

tumeur cérébrale ou des méninges (gliome, exostose, tubercule, gomme, etc.) cette tumeur agissant par compression, ou altération, ou destruction. Un état cérébello-spasmodique, la diffusion des symptômes, le début lent, progressif fera penser à la sclérose en plaques. La soudaineté des accidents, les ictus répétés, l'état général, la dissociation des symptômes indiqueront l'artério-sclérose créant par l'athérome des artères des lésions de déficit. Le caractère terminal des artères cérébrales, du bulbe et de la protubérance en général, donne l'explication de certains syndromes par lésions multiples que ne pourrait déterminer une tumeur.

A l'artério-sclérose on joindra toutes les affections susceptibles de provoquer des lésions vasculaires (albuminurie, urémie, glycosurie, intoxications diverses, etc.).

L'hémianopsie peut être sous la dépendance d'abcès cérébraux d'origine optique (Lannois et Jaboulay).

Joanny Roux, Bar, Henri Dufour ont constaté l'association fréquente de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplegiques. Cette association implique-t-elle l'origine sensorielle de la déviation conjuguée, comme le soutient Bar? Il est possible que l'hémianopsie joue un rôle dans l'attitude oculaire, mais cette théorie sensorielle paraît, je crois, trop absolue. N'y a-t-il pas des déviations conjuguées des yeux avec rotation de la tête chez des aveugles? Il est vrai que Bard admet que la suspension de l'activité de l'hémisphère lésé permet à l'autre hémisphère d'être seul à évoquer spontanément des images sensorielles. Les excitations extérieures productrices de réflexes ne seraient même pas nécessaires. Mais une observation de MM. Dejerine et Roussy d'une hémiplegie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux chez une aveugle de naissance va à l'encontre de cette explication. On ne peut, en effet, admettre dans ce cas l'évocation des images puisqu'elles n'ont jamais existé et que l'éducation visuelle n'a pu se faire. J'en ai observé deux cas, l'un récemment dans le service de M. Brissaud.

Enfin les névroses, l'hystérie, la neurasthénie spontanée, la neurasthénie traumatique peuvent exceptionnellement se compliquer d'hémianopsie. Dans ces cas où le rétrécissement du champ visuel délaisse sa forme concentrique habituelle, l'hémianopsie d'origine nerveuse, fonctionnelle, se distingue de l'hémianopsie organique par la variabilité des limites du champ visuel conservé (Dejerine et Vialet).

Pour marquer des points de repère sur ce long trajet qui va du chiasma au cunéus et afin de préciser le diagnostic topographique on tirera parti des indications fournies par les manifestations associées.

Nous avons vu que les bandelettes optiques BO (fig. 124) décrivent en arrière du chiasma (CH) une courbe en fer à cheval circonscrivant le tuber cinereum (TC) et les pédoncules cérébraux (PP). Ce voisinage avec les pédoncules cérébraux nous explique l'association d'une hémianopsie avec une hémiplegie sensitivo-motrice d'origine cérébrale et une paralysie de la III^e de la VI^e paire. Une tumeur peut en s'étendant déterminer des paralysies oculaires croisées.

La réaction pupillaire hémianopsique de Wernicke indiquera si la lésion est au delà ou en deçà des tubercules quadrijumeaux. On sait que les fibres sensitives à direction centripète de la rétine vers le centre photomoteur accompagnent les fibres visuelles jusqu'au voisinage du corps genouillé externe.

Arrivées là elles se séparent des fibres visuelles pour se rendre au noyau de la III^e paire. Or, toute lésion qui détruira ces fibres sensitives en même temps qu'elle s'accompagnera d'hémianopsie, aura son siège sur la bandelette ou au niveau de la bifurcation des fibres sensitives et se traduira par l'absence du réflexe lumineux lorsqu'on éclairera la partie anesthésiée de la rétine, celle qui correspond à l'hémianopsie. C'est le signe d'Argyll-Robertson à condition que l'éclairage porte uniquement sur cette partie déterminée de la rétine. Il faut bien dire que cette réaction de Wernicke est d'une technique difficile; elle est inconstante et, de plus, d'une valeur diagnostique discutable.

L'hémianopsie par lésion du corps genouillé externe est homonyme, se traduit par un scotome positif (Dufour), s'accompagne souvent d'hémianesthésie croisée. Les lésions capsulo-thalamiques se compliquent d'hémiplegie, d'hémianesthésie et d'hémianopsie. C'est l'ancien syndrome capsulaire postérieur de Charcot avec l'hémianopsie au lieu et place de l'amblyopie croisée. Des troubles athétosiques, choréiformes viendront témoigner de l'extension des lésions à la partie avoisinante de la capsule interne.

Avec un siège cortical ou sous-cortical de la lésion nous devons nous attendre aux complications qu'expliquent les rapports du centre visuel cortical avec d'autres centres environnants : centre des souvenirs visuels, centre visuel des mots, centre de la mémoire auditive, centre du langage articulé et, en effet, l'hémianopsie peut s'associer aux divers troubles des aphasies d'expression ou aphasies motrices et des aphasies de compréhension ou aphasies sensorielles, à l'aphasie optique et à la cécité psychique. Les lésions peuvent s'étendre à la capsule interne et déterminer une hémiplegie motrice. L'absence de la réaction de Wernicke sera une conjecture en faveur de l'hémianopsie corticale ou sous-corticale.

Cette hémianopsie peut aussi coïncider avec une paralysie alterne supérieure (syndrome de Weber) et une paralysie de la III^e paire. Pareille association de symptômes indique à la fois le siège des lésions multiples dans le cunéus ou dans le corps genouillé externe et dans la protubérance et leur origine vasculaire; car il s'agit d'une lésion de la cérébrale postérieure (artério-sclérose, syphilis, etc.).

La cécité corticale est due à une double hémianopsie corticale survenant le plus souvent à la suite d'un double ramollissement des lobes occipitaux par athérome du tronc basilaire et des cérébrales postérieures. Cette hémianopsie bilatérale est rarement d'emblée, elle est progressive et suit la marche des accidents vasculaires. Le fond de l'œil est normal ou du moins il reste tel longtemps; il y a, en outre, conservation du réflexe pupillaire lumineux et de la réaction à l'accommodation, deux conditions pour penser à la simulation et à la cécité hystérique.

L'hémianopsie bitemporale est la perte pour chaque œil de la partie temporale de son champ visuel. Les deux hémirétines nasales sont anesthésiées. C'est une hémianopsie hétéronyme, une hémiambyopie bilatérale.

Cette forme d'hémianopsie est due à une lésion intéressant les deux bandelettes optiques en arrière du chiasma (acromégalie, tumeur de la glande pituitaire, méningite de la base, tumeur intra-crânienne) ou l'a signalée dans le tabes (Gabrielides) dans le diabète (Spanbock et Steinhans). Si la lésion s'é-

tend au delà du chiasma elle pourra atteindre les nerfs oculo-moteurs, la V^e paire, les pédoncules cérébraux. La portion interne d'une seule bandelette peut être intéressée et dans ce cas l'hémirétine nasale correspondante sera seule anesthésiée; il en résultera plutôt une diminution du champ visuel d'un seul œil, un rétrécissement à forme spéciale, comprenant toute la partie temporale. Si la lésion est en avant du chiasma, auquel cas les bandelettes olfactives sont prises, les deux hémirétines nasales seront encore anesthésiées, et si un seul nerf optique est atteint, seule l'hémirétine correspondante sera anesthésiée; or, c'est surtout dans ces cas de lésions d'un ou des deux nerfs optiques que le terme d'amblyopie avec rétrécissement convient mieux que celui d'hémianopsie uni ou bitemporale, d'autant plus que la vision centrale est elle-même compromise.

Enfin, une lésion située sur la partie externe de la bandelette ou à l'angle externe du chiasma (anévrisme de la carotide) provoquera une *hémianopsie nasale* par anesthésie de l'hémirétine temporale. Ici encore, comme pour l'hémianopsie temporale, il s'agit plutôt d'un rétrécissement du champ visuel à forme spéciale que d'une véritable hémianopsie. PÉCHIN.

HÉMIATHÉTOSE. — V. ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES.

HÉMICHORÉE. — V. HÉMIPLÉGIE.

HÉMICRÂNIOSE. — Brissaud et Lereboullet, puis Parhon, ont décrit sous ce nom un type particulier d'hémi-hypertrophie crânienne avec hyperostose fronto-pariétale et sus-orbitaire accompagnée de signes de tumeur intracrânienne.

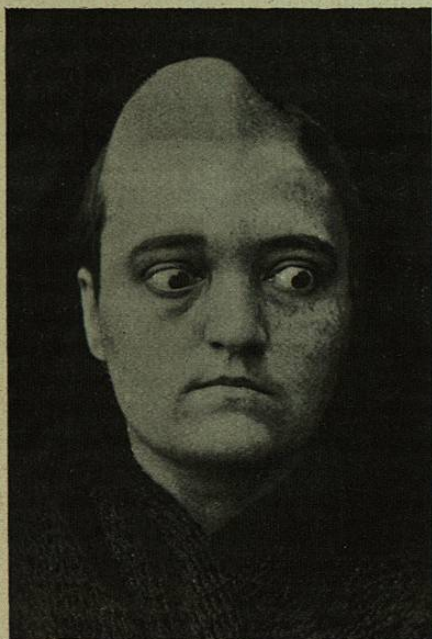


Fig. 125. — Hémicrâniose (Brissaud et Lereboullet).

Hémicrâniose signifie pour ces auteurs, tuméfaction d'un des deux côtés du crâne dans le territoire de la V^e paire, avec saillie osseuse plus ou moins élevée au dehors et saillie osseuse au dedans.

Les autopsies ont montré la gravité de cette dernière: au point où elle irrite la dure-mère, il se forme un ou plusieurs sarcomes angioliatiques, dont les grandes dimensions entraînent des symptômes graves de compression cérébrale [V. CÉRÉBRALES (TUMEURS)].

A ne considérer que l'hypertrophie osseuse en soi, un rapprochement s'impose entre l'hémicrâniose et la trophonévrose de Romberg [V. FACIALE (HÉMIATROPHIE)]. Le pronostic de l'hémicrâniose est donc grave; heureusement

c'est une affection très rare. Sa thérapeutique sera celle des tumeurs cérébrales (v. c. m.) (V. CRANE.) HENRY MEIGE et E. FEINDEL.

HÉMIPLÉGIE. — Au sens étymologique, l'hémiplégie est un syndrome essentiellement caractérisé par l'abolition plus ou moins complète de la motilité volontaire dans une moitié du corps.

L'hémiplégie est un syndrome, c'est-à-dire un complexe symptomatique commun à des maladies différentes. Comme prototype du syndrome, je choisirai l'*hémiplégie cérébrale vulgaire*, causée par une hémorragie ou un ramollissement cérébral. Ses symptômes fondamentaux appartiennent, du reste, à toutes les autres variétés d'hémiplégie.

Symptômes. — Le début de l'*hémiplégie cérébrale* varie: tantôt imprévu, brusque, avec ou sans perte de connaissance, ce début est tantôt précédé de prodromes, tels que céphalalgie, étourdissements, vertiges, faiblesses passagères, tremblements localisés, douleurs, fourmillements ou engourdissement dans un côté du corps, troubles des sensibilités spéciales, de l'intelligence.... Qu'elle s'installe subitement, rapidement ou lentement (en quelques heures ou en quelques jours), l'hémiplégie peut être accompagnée de *contractures précoces* indiquant, soit une excitation du faisceau pyramidal par le foyer, soit une irritation méningée, soit encore une inondation ventriculaire (dans ce dernier cas, la contracture est le plus souvent bilatérale), contractures passagères, souvent de fâcheux augure et qu'il importe de distinguer de la contracture secondaire, tardive et permanente.

Une fois installée, l'hémiplégie évolue de diverses façons. Lorsque le faisceau pyramidal a été simplement comprimé, la motilité volontaire revient plus ou moins vite et complètement. Le malade guérit. D'autres fois, l'état général s'aggrave, la température s'élève, et le malade succombe, en quelques jours, au milieu du *decubitus acutus* (v. c. m.). Plus souvent, l'hémiplégie persiste indéfiniment. Dans ces derniers cas, on lui reconnaît deux périodes: l'une de flaccidité, l'autre de contracture secondaire.

A) **Période de flaccidité.** — Elle commence avec le coma, après l'apoplexie cérébrale (v. c. m.). Au milieu de la résolution musculaire, de la perte du sentiment et du mouvement, on peut déjà, à certains indices, pressentir quel est le côté du corps paralysé. La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté sain, le soulèvement excessif de l'une des deux joues par l'air expiré, et le signe de Babinski du côté malade sont des renseignements très précieux. A leur défaut, il suffit de soulever et de laisser retomber alternativement les membres des deux côtés du corps, pour reconnaître le côté paralysé à ce fait que ce côté retombe sur le lit lourdement, rapidement, comme une masse inerte.

Quand le sujet a repris ses sens, ou quand la paralysie s'est installée sans ictus, rien n'est plus aisé que de faire ce premier diagnostic. Si la motilité volontaire est abolie, l'hémiplégie est *complète*; elle est *incomplète*, si cette motilité est simplement diminuée, quel que soit d'ailleurs le degré de cette diminution. Entre l'impotence absolue et l'hémi-parésie légère, on peut trouver tous les degrés intermédiaires possibles. L'hémiplégie est dite *totale*, si la face

et les membres sont pris; elle est *partielle*, si la face ou l'un ou l'autre membre est respecté.

Je supposerai ici un cas d'hémiplégie complète et totale.

Aux *membres supérieur et inférieur*, toute motilité volontaire est supprimée dans les premiers jours. Le bras et la jambe, soulevés et abandonnés à eux-mêmes, retombent pesamment sur le plan du lit, malgré les efforts du sujet. La flexion, l'extension, l'abduction, l'adduction, l'élévation... sont abolies dans les divers segments. L'inertie est absolue et généralisée.

Plus tard, le mouvement revient peu à peu. A ce moment il est facile de mettre en évidence l'hypotonie musculaire qui se traduit, au niveau de la face, par un effacement des plis, au niveau des membres paralysés par la chute de l'épaule, du pied et de la main, par la *flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras*, sur laquelle Babinski a appelé l'attention.

Babinski a également appelé l'attention sur la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*. « Lorsque, dit-il, étendu sur un plan résistant horizontal, sur un plancher par exemple, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, le malade fait un effort pour se mettre sur son séant, du côté paralysé la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol, tandis que, du côté opposé, le membre inférieur reste immobile ou que la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparaissent que plus tardivement et sont bien moins marqués qu'au membre atteint de paralysie; en même temps, l'épaule du côté normal se porte en avant. Le mouvement que je viens de décrire se reproduit et peut être plus ou moins accentué que dans l'acte précédent quand le malade, après s'être mis sur son séant, les bras toujours croisés sur la poitrine, porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive. »

Nous avons vu que le mouvement revenait progressivement et lentement dans le côté paralysé.

Revient-il simultanément et également dans tous les muscles, autrement dit, y a-t-il des muscles qui soient plus touchés par la paralysie que d'autres? Wernicke et Mann, son élève, étudiant la topographie des muscles paralysés, ont affirmé qu'au membre supérieur le court abducteur du pouce, l'opposant du pouce, les extenseurs des doigts, les supinateurs de l'avant-bras, les éleveurs et les rotateurs en dehors du bras, sont les muscles le plus gravement frappés par la paralysie. Par contre, les fléchisseurs sont moins sérieusement paralysés. De même, au membre inférieur, les extenseurs ou « allongeurs » sont indemnes ou peu touchés, tandis que les fléchisseurs ou « raccourcisseurs » sont plus ou moins sévèrement atteints. Les adducteurs sont moins pris que les abducteurs. Clavey a repris ces recherches et les a confirmées en majeure partie.

Pareille disposition topographique rendrait compte et de l'attitude générale des membres paralysés et de certains troubles fonctionnels tels que la difficulté de l'opposition du pouce, de la supination de l'avant-bras, de l'élévation et de la rotation externe du bras, et de certains mouvements dans la marche.

Pour Mann, la paralysie ne porte pas sur un muscle ou sur un groupe musculaire donné; elle porte sur des mouvements fonctionnels, sur des « mécanismes musculaires ».

A la *face*, la paralysie, prédominante dans le domaine du facial inférieur, engendre une asymétrie visible à distance. La commissure labiale est abaissée du côté malade et soulevée du côté sain. La joue du côté malade est affaissée, flasque. Les plis cutanés de la joue et du menton, le grand pli naso-génien sont atténués ou effacés du côté hémiplégique. Ainsi, dans le domaine facial inférieur, la peau est lisse et la partie inférieure du visage sans expression. La comparaison avec le côté sain forme un contraste frappant.

Mais la paralysie n'est pas limitée au facial inférieur. Le facial supérieur est constamment atteint, encore que sa paralysie, parfois latente, soit beaucoup moins marquée: du côté paralysé, les rides frontales sont plus effacées, le sourcil abaissé, moins courbe et moins mobile, la fente palpébrale plus étroite que du côté opposé, l'énergie de l'orbiculaire diminuée.

Si on dit au malade de tirer la langue hors de la bouche, on voit qu'elle se dévie généralement du côté paralysé, et quelquefois du côté normal. Il semble, d'après les recherches de Féré et Ozanon, que la langue soit plus souvent paralysée qu'on ne croit et qu'elle le soit habituellement des deux côtés. Assez souvent le voile du palais est intéressé et la luette déviée.

Garel et Dor, Dejerine, etc., ont observé une *paralysie du larynx*, consécutivement à la lésion d'un seul hémisphère, mais Simerka n'a jamais trouvé de paralysie des adducteurs chez 25 hémiplégiques. De son côté, Lermoyez a insisté sur la rareté des paralysies laryngées dans l'hémiplégie. Cela est d'ailleurs en rapport avec les données de la physiologie.

Du côté du pharynx, il importe de souligner les troubles fréquents de la déglutition et l'état du réflexe pharyngé. Kattwinkel et P. Marie ont étudié ce réflexe sur 100 hémiplégiques et constaté que son abolition ou sa diminution, presque constantes dans l'hémiplégie gauche, étaient exceptionnelles dans l'hémiplégie droite, preuve que la déglutition et l'articulation sont essentiellement régies par l'hémisphère droit.

Cette paralysie des lèvres, de la joue, de la langue, du voile et du larynx amène des troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition et de la phonation, qui, dans quelques cas (surtout d'hémiplégie gauche), rappellent le syndrome de la paralysie bulbaire. En outre, l'expression et la mimique du visage sont altérées.

Il suffit, lorsque la paralysie faciale inférieure n'est pas très évidente au repos, de faire rire ou pleurer le malade, de lui ordonner de siffler, de souffler, etc., pour la démasquer. Mais cette accentuation de l'asymétrie dans les mouvements automatiques n'est pas constante; il n'est pas très rare de la voir au contraire s'atténuer.

Sous le nom de *signe du paucier*, Babinski « désigne un trouble qui consiste en ce que, dans certain acte où le muscle paucier entre en jeu, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté paralysé; ce phénomène est particulièrement apparent, tantôt quand le malade ouvre la bouche toute grande, tantôt quand il fléchit la tête et s'oppose au mouvement d'extension qu'on cherche à lui imprimer, tantôt quand le malade siffle, souffle ou exécute des mouvements de déglutition ».

Au *tronc*, la paralysie existe mais elle est moins accusée qu'aux membres. Les muscles du cou, de l'abdomen, sont peu ou pas touchés en apparence,

mais en réalité leur énergie est affaiblie. Les muscles respiratoires sont peu atteints.

Les muscles du dos ne semblent pas touchés.

Les sphincters vésical et rectal sont généralement respectés, une fois que l'ictus apoplectique est terminé et que le sujet a repris ses sens.

Habituellement, au bout de quelque temps, l'hémiplégie devient incomplète. Règle générale, quand l'hémiplégie a été complète dès l'origine, c'est au bout de deux ou trois semaines que la motilité volontaire commence à revenir, d'abord dans le membre inférieur, plus tard dans le membre supérieur. Peu à peu, les mouvements augmentent d'amplitude et le sujet peut se servir, dans une certaine mesure, de son bras et surtout de sa jambe. Au bout de un ou deux mois, le malade peut se lever et marcher avec ou sans aides, mais déjà sont survenus, dans cette période de régression, des phénomènes nouveaux. Les *réflexes tendineux*, normaux ou affaiblis dès l'origine, s'exagèrent peu à peu; des raideurs, d'abord transitoires, se montrent et gênent la motilité volontaire. Puis cette exaltation des réflexes s'accroît, le clonus du pied s'esquisse, les raideurs deviennent plus étendues et plus durables. Ce sont là des signes de transition, ou plutôt des signes précurseurs qui annoncent la contracture secondaire. C'est déjà la *contracture latente*.

B) *Période de contracture*. — La contracture permanente est annoncée par les signes précédents. Elle survient généralement de un à trois mois après le début de l'hémiplégie. Elle est à peu près *constante*. En réalité, les hémiplégies qui paraissent rester flaccides présentent de l'exagération des réflexes ou de la trépidation spinale. Il y a toujours *imminence* de contracture. En effet, une simple excitation mécanique cutanée ou tendineuse, un effort, une émotion même suffisent pour la faire apparaître temporairement.

Ces cas mis à part, la contracture est habituellement très apparente. La raideur transitoire d'abord, ensuite permanente, se montre surtout dans les fléchisseurs de la main et du bras. Les doigts progressivement se fléchissent dans la paume de la main, l'avant-bras se fléchit à son tour et se met en pronation sur le bras qui se colle le long du thorax. Des phénomènes analogues se passent du côté du membre inférieur et même de la face (quoique plus rarement). Ainsi s'établit la contracture dans le côté hémiplégique; elle s'exagère lentement et reste ensuite fixe. Cette contracture permanente imprime, cela se conçoit, aux membres paralysés une attitude vicieuse, une déformation variable suivant les cas. Il y a deux types d'attitude fréquents : le type de flexion et le type d'extension, suivant la prédominance de la contracture sur tel ou tel groupe musculaire.

Au membre supérieur, c'est le type de flexion qu'on rencontre ordinairement : le bras quelquefois collé au tronc est en adduction et rotation en dedans, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras et en pronation, la main peu fléchie sur l'avant-bras; les doigts, avec le pouce en dedans, sont fortement portés dans la paume de la main, parfois avec une telle énergie qu'il peut en résulter des accidents (macération de l'épiderme avec odeur aigrelette de la main, pénétration des ongles dans la paume). Au membre inférieur, c'est le type inverse qui domine avec l'extension des divers segments les uns sur les autres, abduction générale et rotation du membre en dehors : la jambe est en ligne droite,

étendue sur la cuisse et le pied en *varus équin*. Le type d'extension est rare au membre supérieur; de même le type de flexion n'est pas fréquent au membre inférieur : dans ce dernier cas, la flexion est toujours tardive, s'observe chez les malades immobilisés au lit; elle peut quelquefois atteindre le membre inférieur du côté sain.

Mais ces types ne sont ni constants ni exclusifs. Ils ne sont, du reste, pas les seuls possibles et ils peuvent se mélanger sur un même membre ou dans divers segments. Il y a, à cet égard, un très grand nombre de variétés cliniques qu'il faut renoncer à décrire.

Du côté du tronc, la contracture n'est pas rare; elle imprime une attitude vicieuse variable suivant les cas.

A la face, la contracture est assez rare. Souvent la paralysie s'efface, sans laisser de traces, avec le temps. S'il y a contracture secondaire, l'asymétrie faciale devient très évidente : les traits du côté sain sont fortement attirés du côté malade dont la commissure labiale est surélevée. Au premier abord, on pourrait croire à une paralysie faciale du côté sain et à une hémiplégie alterne.

Comment évolue la contracture permanente des hémiplégiques? Parfois elle reste très modérée et permet l'usage des membres. Parfois elle va, pour ainsi dire, toujours en progressant; elle entraîne des attitudes incroyables et condamne les malades au lit avec impotence motrice absolue. Entre ces deux extrêmes, il existe de nombreux degrés intermédiaires. Enfin, dans quelques exemples exceptionnels, elle rétrocede et disparaît. Ce *retour à la flaccidité*, caractérisée par l'état flasque des membres et la diminution ou l'abolition des réflexes, peut se produire plusieurs années après le début de la contracture. Il est sous la dépendance de l'amyotrophie, qui est venue compliquer le tableau.

Quand la contracture est restée modérée, le malade peut quitter son lit, se servir, dans une certaine mesure, de son membre supérieur et assez convenablement de son membre inférieur. Il peut marcher. Mais la *marche* n'est guère possible avant trois ou quatre semaines après l'ictus. Jusque-là le malade s'effondre quand il veut essayer de se tenir sur sa jambe, soit à cause de l'impotence motrice, soit à cause des troubles de l'équilibre qui ne sont pas rares et qui tiennent, dans certains cas du moins, à des lésions du cervelet. Il ne faut pas confondre cette incapacité physique avec l'incapacité psychique, c'est-à-dire avec les troubles astaso-basiques qu'on rencontre chez certains hémiplégiques (Grasset, Mirallié) et qui relèvent d'une appréhension morbide, d'une phobie empêchant la marche à certains moments et dans certaines conditions.

Vient un moment où le malade peut déambuler facilement. A cet égard, l'attitude d'un hémiplégique qui marche est loin d'être univoque. Mais souvent cette attitude répond au type classique : le sujet jette en avant la jambe paralysée en lui faisant décrire un mouvement de circumduction, d'arc de cercle. Il *fauche*, suivant l'expression consacrée.

Lorsque la contracture est modérée le malade ne fauche plus; de postérieure la jambe devient antérieure directement, en frottant le sol. Enfin, il faut signaler la « marche à petits pas » qu'on rencontre souvent dans l'hémiplégie progressive (Brissaud), chez les gâteux et les déments.

Marinesco a étudié les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique au