OBSERVATION N° 1. — ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

M. X..., 17 ans, salle Géraudo, Tenon..

Dans la nuit du 28 au 29 février 1924, le malade présente de l'insomnie puis le lendemain une céphalée frontale durant jusqu'au 2 mars ne cédant pas à l'aspirine.

Le 2 mars le malade s'alite et se plaint à ses parents de voir double et vers 4 heures de l'après-midi, il s'endort et délire.

Le 3 mars, le malade ne dort pas, mais se sent mal à l'aise, sa température est de $37^{\circ}8$, il se plaint toujours de céphalée.

Le 6 mars, le malade commence à dormir et le sommeil par la suite devient progressivement de plus en plus profond. Sa température ce jour-là atteint $39^{\circ}7$, et le malade présente quelques mouvements des bras à type de secousses.

Jusqu'à son entrée à l'hôpital, le malade reste somnolent se réveillant seulement lors d'une excitation violente.

A l'entrée à l'hôpital le 8 mars :

Hypersomnie marquée.

Le malade après excitation répond aux questions qu'on lui pose mais se rendort immédiatement, d'où examen des yeux difficile, le malade les ouvre avec difficulté.

Le côté gauche de la face présente une certaine rigidité.

Secousse dans le côté droit de la face.

Sensibilité au chaud et au froid conservée à la face dans le domaine du trijumeau.

Langue saburrale.

Réflexes :

Aux membres supérieurs : Réflexes normaux.

Aux membres inférieurs :

Réflexes rotuliens vifs et égaux des deux côtés.

Réflexes achilléens existent.

Phénomène du jambier bilatéral par excitation de la plante du pied.

Yeux : Paralysie de la convergence.

Paralysie de l'accommodation.

Tension artérielle : 12, 6 $1/2$, au pachon.

Ponction lombaire : glucose : 0 gr. 85 par litre.

Le 15 mars, on continue un traitement à l'adrénaline en injections intramusculaires et on ne fait plus qu'une injection de 1 milligr. par jour au lieu de deux injections car la pupillo-réaction recherchée à l'adrénaline amène ce jour-là une dilatation de la pupille.

Le 9 mars, l'hypersomnie s'atténue, le malade commence à manger seul.

En résumé : encéphalite schématique présentant tous les signes décrits comme typiques : hypersomnie, insomnie, hyperglycorachie, température élevée, diplopie, troubles des mouvements des yeux. Il s'y ajoute un phénomène du jambier bilatéral qui est encore net le 4 avril.

OBSERVATION N° 2. — ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Mme P... B., 36 ans, salle Andral, Tenon.

Entrée dans le service le 18 mars pour somnolence et troubles oculaires.

Pas d'antécédents pathologiques. Possède deux enfants bien portants, pas de fausse couche.

Il n'y a pas eu dans l'entourage de la malade de gens atteints d'encéphalite à sa connaissance.

Histoire de la maladie. — Le 18 mars.

Un mois avant environ, léger état grippal, fatigue générale, céphalée, frissons le soir, toux, qui dure une huitaine de jours, et disparaît sans laisser de trace, la malade reprend son travail.

Une dizaine de jours après, au réveil, la malade se plaint de ne plus voir clair. Elle eut nettement alors de la *diplopie* voyant son mari deux fois, une armoire deux fois dans le sens horizontal.

De plus, dit-elle, elle voyait les objets troubles comme dans un brouillard, quand un œil était fermé, elle était incapable de lire.

Ces troubles s'accompagnaient dès le début, de céphalée, de sensation de brisure des membres, de grande lassitude et de *somnolence*, avec léger délire la nuit.

On fait à cette période en ville le diagnostic de grippe.

Elle reste ainsi huit jours chez elle avec une température entre 38 et 39° et une *somnolence de plus en plus marquée*. Les troubles oculaires s'améliorent rapidement au bout de deux ou trois jours, la diplopie a disparu et la malade voit nettement les objets de sa chambre. Pas de secousse musculaire à cette période.

A son entrée à l'hôpital : étendue dans son lit immobile et somnolente. Respiration calme. Pouls à 80 bien frappé. Température à 38°5.

Tension artérielle : 11-7 1/2 au pachon.

On réveille facilement la malade qui répond bien aux questions posées cependant à plusieurs reprises au cours de l'examen elle se rendort.

Membres inférieurs :

Mouvements actifs et passifs normaux.

Pas de diminution de la force musculaire.

Réflexes : tendineux :

Rotuliens, achilléens normaux.

Cutané-plantaire en flexion bilatérale.

Phénomène du jambier bilatéral par excitation de la plante du pied.

On ne note pas au cours de l'examen de secousses musculaires.

Sensibilités tactile et douloureuse normales.

Abdomen : Rien de spécial à noter, constipation, pas de rate perceptible, foie normal.

Thorax : Cœur, poumons normaux.

Diminution de l'expansion thoracique avec rigidité et dilatation thoracique.

Légère raideur de la nuque.

Pas de phénomène du trapèze par l'électrisation faradique tétanisante.

Face : Pas de paralysie faciale.

Léger psosis bilatéral.
Pas de strabisme.
Mouvements de latéralité et d'abaissement des globes oculaires normaux.
Paralysie de l'élévation du regard.
Convergence normale.
Pas de nystagmus.
Légère inégalité pupillaire, pupille gauche plus grande que pupille droite.
Pupille gauche légèrement déformée, ovale.
Accommodation à distance et à la lumière normale.
La malade ne voit plus double, mais diminution de l'acuité visuelle ne peut lire le journal à n'importe quelle distance.
Membres supérieurs :
Mouvements actifs et passifs normaux.
Réflexes radial, pronation, extension, normaux.
Sensibilité normale.
Pendant l'examen quelques mouvements brusques dans le membre gauche généralisés à tout le membre, mais de peu d'amplitude.
Sensibilité tactile et douloureuses normales.

En résumé : Encéphalite typique avec diplopie, paralysies diverses, troubles oculaires, somnolence et *phénomène du jambier bilatéral*.

OBSERVATION N° 3. ENCÉPHALITE

Mlle M..., 32 ans.

3 janvier 1924. — Début il y a 8 jours, par *des douleurs* dans la nuque et sur les épaules, momentanément calmées par l'aspirine ; caractère de douleurs névralgiques à élancement.

Le mercredi, 9 janvier 1924, au début du repas de midi, à

senti comme une bouffée de chaleur du côté gauche de la face.

En même temps, disparition complète des algies de la nuque et des épaules.

Une demi-heure après, vomissements alimentaires, puis nausées avec vomissements bilieux.

Le soir, vers 17 heures, a été prise de vertige tel qu'il lui était impossible de rester debout, qu'on a dû la déshabiller assise sur une chaise.

Au lit, il lui semblait par moment que le lit était retourné.

Si elle s'asseyait pour vomir, elle perdait complètement l'équilibre et surtout vers la gauche.

Les objets paraissaient animés de mouvements autour de la malade.

Elle n'était complètement calmée que par le décubitus droit et l'immobilité la plus complète.

Le poulx était calme.

La température n'a pas été prise mais la malade n'avait pas la sensation de fièvre.

A vomi d'une façon presque continuelle pendant 24 heures. 10 janvier 1924. — La malade se sent déjà mieux.

Température : 37,3.

Fatigue marquée.

Vertige a disparu.

Tendance hypothermique et somnolence légère.

Soif vive.

Douleur légère au mouvement de la nuque.

Jambier bilatéral.

Dissociation de la sensibilité du côté gauche de la face.

Paralysie faciale légère (?)

Pli naso-génien plus marqué à droite.

Lèvre supérieure plus tirée en haut à droite.

Asymétrie des ouvertures des fentes palpébrales.

Faradisation du trapèze. Signe du trapèze.

Aucun symptôme, moteur, sensitif, réflexe.

Ponction lombaire : albumine normale.

Pas d'hyperlymphocytose : 1, 4.

En résumé : Encéphalite présentant le phénomène du jambier bilatéral ainsi que le phénomène du trapèze.

OBSERVATION N° 4. ENCÉPHALITE

Fol... Lud... (Tchéco-Slovaque), 26 ans.

Le malade est entré dans le service envoyé pour paraplégie hystérique. Il traîne surtout la jambe gauche en marchant.

Le malade présente d'une façon essentielle trois troubles :

- a) Des troubles respiratoires ;
 - b) Des troubles intellectuels ;
 - c) Un état de raideur à type parkinsonien.
- a) *Les troubles respiratoires.*

Quand le malade est couché dans son lit, au repos aussi complet que possible (nous voulons dire aussi bien au repos physique qu'au repos psychique, en particulier quand aucune émotion ne vient l'agiter), la respiration est calme, relativement calme et le nombre des respirations de 24 à 28 par minute.

Mais si on l'examine assis sur une chaise, après l'avoir fait conduire de son lit à la salle d'examen, on voit qu'il présente, même quand il est au repos physique depuis un certain temps, une respiration excessivement rapide. Celle-ci est si rapide que le malade donne l'impression d'un chien qui halète quand il vient de courir par temps chaud.

Le nombre de respirations est à certains moments de 80 à la minute. Nous avons vu cette polypnée persister avec seulement quelques variations pendant deux heures.

Peut-être à de certains moments cette polypnée est elle douloureuse, car on voit le malade appuyer ses deux mains croisées sur la face antérieure de sa poitrine en même temps que

son visage prend un aspect douloureux, comme les gens qui étouffent.

A de certains moments, particulièrement quand on a exercé une compression sur la base du thorax principalement dans la région de la dixième côte et des cartilages costaux des neuvième et huitième côtes gauches, on observe des spasmes respiratoires correspondant vraisemblablement à des spasmes du diaphragme ou d'une façon générale des muscles respiratoires, qui se traduisent par des secousses de hoquet, par des éructations, par des bruits analogues à ceux qui accompagnent les efforts de vomissement. Ajoutons l'existence du soupir qui fait suite à la polypnée comme chez tous les sujets à thorax coincé et dilaté.

Ajoutons que l'injection de deux milligrammes d'adrénaline a calmé en moins de cinq minutes cette polypnée respiratoire.

Notons encore que pendant cette polypnée, le pouls est en général relativement lent (eu égard à la polypnée) — à de certains moments entre 76 et 80, — à d'autres moments véritablement lent à 58, — à un moment seulement, alors qu'il allait se produire une crise comme celle que nous allons décrire dans un instant, nous l'avons compté à plus de 140. (La pression artérielle = 12.)

b) *Les troubles intellectuels.*

Quand le malade est couché au repos physique aussi complet que possible, quand nul ne s'occupe de lui, il ne diffère guère d'aspect d'un sujet normal. Les yeux sont ouverts ; il ne semble pas particulièrement somnolent et même à de certains moments il utilise les quelques mots de français qu'il connaît pour demander à ses voisins ce dont il a besoin.

Il ne délire pas, mais si on s'approche de lui, si on le remue, si on le met debout, si l'on pratique des manœuvres d'examen (bref si on met en branle vraisemblablement une émotivité indiscutable) en même temps que sa respiration s'accélère on voit l'aspect du malade changer :

Tantôt on le voit fermer les yeux, laisser tomber sa tête et

ses avant-bras et se mettre dans un tel état de résolution musculaire qu'il tomberait si on ne le retenait à ce moment ; il donne l'impression de dormir profondément, si profondément même que le pincement, la piqûre, l'électrisation même ne le sortent pas de cet état ; bien plus, on a l'impression qu'ils l'accentuent et que même dans de certains cas ils le déterminent (on comprend comment de tels sujets sont fréquemment pris pour des hystériques).

D'autres fois, on le voit prendre un visage extatique, dans une de ces crises, la tête et les globes oculaires sont tournés à droite, les yeux, pupilles dilatées, semblent regarder dans le lointain, dans un grand lointain, des objets imaginaires. Pendant un long moment, il reste ainsi le corps et le regard fixés, il ne dit mot, son visage souriant exprime une sorte de béatitude. L'instant d'après, dans la même attitude, il lève le bras gauche et essaye d'accrocher le long du mur peut-être, quelque objet imaginaire avec ses ongles, et cela dure ainsi encore quelques minutes. Puis on le voit renverser sa tête en arrière, renverser en haut les globes oculaires à tel point que les cornées disparaissent presque sous la paupière supérieure ; il serre les mâchoires et grince des dents et au bout de quelques secondes il revient au calme relatif dont il est parti.

Pendant ces sortes de crises, qui accompagnent les crises respiratoires, le visage devient légèrement vultueux et le front et les tempes se couvrent de sueurs à tel point que l'eau ruisselle parfois sur son visage.

Comment définir de telles crises ? Il est bien difficile de répondre à cette question. Elles donnent l'impression de crises émotives suraiguës, en quelque sorte mimées. On peut dire que dans la crise que nous venons de décrire l'attitude et le regard expriment dans une certaine mesure à la fois l'étonnement et l'extase.

On peut bien parler de crise, puisque le phénomène, après avoir atteint une acuité qui se traduit par une révolusion de la

tête et des globes oculaires, le grincement des dents, cesse tout d'un coup.

On comprend comment des troubles qui ont de tels caractères, qui commencent et qui cessent brusquement, qui paraissent dépendre d'une émotion, qui paraissent exprimer d'une façon théâtrale des états d'âme violents, sont susceptibles de faire considérer de tels malades comme des hystériques par ceux chez qui n'a pas disparu tout à fait l'ancienne notion de l'hystérie.

Si l'on ajoute à cela que dans ces moments de tels malades paraissent insensibles aux excitations, subissent les piqûres sans se plaindre, on comprendra combien l'erreur est facile.

Nous ne faisons pas là une supposition gratuite : le présent malade nous a été envoyé comme atteint d'une paraplégie hystérique et certains médecins ont considéré que s'il y avait chez lui des phénomènes organiques, un certain nombre des troubles qu'il montrait étaient du domaine de l'hystérie.

L'analyse des troubles respiratoires présentés par le malade et surtout l'analyse de l'hypertonie physique présentée par lui avec les caractères que nous allons lui donner maintenant permettent de dire que ce sujet est atteint d'une maladie organique qui se manifeste à la fois par des phénomènes physiques et par des phénomènes psychiques.

c) Avant l'analyse des troubles intellectuels, nous avons pu affirmer la nature organique de la maladie en nous fondant sur l'existence de perturbations physiques du tonus musculaire que la volonté est incapable de reproduire.

Nous allons les décrire maintenant :

Aux membres supérieurs, en particulier au bras droit, on remarque que l'avant-bras est fléchi sur le bras et que cette flexion à l'état statique est obtenue par l'action unique du long supinateur qui est toujours contracté. Le biceps, qui devrait agir en synergie avec lui pour la flexion de l'avant-bras, est mou, comme il est facile de s'en rendre compte en prenant la masse du muscle entre deux doigts ; on voit alors qu'on le mo-

bilise transversalement sur des plans profonds et que sa consistance est molle.

Par contre le triceps est contracté et tendu. Dans l'extension passive du bras, le long supinateur reste encore tendu et contracté. Dès qu'on mobilise le bras par des mouvements de flexion et d'extension, on voit la contraction du long supinateur s'exagérer et cette contraction se faire par une série de secousses myocloniques jusqu'à la tétanisation. Une fois obtenue, la contraction du long supinateur subsiste.

L'examen du côté gauche montre que le bras est allongé, mais il est encore facile de mettre en évidence la corde du long supinateur agissant seule à l'exclusion du biceps, quoique d'une façon moins nette que du côté droit, en mobilisant l'avant-bras sur le bras sans s'opposer au mouvement de flexion.

Aux membres inférieurs, il est facile de voir qu'il existe une légère flexion de la jambe droite sur la cuisse et que le quadriceps est le siège de secousses myocloniques.

Enfin, il existe un double phénomène du jambier antérieur à droite et à gauche par excitation de la plante du pied. Si le phénomène à droite disparaît en partie, c'est pour faire place à une autre hypertonie : celle de l'extenseur commun des orteils. A gauche, il subsiste.

Ajoutons que ces hypertonies paraissent douloureuses, particulièrement celles du long supinateur et des muscles postérieurs de la cuisse à droite.

Notons que les mouvements de flexion et d'extension du genou à droite arrivent au coincement rapide, en flexion de la jambe sur la cuisse.

Notons l'hypertonie du diaphragme, dont l'excitation faradique ou mécanique amène la contracture et qui s'accompagne de hoquet tel que nous l'avons décrit aux troubles respiratoires.

Signalons, enfin, la contraction du ventre du droit antérieur du quadriceps à droite. A de certains moments il se relâche. Quand il passe de l'état de relâchement à l'état de contraction,

d'hypertonie, on sent qu'il passe par l'intermédiaire d'une série de secousses ou de myoclonies dont les unes sont musculaires, les autres fasciculaires, jusqu'à la tétanisation qui donne l'hypertonie.

A l'abdomen, il est facile de mettre en évidence cette hypertonie musculaire par l'électrisation faradique tétanisante des muscles de l'abdomen dans leur partie inférieure ; on obtient une contraction durable de ces muscles dans leur partie inférieure, surtout pour les grands droits.

Au thorax, on voit combien il est coincé, puisque le jeu de la cage thoracique est seulement d'un demi centimètre entre l'expiration et l'inspiration. De 83 à 83 $\frac{1}{2}$. D'où l'existence du soupir.

Ces différents troubles nous ont permis de porter le diagnostic d'encéphalite. Le malade a d'ailleurs guéri à la suite d'un traitement à l'adrénaline.

OBSERVATION N° 5

Syndrôme Parkinsonien post-encéphalitique.

Mlle A..., 17 ans, Ivry.

La malade est soignée à l'hospice d'Ivry au service des tuberculeux pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse.

Lésions bilatérales.

En septembre 1923, la malade se plaint d'un tremblement du membre supérieur et du membre inférieur droits.

On constate en effet au bras droit quelques secousses et surtout au membre inférieur droit un tremblement à petites oscillations très rapides mais rythmées de tout le membre. De plus, on constate que le gros orteil du pied droit est déformé en marteau : la première phalange étant en flexion dorsale et

la deuxième en flexion plantaire, et qu'il est le siège d'un tremblement rapide dont l'origine est dans le muscle extenseur propre du gros orteil. Ce tremblement s'augmente avec les émotions. Le pied droit semble plus court que le gauche.

Réflexes tendineux : rotulien, achilléen, gauches normaux.

Rotulien droit semble exagéré. En réalité, il est exagéré par hypertonie du quadriceps.

Achilléen droit : vif. Clonus du pied, en réalité faux clonus car on le déclanche dans une position plus proche de l'extension que de la flexion du pied et on sent sous le doigt une myoclonie du triceps sural.

Réflexes cutanés : pas de réflexe de défense ni à droite, ni à gauche. Pas de réflexes cutanés plantaires.

L'excitation de la plante du pied avec une épingle mousse produit un phénomène du jambier très net à droite. Pendant cette recherche, le gros orteil se met en flexion plantaire presque complète et la myoclonie de l'extenseur propre cesse ce qu'on peut facilement constater en mobilisant le gros orteil, il n'offre aucune résistance.

A gauche pas de phénomène du jambier.

Aux membres supérieurs droit le long supinateur apparaît dès qu'on mobilise passivement l'avant-bras sur le bras.

Réflexes tendineux : radial, pronation, extension, vifs à droite, normaux à gauche.

Ponction lombaire : Pas de lymphocytose, pas d'hyperglycorachie.

Face : Dans l'élévation du regard, le frontal ne se plisse pas. Volontairement la malade peut le plisser.

Faciès légèrement figé, yeux brillants, mais fièvre accentuée. La convergence des yeux se fait mal.

Il y aurait eu un nystagmus les jours précédant notre examen.

L'interrogatoire ne révèle pas d'épisode aigu sinon une angine environ un mois avant. La malade aurait vu double à

cette période ? En réalité, il semble qu'elle soit raide depuis déjà longtemps, le père interrogé à ce sujet nous apprend qu'il fallait toujours lui faire des observations sur sa façon de se tenir et sur sa tendance à se pencher à droite et à mettre sa main droite qui semblait ne jamais bouger dans la poche de son manteau.

En octobre 1923, la malade se plaint que son pied droit se tourne en dedans, on doit lui mettre un cerceau dans son lit, tremblement de la jambe droite.

Les deux pieds sont très creux le droit plus creux que le gauche, la mensuration donne, à droite 22 cent. de longueur, à gauche, 24 centim.

Le gros orteil droit est toujours en marteau.

On observe des myoclonies du triceps sural et du jambier antérieur droit, tantôt dans l'un, tantôt dans l'autre, tantôt dans les deux ensemble.

On en observe également dans l'extenseur propre du gros orteil droit.

Si on met le pied en flexion dorsale à droite, on observe une myoclonie du jambier antérieur.

Si on met le pied en hyperextension et qu'on rapproche ainsi les insertions du triceps sural il se produit des secousses myocloniques dans le triceps.

Réflexes à droite et à gauche comme au premier examen aux membres supérieurs et inférieurs.

Jambier à droite, pas de jambier à gauche.

Il existe une raideur des membres à droite et à gauche, le long supinateur apparaît aux membres supérieurs droit et gauche, au bout d'un certain nombre de mouvements successifs, d'extension et de flexion.

L'épaule du côté droit est plus haute que la gauche par hypertonicité du trapèze.

La tête est raide, difficile à mouvoir du côté droit.

Le frontal ne se plisse toujours pas dans les mouvements de l'élévation du regard, mais il se plisse volontairement.

Sensibilité intacte.

Mort en janvier 1924, mais pas d'autopsie.

En résumé : encéphalite probable, syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec raideur, myoclonies phénomène du jambier.

OBSERVATION N° 6. SYNDROME PARKINSONIEN POST-ENCÉPHALITIQUE

B... L..., 36 ans, manœuvre, salle Bernard, Ivry.

Antécédents personnels. — En mars 1923, le malade a été atteint d'encéphalite. Il est resté somnolent trois semaines.

Le 13 août, il se sent, dit-il, paralysé de la main droite. Sa main étant fermée, il ne pouvait plus l'ouvrir. Dès qu'on la lui avait ouverte, il ne pouvait plus la fermer. Mais, d'après sa femme, on n'avait aucune difficulté à lui ouvrir la main.

Puis il lui devient difficile de monter sur un trottoir. Il dit que ses jambes se refusaient à avancer. C'est au mois d'août, pendant une promenade, dix minutes après avoir commencé à marcher, après plusieurs kilomètres, que le malade s'en est aperçu pour la première fois. (Notons à ce sujet que ceci étant un caractère de la claudication intermittente, on a constaté à l'oscillomètre que les oscillations artérielles étaient symétriques).

29 novembre 1923. — Secousses dans les muscles antérieurs des deux cuisses.

Le malade explique que lorsqu'il veut faire un mouvement, il est obligé de s'arrêter en route, puis il reprend son mouvement interrompu et l'exécute.

Il dit qu'actuellement ses jambes plient sous lui. Mais elles ne plient jamais le matin, seulement dans la journée, à 1 h. 1/2 de l'après-midi la dernière fois, après avoir dormi.

Il lui arrive en effet de s'endormir pendant le déjeuner.

Précédemment, il a dormi toute une journée. Il a de l'hypersomnie.

La nuit suivante, il présente de l'insomnie.

Debout il lui arrive de s'endormir.

Il peut marcher très vite ; mais, dit-il, « cela finit par se ralentir de soi-même ».

Il est gêné dans les mollets, au pli de flexion du genou.

La flexion est plus facile. Il dit lui-même qu'il a une tendance à fléchir. Quand il étend la jambe, d'après son expression, « il a la sensation que la terre est trop haute » (c'est-à-dire que la jambe est trop courte).

Il fatigue plus de la *jambe gauche*. Il fléchit davantage et marche sans étendre complètement la jambe.

Quand on essaye de lui faire faire le pas de l'oie, il ne peut le faire : il marche sur la pointe des pieds ; le tronc est penché en arrière. Si on veut le faire pencher en avant, ses jambes se plient davantage.

Il ne peut marcher à grands pas, il est obligé de faire de petits pas.

Examen du 29 novembre :

Couché sur le sol. — Jambes écartées : pas de flexion combinée, pas de Kernig, pas de Lasègue.

Allongé sur le dos, au repos, il garde les muscles antérieurs des cuisses contracturés avec des secousses musculaires.

Membres inférieurs.

Réflexes tendineux : rotuliens vifs, achilléens normaux, pas de Babinski.

Jambe droite : La recherche du signe du jambier par pincement du tiers inférieur de la jambe amène une contracture plus forte des extenseurs que du jambier antérieur. La déconcentration se fait en marches d'escalier (c'est encore une dissociation de synergie musculaire).

Jambe gauche : Jambier net par pincement du tiers inférieur de la jambe.

L'excitation de la plante produit les mêmes phénomènes.

Examen au 30 novembre. — Réflexes crémastériens existent.

Réflexes abdominaux existent.

Base du thorax dilatée, mais il a eu des lésions du poumon droit. Il est d'ailleurs réformé pour cela.

Membres supérieurs. — Réflexes normaux.

Phénomène du trapèze à droite et à gauche par excitation faradique tétanisante. On lui enlève l'omoplate qui se décolle, ce qui prouve que ce n'est pas volontaire.

Yeux. — Convergence bonne.

Latéralité bonne.

Regard en haut marche. Le frontal marche.

Pas de troubles oculaires.

On institue un traitement à la surrénale (0 gr. 10 par jour).

Au bout de quelques jours de repos au lit et de surrénale, il se sent moins raide.

Le 17 décembre 1923, il se sent bien ; il n'a plus d'insomnie. On lui a d'ailleurs donné une potion bromurée pour la nuit. Il a engraisé d'un kilo.

En résumé, il y a deux points à faire ressortir de cette observation :

1° C'est une encéphalitique schématique ;

2° C'est un sujet qui présente de la façon la plus schématique, en dehors du signe du jambier antérieur et de l'hypertonie provoquée, les signes de la raideur parkinsonienne même frustes.

Il suffit de faire l'étude de son attitude.

L'exagération de son attitude, d'une façon générale de sa contracture aux différents agents qui agissent sur le muscle, ainsi le froid, la grande chaleur augmentent l'hypertonie ; le sommeil, le repos de la nuit au contraire l'assouplissent.

La répétition de certains mouvements exagère la contracture et finit par la coincer de telle sorte qu'il est obligé de s'arrêter.

C'est chez un tel sujet, dont le diagnostic n'est pas douteux qu'on rencontre les phénomènes de l'hypertonie faradique provoquée et du jambier antérieur.

OBSERVATION N° 7. SYNDROME DE PARKINSON POST-ENCÉPHALITIQUE

M. G... M..., 25 ans, jockey, Ivry, salle Bernard.

Entré à l'hôpital le 3 novembre 1923. A l'interrogatoire on trouve dans ses :

Antécédents personnels : des accidents, des fractures de la main, de la clavicule, fréquent chez les jockeys et une chute sur la tête, le 21 octobre 1918.

Maladie actuelle. — Le malade se présente avec un aspect tellement figé qu'on pense immédiatement à une encéphalite et à son parkinsonisme.

On apprend qu'en effet, le malade en septembre 1919 a commencé par avoir des envies de dormir continuelles. Il dormait tout le temps, il est resté trois jours sans se réveiller. A cette même période il a vu double. Cet état a duré 8 ou 10 jours.

Il ne s'est plus inquiété de rien et est parti au régiment dans la cavalerie.

Pendant tout ce temps, il s'est senti très affaibli. Ses camarades le plaisantaient tout le temps parce qu'il mangeait très lentement. Il est sorti du régiment au bout d'un an, il a essayé de reprendre son métier et de remonter à cheval, il n'a pas pu car il était déjà raide.

En juin 1922, il est allé voir le médecin des jockeys à l'hôpital de Maisons-Laffitte. Là, on l'a traité pour syphilis. Le Wasserman était faiblement positif (Grémy, juin 1922). On lui fait deux séries de douze piqûres de néo-intraveineux de 0,30 à 0,45. Il a eu de l'albumine pendant ce traitement.

Depuis ce temps son état a été en s'aggravant, il devenait de plus en plus raide et guindé. Il est allé consulter à la Salpêtrière le 16 avril 1923, on lui a donné de la scopolamine, des

frictions et des massages. On lui fait prendre de la solanine, de la belladone.

En novembre 1923. — Le malade est figé, le faciès est inexpressif, les yeux sont extrêmement brillants.

Quand il ferme les yeux, il a de la peine à les ouvrir. Il présente un tremblement des paupières très accentué.

La tête est légèrement fléchie sur la poitrine, le cou est raide on dirait qu'il porte une minerve.

De temps en temps, le malade rit, il dit lui-même en s'excusant qu'il est forcé de rire. C'est en effet une sorte de rire sardonique pendant lequel les paupières tremblent davantage encore, une sorte de rire figé.

Le malade mange avec une extrême lenteur.

Sa parole est basse quoique distincte et il éprouve une gêne à ouvrir la bouche. Quand il parle c'est avec les lèvres à demi fermées.

Quand il a parlé un peu sa parole devient plus basse, ce qu'il exprime en disant qu'il se fatigue.

Les mouvements de latéralité des yeux sont normaux. La convergence est assez bonne.

Dans l'élévation du regard, le frontal ne se plisse pas.

Dans la rotation de la tête le mouvement se fait mais lentement, dans le mouvement volontaire.

L'inclinaison de la tête est difficile à faire, passivement.

Membres supérieurs. — Raides dans les mouvements passifs, lents dans les mouvements actifs.

Phénomène de la roue dentée.

Phénomène du trapèze bilatéral par électrisation faradique tétanisante.

Réflexes radial de pronation et d'extension normaux.

Membres inférieurs. — Réflexes rotuliens, achilléens normaux.

Pas de réflexe cutané plantaire.

Phénomène du jambier bilatéral par excitation de la plante.

Décontraction très lente en marches d'escalier. Le jambier tient longtemps contracté, une fois 7 minutes.

Quand on mobilise le genou après avoir fait exécuter plusieurs mouvements de flexion et d'extension le genou se coince et reste fléchi pendant quelques instants le malade reposant seulement son membre par la fesse et par le talon sur le plan du lit. Le malade dit qu'il peut courir, sauter, mais il ne peut repartir tout de suite quand il est arrêté. Dans son travail de jardinier au champ de course de Maisons-Laffitte où on l'a recueilli en raison de son ancien métier, il lui est impossible d'effectuer même un petit travail. On l'avait mis à trier des boutures de rosier assis sur une chaise, il ne pouvait pas le faire car il ne pouvait se plier, et quand il était plié, il ne pouvait plus se relever.

Du 12 novembre 1923 à fin décembre 1923, on lui fait un traitement à l'adrénaline après contrôle chaque jour d'une pupillo-réaction à l'adrénaline. Jamais la pupille ne s'est dilatée.

Il tremble davantage après chaque piqûre pendant environ une heure, puis cela se calme. Il devient moins raide, ses voisins de lit le remarquent. En dehors de son traitement il reste seulement une heure levé dans la journée.

En résumé : Syndrôme parkinsonien post-encéphalitique typique avec signe du jambier antérieur bilatéral des plus nets ; il convient de dire que lorsque chez lui on recherchait les réflexes de posture on obtenait à chacune de ces recherches une contraction simultanée des trois muscles extenseurs du pied.

OBSERVATION N° 8. MALADIE DE PARKINSON

Mme Ca..., 57 ans, Ivry, chroniques.

Il y a 5 ans, l'épaule gauche semble s'ankyloser, la malade

avait de la peine à la porter en arrière, puis c'est le tour du pied gauche et de la jambe gauche, à cette époque le côté droit était indemne. L'impotence augmente de plus en plus et s'accompagne de douleur et de tremblement qui semble intentionnel (à l'occasion de mouvements). Il y a trois ans, le côté droit se prend.

Un goître existant avant tout début de la maladie disparaît au début de la maladie.

On ne note aucun épisode aigu au début de la maladie, aucune somnolence, aucune diplopie.

En décembre 1923, faciès figé, yeux grands ouverts, parole basse. Les quatre membres sont presque complètement importants surtout le membre supérieur gauche : tremblement intentionnel, en réalité, intentionnel parce que les mouvements sont extrêmement lents.

Raideur très marquée.

Réflexes : membre inf. gauche : rotulien, achilléen, existent. Signe de Babinski : pas de réponse.

Phénomène du jambier antérieur par excitation de la plante.

Membre inf. droit : rotulien, achilléen, existent. Cutané plantaire : pas de réponse.

Phénomène du jambier antérieur par excitation de la plante. Pupilles réagissent, pas de nystagmus, yeux convergent mal.

Vers le 25 décembre : Le tremblement s'exagère ainsi que la raideur. Des escharres apparaissent à la fesse droite.

Le 12 janvier 1924 : Attitude. — En chien de fusil dans le lit, la tête fléchie sur la poitrine, les jambes fléchies sur les cuisses à 45°, les cuisses fléchies sur le bassin à 120°.

La malade est couchée sur le côté gauche, la tête est inclinée du côté gauche.

Les muscles de la région postérieure de la cuisse et de la jambe droite sont le siège de secousses myocloniques.

Membres supérieurs : Le bras gauche est en extension collé au tronc, le bras droit est en flexion à 90° collé au tronc, les

deux avant-bras sont en pronation : à droite, le long supinateur et le biceps sont en contraction permanente, à gauche le biceps est toujours tendu et apparent, le triceps est contracté en permanence de ce côté.

L'avant-bras gauche semble attiré et maintenu en pronation par le grand palmaire dont la corde se tend quand on essaie de vaincre la pronation.

Main gauche : le pouce est en adduction dans la paume de la main et en flexion, les autres doigts sont imbriqués comme les tuiles d'un toit, l'annulaire étant le plus superficiel, la phalangette étant en flexion, les deux autres phalanges en extension.

Tous les autres doigts sont en extension. L'interosseux du pouce est atrophié. L'articulation de la phalange et de la phalangine de l'annulaire et de l'auriculaire sont déformées, hypertrophiées comme dans le rhumatisme chronique déformant.

Main droite : les doigts sont en demi-extension, le pouce en légère adduction dans la paume de la main.

Pieds : Double pied-bot par action du jambier antérieur, le pied en demi-extension, en varus, avec creusement de la voûte plantaire et raccourcissement du pied, le gros orteil est en flexion dorsale.

La jambe droite présente une atrophie assez accentuée, les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse à droite sont contractés en permanence, ils sont parfois le siège de secousses myocloniques de même que ceux de la face postérieure de la jambe à droite. La malade porte une escharre fessière sèche à droite. La malade qui présentait un tremblement très accentué depuis le 25 décembre, est calmée par le gardénal.

Facès : Figé, l'œil gauche cligne fréquemment, l'œil droit restant immobile. Cependant la malade peut fermer la paupière à droite volontairement.

Le sterno gauche est plus tendu que le droit dans son chef sternal, mais le droit est contracté dans ses deux chefs. La tête

est inclinée à gauche. Le trapèze droit apparaît contracté spontanément.

Les plis de la face sont plus marqués à droite, la malade peut à peine ouvrir la bouche pour parler et manger, la bouche est d'ailleurs toujours demi-ouverte, mutisme parkinsonien ou plutôt parole basse.

Température 37°8. La malade a toujours trop chaud.

Mouvements actifs : Sont lents et de peu d'amplitude.

Mouvements passifs : Raideur généralisée. Roue dentée. Le long supinateur exagère sa contraction dès qu'on mobilise l'avant-bras à droite.

A gauche, les mouvements successifs passifs de flexion et d'extension de l'avant-bras amènent un coincement rapide en demi-flexion et, une contraction permanente du long supinateur qui disparaît lentement en marches d'escalier sans d'ailleurs que la position de demi-flexion de l'avant-bras change.

La malade dit qu'elle se sent soulagée quand on lui allonge les jambes ce qui exige un effort considérable.

Réflexes : Membre supérieur droit : radial existe, pronation existe, en ramenant l'avant-bras en supination.

Le réflexe tricipital est inversé on obtient par percussion même faible du tendon du triceps une légère flexion de l'avant-bras sans doute à cause de l'hypertonie du biceps.

Membre supérieur gauche : radial existe, pronation difficile à mettre en évidence, tricipital existe.

Membres inférieurs : rotuliens, achilléens, existent.

Phénomène de Babinski : pas de réponse des deux côtés.

Jambier bilatéral par excitation de la plante, la recherche du phénomène exagère le pied-bot, réflexes abdominaux existent.

Contracture permanente des grands droits ayant amené une éventration au niveau de la ligne blanche.

Thorax coincé : la malade pousse des soupirs de temps en temps.

Incontinence des sphincters, la malade perd ses urines et ses matières.

Sensibilité intacte.

Organes, cœur, reins, foie, poumons, intacts.

Le 22 janvier 1924, depuis le 19 janvier la température à 39° progressivement, le matin elle est à 38°5.

Le jambier est toujours très net à gauche par excitation du bord de la plante du pied.

A droite, l'excitation de la plante ne donne rien malgré la présence du pied-bot qui semble s'être exagérée.

Les pupilles réagissent encore très bien.

Mort le 24 janvier.

En résumé : Maladie du Parkinson, présentant de la façon la plus typique le phénomène du jambier antérieur dont l'exagération même a abouti à deux pieds bots véritables.

OBSERVATION N° 9. MALADIE DE PARKINSON

Mme Dé..., 66 ans, maîtresse-lingère, Ivry, salle Hillairet.

Antécédents personnels : Mariée deux fois, d'un premier mariage, sept grossesses, dont cinq fausses-couches, les cinq premières.

Les deux derniers enfants sont vivants. Syphilis ?

Remariée en 1909, le second mari lui aurait donné la syphilis, car elle a eu des plaques muqueuses. Traitement mercuriel.

En 1913, la malade s'endormait dans le tramway pendant cinq à six minutes d'un sommeil invincible. Elle ne se rappelle pas si elle a eu une grippe ou une fièvre à cette époque. Dans ses urines il y avait de l'albumine. A cette même période ses doigts de pied se tordaient, on lui a prescrit de la valériane qui n'a pas donné de résultats, tout cela s'est passé.

Maladie actuelle. — En juillet 1921, un matin elle s'est sentie raide de la colonne vertébrale en rentrant à son travail,

elle pouvait à peine marcher, elle a perdu la mémoire au point qu'elle avait peine à tenir son emploi et ses livres.

En janvier 1922 cette perte de la mémoire a cessé, mais elle tremblait de la main gauche, pas de douleurs.

Elle est allée consulter à la Salpêtrière, on lui a ordonné de la scopolamine.

Elle entre à l'hospice d'Ivry, le 10 août 1922.

En décembre 1922, elle entre à l'infirmerie, salle Duplay, pour douleurs à l'épaule droite, elle y reste sept mois, pendant ce temps elle souffre du talon et du pied. Elle prétend qu'elle était enflée à cette période mais il est probable qu'il s'agissait là d'une sensation subjective car elle a présenté le même symptôme dans la suite et on n'a pas constaté de gonflement.

On lui fait des injections d'adrénaline et de scopolamine.

A sa sortie de Duplay elle marchait à petits pas. Elle revient à l'infirmerie salle Hillairet quelque temps après avec un tremblement des quatre membres, on lui fait successivement scopolamine, gardénal, association gardénal-scopolamine.

Elle sort de l'infirmerie en décembre, depuis le 18 janvier elle ne marche plus.

Le 25 janvier 1924 attitude, faciès légèrement figé. Peu de rides dans la figure qui apparaît relativement jeune. Cependant rides à la tempe et aux paupières lui donnant un air souriant, yeux légèrement brillants et fixes. Peau du visage lisse, plis du visage plus marqués à droite.

Tête légèrement fléchie sur la poitrine.

Les deux bras sont légèrement fléchis et en adduction le long du corps. La main est presque toujours demi ouverte à droite et à gauche, la main gauche un peu plus fermée, les deux mains sont agitées de tremblement et font le geste d'émettre.

Les deux membres inférieurs sont en flexion légère et en torsion légère en dedans, il lui semble dit-elle que les pieds se tournent en dedans, ceci est un peu visible.

Membres inférieurs. — Mouvements actifs : fléchit légère-

ment la jambe sur la cuisse, et le pied sur la jambe à droite et à gauche, elle a moins de force à gauche pour plier le pied, les mouvements se coincent.

Mouvements passifs. — Très raides surtout à gauche dans les mouvements de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse, elle accuse une douleur à l'aîne quand on cherche à exagérer la flexion de la cuisse sur le bassin.

Membres supérieurs. — *Mouvements actifs.* — Quelques mouvements sont encore possibles, elle arrive à manger seule, malgré le tremblement, mais elle ne peut plus se peigner seule depuis un an. Elle ne peut se nettoyer la figure.

Elle plie le bras par action unique du long supinateur à gauche volontairement.

Elle plie le bras droit par action du biceps surtout.

Mouvements passifs. — Phénomène de la roue dentée typique aux deux bras.

Myoclonie nette des muscles du mollet droit.

Sensations subjectives : sensation de marcher (jusqu'à ce qu'elle ait cessé de marcher) sur un tapis de haute laine.

Sensation d'être enflée du côté gauche et du ventre.

Nécessité de se lever, de changer de place, ne peut pas rester tranquille.

Sensation de froid aux pieds et aux jambes.

Réflexes : *Tendineux*, normaux aux membres supérieurs et inférieurs.

Cutanés : Pas de réflexe de défense, pas de Babinski.

Jambier antérieur obtenu par excitation de la plante et par la flexion passive aux deux pieds.

Sensibilité : un peu d'hyperesthésie cutanée.

Tête : mouvements passifs de flexion, d'inclinaison et de rotation raides.

Phénomène du trapèze des deux côtés par électrisation faradique téтанisante.

Yeux : Pupilles réagissent mal ; myosis, inégalité de la

droite plus grande que la gauche. Sensation de paupières qui tombent surtout à gauche.

Mouvements de latéralité des yeux, mouvements en bas, en haut, marchent bien, le frontal se plisse très légèrement. Convergence bonne.

Les yeux fermés, si on ouvre passivement les paupières, la cornée n'est pas élevée aussi haut que normalement.

Bouche : tire bien la langue, ouvre bien la bouche.

Poumons, foie, cœur, normaux.

Tension artérielle. : au Vaquez : 16.

Reins : albumine, trace, envie d'uriner fréquente la nuit, toutes les deux heures, sinon perd ses urines.

Constipation : prend des lavements journaliers.

Dort seulement avec le gardénal.

En résumé : Parkinson typique, avec phénomène du jambier et tendance au pied bot.

Pathogénie

Nous avons cherché à expliquer le trouble de la tonicité si particulier dont est l'expression le signe du jambier. Nous avons cherché s'il n'existait pas dans certaines maladies de l'encéphale avec lésions bien définies. Nous l'avons observé un grand nombre de fois dans l'hémiplégie organique banale du côté opposé à l'hémiplégie.

Dans tous les cas d'hémiplégie que nous avons examinés nous l'avons mis en évidence par l'excitation de la plante du pied et dans tous ces cas nous l'avons obtenu avec persistance de la contraction pendant un certain temps. Nous l'avons également obtenu en pinçant le dos du pied et le tiers inférieur de la face interne de la jambe du côté opposé à l'hémiplégie, enfin nous l'avons obtenu d'une façon croisée en pinçant soit la jambe soit la cuisse, soit l'abdomen, du côté de l'hémiplégie.

Nous avons examiné à ce point de vue 87 hémiplégiques. Dans 71 de ces cas nous l'avons trouvé du côté non hémiplégique et dans 38 cas du côté de l'hémiplégie, mais alors il était bilatéral.

Quand nous le trouvions du côté de l'hémiplégie il

coïncidait d'une façon générale avec le phénomène de Strümpell. On sait que ce dernier phénomène consiste dans la mise en action du muscle jambier antérieur au moment de l'effort pour soulever tout le membre inférieur au-dessus du plan du lit du côté hémiplégique, ou de l'effort pour plier la jambe sur la cuisse quand l'observateur s'oppose au mouvement de flexion. Dans les 38 cas où le phénomène du jambier était bilatéral le phénomène de Strümpell existait dans 26 cas.

Nous pensons que le fait de nous être adressé à des vieillards dans la plupart des cas, c'est-à-dire à des individus présentant des lacunes dans les hémisphères représentait de mauvaises conditions pour observer le phénomène du jambier car la présence de ces lacunes disséminées dans les noyaux gris centraux pouvait avoir donné lieu à des phénomènes d'hypertonie préexistants à l'hémiplégie. Dans tous les cas où il nous a été donné d'observer des hémiplégiques jeunes le phénomène du jambier n'existait que du côté opposé à l'hémiplégie.

Nous l'avons observé chez trois malades que nous avons pu suivre jusqu'à la mort et qui présentaient des lésions que nous avons étudiées anatomiquement. Nous rapportons ces trois observations.

OBSERVATION X

HÉMIPLÉGIE GAUCHE AVEC PHÉNOMÈNE DU JAMBIER A DROITE

M. Th. J..., 51 ans, salle Géraudo, hôpital Tenon.

Entré le 13 janvier 1924, pour hémiplégie gauche datant du même jour.

Examen le 21 janvier.

Hémiplégie gauche avec légère contracture.

Troubles intellectuels, obnubilation, subcoma. Comprend très mal ; dit quelques mots sans suite la plupart du temps. Incontinence d'urine par rétention.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

A gauche : paralysie du membre inférieur ; la jambe est en légère flexion sur la cuisse.

Paralysie avec début de contracture au membre supérieur. L'avant-bras est en flexion et pronation sur le bras. Le biceps est contracturé ; il n'y a pas de contracture du long supinateur. Le pouce est en adduction et flexion dans la paume de la main ; les doigts sont fléchis par dessus le pouce.

Réflexes : tendineux, rotulien, achilléen, exagérés.

De défense : leur recherche amène la flexion du pied sur la jambe par action simultanée de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil et du jambier antérieur. Cette flexion s'accompagne d'un très léger mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.

Cutané plantaire en extension.

A droite : Réflexes : tendineux, normaux, cutanés.

La recherche du réflexe de défense à droite amène une flexion du pied sur la jambe avec pied bot par action unique du jambier antérieur. En même temps se produit une flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ; ce mouvement est brusque et violent.

La compression forte et, semble-t-il, douloureuse, des masses musculaires à la jambe, au mollet, à droite, amène une contraction durable du jambier avec pied bot à droite.

La compression des masses musculaires à gauche amène aussi le phénomène du jambier à droite.

On observe des myoclonies dans les muscles de la cuisse : fascia lata, droit antérieur, droit interne et adducteurs.

Les muscles de la patte d'oie sont contractés.

Au membre supérieur, on observe une hypertonie du bras : le long supinateur apparaît dans les mouvements volontaires de

flexion alors qu'il n'est qu'un fléchisseur de renfort. De même dans les mouvements passifs. Le bras droit d'ailleurs est toujours fléchi.

Face : Déviée à droite.

Yeux : Déviés à droite quand ils sont grands ouverts.

Déviés de chaque côté quand ils sont fermés.

Ponction lombaire : Quelques globules rouges.

Albumine : traces.

Lymphocytes : 0,5 par mm³.

Tension artérielle : 14/7 au Pachon.

Température : 37,5.

Mort le 24 janvier 1924.

Autopsie : thrombose de la sylvienne droite : ramollissement correspondant au territoire de la sylvienne droite. Face externe de l'hémisphère droit : ramollissement rouge atteignant la frontale ascendante, la pariétale ascendante, la pariétale inférieure, le lobule du pli courbe, le tiers postérieur de F₁, F₂, F₃. Face interne de l'hémisphère droit : ramollissement rosé avec petit infarctus dans les circonvolutions au-dessus de la moitié antérieure du corps calleux : frontale interne, circonvolution calleuse, lobule paracentrale.

Bien que l'examen microscopique sur coupes sérieées n'ait pu être fait encore, on a pu examiner une coupe du bulbe, on a constaté : un certain nombre de granulations de Marchi dans la voie pyramidale droite, dans celle qui sera gauche après dé-cumation.

En résumé : consécutivement à un ictus, on a observé une hémiplegie gauche avec paralysie complète se traduisant par une attitude des membres du type classique à gauche avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski et réflexes de défense type Babinski.

A droite, il n'existait pas de phénomènes paralytiques et quand on pouvait sortir pour un instant le malade de sa

torpeur il exécutait tous les mouvements qu'on lui demandait ; il n'existait pas de réflexes exagérés du côté sain ; une excitation un peu forte des membres inférieurs déterminait une contracture en flexion du membre inférieur.

OBSERVATION N° II

T... A..., 52 ans, représentant, Tenon, salle Géraudo.

Entré le 30 janvier 1924.

Examen le 31 janvier 1924.

Hémiplégie flasque à gauche, datant de la veille.

Déviation de la tête et des yeux à droite.

Coma complet et stertor. Incontinence d'urines et des matières.

Examen objectif. — Membres inférieurs : à gauche :

Réflexes : rotulien légèrement exagéré.

Achilléen : légèrement exagéré avec contraction des adducteurs pendant sa recherche.

Signe de Babinski.

Réflexes de défense légèrement exagérés. Leur recherche amène une flexion du pied sur la jambe type Babinski de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

A droite ; Réflexes tendineux : rotulien, achilléen vifs.

Pas de Babinski.

Le pincement de la jambe ou de la cuisse amène une flexion du pied sur la jambe type jambier et une flexion des divers segments du membre les uns sur les autres.

Le pincement de la jambe à gauche amène le même résultat à droite.

Le mouvement est extrêmement fort et violent.

Il existe des myoclonies des adducteurs à droite.

L'excitation plantaire amène le jambier à droite.

Pas de jambier à gauche.

La recherche du réflexe de posture n'amène rien des deux côtés.

Légère cyanose des extrémités des mains et des pieds.

Réflexes crémastériens : existe à droite, n'existe pas à gauche.

Réflexes abdominaux : abolis à droite et à gauche.

Membres supérieurs. — Réflexes : A gauche, tous les réflexes sont exagérés (le malade s'est brûlé à la main gauche en tombant dans son ictus).

A droite : les réflexes sont vifs. Cyanose des mains.

Phénomènes de raideur à droite. — Au membre inférieur droit, les mouvements successifs de flexion de la jambe sur la cuisse amènent un coincement rapide des mouvements en flexion.

Il existe d'ailleurs assez longtemps après la recherche de ces phénomènes de raideur, une flexion persistante de la jambe sur la cuisse. Quand on veut faire allonger la jambe, on y parvient, mais dès qu'on l'a lâchée celle-ci revient spontanément à sa position de flexion.

Au membre supérieur droit, phénomène du long supinateur qui se contracte seul dans les mouvements passifs de flexion de l'avant-bras sur le bras, le biceps étant presque décontracté (dissociation d'une synergie normale).

Face : Bouche déviée à droite, plis de la face plus marqués à droite (plaies de la face à gauche en tombant).

Les pupilles réagissent faiblement ; nystagmus dans le regard à droite.

Examen général. — Cœur normal.

Tension artérielle 22/10 Pachon.

Incontinence d'urines.

Foie normal.

Température : 37°.

Pouls : 67.

Ponction lombaire : liquide sanglant hémolysé.

Mort le 31 janvier.

Autopsie. — On trouve une hémorragie à l'intérieur même du ventricule latéral gauche, qui est plein de sang.

On voit une petite lacune en pleine couronne rayonnante.

On ne trouve pas, sur la coupe du cerveau l'endroit qui a saigné ; l'épendymé a par endroits un aspect kystique.

Sur l'hémisphère droit, sensiblement sur une coupe de Flechsig, la partie antérieure du ventricule latéral contient un caillot congloméré et moulé sur le ventricule.

La corne postérieure contient un caillot un peu plus diffus.

Gros foyer hémorragique ayant pour centre le carrefour postérieur, grossièrement du volume d'une noix, et détruisant :

le bras postérieur de la capsule interne,

le segment rétro-lenticulaire de la même capsule,

la zone de Wernické,

La partie postérieure du noyau lenticulaire.

la partie externe de la couche optique,

et vraisemblablement la partie postérieure du noyau caudé.

D'une façon générale, toutes les artères cérébrales sont en très mauvais état.

On trouve des caillots dans le ventricule moyen ; il y a eu par le trou de Monro communication entre les deux ventricules latéraux.

En résumé : coma avec déviation de la tête vers la droite, hémiparésie gauche complète avec signe de Babinski à gauche sans modification notable actuelle des réflexes tendineux. Toute sensibilité paraît abolie dans le membre inférieur du côté gauche.

A noter toutefois qu'un violent pincement produit la flexion dorsale du pied type Babinski.

A droite, le pincement de la jambe ou de la cuisse provoque un violent mouvement de retrait global du mem-

bre inférieur si l'excitation est très prononcée ; si elle est moins forte, une flexion dorsale du pied, type jambier. Il n'existe pas de modification des réflexes tendineux de ce côté, pas de signe de Babinski.

OBSERVATION N° 12

Mme T... 40 ans, Ivry.

Est entrée à l'hôpital le 27 mars 1922 pour hémiplegie droite avec aphasie.

Malade atteinte de rétrécissement mitral. Soignée depuis quelques semaines à la digitaline pour début d'insuffisance cardiaque.

Le lundi 26 mars, à 11 heures du soir, elle est trouvée étendue immobile, présentant des paralysies et des troubles de la parole, accidents qui se sont installés avec brusquerie mais sans perte de connaissance.

A son entrée, à l'examen, la malade présente les signes suivants :

De l'obnubilation intellectuelle, des troubles de la parole et des troubles moteurs de différents ordres.

De la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche :

1° L'obnubilation intellectuelle.

Pas de coma complet, elle ne répond pas aux questions, mais elle exécute au commandement quelques mouvements du membre supérieur gauche.

Des troubles de la parole, la malade ne parle pas.

2° Des troubles moteurs.

Les uns portent sur les lèvres, la langue, le voile du palais et sont d'ordre pseudo-bulbaire, les autres portent sur les membres.

a) Les troubles d'ordre pseudo-bulbaire.

La malade ne parle pas et l'on peut se rendre compte qu'une

grande partie des troubles de la parole proviennent de ce que les lèvres, la langue, le voile sont paralysés ou parésés.

La malade ne peut exécuter les mouvements des lèvres nécessaires pour siffler, souffler, elle ne peut tenir ses lèvres suffisamment closes pour gonfler la bouche. Les mouvements de la langue sont limités : la malade peut à peine la sortir de la bouche dans le mouvement, la pointe est déviée à droite. Le voile du palais tombe plus du côté gauche que du côté droit, il ne se relève pas quand la malade émet le son A. Il arrive fréquemment à la malade d'avaler de travers ou bien encore les liquides refluent par le nez.

b) Au niveau des membres, il existe des troubles de la motilité volontaire à forme hémiplegique du côté droit. Le membre supérieur est plus paralysé que le membre inférieur.

1° Etude de la motilité aux membres supérieur et inférieur droits, le membre supérieur droit soulevé retombe lourdement sur le plan du lit, et il ne peut au commandement exécuter aucun mouvement, il présente une hypotonie marquée. Le membre inférieur droit présente de la contracture en extension, on lui imprime avec peine quelques mouvements passifs, la malade ébauche avec peine quelques mouvements volontaires.

2° Etude de la motilité volontaire aux membres supérieur et inférieur gauches.

Aux membres supérieur et inférieur gauche tous les mouvements volontaires élémentaires sont possibles, il semble qu'ils soient un peu moins forts que normalement.

L'étude des *réflexes* montre les faits suivants :

Réflexes tendineux : membres inférieurs.

A droite : réflexe rotulien polycinétique, réflexe achilléen vif, par de clonus du pied, la recherche du réflexe patellaire s'accompagne de secousses fibrillaires au niveau de la face interne de la cuisse.

A gauche : mêmes réflexes normaux.

Membres supérieurs.

A droite : réflexes vifs.

A gauche : réflexes normaux .

Phénomène de Babinski : très net à droite ; n'existe pas à gauche.

Réflexes cutanés dits de défense : A droite : le pincement du dos du pied et de la face interne de la jambe détermine les deux phénomènes suivants :

Une flexion dorsale du pied droit par contraction des trois muscles jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils.

Une flexion dorsale du pied *gauche*, qui se fait par une seule action du muscle jambier antérieur.

A gauche : quand on pince la face interne de la jambe on obtient une flexion dorsale du pied par seule action du muscle jambier antérieur, une extension du gros orteil, puis une flexion de la jambe sur la cuisse.

Le même phénomène est produit par le pincement de la cuisse et aussi de la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic.

Il n'existe ni ataxie, ni asynergie, ni mouvements spontanés, ni crises épileptiques, ni mouvements choréiques, athétosiques, myocloniques, ni troubles sensitifs, vaso-moteurs ou trophiques.

Cœur. — Arythmie, frémissement cataire, roulement pré-systolique. Pouls : petit, irrégulier : 76.

Foie : n'est pas perceptible à la palpation, matité de hauteur normale.

Poumons : submatité des bases.

Liquide céphalo-rachidien : cytologie : deux éléments au mm³ ; albumine : normale ; Wassermann : négatif.

Sang : Wassermann négatif.

En résumé, ictus sans perte de connaissance chez une femme atteinte de rétrécissement mitral, syndrome pseudo-bulbaire, hémiplégie droite prédominant sur le membre supérieur avec troubles des réflexes tendineux et cutanés classiques et exagés.

ration de certains réflexes cutanés qui se manifeste principalement par la flexion dorsale du pied se faisant par seule action du jambier antérieur et obtenue par le pincement du dos du pied ou de la face interne de la jambe gauche ou droite.

Evolution. — Les jours suivants elle parle un peu mieux, elle peut prononcer des phrases très courtes et simples, mais elle fait encore des erreurs de mots en lisant.

Au niveau du membre supérieur droit on note une flexion de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras, des doigts dans la main, avec réflexes tendineux vifs.

Au niveau du membre inférieur droit, tout s'améliore rapidement, la marche, impossible au début devient possible et presque normale.

La contracture en extension a disparu, le réflexe rotulien n'est plus que vif, le signe de Babinski a disparu.

Le pincement du dos du pied et de la face interne de la jambe produit encore la flexion dorsale du pied mais par seule action du jambier antérieur, sans action des muscles extenseurs propre et commun, la flexion dorsale s'accompagne de torsion de la pointe du pied en dedans.

Le 20 juin. — Une grande partie des troubles précédents ont disparu. Mme T... mène une vie qui se rapproche de la normale. Elle passe la plus grande partie de la journée debout, elle va et vient, mange seule, se livre à quelques menus travaux dans la salle, elle coud, elle lit le journal, elle cause avec ses voisines.

Cependant, cette femme qui est d'apparence presque normale est assez fortement diminuée. Son visage lisse, presque sans ride, est toujours souriant. Elle va à pas raccourcis, le corps légèrement penché en avant, sans balancement des membres supérieurs.

L'analyse des fonctions nerveuses permet de noter les faits suivants :

Le seul trouble intellectuel qui peut être décelé est un trou-

b'le de l'attention elle a de la peine à exécuter consécutivement une série d'actes qui lui sont indiqués.

Il n'existe pas d'aphasie, la malade tient conversation avec ses voisines, elle répond correctement à toutes nos questions, elle lit, elle écrit.

Elle ne rit, ni ne pleure hors de propos, les troubles pseudo-bulbaires qu'on peut constater sont peu apparents, cependant il existe parfois quelques troubles de la déglutition ; les liquides refluent par le nez, mais surtout les lèvres exécutent d'une façon imparfaite les actes de siffler, de gonfler les joues, elle est incapable de donner soufflé est très faible. Quant la malade s'efforce d'aspirer de l'eau avec un long chalumeau de verre, elle ne peut faire monter l'eau dans le tube jusqu'à sa bouche.

Il n'existe pas d'asymétrie faciale.

Notons que la fente buccale est fortement concave en avant (avec chute des commissures labiales).

La peau du front est lisse.

L'occlusion des yeux est normale.

La tête est légèrement inclinée sur l'épaule gauche.

De l'ancienne hémiplegie droite, il ne reste plus guère qu'une monoplegie brachiale droite avec légère contracture donnant au repos l'attitude classique de l'hémiplegique, c'est-à-dire adduction, flexion de l'avant-bras sur le bras. Cependant, tous les mouvements volontaires sont possibles et la malade se sert de sa main pour écrire, pour manger.

Au membre inférieur, il reste peu de manifestations de son ancienne hémiplegie : le membre n'est pas contracturé et dans la marche il ne décrit point l'arc de cercle que décrit le membre hémiplegique.

Tous les mouvements volontaires du membre sont possibles, en particulier la flexion dorsale du pied, qui est d'ordinaire le mouvement le plus atteint dans l'hémiplegie organique.

Du côté gauche, tous les mouvements des membres supérieur et inférieur sont possibles, leur force est plus grande que

celle des mouvements des membres, supérieur et inférieur droits. Elle donne l'impression d'être diminuée en valeur absolue.

Réflexes tendineux : tous les réflexes tendineux des membres supérieur et inférieur droits sont plus vifs que ceux du côté opposé, mais il n'y a pas de clonus du pied.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite comme à gauche.

Réflexes cutanés : la flexion dorsale du pied par pincement du dos du pied ou de la jambe se fait à droite par action du jambier et des extenseurs, à gauche par seule action du muscle jambier antérieur.

Réflexes cutanés abdominaux : plus faibles à droite qu'à gauche, mais ils existent.

Signe de la flexion combinée à droite.

Aucun trouble de la sensibilité, aucun mouvement involontaire. Il a été pris en juin un film de la malade qui montre l'absence de mouvements involontaires.

Aucun trouble de la sensibilité, aucun mouvement involontaires.

Pas d'hémianopsie.

Le 23 septembre 1922 commence la phase terminale de la maladie, elle se terminera le 21 octobre, la malade a donc pu être examinée journellement presque pendant un mois.

Le 23 septembre : depuis deux ou trois jours la malade est triste et dort mal, son appétit est très diminué, elle se plaint de céphalée, de douleurs au niveau du bras et du membre inférieur gauches. La nuit, elle aurait eu du côté droit des crises épileptiformes avec grimaces, il n'y a eu ni morsure de la langue, ni relâchement des sphincters.

Signe de Babinski : flexion bilatérale.

Réflexes tendineux très vifs à droite, semblent plus forts que précédemment à gauche.

Le 27 septembre. — La malade ne parle pas.

Le voile du palais est paralysé, absorption des liquides très difficile.

Les traits du visage sont très déviés vers la droite (après examen on pense à une contracture du côté droit plutôt qu'à une paralysie gauche récente).

Bras droit très contracturé.

Le 30 septembre. — Crise de rire, euphorie.

Le 5 octobre. — La malade ne peut articuler aucune syllabe. Cependant, elle comprend ce qu'on dit et fait comprendre qu'elle souffre de la tête, de ses deux jambes, de son bras droit et de son dos ; cette douleur est violente, la malade a gémi toute la nuit et n'a pas dormi. La malade garde presque constamment la bouche ouverte ; elle ne la ferme que lentement avec une grande difficulté.

La langue ne peut être tirée hors de la bouche. Si on la prend entre le pouce et l'index, on sent qu'elle est molle, flasque, de plus, elle est sèche et rôtie.

L'alimentation est difficile, la malade avale de travers, les aliments refluent un peu par le nez.

Aucun trouble de la musculature externe ou interne des yeux.

Membre inférieur droit. — Attitude : très contracturée en hyperextension, il est difficile de vaincre cette contracture, le pied est allongé, la malade ne peut lever la jambe du plan du lit.

Signe de Babinski : flexion.

Réflexes tendineux : exagérés.

Réflexes cutanés : le pincement du dos du pied droit détermine la flexion dorsale du pied par seule action du jambier antérieur.

Membre inférieur gauche : Attitude :

Cuisse demi-fléchie sur le bassin, jambe demi-fléchie sur la cuisse, pied : adduction, rotation en dedans.

Réflexes tendineux : vifs.

Signe de Babinski : flexion.

Réflexes cutanés : le pincement du dos du pied détermine la flexion dorsale par seule action du jambier antérieur.

La malade peut lever cette jambe de dix centimètres au-dessus du plan du lit.

Membre supérieur droit. — Bras très contracturé collé au corps, l'avant-bras fléchi à l'extrême sur le bras, mais hyperfléchi tout mouvement est impossible.

Le 6 octobre. — Mieux relatif ; la malade s'est nourrie, elle avale mieux, elle ferme la bouche assez vite.

Le 7 octobre. — Les troubles de la déglutition réapparaissent aussi intenses que l'avant-veille, la malade ferme la bouche avec peine et lenteur, elle ne peut tirer la langue.

Le 9 octobre. — La malade ne peut plus s'exprimer, cependant, elle comprend ce qu'on lui dit.

Si on lui demande de porter l'index gauche sur le nez elle obéit lentement, mais le geste est effectué d'une façon correcte.

Si on lui demande son âge, elle l'indique en dépliant ses doigts autant de fois que son âge contient de fois le nombre cinq.

Elle garde constamment la bouche entr'ouverte, si on lui commande de la fermer elle essaye d'obéir, mais ne peut arriver au résultat. Elle ne peut pas non plus tirer la langue hors de la bouchè, celle-ci est absolument immobilisée.

Le voile du palais est immobilisé, toutefois il se soulève en masse si on provoque le réflexe pharyngien.

Membres inférieurs. — Droit : contracturé en extension : la flexion active est impossible.

Gauche : contracturé en flexion, la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse, ces dernières font ensemble un angle de 90°. Si on demande à la malade de raccourcir son membre, elle le fait avec une extrême lenteur, l'allongement se fait également très lentement.

Les mouvements passifs sont produits plus facilement à gauche qu'à droite.

Toutefois, à gauche l'extension complète n'est pas possible, limitée qu'elle est par la contracture du biceps fémoral.

Lorsqu'on a provoqué sur le membre inférieur gauche une série de mouvements, on observe le phénomène suivant : il existe une contracture isolée du jambier antérieur, la pointe du pied se retourne en dedans et on assiste à la formation d'un véritable pied bot.

Réflexes tendineux. — Rotulien : droit, exagéré ; gauche, vif ; achilléens : droit, exagéré ; gauche, vif.

Réflexes cutanés. — Cutané plantaire : droit en flexion, gauche en flexion.

Abdominaux : existent.

Du côté droit, le pincement du dos du pied ou du tiers inférieur de la face interne de la jambe produit la flexion globale du membre étendu, flexion de la cuisse sur le bassin, flexion de la jambe sur la cuisse, flexion dorsale du pied. On remarque que cette flexion dorsale du pied se fait par action isolée ou prédominante du muscle jambier antérieur : la flexion du pied s'accompagne d'une véritable torsion du pied en dedans.

Du côté gauche, le pincement des mêmes régions sur le membre déjà contracturé en flexion détermine une exagération de la flexion de tous les segments du membre, en particulier une exagération de la flexion dorsale du pied et de la torsion en dedans.

Membres supérieurs. — *Mouvements actifs* : tous possibles, à gauche ; impossibles à droite.

Mouvements passifs : les mouvements passifs sont limités par la contracture à droite : contracture classique en flexion très intense. A gauche, il semble qu'une certaine contracture s'ébauche.

Réflexes tendineux : D. G.

Tricipital } : Exagéré ; vif.

Radial } : Exagéré ; vif.

Pronation : Vif ; vif.

Pupilles réagissent normalement.

Sphincters : défailants par intermittence.

Il n'existe pas de troubles sensitifs profonds, un examen précis est difficile, la malade exprimant difficilement ses sensations.

Le 10 octobre 1922. — Il existe une *hyperesthésie* très marquée au niveau des deux membres inférieurs.

Le 11 octobre. — Même état aggravé, diarrhée séro-sanglante, signe de Babinski en flexion bi-latérale.

Le 18 octobre. — Poussée thermique. Râles pulmonaires base droite, douleur au niveau de l'hypocondre droit.

Le 20 octobre. — Pas d'œdème des membres inférieurs, pas de cyanose des lèvres, ni des mains, mais une certaine pâleur des téguments et des muqueuses.

Poumons : gros râles humides dans toute la hauteur du poumon droit, matité marquée à la base droite, ponction exploratrice sans résultat.

Hypocondre droit douloureux : foie gros.

Léger œdème de la paroi abdominale.

Quand la malade est au repos dans le décubitus dorsal, on remarque que les parois abdominales et thoracique effectuent entre elles un mouvement de bascule à chaque temps respiratoire, l'une se gonflant et l'autre se déprimant et inversement.

Symptômes nerveux : coma profond, tête naturellement portée à gauche, pas de déviation des yeux, légère raideur de la nuque, voile du palais inerte.

On ne peut mettre complètement en extension la jambe gauche, bien plus, avec la répétition des mouvements la contracture augmente et la possibilité d'extension diminue de plus en plus, ne franchissant plus l'angle de 90°.

Même état des réflexes tendineux, des réflexes cutanés, des réflexes de défense. Le 21 octobre 1922. Décès.

En résumé :

1° Syndrome pseudo-bulbaire au début déjà très apparent, puisque le diagnostic porté était celui de pseudo-bul-

baire, qui est devenu si intense à la fin que la malade ressemblait à une bulbaire vraie (mutisme, bouche ouverte avec impossibilité de la fermer, impossibilité de tirer la langue, voile du palais inerte ;

2° Hémiplégie droite ou plutôt hémiparésie droite dont l'intensité a varié suivant le moment, qui a prédominé au membre supérieur et à la face et dont l'un des caractères essentiels a été une contracture du type classique, extension au membre inférieur, flexion au membre supérieur ;

3° Par une contracture du côté opposé à l'hémiplégie qui au début s'est manifestée par le phénomène du jambier obtenu d'une façon directe ou croisée et plus tard par la flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe avec pied bot.

Autopsie. — A l'autopsie on trouve d'une part le rétrécissement mitral, origine de la maladie, d'autre part, dans les différents organes des lésions en rapport avec l'insuffisance cardiaque de la malade. Les lésions cérébrales appartiennent à cette seconde catégorie d'altérations. Nous ne nous attardons pas sur les premières, nous dirons seulement qu'elles reproduisent d'une façon classique les altérations cardiaques, pulmonaires, hépatiques, rénales, du rétrécissement mitral à la phase de dilatation cardiaque.

Les lésions cérébrales. — Le cerveau enlevé, après formolage, un point frappe dès l'abord, l'absence de toute altération visible. Ce cerveau donne l'impression d'un cerveau sain. Nous insistons sur ce fait parce qu'il indique déjà que les lésions profondes qui doivent exister et qui existent ne s'accompagnent point de ces lésions accessoires si fréquentes sur les cerveaux des vieillards, et si difficiles à interpréter.

Les artères cérébrales ont été examinées avec un soin parti-

culier, aussi bien les artères principales que leurs branches les artères cervicales proprement dites.

Les vertébrales, le tronc basilaire, les artères cérébrales postérieures, les deux sylviennes, les artères cérébrales antérieures, les communicantes ont toutes leur aspect de mince ruban aplati et bleuté.

Nulle part il n'existe un épaississement sur ces artères, nulle part un foyer d'athérome, nulle part une embolie.

Les branches corticales de la sylvienne, de la cérébrale postérieure, de la cérébrale antérieure, des artères calleuses, particulièrement des artères choroïdiennes, ont été suivies sur toute leur longueur. Il en a été prélevé des fragments en différents endroits. Il n'existe pas plus de lésions sur ces branches que sur les artères principales, ni artérite, ni athérome, ni embolie. Ajoutons qu'il en est de même des artères cérébelleuses.

Les rameaux intra-cérébraux des artères précédentes ont été étudiés sur les coupes sérieées qui ont été effectuées pour étudier les foyers de ramollissement. Jusqu'au voisinage du foyer de ramollissement, ces artériolles ne présentent aucune altération.

De cet examen des artères, on peut tirer la conclusion suivante :

Les foyers de ramollissement qui existent à l'intérieur de l'encéphale ne sont pas dûs à une lésion des branches artérielles principales, ils ne sont pas dûs à une embolie ou à des embolies macroscopiques.

Nous avons dit que la surface du cerveau, celle des hémisphères particulièrement, est normale, normale est la pi-mère (pas de méningite), normale la surface des circonvolutions, ni ramollissement, ni atrophie, ni inflammation. Il faut pratiquer une coupe horizontale rasant la tête du noyau caudé pour découvrir le foyer de ramollissement.

I. Etude anatomo-pathologique des foyers de ramollissement

1° ÉTUDE ANALYTIQUE DES FOYERS DE RAMOLLISSEMENT SUR COUPES SÉRIÉES

Chacun des deux hémisphères a été débité en coupes horizontales sériées, à la façon du cerveau représenté dans le livre de M. Déjerine aux figures 300 et suivantes.

Dans les 4 centimètres qui séparent un plan horizontal rasant la tête du noyau caudé, d'un plan horizontal parallèle au précédent passant par la région mésocéphalique moyenne, 450 coupes ont été faites.

Il a été coloré systématiquement une coupe sur dix.

Toutes ces coupes ont été étudiées. Celles qui sont décrites ci-dessous correspondent sensiblement aux coupes étudiées dans le livre de M. Déjerine et qui portent les numéros :

A) *Pour l'hémisphère droit :*

Coupe 380 D = coupe 3, fig. 302 Déjerine

Cette coupe passe par la partie supérieure du noyau caudé, le tronc du corps calleux, la couronne rayonnante,

le ventricule latéral. Le tiers inférieur du corps calleux est le siège d'un foyer de ramollissement. La partie antérieure du noyau caudé est le siège d'un foyer de ramollissement au point qui correspondra plus tard à la tête. Les deux tiers postérieurs sont respectés. Toute la substance blanche adjacente est indemne.

Coupe 370 D = coupe 4, fig. 303

Coupe horizontale passant par le tiers supérieur du noyau caudé, la partie supérieure de la couche optique, presque immédiatement au-dessous du faisceau occipito-frontal, la couronne rayonnante, intéressant peu ou pas le faisceau arqué, intéressant la partie inférieure des frontales et pariétales ascendantes.

Sur une telle coupe, le foyer de ramollissement n'intéresse que la tête du noyau caudé et ne débord pas sur la substance blanche voisine. La couronne rayonnante est intacte.

Coupe 350 D = coupe 5 fig. 304

Coupe passant par les sillons marginaux supérieur et postérieur de l'insula, la partie supérieure du noyau lentillaire, le noyau antérieur de la couche optique, le septum lucidum, le ventricule de la cloison.

Deux foyers de ramollissement :

Un dans la tête du noyau caudé, la détruisant complètement, ne débordant pas sur la substance blanche adjacente ;

Un autre linéaire situé en arrière du précédent, côtoyant la capsule externe et occupant la place où le bord

supérieur du noyau lenticulaire commence à s'insinuer entre les fibres de la couronne rayonnante. Il est long de un cent. environ, large de 1 mm. $1/2$ au maximum.

A son extrémité antérieure, il répond aux fibres de la couronne rayonnante qui ont passé dans le bras antérieur de la capsule interne, par son extrémité postérieure aux fibres de la couronne rayonnante qui vont constituer la capsule interne.

En dehors il répond à la capsule externe qu'il respecte plus ou moins complètement.

En dedans, il répond aux fibres de la couronne rayonnante qui ont passé au-dessus de lui pour aller dans la capsule interne.

Il détruit les lamelles les plus élevées du bord supérieur du noyau lenticulaire et les fibres de la couronne rayonnante qui passent entre ces lamelles. Ces fibres de la couronne rayonnante qui sont détruites ici sont celles qui proviennent de la partie inférieure des circonvolutions rolandiques qui après avoir suivi au moins pour une part le bras antérieur de la capsule interne vont ensuite au genou, puis à la partie antérieure de la même capsule.

Coup 340 D = Coupe 5/6 Fig. 305.

Même foyer de ramollissement de la tête du noyau caudé. Même foyer de ramollissement du noyau lenticulaire ayant même topographie mais un peu plus étendu en arrière.

Il détruit toute la substance grise du putamen qui existe en cette région. En dehors, il déborde sur la capsule externe en quelques points.

En dedans, il respecte presque complètement le bras postérieur de la capsule interne, en ce point.

En arrière, il reste distant du segment rétro-lenticulaire de la capsule.

En avant, il s'étend jusqu'au bras postérieur de cette même capsule qui est intact.

Coupe 320 D. = Coupe 7 Fig. 306

Cette coupe passe par le ganglion de l'habénula, les trois segments du noyau lenticulaire. On retrouve dans le putamen la même bande ramollie que dans la coupe 340 D. elle est moins étendue en avant, n'empiète pas sur le bras antérieur de la capsule interne. En dedans elle atteint à peine la lame médullaire externe. Le bras antérieur de la capsule interne est normal. Dans le bras postérieur il faut distinguer plusieurs zones. Les 2/3 postérieurs de ce bras ont leur volume et leur coloration normaux ? Le 1/3 antérieur et le genou sont un peu moins épais et plus pâles que normalement.

Coupe 284 D = 8/9. Fig. 307-308

Elle passe en avant par la commissure antérieure, en arrière par la commissure postérieure, et la partie postérieure de la couche optique.

En dedans, elle passe par la commissure postérieure, la commissure molle et le segment inter-hémisphérique de la commissure antérieure. Elle intéresse les trois segments du noyau lenticulaire, la zone de Wernické et le pulvinar.

Même foyer dans le putamen qui affleure sans les déborder, en dehors la capsule externe, en dedans la lame

médullaire externe, en avant le bras antérieur de la capsule interne. Le bras postérieur de la capsule interne est un peu plus rétréci et à peine plus pâle dans sa partie antérieure. A noter que les fibres de l'écorce de l'insula ne sont pas colorées.

Coupe 270 D. = Coupe 10/11 fig. 309-310

Cette coupe passe par la partie supérieure de la région sous-optique. En arrière, elle intéresse le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, le corps genouillé externe, la partie postérieure du pulvinar, le corps de Luys, les trois segments du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe les deux tiers postérieurs du putamen à l'exception d'une très petite partie postérieure qui est respectée. En dehors, le foyer s'étend jusqu'à la capsule externe, sur laquelle il empiète. En dedans, il atteint à peine la lame médullaire externe, quelques fibres partant de celles-ci et irradiées dans le putamen sont conservées.

Le foyer retentit sur la capsule externe, qui est diminuée d'épaisseur, pour une part entourée par le foyer, pour une part devenue très pâle.

Même état de la capsule extrême signalé précédemment.

Le bras antérieur de la capsule interne est normal.

Le bras postérieur de la capsule interne, très fortement coloré dans sa moitié postérieure, est plus pâle dans sa partie antérieure surtout adjacente au genou.

Coupe 258 D = Coupe 12. Fig. 311

Cette coupe passe par le tubercule quadrijumeau anté-

rier, le corps genouillé interne, le corps genouillé externe, la partie supérieure du noyau rouge, l'anse lenticulaire, elle intéresse les trois segments du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe sensiblement les 3/5^e moyens du putamen, détruit la capsule externe et s'étend jusqu'à l'avant-mur. Sont respectés en dedans le noyau moyen, la lame médullaire externe et quelques fibres qui traversent le putamen, en arrière le 1/5^e postérieur de ce même putamen, le segment postérieur de la capsule interne et la substance innommée de Reichert. En avant, il laisse de côté le 1/5^e antérieur du putamen, le bras antérieur de la capsule interne et la tête du noyau caudé.

La capsule extrême est moins épaisse à sa partie postérieure qu'à sa partie antérieure, réduite aux fibres collées contre les circonvolutions. Dans les circonvolutions postérieure et antérieure de l'insula les différents plexus myéliniques corticaux ne sont pas colorés alors qu'ils le sont dans les circonvolutions voisines.

Coupe 247 D

Elle passe par la partie supérieure du noyau rouge l'anse lenticulaire, la partie moyenne de la bandelette optique, et elle intéresse la substance innommée de Reichert, le pédoncule de la couche optique, la commissure antérieure et, seulement le troisième segment du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe les 3/5^e moyens du putamen et la capsule externe jusqu'à l'avant-mur, il res-

pecte le 1/5° postérieur du putamen, le 1/5° antérieur adjacent à la tête du noyau caudé. Il respecte en dehors la capsule extrême, l'avant-mur, mais intéresse la capsule externe sur une longueur de presque 1 cent. En dedans, il respecte à ce niveau la commissure antérieure.

Sur les coupes de 220 à 240 le foyer, très peu étendu très peu marqué, paraît à cheval sur la capsule externe, le long de la commissure antérieure ; il déborde sur l'avant-mur où l'on voit quelques vacuoles. La capsule extrême est plus pâle qu'à l'état normal et criblée de vacuoles punctiformes. Les extrémités postérieure et antérieure du troisième segment du noyau lenticulaire, sont respectées par le foyer.

Coupe 231 = Coupe 13, fig. 312/313

Cette coupe par le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, la partie postérieure de la bandelette optique, un peu au-dessous du corps genouillé externe. En avant, elle répond à la partie la plus inférieure de la commissure antérieure. Sur cette coupe, foyer à limites indécises, à cheval sur la capsule externe, flquant la commissure antérieure constitué de trois parties :

Une partie moyenne, située dans l'angle commissure antérieure capsule externe, formée de vacuoles vasculaires.

Une partie postérieure, située à la partie postérieure et externe du foyer précédent, dans l'avant-mur (ramollissement proprement dit).

Et une autre partie, située à la partie antérieure, vacuo-

laire, empiétant sur la partie antérieure du segment antérieur du putamen.

Nous avons dit que ce foyer empiète sur la commissure antérieure (vacuoles) et retentit à la partie postérieure de la capsule extrême.

B) *Pour l'hémisphère gauche.*

Coupe 360 G. = Coupe 2 Fig. 301. Dejerine

Sur une coupe passant par le corps calleux, la substance grise sous épendymaire immédiatement au-dessus du noyau caudé le centre ovale. Il existe sur cette coupe quelques lacunes, les unes dont la surface ne dépasse guère le diamètre d'un ou deux grains de chènevis sont situées à la partie antérieure de la fente ventriculaire. Entre cette fente et la troisième circonvolution frontale. Une autre lacune de même dimension est située à la partie postérieure de la fente ventriculaire. Autour de ces lacunes existe une petite zone démyélinisée. Ces lacunes représentent la partie la plus élevée du foyer de ramollissement lenticulaire.

Comme on le voit, le centre ovale est complètement respecté.

Coupe 340 G = Coupe 4 fig. 303 Déjerine

Cette coupe passe par la tête du noyau caudé la partie supérieure de la couche optique les lamelles du putamen qui s'insinuent dans la couronne rayonnante.

Le foyer de ramollissement est grossièrement triangu-

laire à base externe, à sommet répondant sensiblement à la jonction de la tête du noyau caudé et du thalamus. Le petit côté antérieur répond à la tête du noyau caudé, le petit côté postérieur à la partie externe de la couche optique, la base côtoie la capsule externe qui est respectée dans sa plus grande étendue, sauf tout à fait en avant.

Dans cette zone toutes les fibres de la couronne rayonnante sont détruites. La tête du noyau caudé, qui à première vue, ne paraît pas ramollie est en réalité infiltrée de globules rouges qui paraissent être sortis des vaisseaux gorgés de sang.

Le réseau myélinique des circonvolutions de l'insula ne présente pas un aspect normal, la capsule extrême est plus pâle que normalement.

Coupe 320 G = Coupe 5. Fig. 304 Déjerine

Cette coupe passe par la partie supérieure du noyau lentillaire, le noyau antérieur de la couche optique, le corps du trigone et la tête du noyau caudé, le foyer de ramollissement a la forme d'un triangle, la base est externe et répond à l'avant-mur, le petit côté est antérieur et répond au segment antérieur de la capsule interne. Le côté interne légèrement inférieur répond au bras postérieur de la capsule interne. Tout ce qui est situé à l'intérieur de cette zone est détruit, c'est-à-dire le bord supérieur du putamen et les fibres de la couronne rayonnante qui s'insinuent entre les lamelles du putamen.

Du côté externe les circonvolutions de l'insula la capsule extrême surtout la capsule externe sont macroscopiquement respectées.

Sur les coupes microscopiques colorées par la méthode de Weigert, la capsule externe est réduite à un mince liseré bleuté, la capsule extrême à son épaisseur réduite, les fibres myélinisées qui pénètrent dans l'écorce ne sont pas colorées alors qu'elles le sont sur les parties voisines de l'écorce. Le bras antérieur de la capsule qui limite le foyer en avant a un aspect normal, ou voisin de la normale. Du côté interne, le foyer de ramollissement n'est pas aussi limité qu'il le semblerait à l'examen microscopique. La partie déjà constituée de la capsule interne dans ses 2/3 antérieurs, la couche optique sont en voie de désintégration. Il existe une véritable infiltration de cette région par des globules rouges qui ont quitté les vaisseaux et les capillaires dilatées. Ça et là quelques fibres nerveuses apparaissent avec leur coloration normale. Même infiltration dans la tête du noyau caudé, par les hématies sorties des vaisseaux gorgés de sang.

En résumé, le foyer de ramollissement intéresse la partie supérieure du noyau lenticulaire et les fibres de la couronne rayonnante qui le traverse, intéresse la partie superficielle de la couche optique jusqu'au noyau antérieur de celle-ci.

Coupe 310 G = Coupe 6. Fig. 305. Déjerine

Cette coupe passe par les deux parties du noyau antérieur de la couche optique, par le noyau externe, par le noyau caudé, le noyau lenticulaire, et les deux bras de la capsule interne.

Le foyer de ramollissement proprement dit a perdu de sa surface.

Il garde la même forme triangulaire. Il détruit complètement le putamen et empiète en dehors sur la capsule externe, sur l'avant-mur. La capsule extrême est très pâle et le réseau myélinique des circonvolutions de l'insula n'a pu être mis en évidence. Le côté postérieur s'étend jusqu'au bras postérieur de la capsule interne qu'il côtoie. Le côté antérieur atteint à peine le bras antérieur et le genou de la capsule. La tête du noyau caudé a le même aspect que précédemment et la partie externe de la couche optique présente elle aussi une infiltration hémattique. Le bras antérieur de la capsule interne, son genou, ont une coloration normale.

Le segment rétro-lenticulaire est également normal, les fibres du bras postérieur de la capsule ne sont pas colorés.

Coupe 290 G = Coupe 7. Fig. 306. Déjerine

Cette coupe horizontale intéresse les trois segments du noyau lenticulaire, le noyau médian de Luys et le ganglion de l'abénula.

Le foyer de ramollissement occupe la partie postérieure du putamen. Il a la forme d'un quadrilatère de 12 mm. de côté environ, de 5 à 6 de largeur, le côté externe côtoie la capsule externe sur laquelle il empiète à sa partie antérieure ; sur les coupes au Weigert l'avant-mur donne l'impression d'être respecté sauf en un point où on aperçoit une lacune punctiforme. La capsule extrême est un peu moins colorée que normalement. Les circonvolutions de l'insula, l'insula antérieur, l'insula postérieur, paraissent avoir leur épaisseur normale. Le côté interne côtoie la

partie postérieure de la capsule interne, puis la lame médullaire interne du thalamus un peu plus loin elle côtoie en dedans la lame médullaire externe.

Le petit côté postérieur va de la capsule externe à la capsule interne paraissant respecter une petite partie du noyau lenticulaire.

Le petit côté antérieur traverse la partie moyenne du putamen de la lame médullaire externe à la capsule externe.

Ce foyer détruit la partie du putamen comprise dans les limites que nous avons indiquées, une partie de la capsule externe, une partie du noyau moyen, du noyau lenticulaire (partie postérieure), le noyau interne paraît complètement respecté. La tête du noyau caudé et sa queue sont respectées.

Le bras antérieur de la capsule interne, le pilier antérieur du thalamus sont intacts. La moitié antérieure presque les $\frac{2}{3}$ antérieurs de la capsule interne sont plus pâles que le $\frac{1}{3}$ postérieur et le segment rétro-lenticulaire. La partie la plus pâle de la capsule interne correspond à la zone moyenne de la capsule interne, il semble qu'il y ait trois parties, une partie postérieure fortement colorée, une partie moyenne pâle, une partie antérieure dont l'intensité de la coloration est intermédiaire entre celle de la partie postérieure très colorée et la partie moyenne très pâle.

Coupe 262 G. = Coupe 9. Fig. 308. Déjerine

Cette coupe passe par le tubercule quadrijumeau antérieur, le pulvinar, le corps de Luys, les trois segments du

noyau lenticulaire, la tête du noyau caudé. Plus de la moitié du bras postérieur de la capsule interne et du segment rétro-lenticulaire de la capsule est normalement coloré. Ce qui reste de la capsule jusqu'à l'anse du noyau lenticulaire a une coloration plus pâle que la partie postérieure.

Sur cette coupe, le foyer de ramollissement coupe encore la partie postérieure du putamen, coupe la capsule externe, l'avant-mur et s'étend jusque dans la capsule extrême. Les fibres de la capsule extrême sont beaucoup plus pâles que dans les régions sous-corticales des circonvolutions frontales et temporales voisines.

Le foyer de ramollissement affleure et empiète sur la commissure antérieure.

2° ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES FOYERS DE RAMOLLISSEMENT

A) à droite :

Le second foyer de ramollissement occupe tout le putamen ; il ne paraît pas déborder cette masse de substance grise, sauf très légèrement en haut et en avant.

Mais précisons :

En dedans, à sa partie supérieure, il côtoie à peine le bras postérieur de la capsule interne, dans sa partie moyenne, il affleure à peine la lame médullaire externe, qui le sépare du globus médialis.

En avant passe la capsule interne, mais elle n'est pas atteinte.

En dehors, il s'avance à peine jusqu'à l'avant mur empiétant par place sur la capsule externe.

En arrière, il n'atteint pas la limite postérieure du putamen. Tout le segment rétrolenticulaire de la capsule est conservé. Le faisceau de Tûrck est respecté.

En haut, le foyer de ramollissement dépasse légèrement le putamen. Plus exactement, il atteint le bord supérieur de cet organe au point où il est constitué par des lamelles séparées les unes des autres par les fibres les plus basses du pied de la couronne rayonnante.

Le deuxième foyer de ramollissement commence en bas dans l'angle que forme la commissure antérieure (au point où elle se continue dans le faisceau longitudinal inférieur) avec la capsule externe. Là où pénètrent les vaisseaux lenticulo-striés. Là, les vaisseaux semblent s'être dilatés, avoir formé des lacunes (gorgées de globules rouges, entourées elles-mêmes de globules rouges) qui en se réunissant ont donné naissance au foyer.

En résumé, deux foyers de ramollissement qui intéressent, l'un, la tête du noyau caudé, l'autre le putamen, sans déborder en dedans sur le globus pallidus et le globus medialis, sans intéresser d'une façon directe le bras postérieur de la capsule interne, n'intéressant le pied de la couronne rayonnante correspondant à la capsule interne que là où une partie des fibres constitue la partie la plus interne du bras antérieur de la capsule (fibres correspondant au faisceau géniculé).

B) à gauche :

Le foyer semble avoir grossièrement la forme d'une pyramide triangulaire à base supérieure, à sommet inférieur, avec une face externe qui répond à l'insula qu'il n'atteint

pas avec une face antérieure qui répond au bras antérieur de la capsule interne qu'il n'atteint pas, et une face **postérieure qui répond** aux $\frac{2}{3}$ antérieurs du bras postérieur de la capsule interne celle-ci étant atteinte au niveau de la base de la pyramide.

Ce foyer qui intéresse le putamen est moins étendu dans le sens horizontal que le foyer du côté droit. Nous avons vu qu'il n'intéresse pas toute la longueur du putamen. Par contre, il est plus profond, il déborde en haut sur la couronne rayonnante beaucoup plus que du côté opposé. Il déborde aussi sur la partie postérieure et externe de la couche optique. La tête du noyau caudé même au point où elle présente le maximum des lésions n'est pas aussi complètement détruite que du côté droit.

Les centres les plus détruits par ce foyer sont : le noyau lenticulaire proprement dit pour une grande part, une petite partie du globus médialis et à la partie supérieure et externe de la couche optique, la partie superficielle de celle-ci jusqu'au noyau antérieur.

II. Etude des Dégénérescences secondaires

A) DANS LE CERVEAU

1° A droite.

Centre ovale.

Dans le centre ovale, même à une certaine distance du foyer de ramollissement existe une plage allongée d'avant en arrière, large de deux centimètres environ, qui paraît moins riche en fibres myéliniques que normalement.

Insula.

Nous avons vu que sur des coupes colorées par la méthode de Weigert les plexus myéliniques de l'écorce de l'insula ont disparu, alors qu'ils existent sur les circonvolutions de l'opercule rolandique voisine. La bordure de substance blanche qui tapisse la face interne des circonvolutions après coloration au Weigert, est moins épaisse, moins dense, moins colorée que normalement.

Commissure antérieure.

Nous avons vu que sur les coupes de la région sous-optique, le foyer de ramollissement coté la commissure antérieure et la mord. Si on suit cette commissure, il est fa-

cile de voir qu'elle est réduite de volume et beaucoup plus pâle que normalement.

Une telle atrophie de la commissure antérieure est notée dans un certain nombre d'observations ayant trait à des lésions de la région qui nous occupe.

2° à gauche.

Centre ovale. — Sur les coupes horizontales de la partie la plus inférieure du centre ovale nous avons vu que le foyer de ramollissement lenticulaire se prolonge sous la forme de quelques lacunes entourées d'un zone démyélinisée.

On ne note pas de dégénérescences secondaires différentes de celles du côté opposé.

Insula. — Les circonvolutions de l'insula, la substance blanche sous-jacente se présentent avec les mêmes caractères que du côté opposé.

Commissure antérieure. — La commissure antérieure présente la même atrophie, la même pâleur des faisceaux restants que du côté opposé.

B) DANS LE TRONC CÉRÉBRAL.

Pied du pédoncule. Coupe 223 D.

Du côté droit dans le pied du pédoncule, les trois quarts externes sont normaux, le quart interne est altéré, les fibres n'y sont d'ailleurs pas complètement disparues, mais les paquets de fibres sont beaucoup moins nombreux et les fibres des faisceaux sont plus grêles que normalement.

Le faisceau de Tûrck, toute la voie motrice centrale moins le faisceau géniculé sont normaux.

Coupe 200 G.

Le pied du pédoncule a une épaisseur moins grande que celle du côté opposé. Il a subi une sorte de rétrécissement probablement par suite de la disparition d'un certain nombre de fibres. En aucun point du pédoncule, il n'y a de démyélinisation complète. Le 1/4 externe a sa coloration normale, un peu plus du 1/4 interne a une coloration voisine de la normale, une région pâle s'étend entre ces deux parties. On se rend compte par cette description que si l'altération de la voie motrice est certaine, elle n'est cependant pas totale.

(Cette coupe est une coupe horizontale qui passe par le pédoncule, la bandelette optique, le tubercule mammillaire, le noyau amygdalien).

Partie inférieure de la protubérance.

A la partie inférieure de la protubérance, sur des coupes qui intéressent à peine la partie supérieure de l'olive, là où les faisceaux de la voie motrice centrale sont de nouveau réunis pour former la voie pyramidale, on note ce qui suit :

Par la méthode de Marchi, pas de dégénérescence du côté droit. Du côté gauche, granulations de Marchi abondantes, corps granuleux. Toutefois, les particules de myéline colorées en noir sont loin d'être aussi intenses que dans les dégénérescences complètes.

Par la méthode de Weigert, du côté droit, la voie motrice paraît avoir son volume normal ; elle a sa coloration normale. Du côté gauche, la voie motrice est diminuée de volume, 1/5 environ, elle est nettement plus pâle que du côté opposé.

Bulbe.

Sur des coupes passant à la partie supérieure du bulbe, à la partie moyenne un peu au-dessus du collet, on peut faire des constatations identiques :

Du côté droit, pas de dégénérescences appréciables par la méthode de Marchi. Par la méthode de Weigert, la pyramide de droite semble avoir son volume normal et sa coloration est normale.

La pyramide gauche montre par la méthode de Marchi et la méthode de Weigert, les dégénérescences et la diminution de volume précédemment indiquées.

C) DANS LA MOELLE

Dans la moelle cervicale, en particulier dans la partie cervicale droite, le faisceau pyramidal est pâle, mais non complètement sclérosé. La pâleur diminue au fur et à mesure qu'on descend dans la moelle dorsale, si bien qu'à la région lombaire la voie pyramidale droite est à peine plus pâle que celle du côté opposé.

La voie pyramidale croisée gauche est normale suivant toute sa hauteur par le Weigert et par le Marchi, et le faisceau pyramidal direct est normal des deux côtés.

De cette étude il résulte :

Que la voie motrice centrale droite ne contient de fibres dégénérée que dans la partie qui correspond au faisceau géniculé ou tout au moins dans la partie qui ne dépasse pas la protubérance. La partie pyramidale proprement dite droite ne contient de fibres dégénérées ni dans son faisceau direct ni dans son faisceau croisé.

La voie motrice centrale gauche contient, elle aussi, un certain nombre de fibres dégénérées dans la partie qui correspond au faisceau géniculé, c'est-à-dire dans les fibres qui ne dépassent pas la protubérance. Dans sa partie pyramide proprement dite, elle ne contient pas de fibres dégénérés dans le faisceau pyramidal direct ; elle contient un grand nombre de fibres dégénérées, visibles par le Marchi et par le Weigert dans le faisceau pyramidal croisé devenu droit après décussation.

Pour nous résumer, nous dirons : les voies motrices centrales contiennent des fibres dégénérées dans les deux faisceaux pyramidaux directs et le faisceau pyramidal croisé devenu droit après décussation. sont respectés.

Quelles conclusions peut-on tirer de cette observation antomo-clinique ?

1° Au point de vue anatomique, les lésions du putamen et de la tête du noyau caudé ne déterminent point à elles seules de dégénérescences descendantes décelables par la méthode de Weigert (ce qui confirme les observations de M. Déjerine). Peut-être déterminent-elles des dégénérescences dans la capsule extrême, dans les circonvolutions de l'insula et dans le centre ovale.

2° Au point de vue clinique, actuellement on admet, surtout depuis les travaux de Wilson et des Vogt, que les lésions du paléostriatum constitué par la tête du noyau caudé et le putamen donnent des spasmes, un certain degré de raideur, des mouvements choréo-athétosiques.

Notre malade a été observée depuis le lendemain de son

ictus jusqu'à sa mort. Elle n'a pas présenté le moindre mouvement involontaire, ni mouvements choréïques, ni mouvements athétosiques, ni spasmes, ni myoclonies. Nous avons pris un film de la malade au moment où elle était rétablie, et on peut se convaincre sur ce film que de pareils mouvements n'existent pas.

Par conséquent à elle seule, la destruction de la plus grande partie du paleostriatum ne produit point toujours des mouvements involontaires. On ne doit point considérer comme acquise cette idée définitive que la destruction du paleostriatum s'accompagne de mouvements involontaires. Dans le syndrome lenticulaire le plus typique que l'on connaisse, la maladie de Wilson, la dégénérescence lenticulaire avec raideur et spasmes, a comme corollaire obligé une cirrhose du foie, et à ma connaissance il n'a pas été publié de maladie de Wilson, avec autopsie, sans cirrhose du foie.

On peut se demander si, dans la physiologie pathologique du syndrome de Wilson, la cirrhose du foie ne jouerait pas un rôle important. Ce ne serait pas la première fois que les lésions d'un appareil glandulaire s'expriment d'une façon presque exclusive par l'intermédiaire du système nerveux. N'en est-il pas ainsi dans la tétanie ?

Cette affection se manifeste par une modification du tonus de l'appareil neuro-musculaire et cependant à l'heure actuelle on sait que la suppression de l'appareil glandulaire s'expriment d'une façon presque exclusive par l'intermédiaire du système nerveux. N'en est-il pas ainsi dans la tétanie ?

Cette affection se manifeste par une modification du

tonus de l'appareil neuro-musculaire et cependant à l'heure actuelle on sait que la suppression de l'appareil thyro-parathyroïdien est dans bien des cas la condition de ce syndrome.

3° Ce cas confirme certaines idées anciennes émises particulièrement par M. Déjerine :

a) Une lésion des deux faisceaux géniculés produit un syndrome pseudo-bulbaire ;

b) Il y a des localisations dans la couronne rayonnante et même dans la capsule interne, comme sur l'écorce. Après la période de choc, notre malade pseudo-bulbaire était relativement très paralysée du membre supérieur dont l'attitude était celle d'un hémiplegique. Elle l'était peu ou pas au membre inférieur.

4° Ajouté aux deux observations précédentes, ce cas peut nous permettre semble-t-il de donner une explication anatomique du phénomène du jambier.

Des deux premières observations il résulte que dans les lésions qui peuvent être rigoureusement limitées à l'un des hémisphères on trouve un phénomène qui a les mêmes caractères que le phénomène du jambier du côté opposé à l'hémiplegie.

La troisième observation semble montrer qu'une lésion atteignant le noyau lenticulaire et la voix motrice centrale dans le même hémisphère est suivie d'une hémiplegie d'un côté du phénomène du jambier du côté non hémiplegique.

Les faits que nous rapportons sont-ils suffisants pour conclure que le phénomène du jambier est lié à la lésion

de l'hémisphère du même côté et peut être à une lésion du noyau lenticulaire ? Nous croyons qu'on peut le soutenir pour les trois observations avec lésions en foyer que nous rapportons. Peut-être pour l'une d'elles, même peut-on incriminer la lésion du noyau lenticulaire. On sait qu'à l'heure actuelle on tend à penser que les lésions des noyaux gris centraux donnent des troubles homo-latéraux. De nouvelles recherches sont nécessaires pour confirmer ou infirmer nos affirmations.

Le phénomène du jambien que l'on met en évidence dans la maladie de Parkinson et chez les parkinsoniens post-encéphalitiques a-t-il un mécanisme analogue ? Cela est possible et avec les idées actuelles sur la maladie de Parkinson, il serait tentant de l'admettre. La lésion du noyau lenticulaire qui existe dans les trois cas que nous rapportons semblerait permettre de le dire. Mais il n'est peut-être pas encore complètement démontré que la maladie de Parkinson soit due à une lésion du noyau lenticulaire et d'autre part en neurologie il ne faut pas trop se hâter de conclure de l'analogie entre deux phénomènes à leur identité.

L'explication du phénomène du jambier comme celle de la maladie de Parkinson reste pour le moins à préciser.

Conclusions

Le phénomène du jambier est un phénomène pathologique traduisant une hypertonie du type parkinsonien.

I. On le rencontre :

- 1° Dans la maladie de Parkinson ;
- 2° Dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique ;
- 3° D'une façon précoce dans les encéphalites épidémiques aiguës ;
- 4° Dans les formes frustes de l'encéphalite ;
- 5° Dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste ;
- 6° Dans les hémiplegies cérébrales organiques du côté opposé à l'hémiplégie.

II. Le phénomène semble lié à la lésion associée de la voie motrice centrale et du noyau lenticulaire dans un même hémisphère. Peut-être même, peut-on incriminer dans sa production la lésion seule du noyau lenticulaire ?

Dans les trois cas que nous avons observés, le phénomène du jambier s'est produit du même côté que la lésion du noyau lenticulaire.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.



1012

