



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 5

DIAGNOSTIC CLINIQUE

DE LA

PARALYSIE AGITANTE

ET DU

SYNDROME PSEUDO-PARKINSONNIEN

POST-ENCÉPHALITIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 9 Novembre 1923

PAR

Jean-Paul-Louis GODAL

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BAYEUX (Calvados), le 18 janvier 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	Président.
		LE DANTEC, professeur.....	
		MICHELEAU, agrégé.....	Juges.
		PERRENS, agrégé.....	

BORDEAUX

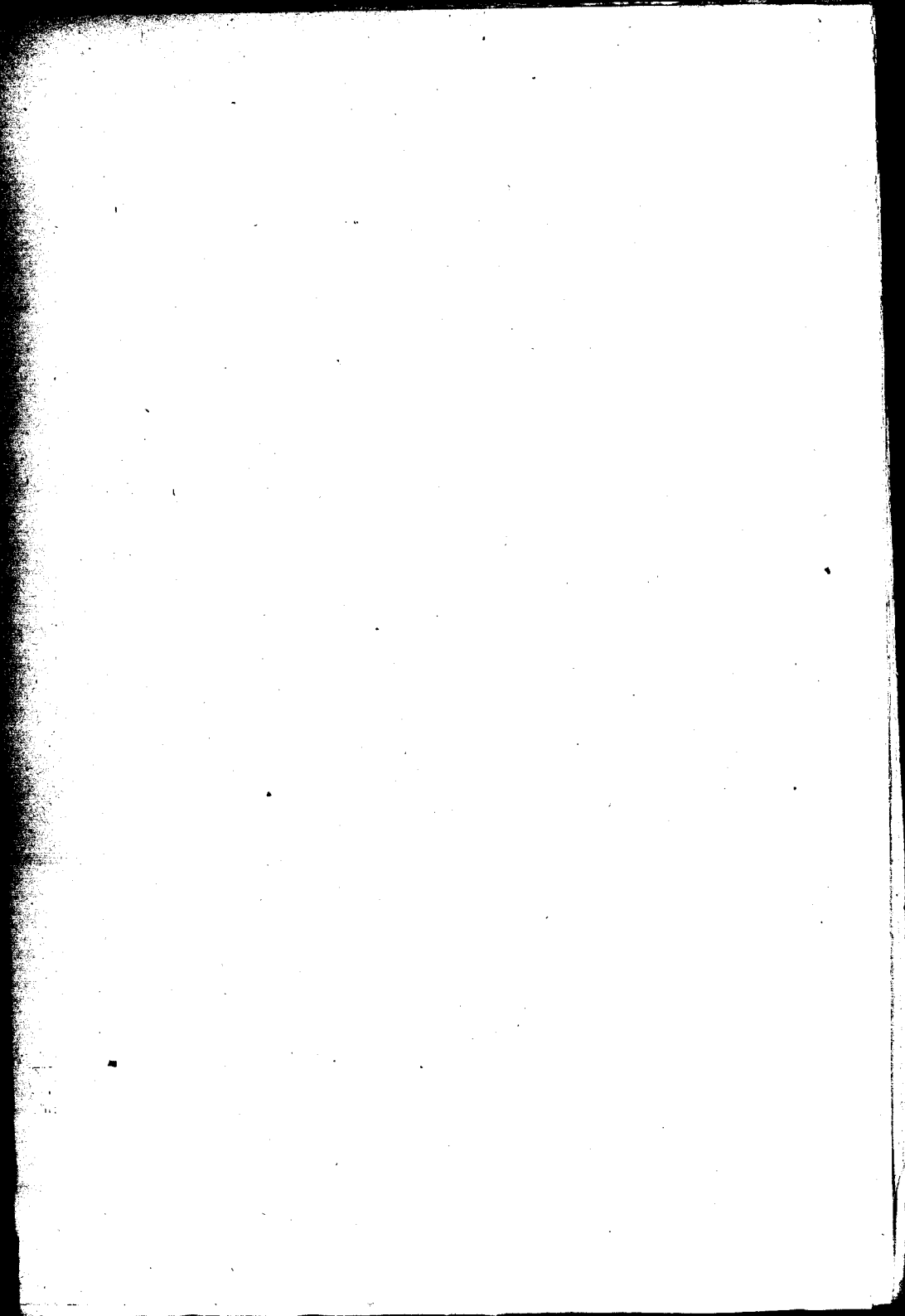
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

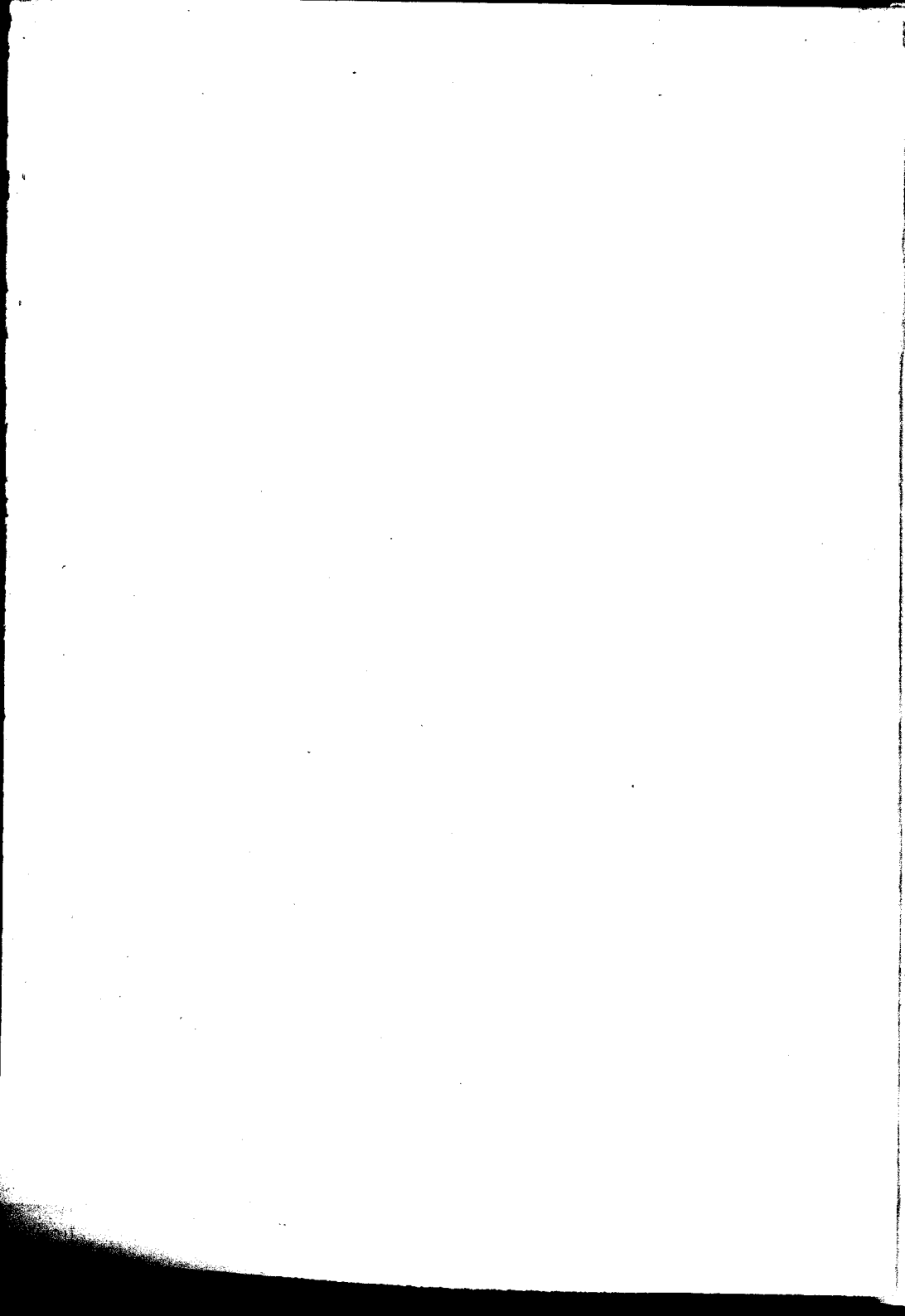
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923







UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 5

DIAGNOSTIC CLINIQUE
DE LA
PARALYSIE AGITANTE
ET DU
SYNDROME PSEUDO-PARKINSONIEN
POST-ENCÉPHALITIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le Vendredi 9 Novembre 1923

PAR

Jean-Paul-Louis GODAL

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BAYEUX (Calvados), le 18 janvier 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	} <i>Président.</i>	
		LE DANTEG, professeur.....		
		MICHELEAU, agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		PERRIENS, agrégé.....		

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. GADORET

47, RUE BOQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

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

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	PERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUGE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BEGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUIL.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	N.
Médecine légale et dentologie.....	N.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEULLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINGETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	HERVIEUX.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	GREYX.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	N.
Accouchements.....	PERY.	Pathologie interne.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Pathologie externe.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.		

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

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

A MA MÈRE — A MON PÈRE

Mes chers Parents, soyez remerciés de tous les sacrifices auxquels vous avez consenti si volontiers pour moi et recevez ce très modeste ouvrage comme bien faible témoignage de ma grande reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON ONCLE, LE DOCTEUR DIETZ

Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui fut mon premier maître en l'art d'Hippocrate et dont la vie médicale est pour moi si pleine d'exemples.

A MA TANTE

A MONSIEUR ANDRÉ LIARD

*Chevalier de la Légion d'honneur,
Secrétaire général de la Préfecture de police.*

Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLÉMY

*Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,
Directeur de l'École de Santé navale.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BROCHET

*Médecin principal de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,
Sous-Directeur de l'École de Santé navale.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BERGONIE

*Professeur de Physique biologique et de Clinique d'Électricité médicale
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Correspondant de l'Institut,
Directeur du Centre régional anticancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest,
Grand-Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HESNARD

*Médecin de 1^{re} classe de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Professeur à l'École de Santé navale.*

A MES CAMARADES

DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CRUCHET

*professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Que nous remercions vivement du très
grand honneur qu'il nous fait en acceptant la
présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

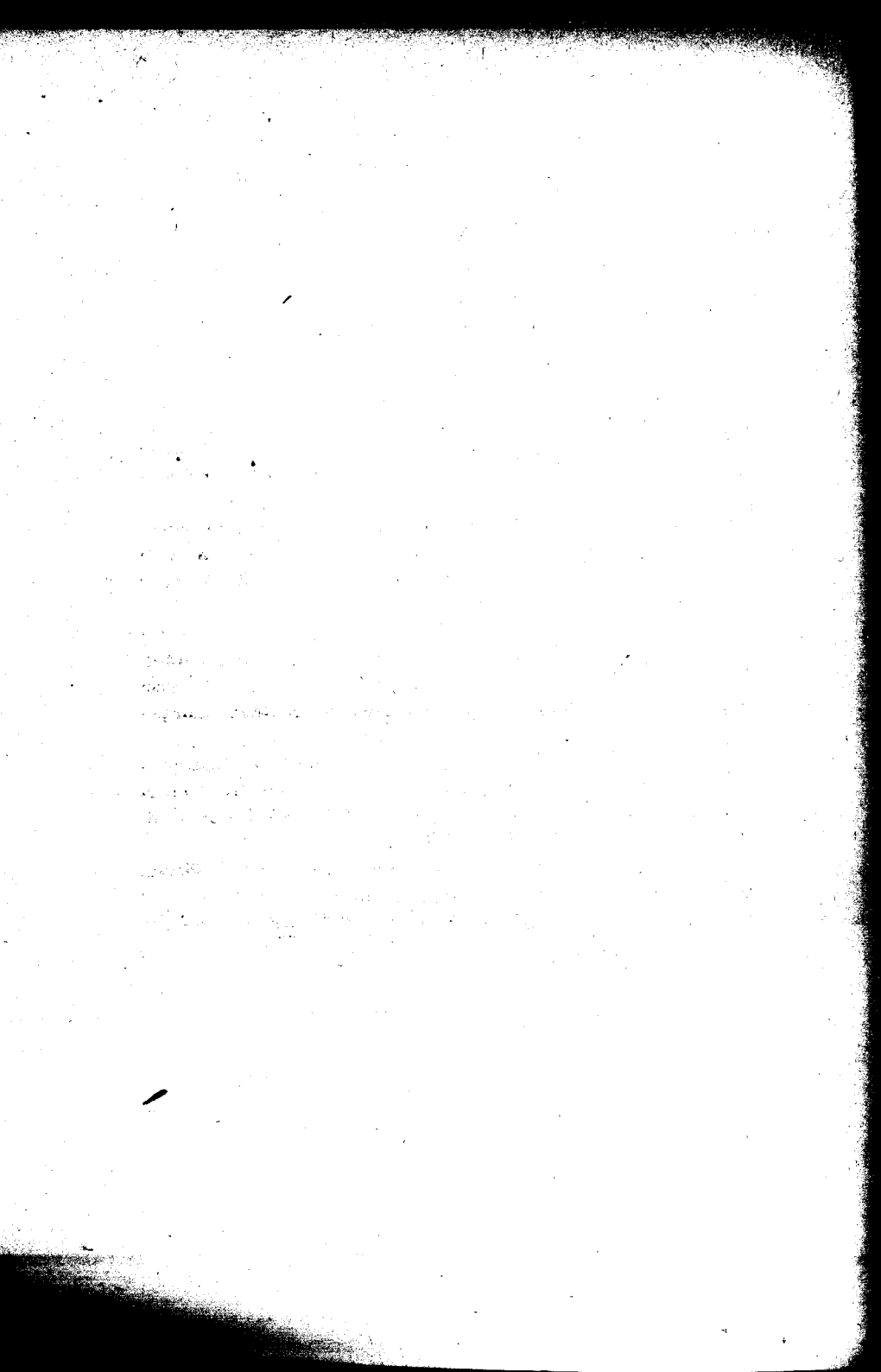
Arrivé au terme de nos études, nous nous faisons un devoir d'adresser nos remerciements à tous ceux qui ont contribué à notre formation médicale.

Qu'il nous soit permis d'exprimer d'abord notre gratitude à nos maîtres de l'École de médecine de Caen qui nous ont guidé dans nos premiers pas, en particulier au docteur Charbonnier qui fut aussi pour nous un médecin dévoué.

Nous quittons avec un souvenir ému l'École de Santé navale où nous laissons des chefs bienveillants et de bons camarades. Nous remercions, en particulier, M. le médecin de 1^{re} classe Hesnard, qui nous aida si courtoisement de sa haute compétence en neurologie.

Nous avons suivi pendant trois ans avec intérêt les cliniques de l'Hôpital Saint-André et nous remercions particulièrement MM. les professeurs Bergonié, Abadie, Chavannaz, Guyot et Mauriac de leurs substantielles leçons.

Et pour finir, nous exprimons à notre président de thèse, M. le professeur Cruchet, notre profonde reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il nous réserva et les savants conseils qu'il nous prodigua.



DIAGNOSTIC CLINIQUE

DE LA

PARALYSIE AGITANTE

ET DU

SYNDROME PSEUDO-PARKINSONNIEN

POST-ENCÉPHALITIQUE

INTRODUCTION

Il est une question qui passionne depuis quelques années tous les neurologistes. Y a-t-il une maladie de Parkinson et un syndrome pseudo-parkinsonien post-encéphalitique? Faut-il, au contraire, englober le tout sous un même nom?

On sait, en effet, que James Parkinson, en 1817, a décrit l'affection qui porte son nom, appelée par lui « Shaking Palsy », paralysie agitante, ou mieux paralysie tremblante, suivant la traduction récente de Souques et Alajouanine (1923). Cette maladie, bien isolée, caractérisée par de la rigidité, du tremblement, avec des phénomènes de pulsion, était relativement peu fréquente.

Vers la fin de la dernière guerre est apparue l'encéphalite léthargique — encore appelée encéphalomyélite épidémique ou plus simplement névrauxite épidémique — et on s'est aperçu que les malades atteints ou guérissaient complètement, ou, plus souvent, présentaient, comme conséquence, des symptômes divers parmi lesquels certains rappelaient vivement la maladie de Parkinson, avec une évolution paraissant sensiblement analogue. Vers mai 1920, les observations de malades ainsi atteints abondent, et il est courant, actuellement, de voir dans les hôpitaux des grandes villes ceux que certains neurologistes ont vite appelés les pseudo-parkinsoniens.

De là le conflit actuel; de là, en effet, deux théories, celle des unicistes ou monistes et celle des dualistes. La première soutient qu'il n'y a qu'une maladie de Parkinson, à forme clinique variable; par conséquent, il ne faut point maintenir ce terme de « syndrome pseudo-parkinsonien », trop flou, trop peu précis, d'ailleurs véritable contresens, puisqu'il n'y a qu'une seule affection à étiologie variable, devant ou pouvant être souvent une encéphalite méconnue, à laquelle on doit réserver le vrai nom de maladie de Parkinson.

La seconde prétend tout le contraire. Il y a la maladie de Parkinson classique, celle qu'étudièrent si bien, après l'auteur anglais, Charcot et ses élèves, et il y a aussi le parkinsonisme post-encéphalitique, syndrome récent, entité morbide différente.

Inutile de dire que la question a été longuement débattue. On a voulu trancher la difficulté et on a écrit beaucoup sur ce sujet dans ces dernières années. Le rapport de Souques sur les syndromes parkinsoniens au Congrès de neurologie de 1921 n'a fait qu'aviver la discussion.

Petit, dans sa thèse (1), soutenue à Bordeaux en 1922, a déjà effleuré le sujet que nous voulons développer.

Sans parti pris, nous avons pensé que le meilleur moyen de

(1) Contribution à l'étude du pseudo-parkinsonisme consécutif à l'encéphalomyélite épidémique.

tirer une conclusion était d'abord de rechercher les vieilles observations de véritables maladies de Parkinson. Nous étions en train de traduire l'ouvrage de Parkinson dans une copie qu'Alfred Ostheimer a publiée dans les *Archives of Neurology and psychiatry* de Philadelphie — l'original étant absolument introuvable — lorsque la traduction de Souques et Alajouanine est tombée entre nos mains au moment où elle venait de paraître. Elle nous a considérablement servi pour ce travail.

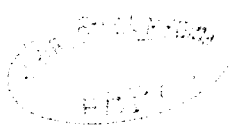
Outre Parkinson, nous avons recherché de vieilles observations, et c'est dans Marshall-Hall (1841), Louis (1862), Charcot et Vulpian (1862), R.-J. Graves (1863), Ordenstein (1867), Claveilera (1872), Bourneville (1875), que nous les avons puisées. Nous les avons publiées telles quelles.

Ensuite, nous avons publié trois observations de « parkinsonisme post-encéphalitique ». Il s'agit de trois malades qui ont été traités dans le service de M. le professeur Cruchet, examinés par nous à la fin de 1922 et au début de 1923. Ces observations, rédigées minutieusement par M. de Grailly, interne du service, et que nous remercions vivement ici, ont été comparées avec les autres. De cette comparaison, nous espérons avoir jeté un peu de lumière sur la question et rallié les neurologistes à la thèse dualiste.

En somme, voici quel sera le plan de notre ouvrage :

Dans un premier chapitre, nous étudierons la maladie de Parkinson classique telle qu'elle a été décrite par les vieux cliniciens. C'est dans cette partie qu'entreront nos anciennes observations. Le chapitre II sera consacré au syndrome post-encéphalitique, « au parkinsonisme » des dualistes. Le troisième chapitre sera celui de la discussion proprement dite. Et enfin, la conclusion montrera, en somme, les points de vue essentiels qui se dégagent des chapitres précédents.

En résumé, y a-t-il un vrai et un faux « parkinsonisme » ? Telle est la question à laquelle nous allons essayer de répondre, et pour cela commençons à étudier la véritable et classique « Shaking Palsy » de James Parkinson.



CHAPITRE PREMIER

La maladie de Parkinson.

a) Historique.

Comme le fait remarquer Parkinson lui-même dans la préface de son ouvrage (1817), la maladie qu'il devait si bien étudier n'était pas encore isolée. Elle était confondue avec les chorées, la paralysie commune (Charleton, Brydone), les tremblements (Sauvages). Ceux-ci avaient déjà frappé Galien dans l'antiquité, Sylvius de la Bœ au xvi^e siècle, Juncker peut-être, Cullen au xviii^e, et bien d'autres. Mais aucun auteur n'avait analysé à fond ce symptôme et n'avait songé à rapporter à la véritable maladie ce « tremblement involontaire, en certaines parties du corps, n'ayant pas lieu durant le mouvement, mais se produisant alors même que ces parties sont appuyées », que décrit Parkinson. Nous pouvons dire seulement que Sylvius de la Bœ et Sauvages avaient déjà vaguement distingué le tremblement intentionnel du tremblement au repos.

Mais n'oublions point que le tremblement n'est pas le seul symptôme de la maladie et que malgré tout, s'il est fréquent, néanmoins il peut manquer, comme nous le verrons ultérieurement.

Toulmouche, en 1833, relate une observation à l'Académie de médecine. En 1839, l'Anglais Elliotson, dans son livre *Principal and practice of medicine*, consacre un chapitre à la question.

Dès lors, les travaux deviendront de plus en plus nombreux en France, en Angleterre, en Allemagne.

Tour à tour s'en occuperont :

En 1841, Marshall-Hall, membre des sociétés royales de Londres et d'Edimbourg, associé étranger de l'Académie impériale de Paris, dans son ouvrage *On the diseases and derangement of the nervous system*; l'Anglais Stokes;

En 1842, l'Allemand Canstatt (*Correspondenz-Blatt-Bayer*, n° 14);

En 1843, l'Anglais R.-J. Graves (*A system of clinical medicine*);

En 1846, les Allemands Volz (dans un article d'une revue médicale de Heidelberg) et Römberg (*Klinische Ergebnisse*, Berlin);

En 1851, Blasius (*Archiv für physiologische heilkunde*) et Basedow (*Casper Wochenschrift*, n° 33).

La même année, en France, Germain Sée consacre quelques lignes à la paralysie agitante dans son *Étude sur la chorée et les affections nerveuses en général*.

En Hollande, Cramer s'occupe de la paralysie agitante, dans une revue médicale d'Amsterdam, en 1852.

Puis ensuite, ce sont :

Les Allemands Plieninger en 1854 (*Paralysis agitans*), Lebert en 1860 (*Handbuch der Praktischen Medizin*), Petraeus en 1861, Halle en 1862, Koller, etc.

Les Autrichiens Cohn en 1860 (*Ein beitrug zur lehre der paralysis agitans*, in *Wien. med. Wochenschrift*), Oppolzer en 1861 (*Spitals Zeitung*, in *Wien. med. Wochenschrift*, n°s 36 et 38).

L'Anglais Reynolds en 1859 (*Paralysis agitans removed by the continual galvanic current*, in *Lancet*, London).

Le Français Trousseau, en 1859, dans ses fameuses cliniques.

En 1862, Charcot et Vulpian font un travail magistral sur la maladie de Parkinson. Leur ouvrage *De la paralysie agitante* met nettement au point la question. C'est Charcot qui s'élève avec juste raison contre le terme de paralysie. Celle-ci n'existe point, en effet, dans la maladie en question. Il y a seulement

une raideur particulière qui est un des caractères primordiaux de la maladie parce que le tremblement, symptôme sur lequel insistait tant Parkinson, est un phénomène inconstant et sur lequel naturellement on ne pourrait se baser toujours pour faire le diagnostic de l'affection.

A partir de 1862, divers auteurs et les élèves de Charcot étudient attentivement la maladie de Parkinson ; Boucher, Bourneville, Berbez, Béchet fourniront des observations. Louis fera sa thèse à Strasbourg, en 1862, sur *La trémulence paralytique progressive*. Corne, au Congrès médical de France en 1864, parlera sur les rapports qui existent entre la paralysie réflexe, la paralysie agitante et l'ataxie locomotrice. Topinard, en 1865, recueillera une observation de paralysie agitante avec glycosurie. Ordenstein, en 1867, séparera nettement la paralysie agitante de la sclérose en plaques, distinction qui, jusque-là, n'avait été que vaguement esquissée. Charcot continuera à observer et étudier la maladie. Claveilera, en 1872, fera sa thèse sur *La paralysie agitante*. Beaucoup plus tard, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (1887), Charcot consacrera un chapitre important à la question. Entre temps, Huchard, Joffroy, Demange, Villemin, Gübler, etc., étudieront la maladie de Parkinson. A l'étranger, nous citerons encore Leyden (1864), Murchison et Cayley (1870-1871).

La question de la paralysie agitante, par conséquent bien étudiée, est tout à fait au point dans l'article rédigé par Lamy dans le *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard, Brissaut, paru en 1894, ou encore dans l'article beaucoup plus récent de Souques, in *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* (Sergent, Ribadeau-Dumas, etc.).

Malgré ces nombreux travaux, nous ne sommes bien fixés sur cette maladie qu'en ce qui concerne la symptomatologie : l'étiologie est bien vague, comme nous allons le voir par la suite ; l'anatomie pathologique n'est pas au point et nous n'exagérons point en disant que nous ne sommes pas encore parvenus à juguler la longue et pénible évolution de l'affection. Dans ce travail purement clinique, nous n'envisagerons que l'étiolo-

gie et les symptômes. Au point de vue étiologique, nous omettrons naturellement l'encéphalite léthargique, n'étudiant dans ce chapitre — nous le répétons à dessein — que la véritable maladie de Parkinson, telle qu'elle existait avant l'apparition de l'encéphalomyélite épidémique.

b) Étiologie.

Quelles sont les causes de la paralysie agitante? On les ignore à peu près. L'affection existe partout, peut-être plus chez les Anglo-Saxons (Angleterre, Amérique du Nord), chez l'enfant même assez souvent (Rossi); mais elle est incomparablement plus fréquente chez l'adulte, particulièrement après 50 ans. Pour Trousseau, c'est une maladie de la vieillesse en général. Le sexe semble ne jouer aucun rôle. L'affection paraît venir à la suite d'émotions ou de fatigues. Malgré tout, on ne peut affirmer que ces émotions ou ces fatigues soient certainement la cause de la maladie. Tel sujet attribue son mal à une chute, à une peur qui s'est produite cinq ou six ans auparavant, par exemple. De plus, le début est insidieux, que ce soit un tremblement minuscule ou encore un vague sentiment de faiblesse dans un membre. Tel homme atteint s'apercevra qu'il est maladroit, hésitant, tremblant quand il sera déjà en pleine période d'état. C'est seulement dans de rares cas qu'il pourra préciser le commencement de sa maladie; le plus souvent, il se souviendra seulement qu'il y a trois ou six mois il avait, par exemple, le bras droit un peu agité, agitation tellement minime qu'il n'y aura pas pris garde. Comment conclure de cause à effet dans ces cas où les rapports chronologiques sont loin de concorder et, de plus, souvent très vagues?

Ces considérations faites, on peut classer les causes (ou celles attribuées telles) en deux grands groupes suivant qu'elles sont d'ordre physique ou d'ordre moral. D'ailleurs, Charcot prétend que comptent surtout :

1° Le froid humide;

2° L'ébranlement du système nerveux par de fortes émotions.

Parmi les causes agissant sur l'organisme, on relève, dans les observations, l'humidité, le froid, le rhumatisme, la fatigue, la ménopause, certaines maladies infectieuses (rougeole, paludisme, dysenterie, rhumatisme articulaire aigu, typhoïde, etc.), l'artériosclérose cérébrale, la congestion cérébrale, l'hystérie, le traumatisme et enfin l'hérédité névropathique.

Beaucoup d'auteurs ont insisté sur le froid humide : outre Charcot, c'est Gull qui raconte l'histoire d'un malade qui, « par un temps froid, fut fort mouillé et resta avec ses habits trempés assis pendant longtemps dans un café. Au sortir du café, cet homme monta sur un bateau à vapeur et demeura toute la nuit sur le pont. Le lendemain matin, il pouvait à peine marcher ; quatre jours après, la main droite commençait à trembler ».

C'est Canstatt qui cite le cas d'un homme habitant une maison très humide. C'est Römberg qui, dans une observation, relate que le sujet qu'il examine, ayant été déshabillé par les Cosaques devant Magdebourg en 1813, resta en sueur plusieurs heures sur la terre humide. L'observation III du livre de Parkinson nous montre un malade qui est resté couché dans une prison sur la terre nue et humide ; un autre malade a subi pendant plusieurs heures un temps très inclément.

Le rhumatisme semble une cause importante pour Parkinson ; il agirait en modifiant pathologiquement la structure de la moelle et de sa gaine, comme le fait d'ailleurs l'inflammation simple. Un de ses malades avait eu le bras droit très violemment atteint de douleurs rhumatismales jusqu'aux extrémités des doigts. Même Parkinson aurait sauvé de cette longue affection deux sujets présentant des douleurs excessivement violentes et à durée très longue (plus de deux ans pour l'un), au moyen de révulsions et de saignées ! Évidemment, pour ces deux cas, il faudrait pouvoir prouver que l'évolution à la longue et sans traitement aurait amené une paralysie agitante. D'ailleurs, Parkinson n'affirme rien ; il glisse avec raison un « peut-être » dans ses conclusions.

En plus de cela, comme le fait remarquer Souques, la maladie elle-même pourrait débiter par des douleurs névralgiques.

Dans ce cas, ce serait un début de symptomatologie et non une étiologie. Or, une douleur névralgique n'est pas un rhumatisme. Celui-ci peut être très difficilement diagnostiquable, à moins évidemment que ce ne soit un rhumatisme articulaire aigu (pouvant jouer un rôle causal, semble-t-il, cette fois).

Germain Sée fait jouer un grand rôle au rhumatisme.

Dana admet le rôle des infections et des intoxications (éthylisme). Römberg et Leroux signalent chacun un cas succédant à du paludisme; Bernhard et Crespin accusent la rougeole; Rouvillois et Vesselle le rhumatisme articulaire aigu; Gowers la typhoïde et la dysenterie. Mais souvent, dans ces cas, la paralysie agitante apparaît des années (on a cité même quinze ans) après la maladie qu'on prétend étiologique. Et alors, y a-t-il certitude? C'est douteux. Pourtant, dans ces cas, on ne relève rien autre dans les antécédents de ces pseudo-paralytiques, et peut-on seulement se rabattre sur l'idée « d'une certaine irrégularité dans la direction de l'influence nerveuse » qui serait la cause efficiente pour Parkinson?

Ce dernier auteur parle d'un malade attribuant son affection à l'abus des liqueurs fortes et à sa vie désordonnée. Un autre de ses malades aurait un tremblement de la main gauche qui serait la conséquence d'un long effort fait par cette main pour un travail pénible et prolongé.

Le traumatisme est invoqué par Maty dans le volume III de ses observations et recherches médicales, comme cause de la maladie du comte de Lordat (1). Celui-ci était tombé d'un talus élevé et escarpé. « Vers le commencement de l'hiver qui suivit sa chute, il éprouva un peu de difficulté à parler, avec sensation de faiblesse dans le bras gauche. » Charcot cite le cas d'une femme violemment contusionnée à la cuisse gauche, lors d'une chute de voiture. Il attribue aussi un rôle à l'irritation d'un nerf périphérique. Il cite, en effet, le cas de Door concernant une jeune fille attribuant son mal à la piqure d'une épine restée sous l'ongle du pied droit.

(1) Exemple que cite Parkinson.

Voici les causes d'ordre physique; passons à celles d'ordre moral :

Ce sont naturellement les émotions vives qui semblent agir ici, et le plus bel exemple qu'on puisse choisir, c'est la peur soudaine et violente de la malade de Graves dont l'observation sera relatée ultérieurement tout au long. Cependant, c'est seulement sept années après que l'auteur trouve tous les signes d'une paralysie agitante. Oppolzer relate l'histoire d'un homme de 60 ans qui, en 1848, pendant le bombardement de Vienne, éprouve une telle terreur qu'on doit le reconduire chez lui. Ici, c'est quelques heures après cette grande frayeur qu'on constate du tremblement. Chez un malade de Louis, on ne relève, dans les antécédents, que la perte de sa première femme, « perte cruelle qui l'a profondément affecté ». Hillairet voit un sujet brusquement atteint en voyant son fils tué sous ses yeux, etc.

A vrai dire, les émotions, pour importantes qu'elles soient, semblent avoir un rôle étiologique beaucoup moindre que le froid humide, par exemple, et sont moins souvent citées que les causes d'amoindrissement physique, par les anciens auteurs.

En résumé, toutes ces causes sont-elles vraiment des causes? On l'ignore; on peut simplement dire qu'elles semblent favorissantes, sauf peut-être pour celles qui toutefois sont suivies immédiatement d'un symptôme caractéristique de la maladie de Parkinson (exemples d'Hillairet, d'Oppolzer). Les recherches les plus récentes ne nous ont pas éclairés sur ce point et, en 1914, nous n'étions, en somme, pas plus fixés sur l'étiologie de l'affection qu'en 1817 ne l'était Parkinson, observateur très fin, très minutieux et parfait clinicien, comme le montre son ouvrage, *L'émotion*? Parkinson n'en parle même pas. Le froid? N'a-t-il pas été un moment la cause de tous les maux, depuis la bronchite *a frigore* jusqu'à la congestion cérébrale, en passant par la sciatique ou la néphrite? Et ne tend-on pas maintenant à diminuer son importance étiologique?

Quoi qu'il en soit, étudions maintenant la maladie elle-même.

c) **Symptomatologie.**

On peut diviser celle-ci en deux périodes :

1° La période de début;

2° La période d'état.

A. *Début.* — On a vu précédemment comme la date du début était difficile à préciser. C'est ce que fait remarquer Parkinson lorsqu'il dit : « L'invasion de la maladie s'opère d'une manière insidieuse; rarement le malade peut en indiquer l'époque précise. » L'auteur note comme premiers symptômes un léger sentiment de faiblesse et une tendance à trembler qui ont lieu tantôt dans la tête, tantôt et plus communément dans les bras et dans les mains. L'observation I de Parkinson montre un léger tremblement de la main et du bras gauches. L'observation IV montre un tremblement bilatéral. Le malade de l'observation VI avait éprouvé une faiblesse dans le bras et la main gauches et, peu après, remarqua un commencement de tremblement. Un des malades d'Oppolzer (malade déjà cité), peu après sa terreur, a les mains prises d'un tremblement violent.

Un malade d'Ordenstein remarque d'abord un tremblement de la jambe gauche. Un malade de Louis éprouve un léger tremblement se manifestant presque simultanément dans le pouce et le petit doigt du côté gauche. Une femme examinée par Bourneville a de la céphalalgie, des douleurs lancinantes erratiques (cause ou début?), puis les jointures du membre supérieur droit raides avec de la faiblesse. Le fameux MacLeod de Marshall-Hall a eu de la faiblesse dans les membres droits, etc.

Parkinson avait donc raison : c'est soit par un manque de force dans un membre, soit par un tremblement, localisé d'abord, que débute la maladie; le tremblement toutefois paraît plus fréquent, d'après nos recherches. Il peut commencer par la tête, prétendent divers cliniciens, entre autres John Elliotson; mais, en tout cas, c'est beaucoup plus rare. La tête est à peu près toujours respectée, dit Charcot.

Cependant, le début peut se manifester par des douleurs et des migraines, par de l'insomnie (Rosenthal) ; Chéron parle de phosphaturie, d'autres de rigidité. Des prodromes ont été parfois notés (sorte d'ivresse, Charcot).

Comme on le voit, le début est presque insensible. Il peut être brusque, mais ce fait paraît très peu fréquent.

B. *Période d'état*. — Voici un sujet qui, sans prodromes, a éprouvé du tremblement dans tel ou tel membre. Comment va évoluer la maladie ? Le tremblement s'accroît, le corps s'incline plus ou moins en avant ; les quatre membres vont être agités, obéissant mal à la volonté. La marche devient impraticable ; les phénomènes de pulsion apparaissent. Le malade est obligé de se faire aider pour se nourrir. De plus, il est constipé ; la mastication et la déglutition sont pénibles. La salive coule continuellement de la bouche. L'articulation des mots devient presque impossible. Les forces musculaires décroissent de plus en plus et la mort arrivera avec du délire et le coma définitif. Voilà résumé le tableau clinique tel que l'a fait Parkinson. D'ailleurs, on pourra juger la symptomatologie (et l'étiologie quand elle existe) dans les observations qui vont suivre :

OBSERVATION I

PARKINSON, *An Essay on Shaking Palsy* (1) (Obs. I).

Homme d'un peu plus de 50 ans qui avait mené une vie de tempérance et de sobriété remarquable. Le début se manifesta d'abord par un léger tremblement de la main et du bras gauches. Il attribuait volontiers ce tremblement à une besogne à laquelle il avait consacré plusieurs jours et qui avait demandé un effort considérable de ce membre. On trouvait dans ce cas tous les phénomènes mentionnés ci-dessus.

(1) D'après la traduction de Souques et Alajouanine, Masson, 1923.

OBSERVATION II

PARKINSON, *ibid.* (Obs. II).

Homme de 62 ans. Toutes les extrémités étaient agitées considérablement; la parole était très entrecoupée et le corps fortement courbé et tremblant. Il marchait presque entièrement sur la partie antérieure des pieds et il serait tombé à chaque pas s'il ne s'était appuyé sur sa canne.

Il déclarait que le mal était survenu très graduellement et qu'il était, suivant sa pleine conviction, la conséquence d'irrégularités considérables dans son mode de vie, en particulier de son goût pour les liqueurs spiritueuses.

OBSERVATION III

PARKINSON, *Ibid.* (Obs. III).

Homme d'environ 65 ans. L'agitation des membres et même de la tête et de tout le corps était trop violente pour qu'on pût la désigner sous le nom de tremblement. Cet homme était absolument incapable de marcher. Son corps était si courbé et sa tête si fortement fléchie qu'il était obligé de courir continuellement et, tous les cinq ou six pas, de projeter très vigoureusement la pointe de sa canne contre le pavé pour se forcer à prendre une posture plus droite. Il attribuait ses maux au fait d'avoir été, pendant plusieurs mois, enfermé dans une prison espagnole où il avait couché sur la terre nue et humide.

OBSERVATION IV

PARKINSON, *Ibid.* (Obs. V).

L'incapacité de se mouvoir, sauf au pas de course, paraissait exister à un degré extraordinaire. Lorsque le malade voulait partir au pas de course, il donnait le mot d'ordre à son domestique qui s'écartait et courait devant, prêt, au bout d'une vingtaine de pas, à recevoir son maître et à empêcher sa chute.

OBSERVATION V

PARKINSON, *Ibid.* (Obs. VI).

Il s'agissait d'un « gentleman » âgé de 72 ans. Ce « gentleman » a mené une vie sobre. Il n'a jamais été placé dans une situation ou une circonstance particulière capable d'avoir pu, avec quelque vraisemblance, déterminer ou préparer son mal; il semble le considérer plutôt comme un incident de son âge avancé que comme un objet digne de l'attention médicale. Il reconnaît cependant qu'une vingtaine d'années auparavant, il fut tourmenté par un lumbago sévère, qui dura quelque temps. Il y a onze ou douze ans, peut-être plus, il éprouva, pour la première fois, une faiblesse dans le bras et la main gauches et peu après remarqua un commencement de tremblement. Près de trois ans après, le bras droit fut pris de semblable façon et, bientôt après, les secousses affectèrent le corps entier et commencèrent à troubler la parole. Trois ans plus tard environ, les jambes furent prises à leur tour. Depuis les dernières années, le fonctionnement de l'intestin avait été très ralenti. Il y a à peu près un an, en s'éveillant la nuit, il trouva qu'il avait presque perdu l'usage du côté droit et que la face était très tirée à gauche. En une quinzaine environ, les membres étaient complètement guéris de leur état paralytique. Durant le temps qu'ils étaient restés dans cet état, ni le bras ni la jambe du côté paralysé ne furent le moins du monde sujets à une agitation tremblante; mais dès que l'état paralytique disparut, le tremblement reparut.

A présent, cet homme est presque constamment troublé par une agitation qui, d'après son dire, commence généralement par de faibles secousses et augmente graduellement jusqu'à atteindre une telle intensité qu'elle fait trembler la chambre; alors, par un changement de position soudain et un peu violent, il est presque toujours capable de l'arrêter. Mais bientôt après, elle commence dans un autre membre, faible d'abord pour augmenter graduellement en violence. Il ne se rappelle pas que le fait de l'arrêter ainsi ait été suivi d'un mauvais effet. Quand l'agitation n'a pas été interrompue de la sorte, il déclare qu'elle s'étend graduellement à tous les mem-

bres et à la fin atteint tout le tronc. Pour démontrer sa remarque, c'est-à-dire son pouvoir de suspendre le tremblement par un changement subit de position, un jour, en rentrant d'une promenade avec ses membres tout tremblants, il se jeta de façon assez violente sur une chaise en disant : « Maintenant, je suis aussi bien que j'ai jamais été de ma vie. » Le tremblement cessa, mais reparut au bout de deux minutes.

Le malade ne pouvait alors diriger que très faiblement ses divers mouvements volontaires. Il était presque incapable de se nourrir lui-même. Il avait écrit intelligiblement, non sans peine, dans les trois dernières années. Et actuellement, il ne pouvait plus écrire du tout. Ses domestiques observaient que, depuis peu, le tremblement commençait parfois pendant son sommeil et augmentait au point de l'éveiller, ce qui le mettait toujours dans un état d'agitation et de frayeur.

A la question de savoir s'il marchait sans grande appréhension de tomber en avant, il déclarait qu'il souffrait beaucoup de cette crainte. Il répondait par l'affirmative à la question de savoir s'il éprouvait quelque difficulté à se retenir de courir. Lui demandait-on si, durant la marche, il ressentait beaucoup d'appréhension au sujet de la difficulté à soulever ses pieds, quand il voyait un caillou surgir sur ses pas, il assurait de façon énergique son inquiétude en de telles occasions, et sa femme faisait remarquer qu'elle croyait qu'en marchant à travers la pièce, il considérait comme une difficulté d'avoir à franchir une épingle à terre.

OSERVATION VI

MARSHALL-HALL, *Paralysis agitans*, 1841.

... J'ai eu longtemps à soigner un cas intéressant d'hémi-paralysie agitante : Macleod, âgé de 28 ans, a une faiblesse et une agitation du bras et de la jambe droits, augmentées par toute cause d'agitation et en remuant. Cela se remarque quand il marche ou quand il passe sa canne d'une main à l'autre. Il y a, en outre, un mouvement latéral des yeux et un certain degré de bégaiement et de prononciation défectueuse.

OBSERVATION VII

D'après OPPÖLZER, in Charcot et Vulpian, *De la paralysie agitante*, 1862.

Un homme de 72 ans, très maigre et très chétif, fut admis à la clinique, le 20 juin, pour y être traité d'un tremblement violent qui le mettait hors d'état de se servir de ses mains. Voici ce qu'a raconté cet homme concernant le début de sa maladie. Il n'avait, jusqu'à l'âge de 60 ans, éprouvé aucune maladie sérieuse, lorsque, en 1848, pendant le bombardement de Vienne, il fut conduit par le hasard au milieu du lieu du combat. Là, il fut saisi d'une terreur telle qu'il lui fut impossible de retourner chez lui et qu'on fut obligé de l'y conduire. A peine s'était-il un peu remis, qu'une bombe vint éclater près de sa maison et renouvela son effroi. Quelques heures après ces divers événements, en voulant prendre un peu de nourriture, il s'aperçut qu'il lui était impossible de se servir de ses mains, parce qu'elles étaient prises immédiatement d'un tremblement violent dès qu'il s'agissait d'opérer un mouvement. Il remarqua aussi, peu de temps après, que les membres inférieurs étaient également le siège d'un tremblement; mais celui-ci était beaucoup moins violent et n'empêchait pas la marche. La maladie résista non seulement à tous les moyens employés, mais encore s'aggrava progressivement. Le tremblement persistait même pendant le repos du malade et s'étendit à des muscles qui jusque-là n'avaient point été envahis; enfin, il s'y joignit de la paralysie. Au bout de quelques années, le malade se vit dans l'impossibilité de demeurer dans la position verticale; dès qu'il cherchait à se tenir debout, il éprouvait une irrésistible tentation à tomber en avant; il lui fallait alors, pour éviter la chute, saisir les objets environnants ou marcher à pas précipités. L'acuité de ses sens et des facultés intellectuelles avaient diminué lentement, mais d'une manière progressive. L'usage du thé, du café ou des boissons spiritueuses augmentait toujours le tremblement; l'agitation des membres inférieurs était surtout prononcée le soir, lorsque le malade avait marché pendant la journée.

Il y a environ six mois, les sphincters, celui de la vessie en particulier, furent pris de paralysie; le malade fut admis alors à l'hôpital

général pour y être traité de ces nouvelles affections qui, au bout d'un mois, parurent s'être quelque peu amendées.

Il y a cinq semaines, à la suite d'un violent accès de vertige, le malade s'affaissa tout à coup sur lui-même et se trouva dans l'impossibilité de se relever; cependant, il ne perdit nullement connaissance pendant toute la durée de l'attaque. Depuis cette époque, l'émaciation s'est accrue très rapidement; la station et la marche ne sont plus possibles que pendant un très court espace de temps, et elles exigent de grands efforts; en outre, la parole est embarrassée.

Lors de son admission à la clinique, le malade est dans l'état suivant : amaigrissement très prononcé, teinte terreuse du tégument externe dont la surface est recouverte de nombreuses écailles épidermiques; la sécrétion de la sueur, augmentée au visage, paraît diminuée, au contraire, sur les autres parties du corps; la température cutanée paraît inférieure à ce qu'elle est dans l'état normal.

Les muscles de la face, de la langue, du cou, ceux des extrémités supérieures, sont le siège de tremblements violents, incessants pendant la veille, et qui ne cessent complètement que lorsque le sommeil est profond. Les extrémités inférieures ne présentent le tremblement que d'une manière périodique et dans les moments où il y a exacerbation générale de tous les symptômes. Les muscles atteints de tremblement sont, en même temps, atteints de contraction, principalement les muscles du cou et des épaules.

Les pupilles sont également dilatées et se rétrécissent également sous l'influence de la lumière.

La bouche ne peut être close qu'incomplètement et la salive coule des deux côtés sur la peau du menton. Il ne paraît exister aucune lésion viscérale; seulement, il y a un peu de matité en avant et en arrière dans la région correspondant au sommet du poumon droit. En ces points, en outre, l'auscultation fait percevoir une diminution du murmure respiratoire. Les artères temporales et celles des extrémités, l'artère brachiale droite principalement, sont flexueuses et rigides.

Il y a souvent des vertiges, plus rarement de la céphalalgie. L'évacuation des matières fécales a lieu d'une manière normale; les urines alcalines contiennent une certaine quantité de pus.

Le malade répond très lentement, mais assez nettement aux questions qu'on lui adresse. La physionomie exprime l'indifférence et l'apathie.

25 juin : Le malade a peu dormi la nuit et il a eu du délire ; vers 10 heures du matin, il se déclare un accès épileptiforme pendant lequel la tête était convulsivement entraînée à droite pendant que l'œil droit était tourné en dehors et en haut et l'œil gauche en bas et en dedans. En même temps, les paupières et la langue étaient le siège de mouvements d'oscillations continuels, tandis que les muscles du visage et du cou étaient roides et durs. Les membres, tant inférieurs que supérieurs, au contraire, restèrent flasques et n'offrirent que peu de résistance aux mouvements qu'on cherchait à leur imprimer. Pendant cet accès qui dura environ huit minutes, la respiration et le pouls étaient faibles et irréguliers ; la perte de connaissance était absolue.

Le 1^{er} et le 7 juillet, de nouveaux accès éclamptiques se produisirent à la suite desquels le tremblement cessa chaque fois pour se montrer ensuite de nouveau avec sa première intensité. D'ailleurs, la sensibilité générale parut s'émousser et s'amoinrir de jour en jour. Le facies présente une expression de stupeur qui rappelle la physionomie des individus atteints de fièvre typhoïde parvenue à la seconde période. Le ventre est ballonné ; il y a des selles involontaires. Le malade est plongé dans une sorte de sommeil incomplet et il est à peu près impossible de fixer son attention. Il ne répond que par des monosyllabes aux questions qui lui sont adressées ; les forces diminuent rapidement et il survient dans les derniers temps de sa vie une pneumonie.

Le malade succombe le 10 juillet.

OBSERVATION VIII

LOUIS, *De la trémulence paralytique progressive*, thèse de Strasbourg, 1862.

Le nommé X..., peintre verrier à Strasbourg, est âgé de 50 ans, doué d'une forte constitution ; il est marié, père de cinq enfants, tous bien portants.

Cet homme, dont la conduite n'a pas cessé d'être un instant à l'abri du reproche, a toujours joui d'une bonne santé. Pas de maladies nerveuses chez les ascendants ou les collatéraux. Il n'a jamais ressenti aucune émotion morale assez vive pour lui avoir laissé un souvenir; cependant, ajoute-t-il, il a perdu sa première femme en 1848, et cette perte cruelle l'a profondément affligé.

Il y a trois ans à peu près, il fut pris, sans aucun phénomène préalable, d'un léger tremblement qui se manifesta presque simultanément dans le pouce et le petit doigt du côté gauche. Cette agitation ne tarda pas à gagner les autres doigts de la main et à se propager bientôt aux orteils et aux pieds du même côté. Insensiblement la trémulence gagne l'avant-bras, le bras, la jambe et la cuisse.

Description du traitement : Aloès, hydrothérapie, etc., qui ne donna aucun résultat.

État actuel. — Le membre supérieur gauche est agité d'un tremblement continu, auquel participe à peu près également le membre inférieur du même côté. Au membre supérieur, il consiste en une succession assez rapide de petits mouvements de flexion et d'extension des doigts sur la main, en particulier du pouce et de l'indicateur. L'agitation se propage à l'avant-bras et au bras. Au pied, le tremblement a pour centre d'action l'articulation tibio-astragaliennne; il est tout aussi prononcé que celui de la main et se manifeste surtout lorsque le pied ne repose pas à terre ou qu'il n'y est pas appuyé en totalité. Ceux-ci ne sont le siège d'aucune douleur, seulement un sentiment de fatigue s'y prononce quand une émotion un peu vive ou une contrariété quelconque vient donner au tremblement plus d'intensité. La sensibilité y est intacte. La contractilité musculaire s'y montre un peu affaiblie. La nutrition des parties affectées n'est en rien modifiée. Il marche parfaitement, quelquefois cependant ses pas se précipitent malgré lui et il se trouve menacé de faire une chute en avant. Il accuse un léger ralentissement dans sa parole autrefois très rapide. Sa mâchoire inférieure est agitée d'un léger tremblement.

Pas de tremblement de la tête. Toutes les autres fonctions s'exécutent régulièrement; son intelligence a conservé toute sa lucidité première. La main droite dessine toujours des peintures religieuses

qui font l'admiration des amateurs. L'appétit est bon, la digestion facile; pas de constipation; aucun trouble dans la circulation, ni la respiration. Rien ne prouve pour le moment que ses fonctions génératrices soient abolies; ses deux plus jeunes enfants sont deux petites filles dont l'une est âgée de 6 mois et l'autre de 2 ans. Elles jouissent toutes deux d'une parfaite santé. Cet homme ne subit plus, à l'heure qu'il est, aucun traitement.

OBSERVATION IX

R.-J. GRAVES, *Leçons de clinique médicale*. Traduction du docteur Jaccoud, 1863.

Nous avons actuellement dans notre salle de femmes une malade atteinte de paralysie agitante. C'est une jeune femme de 23 ans environ, nommée Ellen Davis. D'après ce qu'elle nous raconte, c'est une émotion morale, soudaine et violente qui a été la cause déterminante de sa maladie. Comme beaucoup d'individus appartenant aux classes inférieures de la société, cette pauvre fille a une foi profonde dans l'existence des revenants; elle croit à toutes les fables de ce genre et cette superstition a été l'origine de son mal.

Malheureusement pour elle, elle était logée dans un lieu bien fait pour entretenir une telle disposition d'esprit; sa maison occupait le bord d'une route sise entre deux cimetières; un tel emplacement était assurément bien favorable à l'apparition des spectres et les voisins ne se faisaient pas faute d'affirmer qu'ils avaient vu à plusieurs reprises des figures de l'autre monde. Quelques personnes de la connaissance d'Ellen, bien informées de sa crédulité superstitieuse, résolurent un jour de s'amuser à ses dépens et imaginèrent dans ce but une plaisanterie des plus cruelles. On affubla d'un linceul une baratte à beurre, qui offrit, dès lors, une assez grande ressemblance avec un corps sans tête dans son drap mortuaire. Le tout fut suspendu au moyen d'une corde entre deux arbres. La pauvre fille, qui était alors en train de se coucher, fut soudainement terrifiée par cette apparition qu'elle prit pour un spectre glissant rapidement dans les airs. Sur-le-champ, elle tomba dans un état d'insensibilité absolue. Cette frayeur détermina chez elle des troubles nerveux

vraiment extraordinaires; elle devint sujette à des vertiges; elle perdit l'usage de ses membres d'un côté et elle dut rester au lit pendant trois mois.

Au bout de quelque temps, les accidents hémiplegiques commencèrent à décroître et cette femme recouvra graduellement la faculté de marcher. Mais quoique sept années nous séparent aujourd'hui du début de la maladie, la contractilité musculaire est encore très faible dans les membres. En outre, Ellen a été prise d'une amaurose qui l'a totalement privée de la vue, nous dit-elle, pendant près d'une année; au bout de ce temps, l'un des yeux a repris toutes ses aptitudes fonctionnelles. mais l'autre est resté amaurotique au point que la perception des objets est à peine possible. Aujourd'hui enfin, cette femme nous représente un remarquable exemple de paralysie agitante. Elle ne peut marcher lentement et, une fois lancée, elle éprouve les plus grandes difficultés pour s'arrêter. Les muscles des membres, de la face et de la langue sont presque entièrement soustraits au contrôle de la volonté, agités qu'ils sont de mouvements incessants; les agents moteurs des paupières et des globes oculaires participent à ces oscillations; de là l'expression étrange de la physionomie.

Il semble que dans cette maladie, les muscles ne sont pas, en réalité, soustraits à l'empire de la volonté, mais qu'ils sont influencés par quelque cause inconnue à ce point que les mouvements sont plus ou moins imparfaits et irréguliers. Ainsi notre malade n'éprouve pas trop de difficulté pour marcher vite, parce que dans la marche rapide, les contractions musculaires se succèdent plus promptement et que la volonté, devenue par cela même plus énergique, est en état de triompher des obstacles qui s'opposent à la régularité des mouvements; si, au contraire, la marche est lente, la cause quelconque qui produit les anomalies de la motilité a le temps d'entrer en jeu; de là un état spasmodique tout spécial et les muscles n'obéissent plus qu'incomplètement aux ordres de la volonté.

OBSERVATION X

ORDENSTEIN, *Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée*,
thèse de Paris, 1867.

Troubles de la motilité ordinaire pouvant être maîtrisés pour quelques seconds par la volonté. Modification de la sensibilité. Chaud, froid, etc. mal perçus.

La nommée Marie-Françoise L..., veuve. 71 ans, cardeuse, née dans le département de Seine-et-Marne, est admise à la Salpêtrière, salle Saint-Paul, le 20 juillet 1866.

Aucun antécédent héréditaire ne peut être trouvé. La malade a toujours mené une vie tranquille et laborieuse, exempte d'émotions et de chagrins. Elle a eu deux enfants. Ménopause à 48 ans. Le début du tremblement remonte à sept ans et c'est par la jambe gauche qu'il a commencé. Pas de douleurs ni de faiblesse dans le membre; la malade pouvait marcher. A cette époque se montrèrent quelques étourdissements qui revenaient presque tous les jours et qui duraient quelques minutes sans perte de connaissance. Environ deux ans après, le membre inférieur droit a commencé à trembler. Jamais elle n'a eu de tendance à courir en avant.

Il y a environ quatre ans que le membre supérieur gauche a commencé à trembler; il y a deux ans seulement que le bras droit a été pris. Actuellement, le tremblement est prononcé également dans les quatre membres et il ne cesse que pendant le sommeil, mais la malade ne dort qu'une heure ou deux en moyenne. Au moment du réveil, le tremblement est moindre. Les émotions, même la parole seule, l'augmentent. Pas de tremblement de la tête; celui des membres consiste en une série d'oscillations rythmiques non égales, à peu près quarante, quelquefois moins, par minute. La malade peut marcher facilement avec un aide; quand elle est assise, les pieds, constamment soulevés et abaissés, font entendre un bruit rythmique en percutant le sol; il y a, en outre, aux pieds des oscillations d'avant en arrière, tandis que celles des mains se font surtout transversalement. Le tremblement augmente quand la main cesse de reposer

sur le lit; par la volonté, elle peut maintenir le tremblement pendant quelques secondes. Même lorsque les mains sont en l'air, elle peut, pendant un temps, à la vérité très court, tenir immobiles les doigts étendus. La sensibilité paraît diminuée sur tout le corps. La malade ne peut généralement pas dire avec combien de doigts on la touche, lors même que l'écartement de ceux-ci est de plusieurs centimètres. La sensibilité à la douleur est aussi diminuée; il en est de même de la sensibilité de température. La malade dit toujours avoir très chaud, elle n'est recouverte dans son lit que d'un seul drap, même en hiver. Il existe une transpiration abondante. La température rectale est 37°6.

9 mai 1867 : On s'aperçoit que les orteils et l'avant-pied droit sont violets; différence de température peu marquée. Cette rougeur, du reste, paraît dater d'un certain temps; seulement elle s'est augmentée depuis peu de jours. Le pied élevé pendant un certain temps fait diminuer la coloration violette. On emploie, à partir du 30 novembre, les granules d'hyosciamine, et voilà les phénomènes que ceux-ci ont provoqués jusqu'au 6 décembre : une grande sécheresse de la bouche, des vertiges, mais aucune diminution du tremblement. Les pupilles ne sont pas dilatées.

La suite de cette observation est publiée dans la thèse de CLAVEILERA, *De la paralysie agitante*, Paris, 1872.

En 1868, il existe un tremblement continu des membres supérieurs et surtout des mains. On dirait que la malade égrène un chapelet. Les phalangettes sont fléchies, les phalanges et les phalanges, en extension. Il n'y a pas de différences considérables entre les deux côtés du corps. Il n'y a ni paralysie, ni anesthésie. La tête immobile sur le cou est inclinée en avant par la contracture des muscles latéraux. Les membres inférieurs sont d'habitude dans l'adduction, et les orteils dans la flexion extrême. Il n'y a pas d'ailleurs de contracture. Elle est ordinairement au lit et quand on la lève, elle reste assise sur un fauteuil.

Juin : Il s'est fait une eschare qui occupe la partie moyenne du sacrum.

15 juillet : Depuis quelques jours, on s'aperçoit que la malade

étant assise a une tendance à s'incliner du côté droit, de telle sorte que la tête est penchée sur l'épaule correspondante. La malade ne peut plus se tenir debout et lorsqu'on lui fait faire quelques pas en la soutenant, on la voit s'incliner et comme s'affaisser sur le côté droit. Étant assise, L... fait des efforts instinctifs pour ramener le corps à la position verticale, mais aussitôt elle est entraînée à droite. La tête, toujours immobile sur le cou est inclinée en avant et à droite. Les muscles sterno-cléido-mastoïdiens contracturés ont l'aspect d'un cordon. Il n'y a pas de vertiges; cependant, la malade dit que le matin elle éprouve du malaise et qu'elle est comme étourdie. Il n'y a de paralysie ni du mouvement, ni de la sensibilité. Les genoux sont dans l'adduction, se touchent, mais il est facile de les écarter; en dehors de cela, il n'y a pas de contracture. Excoriation sur la moitié gauche du sacrum. Le 16, la malade, assise, est toujours penchée du côté droit. Si alors on essaie de ramener le corps à la ligne verticale, on y parvient, mais en combattant une résistance assez marquée; et à peine le tronc est-il parvenu à une position verticale qu'il reprend, comme mû par un ressort, sa position primitive. Dans la position debout ou assise, les pieds deviennent rouges; cette coloration diminue dans le décubitus horizontal.

Le 30, la tendance à retomber à droite est moindre; la rigidité a diminué. L'eschare sacrée mesure 6 centimètres sur 5, elle est noire et entourée d'une zone érythémateuse. La bouche est pâteuse, la langue saburrale, la soif vive. Il y a de l'anorexie et de la constipation. Pas de vomissements. La peau moite a une coloration cireuse. La malade ne dort pas, sa voix est un peu affaiblie. Le tremblement n'est pas modifié. Les fléchisseurs des orteils sont toujours très contracturés, les pieds sont un peu froids. Pouls, 92; respiration, 38; température rectale, 39°2.

1^{er} août : La malade veut toujours être découverte. Les mains et les pieds sont constamment un peu froids. Même au lit, les membres inférieurs sont constamment animés de tremblements. Actuellement, les jambes sont fléchies sur les cuisses, les cuisses sur les genoux, et les genoux en adduction sont roides. L'aspect de la main est le même. La rigidité est légère aux coudes, mais elle est très forte aux muscles des régions latérales du cou. Le menton est rapproché du

sternum. Les pupilles sont contractées. La température rectale est 38°4 le matin, 38°8 le soir. Sur la partie inférieure de la fesse droite vers l'esclaire, il existe un gonflement œdémateux avec rougeur et chaleur de la peau qui est ulcérée dans une étendue de 2 centimètres de diamètre. Les cuisses sont œdématisées sans changement de couleur à la peau. Érythème de la fesse gauche; les talons sont rouges, les pieds un peu froids, la voix en partie éteinte. Constipation.

Le 4, température rectale, 38°8 le matin, 38° le soir. Il n'y a rien de notable à l'auscultation, mais en raison du tremblement et de la raideur du tronc, il est très difficile de percevoir convenablement les bruits respiratoires. Il existe des mucosités palpébrales; les yeux sont excavés, les pupilles contractées et égales; la langue est sèche, le ventre tendu. La malade a pris le matin 1 gramme de scammonée, et c'est à peine si elle est allée à la garde-robe, elle urine peu.

Le 5, température rectale, 36°6; le soir, le pouls est à 80. Dix-huit mouvements respiratoires à la minute, la température rectale est de 36°8. Toute trace de tremblement a disparu dans le repos. On remarque toutefois qu'il s'est reproduit dans le bras gauche que la malade avait essayé de remuer, puis au bout de quelques instants, le tremblement a envahi les autres membres. Cette espèce d'accès de tremblement, pendant lequel la malade a semblé sortir d'un profond sommeil, n'a duré que quelques minutes. La langue est très sèche et rugueuse. Il y a des vomissements bilieux et jaunâtres.

Le 6, la malade est morte à 9 heures. A 10 h. 1/4, température rectale, 37°4. Le tremblement avait complètement cessé pendant les dernières heures de la vie. Il n'y a eu ni agitation, ni délire. Ni à ce moment, ni une heure plus tard, il n'y a eu de différence notable entre les deux côtés au point de vue de la raideur cadavérique. A 11 h. 1/4, c'est-à-dire deux heures et quart après la mort, température rectale, 37°2.

OBSERVATION XI

BOURNEVILLE (en note dans l'édition de 1875 des *Leçons sur le système nerveux* de Charcot).

Malade du service du docteur Charcot.

Guill..., âgée de 53 ans. Après avoir éprouvé pendant quelque temps de la céphalalgie, des douleurs lancinantes, erratiques, un sentiment de constriction à l'épigastre, elle s'aperçut, il y a quatre ans, que les diverses jointures du membre supérieur droit devenaient raides. A ce phénomène s'ajoutait de la faiblesse. La raideur et l'affaiblissement gagnèrent successivement le membre inférieur droit, le bras gauche, puis la jambe correspondante.

En 1870 apparut la tendance à la propulsion et la rétropulsion. Aujourd'hui, son état est le suivant : Tête un peu inclinée en avant, cou roide. Les plis du front sont très accusés, surtout au-dessous des sourcils qui sont relevés, ainsi que les paupières supérieures, de là une sorte d'hébétude empreinte sur la physionomie. La parole est libre. Dans la marche, qui se fait à petits pas, la malade a les bras accolés au corps, les avant-bras fléchis et les mains réunies comme pour se soutenir. Puis, dans leur ensemble, les doigts sont légèrement fléchis, ramassés. La main entière est inclinée sur le bord cubital. Toutes les jointures sont roides à des degrés différents ; la raideur prédomine à droite. Sensibilité conservée. Pendant la nuit, sensation de froid qui, partant de l'épaule, descend jusqu'au poignet, et revient par accès d'une durée de cinq ou six minutes. Les membres, principalement le membre supérieur droit, paraissent lourds. Lorsque la malade veut se lever de sa chaise et qu'on l'empêche de s'aider des objets voisins, elle saisit les montants avec les mains pour avancer le bassin ; elle place ensuite ses mains plus bas, sur les côtés de la chaise, et après quelques efforts et une sorte de balancement, elle parvient à se lever...

Nous n'avons choisi que des observations parfois longues, mais suffisamment nettes pour montrer, en somme, presque tout l'ensemble des symptômes de la maladie de Parkinson.

Deux symptômes sont primordiaux : ce sont la rigidité d'une part, le tremblement d'autre part. Les autres, pour n'être qu'accessoires, n'en sont pas moins intéressants : troubles de la sensibilité, troubles vaso-moteurs et troubles psychiques.

1^o Étudions d'abord la rigidité. C'est le signe capital de la maladie. Charcot y a le premier insisté. Les malades sont raides et se sentent raides (Obs. XI). Les mouvements articulaires sont possibles, mais pénibles. Le cou est immobilisé par la contracture des sterno-cléido mastoïdiens. Cette rigidité, ne semblant point systématisée, serait, d'après certains auteurs, constante dans les parties atteintes de tremblement. Elle se rapprocherait de la spasmodicité de l'hémiplégie (1), tout en étant un peu moins marquée. La question est difficile à trancher : on peut simplement dire que les muscles atteints sont durs au toucher. On a d'ailleurs remarqué que la contracture était variable d'un jour à l'autre. Très accentuée à certains moments, elle peut disparaître presque quelques heures après sans qu'on ait pu d'ailleurs trouver la cause de ces modifications. Peut-être la fatigue joue-t-elle un rôle ? La raideur passagère semble souvent s'accompagner de crampes (Charcot).

En tout cas, c'est cette hypertonicité qui donne au malade son aspect caractéristique « soudé », pour employer l'expression consacrée. Semblant transformé en statue, il paraîtrait peut-être inintelligent sans l'éclat vif des yeux qui contraste fortement avec l'inertie apparente du malade (apparente, parce que le sujet a un continuel besoin de déplacement, comme nous le verrons plus loin). Les muscles extenseurs peuvent être surtout atteints : dans ce cas, on a ce que Charcot appelait le type d'extension ; comme un soldat au port d'armes, le sujet est droit, raide et les bras en extension, collés au corps. Mais le plus souvent, l'hypertonicité domine dans les muscles fléchisseurs, d'où l'attitude classique en flexion moyenne ; le corps est penché en avant comme celui d'un vieillard ; les bras sont fléchis presque à angle droit, les coudes légèrement écartés du

(1) Dans la paralysie agitante, le signe de Babinski est négatif.
Godal

tronc; les mains, dont les doigts sont en faisceau, le pouce opposé aux autres doigts, sont ramenées en avant, au niveau de la ceinture ou du bas de l'abdomen. Les jambes rapprochées sont un peu fléchies. Le menton est appuyé sur le sternum.

Le facies est très spécial. Quelquefois sans expression, inerte, il semble parfois effrayé ou étonné. Le front est plissé transversalement (Lamy), quoique cette question ne soit pas encore au point; certains ont voulu attribuer ces rides frontales à la sénilité seule. En tout cas, les yeux conservent toujours la vivacité d'éclat caractéristique.

Cependant, la rigidité (comme le tremblement, d'ailleurs) s'accroît souvent; et alors « le malade finira par courir après son centre de gravité ». Ce seront les phénomènes de pulsion : antépulsion, rétropulsion, latépulsion. Dans l'antépulsion, le sujet a une tendance constante à tomber en avant et, pour éviter cela, il court ou se déplace d'un pas plus rapide et sur la pointe des pieds (Obs. II, III, IV, V, VI, VIII, IX, XI). Trousséau avait remarqué qu'un de ses malades avançait le corps en avant, en précipitant son allure, le bras droit demi-fléchi et appuyé contre le corps. Germain Sée notait seulement qu'à la longue l'équilibre devenait impossible en marchant. Si le sujet est immobile, on peut provoquer le phénomène simplement en le touchant — et peu violemment — avec le doigt. Il faut, dans ce cas, avoir soin de retenir le malade qui tomberait infailliblement. La rétropulsion, signalée d'abord par Graves, Romberg, se recherche de la même façon; quant à la latépulsion, c'est un signe plus rare. Debove a décrit sous le nom de latépulsion oculaire le phénomène par lequel un sujet en lisant, parvenu au bout d'une ligne, a du mal à ramener ses yeux au niveau du commencement de la ligne suivante. Tous ces phénomènes de pulsion seraient dus à la lenteur de la contraction et de la décontraction des muscles rigides. D'ailleurs, ils ne sont pas pathognomoniques, puisqu'ils existent dans d'autres maladies (atrophie musculaire progressive).

Mais de cette hypertonie finira par résulter des attitudes vicieuses définitives : il y aura voussure cervico-dorsale avec

cyphose dans l'attitude de flexion ; lordose, au contraire, dans le type en extension ; scoliose dans les cas où la maladie sera unilatérale. De plus, il y aura déformation des extrémités, en particulier des mains. La main revêtira souvent l'aspect d'une main tenant un porte-plume par contracture des interosseux ou alors présentera — les doigts en particulier — des nodosités rappelant le rhumatisme déformant. Les doigts seront souvent déviés. Ils pourront être inclinés sur le côté cubital, formant avec l'avant-bras un angle d'environ 25 degrés ; il y aurait même une demi-luxation métacarpo-phalangienne, d'après Trousseau. Aux pieds, ressemblant à des pieds bots varus équins, les orteils repliés auront fréquemment un aspect de griffe.

2° Étudions maintenant le tremblement. Ce symptôme inconsistent (Obs. XI, par exemple), néanmoins très fréquent (95 p. 100 environ), a été étudié par tous les auteurs. Il consiste en petites oscillations, au nombre de quatre à six par seconde, en moyenne. Lamy a montré que celles-ci sont d'autant plus nombreuses que le tremblement est plus limité. Ce tremblement au début est localisé. Il peut rester localisé, mais le plus souvent se généralisera. Il semble presque toujours débiter par un membre, ou du moins par une partie d'un membre (doigts, avant-bras, orteils, pied). Le tremblement de la tête a été cependant noté par certains auteurs, mais il est infiniment rare et nié par beaucoup. En tout cas, c'est un tremblement continu, existant seulement pendant le repos, ce qui le différencie bien de celui de la sclérose en plaques (1). En s'étendant, il suivrait toujours la même marche ; ainsi, se montrant d'abord au niveau de la main droite, il prendrait ensuite le pied droit, puis la main et le pied du côté opposé. Il semble aussi pouvoir débiter par les deux membres supérieurs, puis atteindre les deux membres inférieurs et inversement. Charcot n'aurait vu que 2 cas d'envahissement croisé. Pouvant n'être que le seul symptôme de la maladie

(1) Alquier fait remarquer malgré tout que le tremblement de la maladie de Parkinson n'est pas toujours uniforme et qu'il existe même des parkinsoniens à tremblement intentionnel.

(comme la rigidité d'ailleurs), il peut n'affecter qu'un côté du corps (comme encore la rigidité). Hillairët cite par exemple un malade « dont l'affection a débuté insensiblement et progressivement par le bras droit, sans cause appréciable; plus tard, le membre inférieur correspondant a été agité du même tremblement. Les membres gauches sont toujours restés indemnes ».

Son intensité est fort variable. Très léger, il peut aussi « troubler les audiences de la cour » (1) (Toulmouche), « faire trembler la chambre » (Obs. VI de Parkinson). Le malade de cette observation réussissait à l'arrêter en changeant brusquement de position. Mais l'arrêt ne durait que deux minutes. Le tremblement peut encore être suspendu en appuyant fortement les membres atteints sur une table, par exemple. Exagéré juste avant l'exécution d'un acte, il s'atténue à l'occasion de ce mouvement volontaire (ce qui cependant n'est pas l'avis de Vulpian), quoique souvent vers la fin de la vie, on ne remarque aucune diminution pendant un geste quelconque.

Dans un cas de Parkinson, le tremblement semble bien exister pendant le sommeil et être tellement intense qu'il réveille le patient. Elliotson affirme qu'à la longue le tremblement apparaît même pendant le sommeil. C'est aussi l'avis de Marshall-Hall. Cependant la majorité des auteurs, et Charcot en particulier, pensent que le sommeil a une action suspensive sur le tremblement. L'application de la bande d'Esmarch, le sommeil anesthésique (chloroforme, éther) le suppriment. Quelques heures avant la mort, il diminuerait ou disparaîtrait (Obs. X). L'hémiplégie agit de la même façon et dès la disparition de ce syndrome, Parkinson note la réapparition du tremblement. Hillairët, Charcot, etc., ont fait plusieurs fois la même observation. Dans

(1) M. J..., homme de loi, commença à éprouver, à 76 ans, un tremblement des extrémités inférieures qui augmenta progressivement au point qu'il devint nécessaire de placer une peau de mouton sous ses pieds, pour empêcher que les audiences de la cour dont il était président ne fussent troublées par le bruit qu'occasionnait la percussion continuelle de ceux-ci sur le plancher. Observation de Toulmouche (*Mémoire de l'Académie de médecine*, t. II, 1833) citée par Charcot et Vulpian (*De la paralysie agitante*, 1862).

le cas cité d'Oppolzer, on remarque que le malade dont il est question ne tremble pas dans ses accès « épileptiformes », « éclamptiques », avec perte de connaissance (Obs. VII).

En somme, ce tremblement consiste en une série de phénomènes de flexion et d'extension, alternant régulièrement. Les extrémités sont surtout atteintes et le mouvement fréquent du pouce sur la face externe de l'index, comme dans l'acte de faire une cigarette ou rouler une boulette, ou encore compter de la monnaie, est classique.

Le tremblement des membres inférieurs est à peu près analogue à celui des membres supérieurs. On doit remarquer le synchronisme des tremblements de tout le corps. On a cependant signalé de très courtes périodes d'asynchronisme.

La tête ne subirait, dans la plupart des cas, que des oscillations qui ne seraient qu'une conséquence de l'agitation de tout le corps, et, par conséquent, le tremblement ne serait que secondaire. On a noté aussi le tremblement de la mâchoire inférieure, de la langue (plutôt des mouvements irréguliers qu'un tremblement vrai), et même plusieurs auteurs allemands ont observé le tremblement des cordes vocales.

Le tremblement fréquent étant celui des membres, il a, en général, des caractères facilement distinctifs des tremblements des vieillards, de la maladie de Basedow, des maladies organiques du système nerveux (sclérose en plaques, paralysie générale), des intoxications mercurielles, saturnines, éthyliques, quoiqu'on puisse voir dans la maladie de Parkinson toutes les modalités de tremblement, y compris les mouvements athétosiformes (Alquier).

Comme conséquence de ces deux symptômes, rigidité et tremblement, le malade finira par ne plus pouvoir marcher. Sa nourriture deviendra de plus en plus difficile. Sa bouche ouverte laissera s'écouler la salive (Obs. VII) et les particules alimentaires. La parole sera monotone et pénible. Le sujet ne pouvant plus remuer la tête, tournera seulement les yeux, phénomène des yeux en coulisse. Les mouvements seront un peu plus lents

que normalement (1), sans interruption dans l'exécution. Une fois commencés, ils s'achèveront sans à-coups, sans ressauts. L'écriture deviendra pénible, plus lente; à la fin de la vie, le malade ne pourra manier la plume, même peu de temps, qu'avec une extrême difficulté. Et à le voir écrire, on pourrait presque en conclure que le sujet est paralytique; cependant, ce n'est qu'une pseudo-paralysie, due surtout à la rigidité. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence; c'est dire que l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs est conservée ainsi que l'excitabilité faradique des muscles. Il n'y a pas de phénomènes d'atrophie. La puissance musculaire est intacte, comme semblent le prouver de nombreuses expériences au dynamomètre, quoique cela ne soit pas l'avis de Trousseau. Les réflexes tendineux sont variables, parfois diminués, même abolis, ils semblent plus souvent exagérés.

Voilà donc les deux symptômes essentiels, rigidité et tremblement, qui frappent aussitôt le clinicien; le tremblement même peut manquer et ne point être pathognomonique. Mais il y a des signes accessoires: ce sont les troubles de la sensibilité, les troubles vaso-moteurs, les troubles psychiques.

1° Les troubles subjectifs de la sensibilité existent certainement. Beaucoup de malades souffrent de douleurs assez intenses. Charcot avait déjà remarqué des crampes alternant avec la rigidité. Ces douleurs, en général, sont de siège extrêmement variable: dans les membres, dans la tête, dans les viscères. Parfois, c'est une sensation d'arrachement, d'étirement, sensation plutôt désagréable et gênante que franchement douloureuse. C'est pourtant à elle qu'on a attribué ce besoin constant de déplacement chez tous les vrais parkinsoniens (Charcot). Ce sont, en effet, des malades qui, assis, se relèveront pour mieux s'asseoir et qui, d'ailleurs, ne se retrouveront pas plus confortablement installés qu'auparavant; alors, ils changeront de

(1) Il n'y aura pas néanmoins de bradykinésie vraie. Les auteurs du temps de Charcot n'insistent point sur la lenteur des mouvements. Nos observations ne montrent aucun symptôme capital de ce genre. A ce sujet, voir le chapitre III.

siège, essaieront de marcher, se coucheront même et s'agiteront dans leur lit jusqu'à ce que le sommeil vienne les prendre. Ils éprouveront aussi parfois des phénomènes d'oppression ou de vraies sensations d'angoisse et de striction du thorax.

Les troubles objectifs de la sensibilité, niés par certains, semblent exister, mais beaucoup moins souvent que les douleurs. C'est, la plupart du temps, une hypoesthésie, voire des phénomènes d'anesthésie (Obs. X).

2° Les troubles vaso-moteurs sont fréquents; sensations de chaleur (surtout à la région épigastrique et sur le dos), avec sueurs abondantes et sialorrhée. On voit aussi des malades se plaindre du froid (Obs. XI), mais rarement. Enfin, les bouffées de chaleur sont souvent accompagnées de rougeur de la peau avec, à ce niveau et dans ces cas, élévation de la température locale. Les téguments sont moites (Obs. X), parfois œdémateux. Si le diagnostic de l'affection par la rigidité et le tremblement restait hésitant, il serait certainement confirmé par l'aspect du malade qui — changeant de place — a eu soin presque toujours d'apporter un éventail à la consultation et s'évente le visage, tout en racontant son histoire au médecin; à défaut d'éventail, il se servira de son mouchoir ou d'une feuille de papier. D'où la valeur de ce signe accessoire. Quand il y a cette sensation de chaleur, elle est à peu près permanente, en ce sens qu'elle existe même en plein hiver. Le malade se trouve toujours trop chaudement vêtu et, la nuit, couche la fenêtre ouverte avec un ou deux draps en guise de couvertures (Obs. X).

Quant à la salivation, souvent elle n'est peut-être abondante qu'apparemment. Quand un sujet a presque constamment la bouche ouverte, la salive s'écoule continuellement au fur et à mesure de sa formation, au lieu d'être avalée, puisqu'ici les mouvements de déglutition sont pénibles. Elle s'écoule tout comme tombent les particules alimentaires. Peut-être cependant, par voie réflexe, y a-t-il hypersécrétion salivaire? C'est très possible. En tout cas, l'écoulement de la salive est un phénomène noté puisque déjà Parkinson en parle dans son cadre clinique initial (Voir en plus Obs. VII).

3° Quant aux troubles psychiques, malgré le désaccord des auteurs, ils ne semblent, en général, pas exister, exception faite évidemment des coïncidences : hérédité névropathique, par exemple. On comprend facilement que l'émotivité, l'irascibilité soient un peu exagérées chez ces malades infirmes et qui souffrent, de sorte que le psychisme est atteint plus apparemment que réellement. C'est l'avis de Charcot, de Louis, de Trousseau. Oppolzer et Germain Sée pensent qu'il y a altération de l'intelligence vers la fin de la vie. Il est possible alors qu'à ce moment les sujets délirent légèrement, comme le dit d'ailleurs Parkinson ; mais dans la période d'état, on ne remarque rien de très particulier, non une démence, comme pourrait le faire croire un examen clinique trop sommaire. Il y a un peu de lenteur dans les idées et le malade a seulement du mal à admettre son état.

On a enfin signalé d'autres petits troubles, trop inconstants et trop peu importants pour aider au diagnostic : éblouissements, phénomènes amaurotiques passagers, vertiges, glycosurie, diminution des sulfates dans les urines (1) (1 gr. 25 au lieu de 2 grammes d'acide sulfurique), constipation, impuissance, etc. Ils sont, par leur manque de fréquence, complètement négligeables.

Nous terminerons ce chapitre en parlant de l'évolution de la maladie de Parkinson. C'est une affection de longue durée, semblant avoir, comme le prétend Vulpian, un minimum de dix-huit mois, mais pouvant dépasser vingt, vingt-cinq et trente ans. Le pronostic est fatal. On ne peut se vanter de faire régresser le mal ; depuis plus de cent ans, on n'a noté aucune guérison. Même pris dès le début, le tremblement aura tendance à s'étendre et aussi à augmenter d'intensité ; la faiblesse s'ajoutera à l'incapacité et le malade mourra cachectique, à moins qu'une maladie intercurrente ne l'emporte. Le point capital, c'est que si l'affection est lente, elle est progressive en général

(1) Le plus souvent, les urines sont normales.

— parce que Charcot prétend que la maladie peut présenter des temps d'arrêt — sans aucun retour vers l'état sain. « La maladie s'intensifie et s'étend; les diverses parties du corps seront atteintes et celles qui sont déjà touchées le seront encore plus gravement jusqu'à ce qu'enfin tout le corps soit agité. » (Elliotson).

CHAPITRE II

Le syndrome pseudo-parkinsonien post-encéphalitique.

a) Historique et Étiologie.

Ici, la question historique est liée complètement à celle de l'étiologie. En effet, autant les causes sont vagues dans la paralysie agitante vraie, autant ici elles paraissent précises.

Le syndrome pseudo-parkinsonien est la conséquence de l'encéphalite léthargique, ou mieux épidémique. On se rappelle que cette dernière affection avait d'abord été décrite par M. le professeur Cruchet, en collaboration avec MM. Moutier et Calmettes, sous le nom d'encéphalo-myélite diffuse, en 1917. La maladie était peu après cette époque étudiée à Vienne par Von Economo. En 1918, Netter la signale à Paris, Étienne à Nancy, et les cliniciens anglais constatent à ce moment les premiers cas. Nous n'avons pas à faire ici l'historique de l'encéphalite. Qu'il nous suffise de signaler les observations de Chauffard et M^{lle} Bernard, de Sainton, Claude, Lortat-Jacob et Hallez, de Saint-Martin et Lhermitte à Paris, de Hall, Harris, Batten et Still en Angleterre pour le début de l'année 1918. Si Albert Veillard (1) prétend récemment que l'encéphalite présente trois formes principales (encéphalite spasmodique ou myoclonique, encéphalite léthargique simple, encéphalite à forme grave) dues à trois intoxications alimentaires d'origine différente : lathy-

(1) Voir *Concours médical*, n° 33, dimanche 19 août 1923.

risme, phaséolisme, maïdisme, la plupart des auteurs (Netter, Césari, Levaditi, etc.) admettent l'existence d'un virus spécifique, inoculable, transmissible d'animal à animal, virus qui, pour Dørr et Schnabel, est identique à celui de l'herpès.

Quoi qu'il en soit, les cas d'encéphalite se multiplient rapidement, et si quelques malades arrivent à guérir complètement, beaucoup présenteront à la longue divers symptômes parmi lesquels certains rappelleront la maladie de Parkinson. Ce sont ces symptômes que les dualistes grouperont sous le nom de syndrome pseudo-parkinsonien.

En 1919, Claisse et Étienne, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, signalent l'aspect figé des malades. Dénéchau, Papin et Blanc remarquent des troubles psychiques chez des parkinsoniens post-encéphalitiques. En Amérique même, où la maladie est apparue, Abramhson, Mac Donald, Franek Ely, Bassoe, Sachs prétendent qu'il y a une ressemblance absolue avec la maladie de Parkinson.

En 1920, les observations deviendront de plus en plus nombreuses (pour décroître, d'ailleurs, vers le milieu de l'année 1921). En janvier, Anglade et Verger étudient la question. En février, Dubourg pense que peut-être l'étiologie de la maladie de Parkinson est éclairée. Peu de temps après, Sicard et Bollack montrent un malade qu'ils qualifient de faux parkinsonien. A Paris, Claude, Pierre Marie et M^{lle} Gabrielle Lévy, Laignel-Lavastine étudient ces parkinsoniens post-encéphalitiques comme à Bordeaux le font de Coquet, Cruchet, Sabrazès et Massias. En mai, Anglade et Verger montrent un malade atteint d'encéphalite léthargique à début pseudo-parkinsonien. Sicard et Paraf discutent les termes de parkinsonisme et de Parkinson. Souques publie 1 cas de « maladie de Parkinson » consécutif à l'encéphalite léthargique. En juin, P. Marie et M^{lle} G. Lévy étudient le syndrome excito-moteur des encéphalitiques et le syndrome parkinsonien. Netter, Bourguignon relatent chacun 1 cas de parkinsonisme après encéphalite, tandis que Souques montre encore, avec Pichon et Moreau, un malade atteint de « maladie de Parkinson » consécutif à l'encéphalite.

Sicard, à la même époque, étudie le diagnostic de l'affection. En juillet, Hesnard s'occupe des troubles mentaux; Courtney, à Boston, examine les séquelles de l'encéphalite. En septembre, Medea, en Italie, entrevoit les rapports entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson; Roger et Aymes étudient le facies parkinsonien chez un encéphalo-myélitique. En octobre, Claude étudie l'état mental; en novembre, Sicard et Paraf décrivent les attitudes prolongées après l'encéphalite. En décembre, Abadie et Hesnard montrent à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux 1 cas de parkinsonisme post-encéphalitique. En Angleterre, Bramwell et Speidel étudient ces états « qu'on pourrait confondre avec la maladie de Parkinson ».

On voit donc qu'en 1920, les cas de ce « parkinsonisme » post-encéphalitique sont excessivement nombreux. En 1921, Souques, au Congrès de neurologie, fait son rapport sur les syndromes parkinsoniens. Pour lui, il n'y a qu'une maladie — la maladie de Parkinson — dont l'étiologie a été brusquement éclairée en partie par l'apparition d'une épidémie d'encéphalite léthargique montrant le rôle primordial des infections dans la genèse de la paralysie agitante. Depuis cette époque, la question de l'identité des deux maladies a été soutenue et discutée (Voir chap. III). Citons comme travaux sur la question du parkinsonisme post-encéphalitique :

A Bordeaux, ceux de Cruchet, *Sur les séquelles et la forme bradykinésique*; d'Abadie, Massé, Perrens, *Sur les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques*; de Verger et Hesnard, *Sur le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens* (état figé), etc.

A Lyon, ceux de Bériel.

A Paris, ceux de Souques et son élève Ernst, de Babinski, Jarkowski, Plichet, Claude, Sainton et Schullmann, Sicard, etc., etc.

En 1922, année du Congrès de Quimper (août), citons : Cruchet, *Les signes cliniques essentiels de la bradykinésie post-encéphalitique*; Verger et Hesnard, *Recherches physio-patholo-*

giques sur la bradykinésie post-encéphalitique; Petit, *Contribution à l'étude du pseudo-parkinsonisme consécutif à l'encéphalo-myé-lite épidémique*; Rossi, Sarrau, Lhermitte, Bériel, Foix et Thévenard, P. Marie, etc.

En 1923, nous citerons encore Prosper Merklen, *Maladie de Parkinson, rapports avec l'encéphalite léthargique*; Sicard, *Valeur diagnostique du parkinsonisme encéphalitique*; Lhermitte, *Les formes prolongées de l'encéphalite épidémique*; M^{lle} G. Lévy, *Syndrome excito-moteur tardif de l'encéphalite*; Tinel, *Syndromes névropathiques et encéphalite léthargique*, etc.

A l'étranger, la question a été étudiée (en plus des auteurs déjà cités) dans ces dernières années par Marinesco, de Lisi, Agostini, Herman Enfanjusz, Viggo Christensen, M^{me} Nathalie Zylberlast-Zand, etc.

Malgré tous ces travaux, la question n'a pas été tranchée. On sait seulement que l'encéphalite peut causer du parkinsonisme. Dans quelle proportion? Un cinquième pour Cruchet, 80 p. 100 pour Bing. Pour Barré et Reys, l'encéphalite laisse 70 p. 100 d'éclipsés dont 50 p. 100 de parkinsoniens. Souques a constaté sur 98 cas de séquelles nerveuses post-encéphalitiques, 63 syndromes parkinsoniens.

En tout cas, contre Souques, uniciste, s'élève l'École bordelaise et beaucoup d'autres auteurs, tant Français qu'étrangers. Le syndrome pseudo-parkinsonien est-il analogue à la maladie de Parkinson? Le chapitre III essaiera de répondre à cette question; mais il faut d'abord étudier la symptomatologie de ce parkinsonisme, comme nous avons étudié celle de la maladie de Parkinson vraie; ce n'est qu'après que nous pourrons comparer les deux affections.

Cependant ici l'étiologie est nette, alors que pour la paralysie agitante les causes étaient très vagues; les auteurs étaient obligés de se rabattre sur l'émotion ou le froid humide. Certes, les unicistes ont voulu montrer que la maladie de Parkinson était causée par diverses infections : rougeole, dysenterie, typhoïde, etc. Évidemment, d'après Durodié, l'encéphalite aurait existé de tout temps, jusque sous Tibère; on en relè-

verait des cas dans Celse et Sydenham; Stohl, en 1779, aurait rapporté 1 cas chez une jeune fille avec diplopie; Joseph Franck, en 1837, aurait constaté 1 autre cas. Mais on n'a scientifiquement aucune preuve que ces observations soient vraiment des observations de la même maladie que celle qui causa les épidémies de 1917-1918... Ce n'est évidemment pas impossible. En tout cas, si les infections, et en particulier l'encéphalite méconnue, peuvent causer une vraie paralysie tremblante, les cas fréquents de ce qu'on appelle parkinsonisme post-encéphalitique doivent lui ressembler à peu près parfaitement en tenant compte toutefois du vieil adage : « Il n'y a pas une maladie, mais des malades. » Il y aurait une preuve manifeste de l'identité de l'affection : ce serait l'anatomie pathologique, mais celle-ci n'étant pas encore suffisamment au point, nous ne pouvons nous baser que sur la clinique. Voyons donc quels sont les symptômes post-encéphalitiques.

b) Symptomatologie.

D'abord, le syndrome évolue plutôt avant 40 ans, prétendent la plupart des auteurs. Or, il n'y a rien de constant, comme le prouvent beaucoup d'observations; d'ailleurs, l'un des 3 malades que nous examinerons tout à l'heure a 48 ans. Les 2 autres ont seulement 29 et 31 ans.

Cependant, l'état de parkinsonisme frappe, en général, à un âge moins avancé que la paralysie agitante vraie; c'est entre 20 et 40 ans que sont atteints surtout les malades. Netter indique une limite encore plus étroite : entre 30 et 40 ans. Les enfants sont fréquemment atteints. L'état antérieur jouerait un rôle important, et seraient surtout frappés de parkinsonisme les syphilitiques (cas d'H. Schœffer, Boulanger, Pillet, Pallasse et Bouvier), les polyomyélitiques (Verger et Hesnard), les hystériques qui ont fait de l'encéphalite. Le sexe ne semble jouer aucun rôle; cependant Sicard constate que les deux tiers de ses malades sont des hommes.

L'époque de début est fort variable. Certains malades ont

montré brusquement et au commencement de l'évolution de leur encéphalite un syndrome parkinsonien (Anglade et Verger). Dans ce cas, le virus de l'encéphalite, s'il existe vraiment, aurait sans doute atteint le système nerveux, et certaines régions (*locus niger* de Sœmmerring, etc.) en particulier, d'une façon tout à fait précoce. Certains sujets ne sont frappés qu'au bout de quelques jours seulement après le début (dix jours, par exemple). Le plus souvent, c'est environ après le troisième ou le quatrième mois après le début de l'encéphalite qu'apparaît le syndrome pseudo-parkinsonien. On a cité l'apparition de cet état jusqu'à un an, deux ans et plus après la période initiale de la névrexite. Souques a vu 1 cas se manifester trois ans après. Les symptômes proprement encéphalitiques pourraient être complètement disparus, d'après certains auteurs. En réalité, il ne semble pas y avoir souvent de période où le sujet vraiment est sain entre les deux états. Dans ce cas, le parkinsonisme est-il une forme prolongée, une rechute ou une séquelle de l'encéphalite ? Il est difficile de se prononcer, même impossible, disent P. Marie et M^{lle} G. Lévy ; forme prolongée plutôt, comme semblent le prouver des recherches récentes, montrant un processus toujours en activité.

Le début est très souvent brusque et net (André Thomas et Jumentié). Il peut se manifester par des symptômes très divers : rigidité (1), tremblement, spasmes de la langue, difficulté de tirer la langue, difficulté de la déglutition, troubles oculaires, troubles mentaux, etc. C'est surtout par la face que commencerait le syndrome.

Quel que soit le mode de début, quels sont les symptômes de l'état pseudo-parkinsonien complet ?

Examinons d'abord 3 malades-types (2).

(1) Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette rigidité.

(2) Nous ne publions que 3 observations, tous les parkinsoniens encéphalitiques se ressemblant cliniquement. On peut, de plus, en examiner quotidiennement dans les salles d'hôpital.

OBSERVATION I

Darr... (Louis), 29 ans, cuisinier à Libourne. Entré le 3 avril 1923 dans le service de M. le professeur Cruchet.

Histoire de la maladie. — En février 1920, le malade est pris d'une lassitude générale. Les jambes lui faisaient mal quand il se tenait debout. Les douleurs étaient comparables à des arrachements et siégeaient au mollet et à la cuisse droits. A gauche, pas de douleur, mais seulement sensation de faiblesse.

Puis Darr... a quelques ennuis et à la suite, vers le 3 mars, il devient très nerveux, très irritable. Pendant deux nuits, il ne peut dormir. Le 6 mars, il fait de la diplopie qui dure quinze jours. Il est pris en même temps de somnolence qui n'a pas été très marquée; le malade se rend compte de ce qui se passe autour de lui, et il accomplit tous les actes de la vie végétative et de la vie de relation, sans y être incité par son entourage. Le 8 mars, il abandonne son travail, parce qu'il souffre du membre inférieur droit; ce sont toujours les mêmes sensations d'arrachement. Il se sentait moins fatigué lorsqu'il marchait et il éprouvait le besoin continu de la marche. Dans la nuit qui suivit, le sommeil fut agité; le malade eut de nombreux rêves professionnels. Après ce repos de quelques jours, il note une amélioration considérable telle que le 1^{er} mai il peut reprendre son travail, mais il continue à souffrir du membre supérieur droit. Cet état reste stationnaire jusqu'en septembre 1920. A cette époque, il est plus fatigué. Il doit se reposer. Il va voir M. le professeur Abadie qui le renvoie dans les Basses-Pyrénées. En décembre 1920, à la suite d'un refroidissement, il perd la souplesse des membres et du tronc. La jambe gauche et la cuisse du même côté commencent à lui faire mal; la parole est gênée, il perd la salive. La marche est pénible. Les membres, le tronc prennent cet aspect de rigidité qu'il conserve depuis. Son facies devient figé. Il avait un peu de tremblement. On est obligé de le faire manger. Il mâche et avale avec difficulté. Il met dix minutes ou un quart d'heure parfois pour répondre aux questions. En février 1921, il note une amélioration sensible, il retrouve un peu de souplesse, il peut s'habiller, manger seul. La parole, la masti-

cation ne sont plus aussi difficiles. La salivation involontaire diminue beaucoup. Cette amélioration est d'ailleurs passagère et dure une quinzaine de jours. En juillet 1921, nouvelle amélioration, mais moins prononcée et plus lente que la précédente; cependant, il ne peut manger seul de temps en temps. État stationnaire jusqu'en avril 1922, date à laquelle il entre à l'hôpital. Il a maigri de 11 kilos. Il n'a jamais eu de fièvre.

Antécédents personnels. — Il n'aurait jamais été malade avant 1920. Il a fait son service. Pendant la guerre, il n'a eu ni blessures, ni maladies.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Parents bien portants. Deux sœurs en bonne santé. Un frère mort à la guerre; un frère mort du croup à 5 ans. Femme en bonne santé; un enfant âgé de 1 an.

Examen. — Le malade est dans le décubitus dorsal, dans une immobilité qui frappe. La physionomie est fixe, sans expression, malgré un regard et une mobilité des yeux qui paraissent normaux. Il y a un clignotement des paupières assez fréquent. La mobilité est conservée à la face. Le malade plisse le front, siffle et souffle. La gêne de la parole et de la mastication persiste, ainsi que la salivation. Tous les mouvements actifs et passifs du cou et des membres sont possibles, mais s'exécutent péniblement.

Au point de vue colonne vertébrale, le malade peut se baisser, ramasser un objet, mais il a une grosse difficulté pour se lever. La force musculaire est conservée. Il y a un tremblement des membres inférieurs après un moment de station debout. Pas de tremblement aux membres supérieurs. L'atrophie est plus marquée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Pas de troubles trophiques. Réflexes tous très diminués. Sensibilité superficielle et profonde normale. Sens stéréognostique intact. Psychisme normal. Les réponses sont précises. Le malade a le goût de la lecture. Les autres appareils sont normaux.

N. B. — Par la répétition des mouvements, la souplesse est un peu plus grande (le malade a pu battre des œufs pour une omelette). Dans la marche, le buste est penché en avant. Le malade traîne un peu les pieds. Pour partir, il a une certaine difficulté. Il peut courir,

s'arrêter facilement. Il peut marcher en arrière. Le demi-tour est difficile et s'accompagne d'un peu de titubation. Les mouvements de grande amplitude se font avec plus de correction que normalement. Les mouvements délicats sont impossibles. Ainsi, il joue remarquablement au bouchon, mais il ne peut, par exemple, boutonner son pantalon.

Il est présenté le 23 juin à la Société de médecine de Bordeaux. Son état est stationnaire. On remarque des tremblements fibrillaires de la langue qui n'est pas déviée. Il y a diminution de la force passive du côté droit au membre supérieur. Les réflexes rotuliens sont très affaiblis des deux côtés. En s'aidant de la manœuvre de Jendrassik, on arrive à les provoquer. Atrophie musculaire des membres inférieurs assez marquée. Les réflexes des membres supérieurs sont conservés, même avec tendance à l'exagération. Le réflexe crémasterien est conservé. Les réflexes abdominaux sont vifs. La sensibilité testiculaire est conservée. Jamais de vertiges. Diminution du réflexe pharyngien. Langue un peu saburrale. Réflexe masséterin un peu vif des deux côtés.

Le 4 novembre 1924, voici l'aspect général :

a) Au lit : Le malade se tient en décubitus dorsal, les yeux fixes, le visage impassible ; parfois, D... paraît plongé dans des rêveries ; d'autres fois, il a des mouvements assez vifs des yeux, contrastant avec l'immobilité singulière des traits ;

b) Debout : Il passe facilement de la station étendue à la station debout. Dans cette position, il se tient la tête fléchie fortement sur le tronc, les bras pendants, les membres inférieurs rapprochés. Ses yeux sont fixés dans une direction. Son visage est impassible ;

c) Dans la marche : Les pas sont assez grands (50 centimètres environ). La marche s'exécute dans une attitude semblable à la station debout, c'est-à-dire la tête fléchie, les bras pendants, le visage impassible, les yeux fixes. Les membres inférieurs se fléchissent à peine. Le pied droit frotte tout le long du parcours, le pied gauche moins. Dans les mouvements de marche, le malade a l'air d'être propulsé lentement en avant. Il marche un peu « comme sur des rails », et rappelle un peu le déplacement d'une masse inerte qui roulerait ou qui glisserait. Les manœuvres à la Fournier sont inté-

ressantes : si on commande au malade de marcher, de s'arrêter, il le fait bien. Lui dit-on de tourner, il le fait bien encore, mais toujours du côté gauche. Si on lui commande de tourner du côté droit, il n'en est plus de même et le mouvement se décompose en plusieurs temps.

Pas de fièvre. Pouls à 90, égal, régulier. Langue rosée, non saburrale. Pas de céphalée, pas de diplopie ; un peu de salivation, un peu d'insomnie. Tremblement du côté droit dans la marche. Douleurs permanentes au genou et à la face antérieure de la cuisse, semblables à des arrachements.

Comme signe de motilité, on remarque la bradykinésie ; un grand nombre d'actes volontaires sont gênés et ralentis. Le regard est un peu atone, le facies est immobile ; parfois, cependant, on observe des mouvements des muscles frontaux et des muscles des régions périorbitaires qui déterminent des plis. Le malade peut rire assez facilement, mais le rire est prolongé et se produit un peu en travers. Il siffle et souffle facilement. Pas de tremblements fibrillaires de la face, mais ces tremblements sont très marqués à la langue.

Une tristesse, accompagnée d'indifférence, masque les divers sentiments. La parole est monotone et paresseuse. Parfois, elle est bredouillée et indistincte. Le malade a l'air d'une lassitude extrême. Il se déplace tout d'une pièce. La marche est engourdie.

Examen de divers actes :

Tourner la tête $\left\{ \begin{array}{l} \text{à droite} \dots \\ \text{à gauche} \dots \end{array} \right\}$ bien.

Se lever : Le malade prend son élan et, d'un seul coup, il saute à terre.

S'asseoir : Bien.

Se baisser : Le tronc, les membres supérieurs, ne bougent pas ; seuls les membres inférieurs se fléchissent.

Se tourner : Nous avons vu les difficultés éprouvées pour tourner à droite.

Monter au lit : Parfois, mouvement fait assez bien, d'un seul coup.

Dans d'autres circonstances, il se produit une curieuse succession de mouvements.

Premier temps : Pied gauche en point d'appui sur le bord du lit.

Le membre inférieur est en forte flexion. Le corps est fléchi en avant. Le membre inférieur droit est à terre. Le malade reste en état d'immobilité prolongée. On le stimule de la voix. D'un seul trait, il passe au deuxième temps.

Deuxième temps : Le pied droit est mis sur le bord du lit, le pied gauche étant resté dans la même position, le tronc penché en avant. Le malade reste ainsi sur son lit. On le stimule à nouveau de la voix.

Troisième temps : Décubitus dorsal avec flexion des membres inférieurs. Nouvelle stimulation.

Quatrième temps : Décubitus dorsal, extension des membres inférieurs.

Le malade effectue bien les mouvements simples, surtout les mouvements de grande amplitude, mais effectue mal et décompose les mouvements d'ensemble (tel que se mettre au lit en s'arrêtant longtemps après chaque mouvement élémentaire). D'ailleurs, cette décomposition ne se fait pas après tous les mouvements.

Darr... peut manger et boire, mais il porte lentement la cuiller à la bouche, surtout quand il la prend avec la main droite. Il effectue les mouvements de déglutition convenablement. Il mastique, mais médiocrement. Parfois, en train de manger, il s'arrête avant que l'aliment soit à sa bouche, et il reste dans cette attitude figée.

Envisageons les actes plus délicats. Nous lui commandons de s'habiller; il le fait, mais excessivement lentement. Il passe avec facilité son pantalon, mais ne se boutonne qu'avec peine. Il s'arrête parfois et demeure immobile, mais la voix d'un de ses camarades le stimule à tel point qu'il achève les mouvements rapidement. Il ne peut ni se peigner, ni se raser, mais se lave la figure. L'écriture est tremblée et la grandeur des lettres va en diminuant. Parfois, le malade s'arrête et il repart quand il est stimulé, en poussant un grand soupir comme s'il faisait un effort considérable. Pas de troubles de la diadococinésie. Les mouvements de gymnastique des bras se font assez bien. Le malade attrape fort bien l'objet qu'on lui lance et le relance bien. Il peut courir, danser. Il y a des tremblements fibrillaires de la langue, du tremblement du membre inférieur droit pendant la marche, du tremblement des mains quand il serre un objet. Pas de paralysie, pas d'atrophie musculaire. Le diamètre du tiers

inférieur de la cuisse mesure 40 centimètres des deux côtés, celui de la jambe 31 centimètres des deux côtés. Conservation de la force.

Le réflexe rotulien à droite est presque aboli, à gauche il est faible, même après manœuvre de Jendrassik. Le réflexe abdominal est vif. Les autres réflexes sont normaux.

Pas de troubles de la sensibilité objective, de la sensibilité thermique, de la sensibilité profonde. Pas de troubles vaso-moteurs, sudoraux, sphinctériens, génitaux, trophiques. Organes des sens intacts.

Au point de vue psychique, le malade a parfaitement connaissance de son état. Il est apathique, mais son intelligence est conservée.

Les autres appareils sont normaux.

OBSERVATION II

B... (Germaine) (1), 31 ans, tailleur, demeurant à Bordeaux. Entrée dans le service de M. le professeur Cruchet le 30 juin 1922.

Histoire de la maladie. — Cette malade était allée voir M. de Batz, le 19 janvier 1920, pour de la diplopie. De là, elle va chez M. Fromaget, qui lui trouve de la fièvre et lui conseille de s'aliter. A cette époque, son Wassermann était négatif.

Sur la demande de M. de Batz, M. le professeur Cruchet va l'examiner le 29 janvier. Elle lui raconte l'histoire suivante :

En décembre 1919, elle eut une inflammation de la joue gauche et de la difficulté pour mastiquer, puis de la céphalée, de l'insomnie, de l'agitation. Pas de vomissements, pas de trouble des sphincters; inappétence. Cela dura quinze jours, puis elle eut des crampes et des fourmillements.

Vers le 17 janvier 1920, pas de céphalée, mais strabisme interne de l'œil droit et ptosis. Yeux ternes, comme morts. Diplopie.

La somnolence s'accroît les 23 et 24 janvier. Germaine B... dort partout, zigzague dans la rue. Employée dans un chai à ranger des

(1) La malade dont il s'agit ici a été présentée par M. le professeur Cruchet à la Société de médecine et de chirurgie des hôpitaux de Bordeaux, le 6 février 1920.

bouteilles, elle en casse souvent. Le 24, elle s'endort chez M. de Batz, elle a de la fièvre (39 degrés). La nuit elle présente des hallucinations, du délire onirique. Le 29, M. le professeur Cruchet l'examine. Il y a plutôt détente; rien d'anormal alors dans le visage; ni strabisme, ni ptosis, pupilles paresseuses à la lumière et à l'accommodation. Nystagmus intermittent; cinq ou six taches d'herpès autour des lèvres. Langue saburrale, gorge rouge. Pas de signes de méningite, pas de douleurs lombaires. Réflexes tendineux exagérés. Trépidation épileptoïde du pied gauche. Pas de Babinski. Démarche titubante sans Romberg. Adiadococinésie surtout nette à gauche. Tête lourde, indifférence à tout. Température variant entre 38 et 39 degrés. Poids : 88 kilos. Les divers appareils sont intacts. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Vers le 6 février, amélioration légère. La température ne dépasse pas 38 degrés, mais la tendance au sommeil persiste. Au moment de faire des travaux de couture, la somnolence est entrecoupée de phrases délirantes, la malade rit, chante, gesticule, se lève, parle sans suite. Puis le calme revient, et il ne persiste aucun souvenir. Le 20 février, nouvelle amélioration. On constate cependant toujours de la tendance au sommeil, visage figé, pupilles irrégulières (la gauche étant plus grande), réagissant lentement. La marche est lourde, hésitante. Les réflexes tendineux sont vifs. Pouls à 102. Adiadococinésie. Il n'y a plus de diplopie. Boulimie. Légère constipation; pas de trouble des sphincters.

En mars 1920, la malade a pu recommencer à travailler. Elle collait des étiquettes sur les bouteilles qu'elle ne cassait plus.

En juillet 1920, elle s'est trouvée mal à 40 heures du matin. Engourdissement dans tout le côté gauche. Elle a perdu connaissance pendant une heure. M. de Batz a fait le diagnostic de paralysie. Elle est restée un mois au lit; depuis, elle n'a pas pu reprendre ses occupations. Pendant deux ans elle est restée chez elle et elle est entrée à l'hôpital en juillet 1922.

Antécédents personnels. — Jusqu'à 15 ans, elle a eu des bronchites sans gravité. Rougeole à 15 ans sans complications. Réglée à 14 ans, parfois insuffisamment.

Antécédents familiaux. — Père mort de vieillesse. Mère en bonne santé. Mari en bonne santé. Deux enfants (5 ans, 16 mois). Le

27 octobre 1922, la malade, qui était enceinte de six mois environ, présente dans la matinée des douleurs, des pertes de sang, et accouche d'un fœtus de 2 livres environ. Depuis, suites de couches normales.

Examen. — Aspect général :

a) Au lit : La malade est couchée, immobile, les yeux fixes et un peu ternes, le masque impassible. On observe quelques tremblements fibrillaires intermittents des muscles périlabiaux. Les membres supérieurs sont en demi-flexion, les membres inférieurs tantôt fléchis ou étendus.

b) Debout : Elle passe assez facilement à cette position. Dans cette attitude, son aspect est spécial; elle paraît figée, le regard est fixe et terne, la face immobile. La malade est courbée en avant, les membres supérieurs en demi-flexion et ouverts en dedans. La marche se fait dans la même attitude. Le tronc, la tête, le cou, les membres supérieurs sont à peu près immobiles; seul un tremblement faible, de trois à cinq oscillations par seconde, s'observe aux membres supérieurs. Le seul élément anormal réside du côté du membre inférieur gauche. La malade traîne un peu ce membre et ne fléchit pas assez son genou, de sorte que le pied frotte le parquet. Elle obéit assez facilement aux ordres (manœuvres à la Fournier); quand on lui dit de tourner à droite ou à gauche, c'est assez souvent le membre inférieur droit qui décrit l'arc de cercle, le gauche demeurant l'axe autour duquel se fait la rotation. De toute façon, si le membre inférieur gauche tourne, il décrit en général le plus petit arc de cercle.

Pas de fièvre. Poids : 94, égal, régulier, langue rose agitée de tremblements fibrillaires.

Céphalée transitoire et légère. Très peu de salivation, qui est surtout nocturne. Ni diplopie, ni vomissements. Tendance à la somnolence toute la journée au lit et debout (symptôme très marqué). Tremblement statique léger, tremblement cinétique plus marqué.

Engourdissement des membres du côté gauche.

Au point de vue de la motilité, la bradykinésie frappe. Les actes volontaires sont ralentis, gênés, surtout les actes délicats. Regard atone, yeux morts, joues immobiles, lèvres entr'ouvertes. Aucune expression quand la malade parle. La malade rit en travers, d'une façon prolongée. Les émotions se traduisent par une sorte de stu-

peur. Au cours du récent accouchement, Germaine B... a eu deux ou trois plaintes. Elle est demeurée le reste du temps dans un état de stupeur et d'extase; il y a une tristesse avec indifférence. La parole est paresseuse, sans intonation, parfois bredouillée et inintelligible.

Assise, la malade paraît fatiguée. Debout, elle est lasse. Nous l'avons souvent observée avec sa compagne se promener dans le parc. Toutes deux se déplaçaient par le seul mouvement des membres inférieurs, les membres supérieurs en demi-flexion et ouverts en dedans. Elles avaient l'air de se remorquer l'une l'autre.

Elle peut tourner la tête à droite, à gauche; elle se lève, s'assoit, se baisse, se tourne. Ces mouvements bien exécutés sont très lents. Elle mange toute-seule, prend facilement les objets, la cuiller par exemple, elle la porte aisément à ses lèvres. Elle boit facilement. Tous ces actes s'effectuent bien par la main droite, plus difficilement par la main gauche. Les mouvements de déglutition se produisent bien et le liquide ne retombe jamais de la bouche. La mastication est pénible.

La malade peut se coiffer, s'habiller elle-même, se boutonner et se déboutonner aisément de la main droite, mais la main gauche est incapable de pareils actes et le moindre effort se traduit par du tremblement. Étant couturière, on lui commande de coudre. Elle dirige convenablement son aiguille et son fil, mais la main gauche qui tient l'étoffe ne dirige pas cette dernière. La malade est vite fatiguée et a envie de dormir. L'écriture est relativement peu tremblée et correcte, ce qui n'a rien de surprenant puisque le côté droit est respecté. Les mouvements des « marionnettes » s'exécutent normalement, mais lentement à droite. A gauche, il y a trouble de la diadococinésie et ébauche du mouvement. Un tremblement de la main remplace souvent les alternatives de pronation et de supination. Les mouvements de gymnastique des bras se font lentement, surtout à gauche. La malade ne peut courir. Elle attrape et relance bien les objets qu'on lui lance.

Au point de vue tremblement, il y a quelques tremblements fibrillaires de la face, d'ailleurs inconstants et situés au niveau des muscles péribuccaux. La langue présente par contre des secousses fibrillaires

plus marquées. Aux membres supérieurs, il existe un tremblement du côté gauche, très inconstant, augmenté par les mouvements, la marche. L'attitude des membres du côté gauche mérite une étude; le membre supérieur est en adduction et les divers segments sont en flexion les uns sur les autres. La main présente une flexion des phalanges sur le métacarpe et le pouce est en opposition avec l'index et le médus. Cette attitude peut être corrigée. Pas d'atrophie des éminences thénar et hypothénar, ni des espaces interosseux. Les deux membres supérieurs ont l'apparence rigide. Aux membres inférieurs, on observe la même apparence; les divers segments sont en extension. Pas d'atrophie musculaire. La palpation des muscles ne s'accompagne pas de douleur. D'une façon générale, tous les réflexes tendineux paraissent exagérés très fortement des deux côtés. Pas de clonus du pied ni de la rotule. Le réflexe plantaire est aboli, les réflexes abdominaux sont plus vifs à droite.

Sensibilité subjective : Pas de douleurs.

Sensibilité objective : Cutanée et profonde, normale.

Les sensibilités osseuse, articulaire, viscérale, stéréognostique sont normales. Il n'y a pas de troubles trophiques, de troubles génitaux et des sphincters.

Au point de vue organes des sens, les yeux sont fixes, un peu ternes. Les muscles des paupières tremblent légèrement quand les paupières se ferment. Pas de strabisme, de paralysie oculaire; les mouvements associés des yeux se font normalement. Pas de nystagmus, ni d'hippus. Réflexes pupillaires normaux, mais lents. La malade entend bien; pas de bourdonnements, quelques vertiges. Il y a un certain état de tristesse, d'indifférence, d'apathie. La malade paraît préoccupée de tout autre chose que de ce dont on lui parle. L'intelligence est intacte.

Rien aux poumons, au cœur, aux autres organes.

En résumé, syndrome bradykinétique par encéphalo-myélite épидémique remontant à janvier 1920, caractérisée par : céphalée, vomissements, insomnies, puis somnolence, fièvre, troubles oculaires ayant duré deux mois environ.

Actuellement, bradykinésie, tremblement intermittent, somnolence et divers autres troubles des fonctions nerveuses.

OBSERVATION III

Corb... (Madeleine), 48 ans, tailleuse, Bordeaux.

Entrée dans le service de M. le professeur Cruchet le 11 août 1922.

Histoire de la maladie. — Le 11 novembre 1918, la malade, jusque-là en bonne santé, présente de la céphalée, des vomissements, mais pas de fièvre, ni de troubles sensoriels. En même temps, elle a une grande envie de dormir; elle se met au lit, se purge, et au bout d'une quinzaine de jours, son état s'améliore et elle reprend ses occupations. Vers décembre 1921, sans avoir rien éprouvé dans l'intervalle, la malade, qui était à Arveyres, est prise à nouveau de céphalée, qui occupe seulement la zone fronto-pariétale. Ce sont des élancements. En même temps, apparaissent diplopie, vomissements alimentaires et bilieux avec efforts. Somnolence marquée. Pas de fièvre. Rachialgie.

On la met au lit. On appelle un médecin qui croit à une affection intestinale et la fait purger tous les matins. Son état ne s'améliorant pas, elle fait appeler d'autres médecins. Peu à peu, son état se modifie, la céphalée disparaît, la diplopie aussi, les vomissements sont plus rares; mais la malade prend un aspect figé que nous étudierons plus loin. Elle vient à Bordeaux en mars 1922; son état reste stationnaire. Malgré divers traitements, elle demeure ainsi, salivant et tremblant beaucoup. Elle entre à l'hôpital le 11 août 1922.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, aucune maladie.

Règles à 17 ans; bien réglée jusqu'à ce jour.

Mariée à 25 ans, a eu un enfant bien portant. Pas de fausses couches. Pas de maladies, mais chagrin très vif depuis le départ de son mari.

Antécédents familiaux. — Père et mère morts cancéreux; deux frères morts de tuberculose pulmonaire; deux sœurs en bonne santé. Mari disparu depuis dix-huit ans; il était épileptique. Fils en bonne santé (19 ans).

Examen. — Aspect général :

a) Au lit : La malade est en décubitus dorsal, immobile, les yeux fixes, le visage impassible, comme préoccupée sans cesse. On observe

des tremblements fibrillaires, intermittents des muscles labiaux. Les membres supérieurs sont en demi-flexion, les inférieurs sont en extension;

b) Debout : La malade ne peut passer seule à cette position. On doit l'aider. Elle a un aspect spécial comme figé, son regard est fixe, son facies immobile. Toujours courbée en avant, ses membres supérieurs sont en flexion, les inférieurs très rapprochés;

c) Marche : La marche se fait à petits pas, toujours dans la même attitude. La malade obéit assez facilement aux ordres (manœuvres à la Fourrier).

Pas de fièvre. Pouls à 92, égal, régulier. Langue un peu saburrale, très humide. Haleine fétide.

Un peu de céphalée. Salivation. Pas de diplopie, de vomissements; un peu de somnolence; quelques douleurs dans les jambes; un peu de tremblement intermittent, augmenté ou produit par les mouvements.

Motilité : On remarque d'abord la bradykinésie; tous les actes volontaires, quels qu'ils soient, sont gênés et ralentis et d'autant plus qu'ils sont plus délicats.

Mimique : Regard atone, yeux hébétés, sans expression. Facies de ciré intermédiaire au facies myopathique et au facies parkinsonien. Cet aspect est peu modifié quand on parle à la malade. Toutes les réactions sont lentes et persistent longtemps. Le rire, légèrement en travers, est prolongé. Les émotions se traduisent par une sorte d'étonnement. Il y a tristesse et indifférence. Parole monotone, paresseuse, sans intonation, parfois bredouillée et indistincte. La salivation, très abondante au début, est peu marquée depuis un traitement à l'atropine.

Assise, la malade a l'air très fatiguée. Debout, elle paraît encore plus lasse. Dans la marche, elle paraît engourdie et manque de souplesse. Tous les mouvements (tourner la tête à droite, à gauche, se lever, s'asseoir, se baisser, se tourner) s'accomplissent excessivement lentement. Elle porte très lentement la cuiller à la bouche et aspire le bouillon ou le lait, mais n'effectue pas les mouvements de déglutition et le liquide retombe sur le menton et la serviette. Ne pouvant pas mastiquer, elle se nourrit d'œufs et de laitages. Elle ne

peut se coiffer. Elle était tailleur. Nous lui commandons d'essayer de coudre et nous constatons qu'elle fait un ou deux points lentement, comme si elle ne voyait pas bien son ouvrage. Puis elle se ralentit. Elle fait passer l'aiguille en plusieurs temps et décompose le mouvement en une infinité de petits mouvements; elle s'arrêterait si nous ne la stimulons de la voix; alors elle fait deux ou trois points plus rapides, mais bientôt elle ralentit beaucoup et s'arrête malgré nos exhortations. Elle ne peut s'habiller, et pour mettre sa robe, elle fait pénétrer son bras dans la manche, mais ne peut achever le mouvement nécessaire. Elle ne peut ni se boutonner ni se déboutonner. En somme, ce sont les mouvements les plus délicats qui sont les plus atteints. L'écriture est tremblée; de plus, la malade semble écrire des lettres avec des mots d'autant plus petits qu'ils sont plus longs (le mot « méditerranéen » que nous lui faisons écrire n'est même pas fini). A un certain endroit, la plume avait un fil qui l'empêchait d'écrire; la malade essuie alors la plume à ses cheveux, puis à ses doigts et s'étant reposée d'écrire, elle reprend avec des caractères beaucoup plus gros. Si on la regarde manger (une fois les aliments introduits dans la bouche par l'infirmière), on constate qu'elle les garde longtemps avant de les déglutir. Pour s'habiller, mêmes interruptions; elle s'arrête immobile, figée. Les mouvements des marionnettes se font très lentement et on observe plutôt un tremblement des mains que des alternatives de pronation et de supination. Il en est de même des mouvements de gymnastique des bras qui se font très lentement. Si on lui lance un objet, elle l'attrape fort bien, mais ne peut le relancer. Elle ne peut courir.

Il y a des tremblements fibrillaires inconstants de la face surtout aux muscles péribuccaux. La langue présente des tremblements fibrillaires beaucoup plus marqués. Aux membres supérieurs, le tremblement est très faible ou absent au repos. Il augmente dans les mouvements. Pas de paralysie, atrophie très marquée des masséters. Aux membres supérieurs, les muscles sont contractés, d'où demi-flexion de l'avant-bras sur le bras; il n'y a pas d'atrophie, la force est bien conservée, sauf aux mains où la malade serre difficilement les poignets. Aux membres inférieurs, pas d'atrophie, conservation de la force.

Réflexes : Ils varient parfois d'un moment à l'autre dans de grandes proportions, surtout en ce qui concerne les réflexes tendineux. Parfois, ils ont été trouvés exagérés ou au contraire abolis; dans certaines circonstances, ils ont été rencontrés très modifiés d'un moment à l'autre. Dans certains cas, même après manœuvre de Jendrassik, le réflexe rotulien, par exemple, était presque nul, quelques minutes après, il était très vif.

En général, les rotuliens sont vifs et un peu particuliers (mouvement de retrait), les plantaires sont nettement en flexion. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule.

Il y a tendance au dermatographe. Au point de vue sensibilité subjective, douleurs constrictives des bras et des mollets; quelques douleurs de tête. Ces douleurs sont presque continuelles, augmentées quand on presse sur les masses musculaires. Quant à la sensibilité objective : hypoesthésie des régions cutanées dorsale du pied, plantaire des mains, des poignets, de la face. L'hypoesthésie de la face et des poignets se superpose à une pigmentation particulière. Pas de troubles de la sensibilité thermique. La sensibilité profonde ne paraît pas troublée; les sensibilités osseuse, articulaire, viscérale, stéréognostique sont normales. La malade exécute fort bien les mouvements qu'on lui commande (toucher son nez avec la main, son genou avec le pied opposé, etc.). Elle peut même saisir une feuille de papier sans difficulté. La face est rouge. Les sueurs sont assez abondantes. Les mains sont rouges et pigmentées. Pas de troubles trophiques, par de troubles sphinctériens ou génitaux. Salivation un peu calmée.

Organes des sens : Yeux assez vifs, regard fixe. Les muscles des paupières se ferment avec léger tremblement inconstant. Pas de strabisme; les mouvements associés des yeux se font normalement; sens chromatique normal, pas de diplopie, vision normale (Examen du docteur Ginestous). Du nystagmus, surtout dans le sens horizontal, pas d'hippus. Les réflexes lumineux et à l'accommodation sont normaux. Pas d'Argyll-Robertson.

La malade entend bien; pas de bourdonnements, ni de vertiges. Goût et odorat normaux. La malade a parfaitement connaissance de son état; par suite, un certain état de tristesse et d'apathie s'est

emparé d'elle, mais l'intelligence est intacte. Il n'y a rien au cœur. Les bruits, cependant un peu assourdis, sont égaux, réguliers. On n'entend ni souffles, ni frottements. Il n'y a rien aux poumons. Pas d'anorexie; un peu de constipation. Rien à l'examen de l'abdomen.

Tous les parkinsoniens post-encéphalitiques ressemblent, à peu de chose près, à ces trois malades. De la lecture de ces observations, on s'aperçoit d'abord qu'un symptôme domine les autres phénomènes pathologiques. C'est ce que M. Cruchet a appelé la bradykinésie; il entend par là un ensemble de faits cliniques caractérisés essentiellement par la lenteur des mouvements. Les malades présentant cette bradykinésie ont eu tous de l'encéphalite, contractée surtout pendant l'épidémie des années 1919-1920. L'École bordelaise, avec MM. Cruchet, Verger et Hesnard, a particulièrement bien étudié ce facteur qui plane au-dessus des autres signes, accessoires, du syndrome moteur des parkinsoniens.

Évidemment, cette lenteur des mouvements a beaucoup plus de tendance à se manifester lors des actes délicats. Plus l'acte sera complexe et plus l'exécution sera lente. Regardez ce malade tourner la tête, par exemple. Le geste sera exécuté alors et parfaitement, mais avec combien peu de vivacité. Mais regardez manger ce même sujet; là, nous avons affaire à un mouvement excessivement complexe; Saisir la fourchette, piquer la viande à celle-ci (la viande étant supposée déjà coupée en petits morceaux), porter le morceau à la bouche, le mastiquer, l'avaler, prendront alors un temps infini. Mettons dans ce cas que le premier, le deuxième mouvement, quoique peu rapides, soient faits relativement vite, on verra bientôt le sujet ralentir de plus en plus, et enfin s'arrêter complètement. S'il est stimulé par un geste, une parole du médecin qui le soigne, une raillerie d'un camarade d'hôpital, la continuation du mouvement interrompu reprendra, mais la durée de la reprise sera certes moindre que le temps qu'avaient demandé les premiers gestes à exécuter. La seconde interruption viendra vite. Nouvelle stimulation, nouveaux gestes, et ainsi de suite jusqu'à ce que le

malade n'en puisse vraiment plus et cesse complètement malgré toutes exhortations. Et puis, un morceau dans la bouche n'est pas encore prêt d'être avalé. Les mouvements masticatoires seront eux aussi de plus en plus lents pour s'arrêter tout à fait. Même, le sujet ne fermant plus la bouche, on verra s'écouler la salive avec des particules alimentaires. Donc, en un temps considérable, il y aura peu de mouvements de déglutition. On nous a cité le cas d'un malade qui, après avoir pris son repas le soir, avait encore au réveil des aliments dans la bouche. Et pour tous les mouvements, il en est de même. Vous avez vu la femme de l'observation II, Germaine B..., essayer de coudre; après qu'on lui a enfilé son aiguille, elle fait deux ou trois points; on la stimule, elle continue peu de temps, puis s'arrête, lasse, reprend, cesse enfin, laissant retomber ses bras sur ses genoux et s'appuyant sur le dossier de sa chaise, l'air accablé par cette besogne qu'une ancienne couturière devrait faire sans la moindre peine. L'habillage et le déshabillage de ces malades est très compliqué. S'ils peuvent se déboutonner, ils ne peuvent se reboutonner, ou inversement (quoique plus rarement). D'ailleurs, au bout de quelques minutes — à peine quelques minutes — les sujets épuisés s'arrêtent définitivement. L'écriture deviendra de plus en plus pénible, lente; elle montre, en général, une tendance à la micrographie et les lettres seront presque toujours d'autant plus petites qu'on sera à la fin d'un mot. Les lettres terminales seront illisibles s'il s'agit d'un mot long.

Quant aux mouvements simples, on a vu qu'ils s'exécutaient bien, mais néanmoins péniblement. D'ailleurs, ces malades ignorent l'automatisme, ils ne font plus inconsciemment les petits gestes de la vie courante; la marche, pour eux, est un pénible effort. Nous ne devons pas oublier, en effet, que tout mouvement automatique est une succession de petits mouvements, évidemment inconscients pour un homme sain. Pour un de ces post-encéphalitiques, tout mouvement est conscient et le sujet n'arrive uniquement à exécuter ce qu'il veut que par la force de la volonté, d'où cet état de ce que MM. Verger et Hesnard ont appelé la « viscosité motrice ».

Dans tous ces mouvements plus ou moins complexes, on remarque trois choses essentielles :

- 1° La mise en train est pénible;
- 2° Il y a souvent interruption de l'acte, « arrêt photographique de la cinématique musculaire »;
- 3° Si l'acte est très prolongé, la bradykinésie deviendra de plus en plus marquée.

C'est ce qu'ont prouvé les recherches graphiques de Verger et Hesnard. Les mouvements masticatoires, par exemple, ont été analysés, grâce à une poire mâchée par le sujet en expérience, reliée à un appareil enregistreur. On obtient une courbe inégale, en escalier, indiquant les diverses reprises du mouvement.

Cette bradykinésie est donc le phénomène saillant, si saillant même, qu'il résume, en somme, le parkinsonisme post-encéphalitique. Pour beaucoup d'auteurs, en effet, ces deux termes sont synonymes.

On a voulu expliquer cette lenteur si particulière et on s'est naturellement rabattu sur la rigidité. Ce sont, a-t-on dit, des victimes de la rigidité. Or vraiment ces malades sont-ils des rigides? Sont-ils véritablement des hypertoniques? Ils semblent certes des rigides à première vue. Pour Souques et ses élèves, Ernst en particulier, le symptôme capital des syndromes « parkinsoniens » consécutif à l'encéphalite, c'est la rigidité. C'est encore l'avis de beaucoup d'auteurs. L. de Lisi, à Rome, dans *Il Policlinico*, de novembre 1921, relate avoir vu 10 cas de parkinsonisme post-encéphalitique, où le trouble prédominant était « la rigidité musculaire ». Pour Rimbaud, le parkinsonien post-encéphalitique est surtout un enraidé. Claude admet un hypertonus plus ou moins fort, mais constant. Pour Pierre Marie et M^{me} G. Lévy, la raideur est le symptôme dominant. Marinesco prétend que dès que l'hypertonie apparaît et s'accuse de plus en plus chez les malades survivant à l'attaque d'encéphalite, le « parkinsonisme » apparaît; toutefois, il fait remarquer que cette hypertonie est extra-pyramidale. Pour Lépine, la rigidité est un phénomène constant et précoce de parkinsonisme d'origine encéphalitique, etc.

Néanmoins, si, pour la majorité des auteurs, la rigidité est un phénomène capital, déjà Paleani, en 1921, fait remarquer que la raideur musculaire tend à régresser au cours de l'évolution de la maladie. MM. Verger et Hesnard ont montré qu'au fond, les malades dont il s'agit ici ne sont pas des enraidis vrais ; les parkinsoniens post-encéphalitiques ne se sentent jamais raides, alors que les contracturés physiopathiques ou pyramidaux ont la sensation de leur rigidité. Comment expliquer alors l'exagération des réflexes ? Or, l'état des réflexes est très difficile à préciser (Voir Obs. III, en particulier). Chez les lacunaires, les réflexes sont exagérés. D'après Herman Enfanjusz, les réflexes tendineux n'existent même point aux membres inférieurs, chez les post-encéphalitiques parkinsoniens. Ces réflexes peuvent, malgré tout, être vifs. On a parfois noté la trépidation épileptoïde. Comment expliquer encore la résistance aux mouvements passifs ? Elle n'est pas très nette. La réaction hypertonique électrique (inaptitude à la décontraction) de certains muscles se voit, par exemple, dans certaines maladies, comme la maladie de Thomsen, où il n'y a pas d'hypertonie. Enfin, les hypertoniques vrais sont des impotents, ce qui n'est pas le cas ici, et MM. Verger et Hesnard citent l'exemple d'ouvriers électriques ou de mécaniciens-ajusteurs qui continuent leur travail.

Évidemment, la rigidité peut parfois exister avec la lenteur des mouvements (maladie de Little) ; de même, elle semble parfois pouvoir coexister chez le parkinsonien post-encéphalitique, spécialement au cou. Comment, en effet, expliquer, par exemple, le phénomène de « l'oreiller psychique », sans admettre la contracture ?

Quoi qu'il en soit, la bradykinésie, telle qu'elle vient d'être décrite, n'est due, en somme, qu'à la perte des automatismes, qui explique elle-même, dans la plupart des cas, l'apparence de la rigidité. Le sujet, tout à fait comparable à un jeune enfant non éduqué, a besoin de toute sa volonté pour accomplir n'importe quel acte. Cependant, tout automatisme est-il contrôlé par la volonté ? Non, et c'est ce qui explique le phénomène clinique connu sous le nom de kinésie paradoxale (Souques) ; dans ces

moments bizarres, l'automatisme semble reprendre ses droits. On a, comme le dit M. Cruchet, l'illusion d'une vie motrice normale. Cette illusion est d'ailleurs de bien courte durée. C'est sous l'influence d'une volonté forte, autre que la sienne, ou alors sous l'influence d'une idée puissante qui vient de germer en lui, que le malade peut exécuter facilement des actes complexes. C'est paradoxal évidemment de voir un homme semblant immobile, et continuellement, pouvoir tout à coup sembler actif comme un homme sain. Alors, on le verra travailler, manger, boire, comme si la bradykinésie était supprimée. Un sujet pourra lancer une balle, la recevoir, scier du bois, faire du trapèze, jouer au bouchon, danser, courir normalement, etc... On cite le cas d'une jeune fille, qui, véritable pseudo-parkinsonnienne aux gestes lents, pouvait jouer avec une grande souplesse et une dextérité admirables, une valse de Chopin sur un piano. Mais la grande souplesse, la dextérité de la pianiste, l'habileté et l'agilité des autres malades n'étaient qu'éphémères, que tout à fait temporaire. Dans d'autres cas, le sujet peut continuer son métier, métier peu fatigant, en général (serre-frein de chemins de fer, etc...), mais le rendement est alors bien inférieur à la normale. Le travail effectué en huit heures n'équivaut qu'à celui que ferait un homme sain en deux ou trois heures. Le sujet n'est tout de même pas un impotent. Chose curieuse, Meyer a noté des modifications des troubles moteurs sous l'influence des impressions rythmiques; il cite, par exemple, un de ses malades dansant bien mieux avec musique que sans musique.

On comprend donc facilement pourquoi la bradykinésie constitue en somme le « parkinsonisme de fatigue ». Après un, deux ou trois mouvements au plus, le sujet est las. Et pourquoi? Parce que, en exceptant les mouvements paradoxaux dont il vient d'être question, le sujet est en perpétuel état de tension volontaire. Pour agir, et presque constamment, il faut une volonté ferme qui finit par fatiguer intellectuellement le malade. Dès lors, il aura l'air paresseux, il évitera tout mouvement : la perte des automatismes explique la bradykinésie. Donc, il s'agit d'une perturbation volontaire plutôt que d'une perturbation musculaire (Cruchet).

Voilà donc le principal symptôme expliqué. Parlons du tremblement. Il est rare, et s'il existe dans nos 3 observations — pure coïncidence — il n'a aucun des caractères décrits par Parkinson. Il consiste presque toujours en mouvements alternants de pronation et de supination, en nombre variable, en moyenne six à huit par seconde. Parfois, il est très menu. Il peut être localisé et souvent il est intermittent. Il est presque toujours peu apparent et doit être recherché avec soin. On peut provoquer l'apparition de ce tremblement quand on oppose de la résistance au mouvement du sujet. Ce tremblement, ou plutôt cette vibration musculaire qui ne se produit à l'état normal que si le sujet est obligé de lutter contre une résistance considérable, apparaît ici pour une faible résistance et se montre plus marqué. Ce tremblement a été trouvé dans 15 cas sur 21 par Ernst. Le frottement du pouce sur l'index, comme dans l'acte de rouler une cigarette, est très rare. Cela serait pour certains, et Sicard en particulier, un signe pronostic de grande valeur qui signifierait une fin prochaine. Il existerait aussi du tremblement au niveau des orteils et dans les membres, soit dans un seul, ce qui est le cas le plus fréquent, soit dans les quatre. Le mouvement pourrait parfois le suspendre. En somme, c'est un signe qui, loin d'être constant, n'est pas pathognomonique, puisque très souvent il diffère d'allure suivant les sujets. Achard, Souques, etc., ont signalé même un tremblement intentionnel, ce qui semble même assez fréquent, quoiqu'il y ait plutôt ébauche (Cruchet). Donc, en résumé, il n'a rien de typique, et de plus, quand il apparaît, il ne se montre, en général, que tardivement. On note aussi parfois des tremblements fibrillaires, surtout à la face (Voir Obs. II et III).

Avant de passer aux autres symptômes accessoires, il n'est peut-être pas inutile de parler de l'aspect extérieur du bradykinétique, de ce malheureux atteint de « viscosité motrice », quoique, après la description précédente, il n'y ait pas grand-chose à ajouter. Le malade en question est un « figé », le terme « soudé » s'appliquant plutôt à l'enraidí vrai. Il a néanmoins l'apparence du vrai parkinsonien en flexion, ratatiné, courbé

sur lui-même, mais pouvant néanmoins prendre des attitudes spontanées anormales, en dehors de l'attitude en décubitus horizontal. Ces attitudes anormales (catatonie) seraient dues, non seulement à la perte des mouvements automatiques, mais encore à l'action des antagonistes. Lorsqu'un mouvement quelconque s'exécute, les agonistes fonctionnant, il y a naturellement relâchement des muscles antagonistes chez l'homme sain. Ainsi, lorsqu'un sujet ferme la main, l'action des fléchisseurs est prédominante, les extenseurs étant complètement relâchés ne jouent aucun rôle. Dans l'ouverture de la main, c'est tout le contraire. Seuls les extenseurs fonctionnent, les fléchisseurs reprenant une position de repos.

Chez les parkinsoniens post-encéphalitiques, il n'y a que très peu souvent relâchement complet des antagonistes, à cause de la lenteur de la décontraction, de sorte qu'un mouvement quelconque est fatalement très gêné. La bradykinésie ne fait qu'augmenter et la fatigue aussi. Ce phénomène a été bien étudié par Stern, Lhermitte, Stertz, O. et C. Vogt. Les muscles, chez ces malades, ne se décontractant qu'excessivement lentement, les attitudes prises sont conservées un certain temps, le sujet ne pouvant point passer aussitôt d'une attitude à une autre comme chez l'homme sain. De là, cette « aptitude cataleptique » véritable, qui est vraiment un signe digne de remarque, parce que bien particulier chez ces malades.

Le facies est figé aussi, se rapprochant plutôt du masque myopathique que du masque parkinsonien vrai. On ne voit que rarement des rides. La bouche est souvent ouverte, les lèvres pendantes; la face est sans expression, comme hébétée. Parfois il semble, mais rarement, se dessiner un rire triste et le coin des lèvres ne se relevant pas, la malade a l'air de rire en travers. Souvent, on remarque des contractions fibrillaires des muscles péri-buccaux ou péri-orbitaires.

Quand le sujet veut marcher, il y a peu souvent tendance à la pulsion (pro et rétropulsion) montrant qu'il n'y a pas de rigidité vraie la plupart du temps. Au contraire, le sujet marche très lentement, le dos courbé, la tête penchée vers le sol. Il

s'appuie sur une canne, comme un vieillard presque impotent. Dans certaines formes, cependant, il y aurait une tendance manifeste à la rétropulsion provoquée (hyptokinèse de Sarbo).

Voilà donc les particularités cliniques des parkinsoniens encéphalitiques. On ne doit pas oublier que c'est à l'École bordelaise que revient en majeure partie la description de ces divers symptômes. C'est particulièrement M. Cruchet qui, au début de juin 1921, a insisté sur la forme bradykinésique ou pseudo-parkinsonienne de l'encéphalite épidémique. Pour Souques, dans son *Rapport sur les syndromes parkinsoniens*, la coexistence de mouvements bradykinésiques (1) et de ce syndrome post-encéphalitique n'est qu'exceptionnelle.

Par mouvements bradykinésiques, il entend peut-être les mouvements lents, réguliers, rythmiques et globaux qu'on peut voir survenir après l'encéphalo-myélite épidémique, rares en effet. En tout cas, il n'insiste pas du tout sur les phénomènes bradykinétiques ou de viscosité motrice tels qu'ils ont été décrits plus haut. L'École parisienne commence à peine à se rendre compte que cette bradykinésie existe, quoiqu'elle prétende l'avoir toujours constatée ! Naturellement, à Paris, il fallait créer un mot spécial, l'akinésie, qui est bien moins juste éthymologiquement !

Mais, outre les phénomènes qui viennent d'être étudiés, le parkinsonisme post-encéphalitique peut montrer un nombre considérable d'autres symptômes secondaires. On a dit que l'encéphalite était une maladie à surprises et à reprises, et les signes que nous allons décrire maintenant sont peut-être des coexistences simplement du parkinsonisme. Cependant ces coexistences, du moins pour certains symptômes, sont assez fréquentes pour être englobées dans l'état de parkinsonisme, et nous ne pourrions les omettre sans être incomplet.

Nous avons d'abord des troubles du langage. La parole est monotone, souvent saccadée ou indistincte. Peu forte, la voix est grave en général et fréquemment le malade ne parle qu'à

(1) On dit encore bradykinésie.

voix basse. Dans les dernières périodes, la parole devient impossible; à peine quelques grognements indistincts servent, autant que faire se peut, à exprimer la pensée. La langue n'obéirait pas à l'influence de la volonté; elle ne tournerait pas dans la bouche (P. Marie et M^{me} G. Lévy). Parfois, on constate du bégaiement, du mutisme, de l'écholalie, de la tachyphémie paroxystique (Claude), de la palilalie. C'est dire qu'en somme tous les troubles du langage ont été observés. Babinski prétend que ces troubles peuvent faire complètement défaut quand il y a automatisme : un sujet chantera ou récitera normalement; mais dès qu'il y aura une tension d'esprit, si faible soit-elle, les troubles réapparaîtront et atteindront leur maximum d'intensité si la tension est très marquée. Peut-être le mutisme est-il dû à la fatigue causée par la parole réfléchie; ce qui est plus difficilement explicable, c'est la disparition soudaine de ce mutisme qui peut revenir pour disparaître à nouveau et ainsi de suite. Pour Clovis Vincent et Bernard, le mutisme, la voix basse seraient dus surtout aux troubles de la motilité thoracique.

Viennent ensuite les troubles oculaires, assez importants. La perturbation visuelle est, en somme, fréquente. La vue baisse progressivement, parfois même subitement. La vision est alors très indistincte; les objets examinés sont flous et parfois semblent colorés en bleu. Le parkinsonisme post-encéphalitique succéderait, pour certains auteurs, surtout à la forme oculo-léthargique, ce qui explique peut-être la fréquence des troubles oculaires par permanence (?). On a signalé la diplopie, la paresse des réactions pupillaires, l'anisocorie, etc. Ou bien on a noté la rareté du clignement palpébral; ou bien, plus fréquemment, un blépharospasme très actif. Pour M^{me} Nathalie Zylberlast-Zand, le réflexe oculo-palpébral serait très particulier chez les parkinsoniens post-encéphalitiques; il consisterait en une trépidation des paupières, lorsqu'on approche les doigts des yeux; cette trépidation, tellement vive qu'elle est comparée aux battements des ailes d'un oiseau, dure presque aussi longtemps que la menace imminente des doigts. Papastratigakis a noté aussi le spasme palpébral. Velter, en tout cas, fait remarquer que

les troubles oculo-moteurs dans les syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite sont apparents, étendus et à marche rapide.

Les troubles respiratoires sont encore fréquents. Ce sont des troubles du rythme : dyspnée, apnée périodique, bradypnée, irrégularité et inversion du rythme, même respiration de Cheynes-Stokes. Ces phénomènes surviennent presque toujours par accès. Ils peuvent parfois être influencés par un effort de volonté. En somme, la modification psychique du sujet jouerait un rôle ; c'est pourquoi certains ont pu penser à l'hystérie. Or, cette action de la volonté, non particulière aux parkinsoniens, s'observe aussi chez les choréiques sans qu'on relève des traces d'hystérie. La polypnée paroxystique serait, pour quelques cliniciens, un symptôme accessoire de la forme monobrachiale. En plus, on a des tics respiratoires (soufflement, hémmeage, etc., etc., et le hoquet (1).

Les troubles vaso moteurs sont inconstants ; il peut y avoir exagération nette de la salivation. Les bouffées de chaleur sont rares et même on a remarqué que la sensation de froid serait, semble-t-il, plus fréquente. On a noté l'apparition d'œdèmes localisés, de boursoufflements, même de l'œdème pulmonaire avec toute sa gravité.

Les troubles trophiques semblent ne pas exister. Par contre, on a signalé des troubles sensitifs variés. Ce sont surtout des douleurs dont se plaignent les sujets, douleurs vagues, inconstantes et mobiles, parfois très marquées, d'autres fois causant une simple gêne. On a rarement vu des phénomènes d'hyper ou d'hypoesthésie. On signale encore plus rarement des phénomènes d'anesthésie.

Quant aux diverses atteintes viscérales, Reys signale des troubles hépatiques avec ictère, gros foie, urobilinurie, qu'il rapproche de la maladie de Wilson. On note parfois des symptômes de paresse intestinale avec constipation, et même apparition de phénomènes d'occlusion intestinale (2 cas de Reys).

(1) Le hoquet peut être tellement marqué qu'il prime les autres symptômes : c'est le hoquet épidémique dont il n'est pas question ici.

Il y a souvent des troubles de la nutrition : obésité, par exemple, non forcément liée d'ailleurs au syndrome pseudo-parkinsonien ; elle peut le compliquer isolément. Guillaïn et Gardin ont vu un parkinsonien post-encéphalitique atteint de glycosurie permanente, glycosurie pouvant aller jusqu'à 33 grammes par jour.

Il peut y avoir des troubles génitaux : impuissance ou au contraire excitation génésique (Euzière). On a signalé encore du rire et du pleurer spasmodiques comme chez les pseudo-bulbaïres.

Comme troubles circulatoires, il peut y avoir de la tachycardie ou de la bradycardie. La tachycardie paraît plus fréquente, et parfois on a noté de véritables accès angineux, avec sensation d'étau comprimant le cœur, venant par crises, au moment du réveil, pouvant durer plusieurs minutes. Il y aurait aussi exagération du réflexe ocr'o-cardiaque. Sicard et Guillaïn ont noté aussi de l'hypotension artérielle.

Pour de l'isi, l'élément le plus constant du syndrome, c'est l'insomnie avec inversion du rythme du sommeil.

Enfin, on a signalé des troubles psychiques. Certes, on a parfois remarqué de la mélancolie, avec même tendance au suicide (Pagès, Blonquier de Claret, Merklen), du délire onirique, de la confusion, etc..., mais, en réalité, les parkinsoniens, dans la grande majorité des cas, ne semblent pas être atteints psychiquement. L'intelligence, la mémoire sont conservées intactes ; mais il y a chez ces malades une lenteur de l'idéation comparable à la lenteur des mouvements, une paresse à penser comparable à leur paresse à agir, une viscosité psychique comme une viscosité motrice. Ils présentent une stupeur catatonique lucide (Hesnard). On ne saurait évidemment voir leur pensée écrite sur leur visage. Ils ont une torpeur psychique (P. Courmont), mais ne sont pas des confus (Hesnard). Comme pour l'explication de la bradykinésie, si les malades sont obligés d'avoir une volonté pour exécuter un geste, ils ont aussi besoin de cette même volonté pour penser ; de là, cette difficulté à penser, cette « bradypraxie idéative ». Aussi, ces malades paraissent indifférents à tout, même à leur sort, indifférence

telle qu'il peut y avoir vers la fin vraiment, affaiblissement psychique, peut-être même démence qui, à l'extérieur, sera invisible et qui sera « figée » comme le sujet lui-même. Il y a donc inertie motrice, parce qu'il y a inertie mentale. Et puis, une fois l'ordre transmis, il semble qu'il y ait un retard considérable dans la transmission, comme si l'ordre était arrêté par une barrière invisible ! Comme résultat, on sait qu'on aura le mouvement ralenti. Si donc, le malade s'achemine souvent vers l'état démentiel, on voit que pendant la période d'état, l'intelligence est le plus souvent intacte. On a signalé l'irascibilité, l'émotivité ; ces phénomènes sont assez rares et sont aisément explicables par l'état pitoyable de ces post-encéphalitiques. En général, le malade semble relativement prendre son parti de son affection.

Voilà, passés en revue, à peu près tous les symptômes du parkinsonisme post-encéphalitique. On voit, en somme, qu'ils sont infinis et que tous les appareils peuvent être atteints. Les signes accessoires peuvent exister d'ailleurs isolément et sans parkinsonisme.

Nous avons spécialement insisté sur le symptôme capital, la bradykinésie. Voyons maintenant quelles sont les formes cliniques :

On peut distinguer :

1° Une forme fruste ;

2° Une forme grave,

avec une infinité d'états entre les deux, plus ou moins complexes suivant la quantité de symptômes apparus, sans qu'il y ait de distinctions nettes à proprement parler. La forme fruste sera celle qui ne se traduira que par de la bradykinésie pure.

Une distinction plus nette sera celle basée sur l'évolution de la maladie, quoiqu'on ne puisse, à cet égard, rien affirmer de bien précis, le parkinsonisme d'origine encéphalitique n'ayant en somme fait son apparition que depuis peu d'années. Il semble, cependant, qu'on puisse très bien maintenir la classification d'Ernst en formes stationnaires, régressives et progressives.

Les formes stationnaires se définissent d'elles-mêmes ; un sujet atteint de tel ou tel symptôme n'en présentera plus d'autres au cours de sa maladie. C'est un des caractères très bizarres de ce parkinsonisme que celui de pouvoir mettre un frein net à son évolution ; pour combien d'années ? On ne saurait le dire évidemment. C'est beaucoup plus curieux de constater que les symptômes même peuvent rétrocéder complètement ou diminuer d'intensité : pseudo-rigidité, tremblement s'il existe, etc. Ces cas évidents semblent néanmoins assez rares. Briand a présenté à la Société de psychiatrie du 15 juin 1922 un sujet dont les symptômes avaient rétrocéder. Speidel cite même deux guérisons. Roger et Aymes ont remarqué que l'attitude « soudée » disparaît souvent en deux, trois, quatre semaines, chez les malades de 15 à 25 ans, mais qu'elle est plus durable chez les plus âgés. Donc, on peut souvent prévoir une invalidité résiduelle, après une atteinte de parkinsonisme. La majorité des cas semblent malheureusement progressifs. Les symptômes se surajoutent aux symptômes et le malade évoluera vers la cachexie, à moins que ne l'emporte une maladie intercurrente. Devenant incapable de marcher, incapable de se nourrir, il sera confiné au lit jusqu'à la mort.

C'est pourquoi, malgré la classification, le pronostic sera toujours très réservé ; la forme qui semblait stationnaire, ou même régressive, pourra redevenir, et rapidement, progressive. L'affection évoluera avec des à-coups ; il y aura des « crises parkinsoniennes », pour employer l'expression très juste de Sainton et Schullmann.

Enfin, le syndrome a un caractère, non pathognomonique à la vérité, mais important à savoir, c'est qu'il peut se localiser. C'est, en réalité, plutôt un symptôme qui sera localisé : tremblement par exemple. Cependant, on pourra avoir une forme hémiplégique ou monoplégique, etc. M. Verger a présenté ainsi, en octobre 1922, à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, un homme de 24 ans atteint de bradykinésie post-encéphalitique, avec unilatéralité des symptômes (à gauche), quoique la face était légèrement prise du côté opposé. Depuis,

on a vu des cas localisés ; néanmoins, ils semblent plutôt rares.

En terminant ce chapitre, après l'exposé de ces symptômes, on voit qu'il existe un syndrome bradykinétique post-encéphalitique qui, en somme assez limité comme cadre, est presque toujours débordé par de multiples complications accessoires. Ce syndrome est-il vraiment analogue à la maladie de Parkinson ? Nous ne le pensons point et nous allons développer dans le chapitre suivant les raisons qui nous le font différencier de la vraie paralysie agitante. On peut néanmoins affirmer que, dans quelques cas très rares, l'encéphalo-myéélite épidémique semble avoir donné une maladie de Parkinson nette, caractéristique. Nous ne parlons pas évidemment d'un cas comme celui de Riccaldoni où une encéphalite est survenue chez un vrai parkinsonien. Mais en général, si le diagnostic est parfois très difficile, il n'y a, comme on va le voir, que peu de similitude entre le syndrome post-encéphalitique et la véritable maladie de James Parkinson.

CHAPITRE III

Différenciation clinique des états parkinsoniens.

Sous le nom d'états parkinsoniens, nous groupons d'un côté la maladie de Parkinson, de l'autre le syndrome pseudo-parkinsonien consécutif à l'encéphalomyélite épidémique. A dire vrai, cette question de la dualité ou de l'unicité des deux affections a été agitée depuis longtemps et il faut nécessairement refaire encore quelques mots d'histoire, intimement lié à cette question, pour être complet.

Les premiers observateurs de ces malades, qui restaient figés après une encéphalite léthargique, avaient été frappés, à première vue, de la similitude avec les vrais parkinsoniens. Et comment évidemment ne pas rapprocher les deux choses en remarquant ces malades, courbés, au facies inexpressif, paraissant rigides, tremblant parfois, qui, nombreux à l'heure actuelle, ressemblaient à première vue à ces vieux sujets dont nous parlaient Charcot et Vulpian, Germain Sée et Trousseau, rares à tel point qu'un médecin, dans sa carrière, n'en voyait que très peu (En 1921, Naville déclarait qu'il avait soigné dans l'année plus de parkinsoniens encéphalitiques qu'il n'avait vu pendant dix ans de vrais parkinsoniens).

En 1919, les auteurs américains (Abramson, Sachs, etc...) soutiennent qu'il y a une ressemblance absolue avec la paralysie agitante classique. Et l'année suivante, Bramwell affirmait qu'on pourrait absolument confondre ces états post-encéphalitiques avec la maladie de Parkinson, si ce n'était le début fébrile. Speidel avait deux malades dont l'aspect rappelait celui

de la paralysie agitante sans tremblement. Peut-être l'étiologie de la maladie de Parkinson était éclairée, prétendaient certains auteurs. Bientôt Sicard et Bollack, à propos d'un malade, parleront de faux parkinsonisme, en se basant sur l'absence d'un tremblement caractéristique et sur l'évolution non fatalement progressive (les deux malades, en effet, dont parle Speidel auraient guéri). Puis, pour P. Marie et M^{lle} G. Lévy, on a deux entités morbides différentes, cliniquement et anatomo-pathologiquement. Souques, au contraire, prétend que le parkinsonisme post encéphalitique n'est seulement qu'une simple forme clinique de la maladie de Parkinson. Et Ernst écrit que, « dans bien des cas, les syndromes parkinsoniens (post-encéphalitiques) ne doivent pas être différenciés de la maladie de Parkinson classique : ils se confondent avec elle ».

On voit donc bientôt se dresser les deux thèses opposées : celle des monistes (Souques et ses élèves, etc.) et celle des dualistes (Cruchet, Hesnard, Verger, Sicard, Bollack, etc.). Au début de l'année 1921, la théorie uniciste semble l'emporter. Pour Ernst la majorité des auteurs se rallie aux conclusions de Souques. Celui-ci pense que « certains des syndromes parkinsoniens ne sont autre chose que la paralysie agitante des anciens auteurs », mais il reconnaît qu'il n'est pas souvent possible, faute de recul suffisant, d'en donner une démonstration irréfutable. Il pense néanmoins qu'il semble y avoir une différence d'âge, de début et d'évolution. En Italie, en Allemagne, on est à peu près du même avis. Souques, au Congrès de neurologie de 1921, définit ce qu'est le parkinsonisme : « Si les lésions de l'encéphalite léthargique sont légères et réparables, le syndrome sera passager et répondra à ce qu'on a appelé le parkinsonisme; si elles sont graves et irréparables, elles constituent une véritable maladie de Parkinson. » Et il ajoute : « Les différences qu'on a signalées peuvent caractériser une forme clinique et non une espèce morbide. »

En juin 1921, M. Cruchet, à juste titre, insiste sur la bradykinésie, trop insuffisamment remarquée. Puis ce sont les travaux de Verger et Hesnard qui ne font que confirmer qu'il y a un

état clinique nouveau. Peu à peu, à Paris, à Genève, à Lyon, en Europe et en Amérique (particulièrement l'Amérique du Sud), l'opinion bordelaise semble prévaloir.

Analysons d'abord les premiers signes différentiels étudiés (début, évolution, etc.). Petit, dans un des chapitres de sa thèse, donne neuf faits cliniques semblant déjà individualiser le pseudo-parkinsonisme encéphalitique. Ce sont :

- 1° L'âge de début;
- 2° La préexistence d'une encéphalite;
- 3° Le mode de début;
- 4° L'absence de tremblement typique;
- 5° La différence de degré de contracture;
- 6° Le facies différent;
- 7° La rareté du besoin de déplacement;
- 8° Un état psychique différent;
- 9° Une évolution différente.

Et Petit termine son chapitre par cette phrase : « Les cas sont très rares où l'on a affaire à un état rappelant exactement la maladie de Parkinson. » Reprenons ces faits cliniques :

I. — Il est certain que la majorité des post-encéphalitiques sont plus jeunes que les vrais parkinsoniens; les sujets de Parkinson ont 50 ans (Obs. I), 55 ans (Obs. II), 62 ans (Obs. III), 65 ans (Obs. IV de Parkinson, non citée), 72 ans (Obs. V); celui d'Oppolzer (Obs. VII) a 72 ans, celui d'Ordenstein (Obs. X) en a 71, celui de Louis (Obs. VIII) 50 ans, celui de Bourneville (Obs. XI) 53 ans. Il est vrai que Macleod, de Marshall-Hall (Obs. VI), n'a que 28 ans, et la pauvre Ellen Davis, de Graves (Obs. IX), 25 ans. Si un malade de Toulmouche a 76 ans, Duchenne (de Boulogne), avait vu un cas chez un jeune homme de 16 ans, et Door chez une jeune fille de 19 ans. En tout cas, la plupart des vrais parkinsoniens sont des séniles. Nos trois bradykinétiques, pris au hasard, ont respectivement 29, 31 et 48 ans; s'il n'y a rien de constant, ce sont toutefois les jeunes ou les adultes qui sont plutôt atteints de parkinsonisme; c'est l'avis général. La vieillesse prédispose beaucoup plus à la paralysie agitante.

II. — La préexistence d'une encéphalite chez les pseudo-parkinsoniens ne peut être niée. Parfois, l'encéphalite sera méconnue et on pourra faire souvent le diagnostic rétrospectif par l'aspect caractéristique de ces ralentis moteurs et psychiques et par l'étude attentive des antécédents personnels. Au contraire, dans la paralysie agitante, on a vu combien l'étiologie était vague et difficile à trouver; on a incriminé les infections et même l'encéphalite; on ne peut rien prouver.

III. — Le mode de début est certainement beaucoup plus net, dans le parkinsonisme post-encéphalitique. C'est l'opinion de la plupart des auteurs. Pour Bramwell, il y a de la fièvre. Le début n'est pas insidieux. Souques, André Thomas, Jumentié ont vu que l'installation du syndrome est plus rapide. Il vient souvent peu de temps après le début encéphalitique, quelques jours, une, deux ou trois semaines. Il peut même coïncider avec lui. Le malade de l'observation I, D... (Louis), commence à être moins souple en décembre 1920. A ce moment, après un court stade encéphalitique, on voit nettement se constituer un syndrome parkinsonien. Germaine B... (Obs. II), un mois après le début encéphalitique, apparaît nettement figée; C... (Madelaine) (Obs. III), deux ans après le début, mais à une date nette, devient bradykinétique. En général, ce début semble commencer surtout par la face. Il y a aussi des spasmes de la langue, instabilité pharyngo laryngée, des fibrillations, etc. Au contraire, pour ce qui concerne la paralysie tremblante, Parkinson a admirablement vu le début insidieux : « L'invasion de cette maladie est si discrète qu'elle est en quelque sorte imperceptible et sa progression est tellement lente que le malade peut rarement retrouver le souvenir du moment précis de son début. »

IV. — L'absence de tremblement typique a été notée par beaucoup d'auteurs (Marinesco, etc.); Pierre Marie et M^{me} G. Lévy pensent que le tremblement se localiserait plus souvent après l'encéphalite, alors que Souques a constaté des cas où il se généraliserait rapidement. Achard a vu un tremblement intentionnel léger; il y aurait plutôt ébauche de tremblement intentionnel (Cruchet); il disparaîtrait dans le mouvement lui-même et ne

reparaîtrait que lorsque le mouvement se ralentirait pour augmenter à l'arrêt et peut-être déterminer celui-ci. De plus, il n'existerait presque jamais au repos. On voit donc que nous sommes loin du tremblement tel que le définit Parkinson. Le frottement du pouce sur la face interne de l'index serait rare chez l'encéphalitique. Signe pronostic défavorable pour Sicard, il serait, d'après lui, pathognomonique de la maladie de Parkinson vraie; donc, dans ce cas, il y aurait transformation d'un syndrome en véritable paralysie agitante.

Mais ce tremblement, quel qu'il soit, peut manquer, et même ce serait assez fréquent. Ce n'est ici qu'un signe accessoire pour Lépine, et Sicard prétend que, dans le parkinsonisme post-encéphalitique, il n'y en a que peu, ou même il n'y en a pas.

Il est juste de dire que le tremblement peut être absent dans la paralysie agitante, mais c'est beaucoup plus rare, puisque Charcot, lorsqu'il avait commencé à étudier la maladie, écrivait : « De tous les phénomènes par lesquels celle-ci (maladie de Parkinson) se manifeste, il n'en est qu'un seul qui ne lui fasse jamais défaut; ce phénomène, c'est le tremblement. » Ce n'est que plus tard qu'il s'aperçoit que ce signe n'est pas constant, et Bourguignon montre une post-encéphalitique « qui ressemblait à s'y méprendre à une parkinsonienne authentique, sauf qu'elle ne tremblait pas. Déjà, en 1919, Claisso et Étienne, décrivant ces malades, prétendaient que, « dans la position debout et dans la marche, l'habitus est, de façon remarquablement typique, celui d'un parkinsonien avec le tremblement ou moins ».

V. — Au sujet de la différence du degré de contracture, les avis sont partagés. Certes, dans l'un et l'autre cas, il n'y a pas de contracture pyramidale et le signe de Babinski est toujours négatif. Il est certain que le phénomène dominant dans la véritable maladie de Parkinson est la rigidité. Là-dessus, aucun doute. Dans l'état parkinsonien d'origine encéphalitique, beaucoup d'auteurs prétendent qu'il y a hypertonicité. En réalité, il semble qu'il y ait parfois des hypertoniques, quelques-uns

des « akinéto-hypertoniques de Lhermitte » (1), mais l'École bordelaise, avec MM. Verger et Hesnard, a montré que les malades ne sont pas des enraidis vrais et plutôt des engourdis, la lenteur attribuée à la rigidité n'étant due, la plupart du temps, qu'à la lenteur de transmission des ordres par perte des automatismes (Voir chapitre II). D'ailleurs, si presque tous ces malades sont à tonicité normale, on a signalé des cas nets où il y a hypotonicité, malgré l'aspect figé (Hesnard).

VI. — Le facies est différent dans les deux états parkinsoniens (Verger, Hesnard, Cruchet). Dans la maladie de Parkinson vraie, il semble y avoir plus de rides et une expression plus fréquente d'étonnement ou d'effroi. Après encéphalite, le facies est souvent rapproché de celui du myopathique; il exprime ou l'indifférence totale ou l'hébétude. Il se rapprocherait aussi parfois du facies d'Hutchinson qui donne au sujet un aspect endormi. Il y a aussi une vivacité du regard et des mouvements des globes oculaires contrastant avec la lenteur des gestes et la pseudo-rigidité.

VII. — La rareté du besoin de déplacement est encore un fait constant ou à peu près chez le pseudo-parkinsonien. Nous avons montré comme quoi il y a répugnance à l'effort chez ce malade parce qu'il lui faut une force de volonté constante pour exécuter le moindre geste et même pour causer. D'où une immobilité de statue, mais de statue qui ne remue pas, ce qui est l'inverse de ce qu'on voit chez le vrai parkinsonien; celui-ci n'est jamais bien où il est; Charcot avait déjà noté ce besoin continuel de changer de place.

VIII. — L'état psychique serait différent : le vrai parkinsonien n'accepterait pas son état comme l'autre. On a vu que la question était fort difficile à trancher, les deux genres de malades pouvant présenter des troubles mentaux. Peut-être même en observerait-on plus souvent chez les post-encéphalitiques, surtout chez les enfants (Cruchet, Naville).

(1) Nous avons reconnu, d'ailleurs, que l'encéphalite peut créer, rarement à vrai dire, une véritable maladie de Parkinson (Voir fin du chapitre II).

IX. — L'évolution n'est pas similaire dans les deux cas. Dans la maladie de Parkinson classique, l'évolution est presque toujours progressive. En tout cas, chaque nouveau symptôme est acquis irrémédiablement, que ce soit la rigidité, le tremblement ou les signes accessoires. Donc, aucune régression n'est possible. Chez le parkinsonien encéphalitique, s'il y a progression, il peut y avoir arrêt, parfois régression, même guérison des symptômes (Speidel), d'où la classification d'Ernst déjà citée, en formes progressives, stationnaires et régressives.

De l'ensemble de ces faits cliniques, on peut retenir que si certaines différenciations sont floues, comme l'absence de tremblement typique, le facies, les autres sont nettes; surtout la préexistence d'une encéphalite, la différence du degré de contracture, la rareté du besoin de déplacement, l'évolution non semblable.

Évidemment, en se basant seulement sur ces arguments, justes cependant dans la majorité des cas, on pourrait dire, comme Souques, qu'on a simplement, en présence de l'état pseudo-parkinsonien, une forme clinique de la maladie de Parkinson, et non une entité morbide différente. Les unicistes ne considèrent pas ces petits signes cliniques comme un argument de valeur donnée par la théorie dualiste et ils maintiennent leur opinion.

Cependant, en comparant bien les deux états, il nous semble que cet argument de valeur existe, nous voulons parler de la bradykinésie. Il est impossible de ne pas être frappé par ce symptôme dominant à la lecture de nos observations typiques de post-encéphalitiques. Cette viscosité motrice existe dans tous les cas et nous avons montré que pour beaucoup actuellement « bradykinésie » équivalait au terme de « syndrome pseudo-parkinsonien ». Et alors, en comparant avec les observations de vrais parkinsoniens, on saisit tout de suite quelle profonde différence il y a entre les deux états. Et le meilleur moyen de prouver ce que nous avançons était de relire la vieille littérature médicale. Nous ne faisons part que de nos recherches à ce point de vue, et nous voyons que si parfois, même rarement, les vieux

cliniciens parlent de la lenteur des mouvements, ce n'est qu'en somme très accessoire ; ce n'est pas primordial comme chez nos encéphalitiques.

Parkinson, dans son cadre clinique initial, nous dépeint son malade-type comme faisant, vers la fin de la vie, très attention pour éviter les chutes. Ce malade « ne peut lever les jambes à hauteur voulue, ni avec la promptitude dictée par la volonté ». Et si les actes sont exécutés difficilement, c'est à cause du tremblement. L'auteur ne signale pas une fois la lenteur des gestes dans les 6 observations qu'il donne dans le chapitre I de son ouvrage. Il n'en parle pas du tout dans le reste de son livre, même quand il s'agit du diagnostic de l'affection.

Il n'en est pas plus question dans l'observation de Marshall-Hall (VI), d'Oppolzer (VII), de Louis (VIII « le malade marche parfaitement, quelquefois ses pas se précipitent »), de Graves (IX « elle ne peut marcher lentement »), dans la très complète observation d'Ordenstein-Claveilera (X). Seul Bourneville (XI) nous montre que les membres de sa malade paraissent lourds. Quelques auteurs insistent sur la fatigue. Elliotson, dans *The principles and practice of Medicine*, à propos de la paralysie agitante, ne consacre pas une ligne à la lenteur des mouvements. Pour Charcot et Vulpian, il y a presque toujours une tendance plus ou moins marquée à la propulsion, et les malades ainsi atteints sont dans l'impossibilité de marcher lentement. Germain Sée, qui étudie en quelques lignes la maladie de Parkinson, passe sous silence la description des mouvements, n'insistant que sur le tremblement.

Trousseau, dans une de ses cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, signale que chez ces malades atteints de paralysie agitante, il y a une impuissance relative et momentanée. « Il semble que les malades n'aient à dépenser qu'une dose déterminée d'influx nerveux, lequel ne se renouvelle pas chez eux avec la même rapidité que chez les autres hommes. » Il nous peint un de ses sujets qui « s'assoit avec quelque difficulté et comme s'il avait eu de la raideur dans le tronc et dans les jambes. . . Puis le malade cesse d'écrire et c'est avec une grande

lenteur, une extrême difficulté qu'il signe aujourd'hui son nom ».

Charcot, en 1887, nous explique que l'impuissance motrice paraît liée à la rigidité des muscles. « Il y a plutôt, dit-il, ralentissement dans l'accomplissement des mouvements qu'affaiblissement réel des puissances motrices; entre la pensée et l'acte, il s'écoule un temps considérable; on croirait que l'influx nerveux ne puisse être mis en jeu qu'après des efforts inouïs et en réalité les moindres mouvements déterminent une fatigue extrême. »

Lamy, en 1894, signalera les mouvements volontaires lents, avec une mise en train difficile.

C'est tout ce que nous avons trouvé dans la littérature médicale ancienne concernant l'exécution des gestes. On conviendra volontiers que c'est bien peu ! Mais, en tout cas, cette lenteur que Trousseau et Charcot semblent attribuer presque toujours à la rigidité, cette lenteur qui saute tout de suite aux yeux du clinicien chez le parkinsonien post-encéphalitique, ne semble vraiment pas ici dominer les autres signes. Ce symptôme ne semble donc venir que rarement d'une part et qu'accessoirement d'autre part, la majorité des auteurs ne le signalant point et Parkinson, observateur très minutieux, n'aurait pas laissé passer sous silence ce qui est capital chez le post-encéphalitique (puisqu'on l'appelle un bradykinétique).

De plus, dans les courtes descriptions ci-dessus, on ne note jamais l'interruption dans les mouvements. Cette interruption est pourtant un caractère important. Seul, Lamy cause de mise en train difficile.

L'écoulement de la salive noté chez les bradykinétiques existe chez le vrai parkinsonien (Parkinson, Oppolzer, Trousseau, etc., etc.). Mais chez ce dernier malade, ce symptôme n'existe qu'en pleine période d'état, alors que chez le post-encéphalitique, c'est un signe très précoce.

Nous pouvons conclure qu'après l'encéphalite, il peut y avoir un état clinique nouveau, auquel convient parfaitement le terme de « parkinsonisme » dans lequel la lenteur des mouve-

ments, avec arrêt dans l'exécution, est le caractère dominant. De sorte qu'il nous semble que la conception dualiste est singulièrement renforcée par cet argument clinique, ajouté aux autres faits rassemblés par Petit.

Et, si cela ne suffit point, il y a encore une foule de petites différenciations signalée par divers auteurs et que nous citerons brièvement.

C'est d'abord le réflexe oculo-palpébral étudié par M^{me} N. Zylberlast-Zand, qui serait très spécial chez les parkinsoniens post-encéphalitiques (Voir chapitre II). Vetter a remarqué que chez ces malades les troubles oculaires sont beaucoup plus apparents, beaucoup plus étendus et à marche beaucoup plus rapide que dans la maladie de Parkinson. Le liquide céphalo-rachidien est modifié la plupart du temps chez les bradykinétiques; il y a hyperglycorachie. Chez eux, les attitudes spontanées existent, alors qu'elles sont absentes chez les vrais parkinsoniens.

Les pseudo-parkinsoniens auraient de la tachycardie dans la moitié des cas pouvant aller jusqu'à 160 battements à la minute, d'après Lépine. Il y aurait exagération du réflexe oculo-cardiaque. Ils ne présenteraient que très rarement des phénomènes de pulsion. Sainton et Schullmann signalent une différence « considérable » avec le parkinsonien classique : « Celui-ci exécute de la même façon, sinon mieux, un mouvement quand il est répété, parce qu'il lui semble qu'il dérouille des articles, tandis que le post encéphalitique exécute le premier acte, toujours plus complètement et plus rapidement que les suivants. » Ces mêmes auteurs font remarquer en plus qu'alors que le parkinsonien classique est soulagé par les secousses (« un trajet dans l'antique omnibus leur était toujours agréable ») puisque Gilles de La Tourette avait créé un fauteuil trépidant spécialement pour leur usage, le parkinsonien post encéphalitique ne supporte pas les secousses. « Jamais il ne tire d'agrément des trépidations, de quelque sorte qu'elles soient. » Ce dernier malade présenterait souvent du somnambulisme, etc.

Justement par les complications variées (troubles pseudo-

bulbaires, déviation conjugquée de la tête et des yeux, polyclonies, etc...), il y a souvent une symptomatologie considérable dans le syndrome pseudo-parkinsonien. La maladie de Parkinson, au contraire, a vraiment peu de signes cliniques (rigidité, tremblement).

Il n'y a donc pas des différences nettes dans ce que nous groupons sous le nom d'états parkinsoniens.

Enfin, un seul argument anatomique terminera ce chapitre. Lhermitte signalait, en avril 1922, qu'il avait fait 5 autopsies de vrais parkinsoniens. Il n'a relevé aucune lésion inflammatoire. Avec Français, il a montré que, au contraire, chez les post-encéphalitiques, il y a toujours des lésions vasculaires à type inflammatoire et il en déduit que « les vrais symptômes parkinsoniens ne doivent pas être confondus et mêlés dans une formule commune qui serait la maladie de Parkinson ».

CONCLUSION

Des chapitres précédents, on peut déduire que, si l'encéphalite léthargique est susceptible d'engendrer très rarement une véritable maladie de Parkinson, on doit séparer nettement, dans la majorité des cas, le syndrome parkinsonien consécutif à cette encéphalite de la classique paralysie agitante. Il y a deux entités morbides et non pas une forme clinique d'une maladie, la maladie de Parkinson.

Celle-ci, à étiologie vague, peut être inconnue, est caractérisée essentiellement par la rigidité, puis par le tremblement (qui manque rarement). Le malade a une attitude soudée ; ses mouvements sont pénibles, mais non lents en général. Jamais il n'y a d'interruption dans l'exécution d'un acte. Jamais il n'y a régression d'un symptôme.

Le parkinsonisme post-encéphalitique n'est qu'une pseudo-maladie de Parkinson. La cause du syndrome est nette. Le malade est essentiellement un bradykinétique, ralenti moteur et ralenti psychique. Les mouvements sont pénibles et excessivement lents avec interruption fréquente dans l'exécution d'un acte. L'attitude est figée, le tremblement est rare, peut être 2 p. 100. Il peut y avoir régression des symptômes et même guérison.

On doit donc séparer nettement les deux affections : syndrome pseudo-parkinsonien et maladie de Parkinson. Les cas sont très rares où l'on peut identifier absolument les deux états pathologiques, le bradykinétique n'étant jamais un vrai parkinsonien.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président.

R. CRUCHET.

Vu : *Le Doyen,*

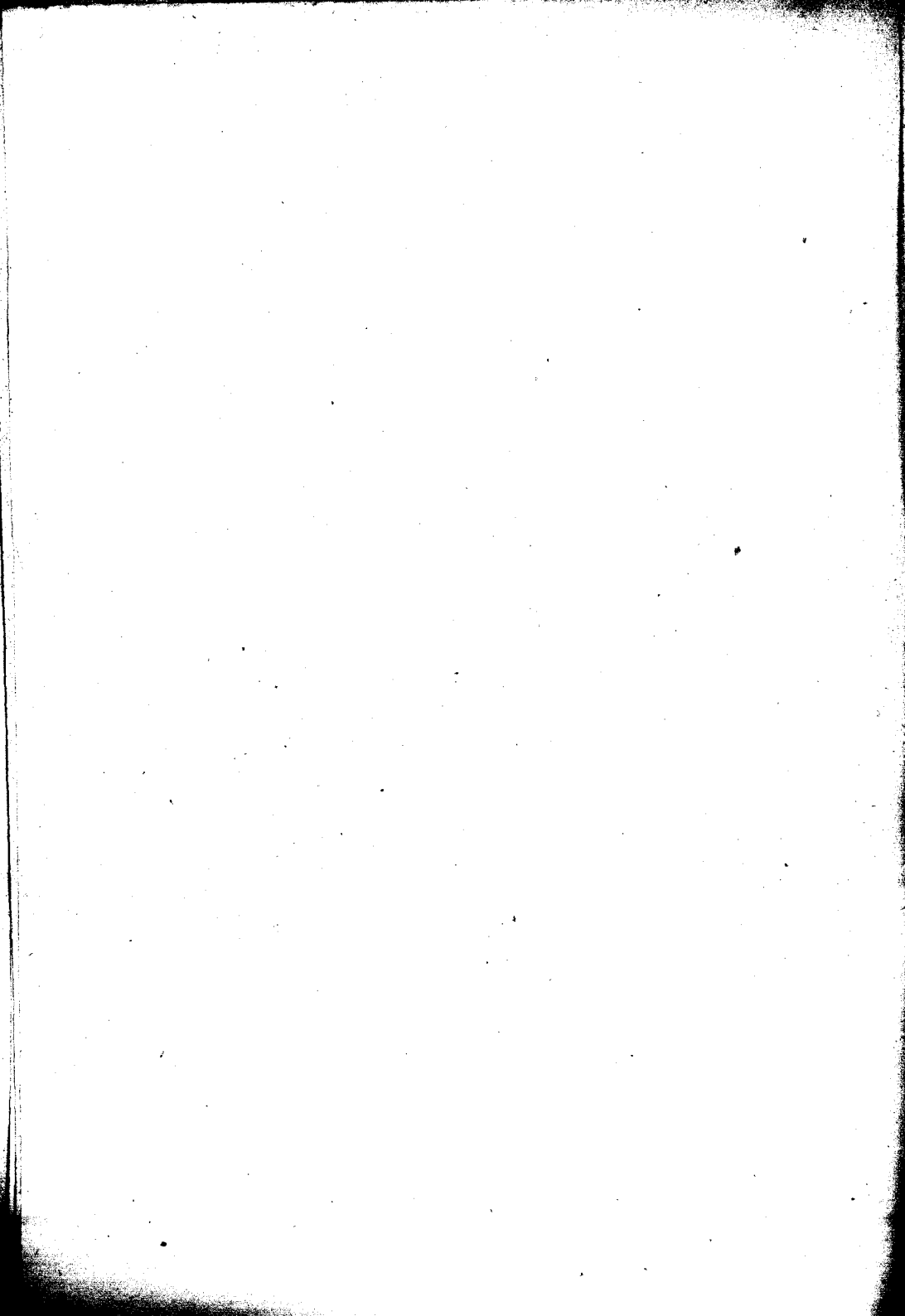
G. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 31 octobre 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.



BIBLIOGRAPHIE

a) Anciens auteurs.

BOUCHER. — Thèse de Paris, 1877.

BOURNEVILLE. — Notes de l'édition de 1875 des *Leçons sur les maladies du système nerveux*, de Charcot.

CHARCOT et VULPIAN. — De la paralysie agitante. Paris, 1862.

CHARCOT. — *Gazette des hôpitaux de Paris*, 1869.

— *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Éditions de 1875 et de 1887.

CLAVEILLERA. — De la paralysie agitante. Paris, 1872.

ELLIOTSON (John). — The principles and practice of medicine. Article : *Paralysis agitans*.

GRAVES (R.-J.). — A system of clinical medicine. Édition de 1843; traduction de Jaccoud parue en 1863.

LAMY. — Article : *Paralysie agitante*, in *Traité de médecine* (Charcot, Bouchard, Brissaud), 1894.

LOUIS. — De la trémulence paralytique progressive. Strasbourg, 1862.

MARSHALL-HALL. — On the diseases and derangement of the nervous system, 1841.

OPPOLZER. — *Wien. Mediz. Wochenschrift-Spitals Zeitung*, n^{os} 36 et 38, 1861.

ORDENSTEIN. — Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Paris, 1867.

PARKINSON. — An essay on « Shaking Palsy », d'après un exemplaire trouvé dans la bibliothèque du docteur Sydney Kuh (de Chicago), publié par Alfred-J. Ostheimer (de Philadelphie), dans *Archives of Neurology and psychiatry*, Chicago, June 22, et d'après la traduction, sur ce même texte, de A. Souques et Th. Alajouanine, Masson, 1923.

SÉE (Germain). — De la chorée et des affections nerveuses en général. Article : *Paralysis agitans*, 1851.

TROUSSEAU. — *Union médicale*, 8 février 1859.

— Clinique médicale, Hôtel-Dieu. Paris, Édition de 1863.

b) **Travaux récents.**

ABADIE et HESNARD. — Parkinsonisme post-encéphalitique. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 17 décembre 1920.

ABADIE et MASSÉ. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Société anatomo-clinique de Bordeaux, 13 juin 1921.

ANGLADE et VERGER. — Syndrome d'encéphalomyélite infectieuse à début pseudo-parkinsonien. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 3, 1920.

BABINSKI et JARKOWSKI. — Étude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. Réaction des antagonistes. *Revue neurologique*, juin 1920.

BABINSKI, JARKOWSKI et PLICHET. — Kinésie paradoxale, mutisme parkinsonien. *Revue neurologique*, décembre 1921.

BÉRIEL. — Troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite. *Revue neurologique*, juin 1921.

— *Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1922.

BOURGUIGNON. — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive, juin 1920.

BUZZARD et GREENFIEL. — Encéphalite léthargique, ses séquelles, son anatomie pathologique. *Brain*, vol. XLII, part. IV, janvier 1920.

CATOLA (M.-G.). — A propos de l'évolution et du pronostic du parkinsonisme post-encéphalitique. *Revue neurologique*, juin 1921.

CLAUDE. — Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien. *Paris médical*, 2 octobre 1920.

COMPTE RENDU du Congrès de Quimper. *Revue neurologique*, août 1922.

COURTNEY. — Sur l'encéphalite léthargique. Remarque sur les séquelles. *The Boston medical and surgical Journal*, 29 juillet 1920.

- GREYX, DAMADE et LABUCHELLE. — Société anatomo-clinique de Bordeaux, 25 avril 1921.
- CRUCHET, MOUTIER, CALMETTE. — Quarante cas d'encéphalomyélite subaiguë. Société médicale des hôpitaux de Paris, 27 avril 1917.
- CRUCHET. — Rapport sur l'encéphalite épidémique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 16 janvier 1921.
- Pronostic et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique. Société médicale des hôpitaux de Paris, 11 mars 1921.
- La forme bradykinésique de l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
- Les signes essentiels de la bradykinésie post-encéphalitique. *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 septembre 1922.
- L'encéphalomyélite à Bordeaux. *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 septembre 1923.
- ENFANJUSZ (Herman). — Réflexes tendineux dans le parkinsonisme post-encéphalitique et au cours de l'encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, mai 1923.
- ERNST. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. Thèse de Paris, 1921.
- FLORÈS. — A propos du diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
- FOIX et THÉVENARD. — Relâchement paradoxal au cours du mouvement volontaire de certains muscles agonistes ou antagonistes chez un sujet atteint de maladie de Parkinson. *Revue neurologique*, mai 1922.
- FRANÇAIS et LIERMITTE. — Étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome pallidal consécutif à une encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, avril 1921.
- FROMENT. — De la micrographie dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
- HESNARD. — Les troubles psychiques de l'encéphalite aiguë épidémique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 23 mai 1920.
- La psycho-encéphalite aiguë épidémique et les troubles psy-

chiques de l'encéphalite aiguë dite léthargique, *Encéphale*, juillet 1920.

HESNARD. — Voir Abadie et Hesnard, Verger et Hesnard.

JACQUIN. — Polymorphisme symptomatique au cours d'une encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, n° 7, 1921.

LÉPINE. — Diagnostic entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.

LÉVY (M^{lle} G.). — Le syndrome excito-moteur tardif de l'encéphalite épidémique et la forme insomniaque et hypomaniaque de l'enfant. *Journal médical français*, avril 1923.

LHERMITTE et CORNIL. — Syndrome parkinsonien paraissant à début brusque. *Revue neurologique*, n° 2, 1921.

— Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard. *Revue neurologique*, avril 1922.

— Les formes prolongées de l'encéphalite épidémique (formes akinétique, akinéto-hypertonique, psychiatriques prolongées). *Journal médical français*, avril 1923.

MARIE (P.) et LÉVY (M^{lle} G.). — Deux manifestations particulières de l'encéphalite épidémique prolongée. Forme respiratoire. Forme insomniaque. *Revue neurologique*, octobre 1922.

— Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique. Ses principales manifestations. Bradykinésies et myoclonies. Parkinsonisme. *Revue neurologique*, juin 1920.

— Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 24, séance du 15 juin 1920.

MARINESCO. — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, n° 1, 1921.

— Un cas de parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux. *Revue neurologique*, juillet 1922.

MEDEA. — Encéphalite épidémique et maladie de Parkinson. *Riforma medica*, n° 38, 18 septembre 1920.

MENDICINI. — Sur le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien des encéphalitiques. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.

- MERKLEN (P.). — Maladie de Parkinson. Étude clinique et diagnostique. Rapports avec l'encéphalite léthargique. Troubles mentaux. *Progrès médical*, 3 mai 1923.
- MERKLEN. — Maladie de Parkinson. Un point d'histoire de l'affection. *Progrès médical*, 26 mai 1923.
- NAVILLE. — Étude sur les complications et séquelles mentales de l'encéphalite épidémique : la bradyphrénie. *Encéphale*, juin et juillet 1922.
- NETTER. — Le syndrome "parkinsonien" dans l'encéphalite léthargique. Académie de médecine, 13 juin 1920.
- Les relations entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
- PERRENS. — Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 6 mai 1921.
- PETIT. — Contribution à l'étude du pseudo-parkinsonisme consécutif à l'encéphalomyélite épidémique. Thèse de Bordeaux, 1922.
- ROGER et AYMES. — Encéphalomyélite épidémique et facies parkinsonien. *Marseille médical*, 1^{er} septembre 1920.
- ROSSI. — La paralysie agitante (maladie de Parkinson) chez les enfants et les jeunes gens. Thèse de Bordeaux, 1922.
- SABRAZÈS et MASSIAS. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n°s 6 et 9, 1920.
- SAINTON et SCHULLMANN. — Le parkinsonisme de fatigue et crises parkinsoniennes variables dans l'encéphalite épidémique.
- SICARD et PARAF. — Parkinsonisme et Parkinson : reliquats d'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, n° 3, 1920.
- SICARD. — Encéphalite épidémique et para-encéphalites (valeur diagnostique du parkinsonisme encéphalitique). *Journal médical français*, avril 1923.
- SICARD et PARAF. — Attitudes prolongées dans les névrites épidémiques. *Revue neurologique*, n° 41, 1920.
- SICARD. — Diagnostic différentiel du parkinsonisme post-encéphalitique. *Revue neurologique*, n° 6, 1920.
- SOUQUES. — Un cas de maladie de Parkinson consécutive à l'encéphalite léthargique. Rôle des émotions vives dans cette maladie. *Revue neurologique*, n° 3, 1920.

- SOUQUES, MOREAU, PICHON. — Deux cas de paralysie agitante consécutive à l'encéphalite. *Revue neurologique*, n° 6, 1920.
- SOUQUES. — Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, n° 2, 1921.
- Tremblement parkinsonien ayant remplacé une bradykinésie encéphalitique. Société neurologique, 12 janvier 1922.
 - Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Revue neurologique*, juin 1921.
- TINEL. — Syndromes névropathiques et encéphalite léthargique. *Journal médical français*, avril 1923.
- VEILLARD. — L'encéphalite léthargique n'est pas une maladie. *Concours médical*, 19 août 1923.
- VELTER. — Troubles oculo-moteurs dans les syndromes parkinsoniens. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
- VIGGO-CHRISTIANSEN. — Sur la pathogenèse de la maladie de Parkinson. *Revue neurologique*, juin 1921.
- VERGER et HESNARD. — Un cas de stupeur épidémique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 13 juin 1920.
- Le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens (état figé). *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
 - État mental des bradykinétiques encéphalitiques. *Journal de médecine de Bordeaux*, 23 septembre 1922.
 - Recherches physio-pathologiques sur la bradykinésie post-encéphalitique (syndrome de viscosité motrice). *Encéphale*, juillet 1922.
- ZYLBERLAST-ZAND (M^{me} Nathalie). — Le réflexe oculo-palpébral chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neurologique*, février 1923.

1055



