

sont clos, et les pupilles, moyennement dilatées, ne réagissent plus. L'air expiré enfle légèrement les joues, et bientôt on remarque qu'une des commissures des lèvres est plus abaissée que l'autre. Si l'on soulève les extrémités, elles retombent lourdement; on n'y provoque plus le moindre réflexe tendineux; dans les cas graves, les réflexes cutanés sont également perdus, on n'obtient plus ni le réflexe crémastérien, ni le réflexe plantaire. Le pouls est plein, un peu ralenti, la température normale ou légèrement en-dessous de la moyenne. L'urine peut parfois contenir des traces d'albumine, plus rarement de sucre.

Nous avons vu plus haut que cet état pouvait se prolonger pendant un temps assez variable, depuis quelques minutes à 1 ou 2 jours : suivant que l'hémorragie s'arrête plus ou moins tôt, cet état se modifie peu à peu, ou bien persiste jusqu'à la mort. Dans le premier cas, le malade commence à réagir aux excitations fortes, aux appels faits à haute voix, au contact de l'eau froide, etc.; il ouvre momentanément les yeux, bâille et imprime, de lui-même, quelques petits mouvements à ses membres: petit à petit, la connaissance revient, le patient cherche à se faire comprendre par gestes et par mots. Dans les cas les plus favorables, malheureusement exceptionnels, le médecin peut assister ainsi à une véritable résurrection, le malade rentre en pleine possession de lui-même, recouvre la parole, tous ses mouvements redeviennent libres: on dit alors qu'il y a eu attaque sans symptômes de foyer.

Mais là où l'hémorragie dure un temps assez long, sous une pression peu élevée, et ne se termine qu'insensiblement, les symptômes s'établissent lentement et ne disparaissent pas complètement. Pendant des jours entiers, le patient reste somnolent, on constate qu'il y a abaissement d'un des angles de la bouche, d'où la salive s'écoule passivement. Si, à force d'engager le malade, on parvient à obtenir qu'il exécute de lui-même quelques petits mouvements, on reconnaît alors qu'il ne remue jamais que les membres du même côté du corps, que l'autre moitié reste complètement immobile. Quand le patient sera tout-à-fait sorti de cet état de somnolence, on devra se rendre à l'évidence: la moitié du corps a perdu sa motilité, elle est paralysée: attaque avec symptômes du foyer.

Ou bien enfin, l'hémorragie ne s'arrête pas, elle continue de par l'élévation de la pression; le malade reste alors plongé dans le coma, la respiration devient irrégulière, accélérée, le phénomène de *Cheyne-Stokes* apparaît; le pouls augmente de fréquence en même temps que son amplitude diminue, le facies pâlit, s'altère; en s'introduisant dans les voies aériennes, la

salive détermine le râle trachéal, la mort arrive enfin sans que le malade ait repris connaissance, après un coma qui peut avoir duré des heures et même plusieurs jours. Dans les derniers moments, on observe une élévation lente de la température.

Parfois, au milieu d'une attaque lente, on voit la respiration se modifier brusquement; de tranquille et régulière qu'elle était, elle devient rapide, déréglée et stertoreuse, le trouble de connaissance se change en un profond coma, les réflexes disparaissent et des convulsions tétaniques éclatent dans tout le corps, en même temps qu'il se déclare de la contracture du côté paralysé. On peut admettre alors que l'hémorragie a fait irruption dans un ventricule; le malade est, par le fait même, condamné; d'ordinaire la mort ne se fait guère attendre: quelques heures, c'est la règle, quelques jours c'est l'exception. L'autopsie permet de constater que la quantité de sang ainsi épanché dans le ventricule est souvent minime, mais on l'y trouve même dans des cas où l'épendyme est épaissi, sclérosé, ce qui plaide de la façon la plus significative pour l'élévation de la pression artérielle (*Wernicke*). L'irruption du sang dans le 4^e ventricule est surtout rapidement mortelle, elle s'accompagne parfois de nystagmus.

La perte de connaissance, à ses différents degrés, depuis le léger vertige jusqu'au coma profond, est le symptôme le plus caractéristique ou du moins le plus significatif d'une attaque d'apoplexie d'origine hémorragique. Elle a encore sa signification quand elle n'est que peu développée, qu'elle ne se trahit que par un embarras passager de la parole, accompagné d'un sentiment de faiblesse qui rappelle la syncope. Chez nombre de patients, il se produit assez bien de ces troubles passagers avant qu'ils ne prennent les proportions d'une attaque apoplectique: ils souffrent de vertiges, de faiblesse ou de lourdeur dans une main, un pied; de temps en temps, ils ne trouvent plus l'expression juste, ou bien même la parole leur manque complètement pendant un instant; ce sont autant d'avertissements, non point des prodromes directs, mais des signes qui annoncent qu'il se produit, dans le cerveau, des variations de la pression sanguine; si les parois artérielles sont en mauvais état, ces variations peuvent, à un moment donné, aboutir à des phénomènes de la plus haute gravité. Ils constituent des « équivalents apoplectiques ».

Il est excessivement rare d'observer l'absence complète de tout trouble de connaissance, cela n'est possible qu'à la condition que l'hémorragie se fasse goutte à goutte et que la pression intracrânienne n'augmente ainsi qu'insensiblement. Le patient

se sent alors frappé subitement d'une défaillance purement corporelle, il s'affaisse sur un siège, et après quelques instants, sans aucun trouble de connaissance, il s'établit une sorte d'état paralytique qui, dans les cas les plus défavorables, se change bientôt en une paralysie complète d'un côté « symptômes de foyer sans attaque ». Il faut aussi ranger ici les cas rapportés par *Romberg*, *Graves*, *Andral*, *Senator*, etc. : pendant la vie, on avait observé de l'hémiplégie et, à l'autopsie, on ne constata aucune trace d'hémorragie, mais seulement une hyperémie cérébrale diffuse; d'où leur nom de « pseudo-apoplexies ».

Il n'est pas tout-à-fait aussi rare d'observer des cas où le malade se réveille le matin à moitié paralysé, après une nuit d'un sommeil tranquille; il est difficile de se faire une idée de la façon dont se serait comportée la connaissance du malade si l'accident était arrivé à l'état de veille.

Toute paralysie unilatérale, hémiplégie, survenue au cours ou à la suite d'une hémorragie cérébrale, est, jusqu'à un certain point, susceptible de réparation, mais il est impossible, au début, de reconnaître si cette restitution aura lieu, à quelle époque elle se fera et si elle sera complète ou non. A cette question sont subordonnés des facteurs que nous avons déjà énumérés, tels que l'existence d'une interruption réelle de la voie de conduction cortico-musculaire (p. 186), la destruction irrégulière de ses fibres par l'hémorragie, dans la capsule interne, par exemple; il se peut aussi qu'elles ne soient que temporairement frappées dans leurs fonctions par l'élévation de la pression: dans ce cas, l'hémorragie arrêtée, la *restitutio in integrum* des tissus nerveux pourra se faire et la paralysie disparaîtra après quelques heures ou quelques jours. Mais s'il existe une réelle interruption de la voie de conduction, l'hémiplégie est incurable, le patient est à jamais privé de la liberté de ses membres du côté affecté: c'est tout au plus si, à la longue, il parviendra à leur imprimer quelques mouvements toujours bien insuffisants.

Il n'est pas rare qu'une première attaque soit parfaitement supportée, que la paralysie disparaisse rapidement et complètement; mais que quelques jours après, pour une cause insignifiante, il s'en reproduise une seconde qui s'accompagne, celle-là, d'une hémiplégie durable, si elle n'est déjà mortelle dès le début. On doit toujours s'attendre à semblable éventualité, et, pour cette raison — nous voulons le signaler à l'avance — le pronostic de l'apoplexie devra s'entourer d'une réserve extrême, malgré les apparences les plus favorables.

L'attaque peut comprendre certains symptômes concomitants, dont la durée n'est longue que dans des cas exceptionnels et que, pour cette raison, on peut considérer comme des symptômes de foyer indirects. Parmi eux se trouve la déviation conjuguée des yeux et de la tête (déviation conjuguée de *Prévozt*), qui se fait le plus souvent dans la direction du foyer, de sorte que « les yeux regardent le foyer ». Ce symptôme est lié à l'atteinte du lobe pariétal. *Prévozt* et *Landouzy* ont établi la règle suivante: « le malade regarde son hémisphère altéré s'il y a paralysie, il regarde ses membres convulsés s'il y a excitation » (dans l'épilepsie corticale, mentionnée à la p. 181, par ex.). Dans cet état, la tête semble tournée d'un côté, comme par force, les yeux occupent, de la même façon, l'angle correspondant au côté de la déviation, ce qui rend presque impossible l'examen des pupilles. Avec ce symptôme, se montre presque toujours une atteinte plus ou moins marquée du sensorium. On s'explique facilement la disparition, d'ordinaire rapide, de la déviation conjuguée, par la faculté, que possèdent les muscles des yeux et de la nuque, de recevoir leur innervation de chacun des hémisphères; si l'un de ceux-ci est frappé d'incapacité, l'autre supplée à ses fonctions. Aussi n'est-ce guère que dans l'hémorragie bilatérale, amenant une paralysie durable des muscles de l'œil, qu'on a vu persister la déviation conjuguée des yeux (v. page 50).

Il est rare que la paralysie de l'oculo-moteur siège du même côté que la paralysie des membres; lorsque cela existe, on se trouve en présence de lésions intéressant le lobule pariétal inférieur.

Après une grave attaque, on peut observer de la polyurie, mais passagèrement, c'est-à-dire pendant un ou deux jours; le poids spécifique de l'urine, qui est faiblement acide, tombe alors à 1003—1002; parfois, on constate la présence d'albumine ou de traces de sucre. Il s'agirait là (*Ollivier*) d'une action sur certains centres siégeant sous le plancher du quatrième ventricule et dont *Claude Bernard*, déjà, avait démontré l'existence. A la suite d'une apoplexie, on n'a jamais observé de polyurie durable; elle se présente au contraire dans les tumeurs de la fosse crânienne postérieure, dans les affections en foyer de la protubérance et de la moelle allongée. Ici on doit l'interpréter comme un symptôme de foyer (*Kahler, Zeitschr. f. Heilk.*, VII, 2, 3. 1886).

Dans l'examen d'une hémiplégie récente, c'est-à-dire ne datant que de quelques jours à une semaine, on devra tenir compte des considérations suivantes:

Le facial et l'hypoglosse méritent surtout d'attirer notre attention. Le facial est atteint dans son trajet central, lésion qui se traduit par une paralysie bien caractérisée, ou seulement par de la parésie, occupant ses branches inférieures; la supérieure est ordinairement indemne; le patient est dans l'impossibilité de gonfler la joue paralysée, de siffler, tandis qu'il peut plisser son front symétriquement et avec facilité. Un examen attentif permet en outre de constater que la difficulté des mouvements des muscles faciaux se borne, du côté malade, plus spécialement aux mouvements volontaires qui peuvent s'effectuer d'un seul côté à la fois; les mouvements d'expression mimique, le rire, l'action de pleurer, sont au contraire exécutés d'une manière satisfaisante, pour cette raison, déjà citée, que les mouvements involontaires des muscles de la face sont assurés par chacun des hémisphères cérébraux. Cet état pathologique du facial peut durer plus ou moins de temps: parfois, il suffit de quelques jours pour que toute trace de cette asymétrie de la figure disparaisse complètement; d'autres fois elle est encore visible après des semaines, exceptionnellement elle est définitive.

Sous ce rapport, elle ressemble aux troubles de langage que la lésion de l'hypoglosse détermine, troubles qui reposent essentiellement sur un défaut d'articulation et gênent plus le malade lui-même que ses interlocuteurs. L'embarras de la parole disparaît parfois déjà après quelques heures, d'autres fois, il est encore manifeste après des mois, des années même, alors que depuis longtemps, la restitution des fonctions de la moitié du corps paralysée est déjà fort avancée. C'est à l'atteinte de ce même nerf, (qui innerve le génio-glosse, comme on le sait), qu'il faut attribuer l'impossibilité où se trouve le patient de tirer la langue sans qu'elle dévie. La déviation a lieu du côté malade, parce que le génio-glosse indemne l'emporte sur l'autre et le refoule de côté.

L'état du voile du palais varie suivant les cas: le voile est parfois abaissé du côté de l'hémiplégie, d'autres fois, il paraît normal. La luette se trouve déviée tantôt du côté sain, tantôt du côté malade; on peut aussi la trouver à sa place habituelle; quoi qu'il en soit, il n'en résulte aucun trouble fonctionnel.

L'examen de la sensibilité permet de constater, pendant les premiers jours, une notable diminution, surtout de la sensibilité douloureuse, de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la pression: du côté paralysé, le malade ne ressent plus du tout, ou seulement imparfaitement, les piqures d'épingle.

Parmi les nerfs des sens, c'est surtout le n. optique qui prend part aux troubles fonctionnels: l'hémiopie du côté correspondant à la lésion, est souvent la conséquence de l'apoplexie (*Govers*); fréquemment aussi l'amblyopie.

L'odorat et le goût ne paraissent pas sensiblement affectés. On observe assez communément une diminution de l'ouïe ne permettant plus au patient de distinguer la parole à une distance de 15 à 20 mètres. La surdité complète semble, au contraire, ne s'être jamais présentée à la suite d'une attaque d'apoplexie.

L'examen de la motilité démontre que les extrémités d'une moitié du corps sont frappées de paralysie (hémiplégie) ou qu'elles ne se meuvent plus qu'avec peine (hémi-parésie). Dans le dernier cas, le bras paraît généralement plus gravement atteint que la jambe, et la main plus que le bras; il arrive même que les mouvements s'accomplissent à peu près normalement dans les articulations de l'épaule et du coude, et que les doigts seuls soient raides; avec cela, la motilité de la jambe peut être intacte. Nous avons déjà énoncé les raisons pour lesquelles les muscles de la mastication et de la respiration échappaient, pour ainsi dire complètement, à l'action de la paralysie; la musculature du tronc n'y participe que très modérément; c'est le trapèze qui est le plus affecté parmi eux; l'épaule malade ne peut plus être relevée aussi facilement que l'autre.

Dans les premiers jours qui suivent l'attaque, les réflexes tendineux et cutanés sont entièrement abolis ou seulement affaiblis: comme nous le verrons bientôt, cet état de choses subit bientôt de notables changements.

D'habitude, le sensorium redevient complètement libre après 1 à 4 jours, surtout dans les cas qui ont une tendance à l'amélioration; les malades reprennent l'entière possession d'eux-mêmes, se souviennent exactement de ce qui s'est passé jusqu'aux moments qui ont précédé l'attaque; ils ne peuvent naturellement donner aucun renseignement sur les faits plus récents, pas plus qu'il ne leur est possible d'avoir conscience de l'état où ils se trouvaient immédiatement à leur sortie du coma. Le moral du patient se ressent nécessairement de son incapacité corporelle, il est cependant, en règle générale, meilleur qu'on n'oserait l'espérer. Le sommeil est troublé et interrompu pendant plusieurs semaines encore, les malades sont agités, se retournent sur leur couche, ne peuvent garder longtemps la même position.

La marche ultérieure de l'affection varie essentielle-

ment, suivant que l'hémiplégie constitue un symptôme direct ou un symptôme indirect.

Les cas les plus favorables d'hémiplégie indirecte, sont d'ordinaire sensiblement améliorés, sinon complètement guéris, au bout de quelques semaines; l'asymétrie de la figure, la déviation de la langue, disparaissent; la parole redevient ce qu'elle était auparavant, le membre inférieur a recouvré tous ses mouvements; une certaine faiblesse, un peu de maladresse de la main affectée, rappellent seules le danger couru. Dans des cas plus sérieux, le rétablissement nécessite deux ou trois mois. Plusieurs semaines après l'attaque, on constate encore la persistance de troubles bien marqués de la motilité et de la sensibilité, le patient ne parvient à se déplacer qu'avec peine dans sa chambre et en s'aidant d'une canne, le bras et la main sont encore complètement hors de service. On peut cependant reconnaître, dans les muscles paralysés, des progrès légers, mais continuels, vers la guérison.

Si l'hémiplégie est directe, il peut aussi se présenter des variantes dans la marche.

Toutes sont caractérisées par la persistance des symptômes de foyer : on se convaincra une fois de plus que l'hémiplégie incurable ne suppose pas toujours une attaque d'apoplexie grave avec symptômes initiaux inquiétants; seule, la déviation conjuguée des yeux est un signe qui se présente volontiers dans l'hémiplégie définitive, son existence engage *a priori* à poser un pronostic défavorable quant au rétablissement complet.

Pendant les 3 ou 4 premières semaines, il ne se produit que des changements insignifiants dans l'état du patient. Les parties paralysées sont inertes, elles accusent une certaine élévation de température, $\frac{1}{2}$ à 1° C : le moindre mouvement reste toujours impossible, la parole est encore embrouillée et la figure de travers. Ce n'est qu'après un laps de temps variant de 3 à 6 mois, que l'on pourra s'attendre à voir survenir quelque amélioration de la motilité qui permette au malade, toujours au lit, de remuer faiblement quelques orteils et la jambe; les mouvements de la cuisse sont à peine possibles, ceux du bras et de la main, complètement impraticables. En pareil cas, l'amélioration que l'on pourra espérer ne sera jamais que faible, il persistera toujours des déficiences fort sensibles. Au bout de 6 à 12 mois, le patient parvient à se servir d'une façon très caractéristique de sa jambe paralysée, devenue plus longue grâce à la laxité des articulations du pied : pour marcher, le patient, qui se trouve dans l'impossibilité de fléchir l'articulation coxo-fémorale du côté malade, porte la jambe de ce côté en avant en exécutant le

mouvement avec tout le bassin, cette jambe décrit ainsi, en traînant par terre, un demi-cercle autour de la jambe saine. Cela fait, le poids du corps est porté sur la jambe parétique dont l'articulation du genou s'est étendue passivement, et le restant du pas s'accomplit en se servant de cette jambe comme d'une échasse (*Wernicke*). Plus tard les progrès s'affirment par la disparition des mouvements de circumduction du bassin : dès lors la jambe parétique n'est plus que traînée. Le relèvement du bassin et la flexion de la hanche rendent la marche si caractéristique que l'on peut poser le diagnostic à première vue, surtout quand il existe en même temps de la parésie du membre supérieur.

Le bras est dans une légère abduction, l'avant-bras fléchi et la main pendante; les doigts accusent de la contracture des fléchisseurs, qui les rend impropres à tout usage; le malade ne peut saisir aucun objet à sa portée, de quelque dimension qu'il soit : il lui est pour ainsi dire impossible de lever le bras, et il ne parvient à exécuter que d'insignifiants mouvements de l'avant-bras sur le bras. A la jambe, il se développe plus fréquemment de la contracture dans l'extension que dans la flexion, et, fait assez remarquable, cette contracture est moins accusée et moins gênante le matin au réveil; elle s'accroît au contraire pendant la journée.

Les contractures, qui ne font que bien rarement défaut dans les hémiplégies anciennes, sont très vraisemblablement dues à l'absence de mouvements du bras et au raccourcissement des muscles qui en est la conséquence. La preuve en est dans ce fait qu'on peut les empêcher d'apparaître en imprimant au membre, aussi tôt que possible, des mouvements passifs systématiques; de plus, lorsqu'elles existent déjà, l'application du courant galvanique, qui provoque des mouvements passifs, permet de les modifier favorablement dans une certaine mesure. On ne peut cependant pas expliquer comment il se fait que les contractures n'apparaissent pas dans tous les cas, et que, chez certains malades, les extrémités paralysées demeurent flasques pendant toute la vie. On doit admettre également, dans l'apparition des contractures, l'intervention d'altérations anatomopathologiques, principalement de la dégénérescence secondaire des voies pyramidales, comme l'admet *Charcot*; les contractures seront d'autant plus marquées que la dégénérescence secondaire est plus avancée.

Un phénomène qui accompagne les contractures et se montre même souvent avant elles, est l'exagération des

réflexes tendineux. En percutant les tendons du biceps et du triceps du bras, le tendon rotulien et le tendon d'Achille, on provoque d'énergiques contractions; la percussion du tendon d'Achille détermine encore le phénomène du pied — nous aurons à y revenir plus tard — celle des os, du tibia par ex., s'accompagne d'une contraction de la jambe (« réflexe périostique »). On n'est pas non plus fixé sur la question de savoir si l'exagération des réflexes doit être attribuée aux modifications dégénératives de la voie pyramidale ou à la perte de certains mécanismes d'inhibition des réflexes, dont le siège serait dans le cerveau. En faveur de cette dernière hypothèse, on pourrait citer ce fait que l'augmentation des réflexes est souvent observée déjà quelques jours après l'attaque, alors qu'il ne peut encore être question de dégénérescence de la moelle épinière.

Les réflexes cutanés se comportent d'une façon complètement opposée à celle des réflexes tendineux; du côté paralysé, ils sont, dans la majorité des cas, ou bien entièrement abolis, ou tout au moins diminués: c'est surtout le cas pour le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien, dont la conservation est exceptionnelle.

La sensibilité peut être redevenue normale après que les troubles du début se sont dissipés, ou bien elle est perdue à jamais: il existe alors de l'hémiplégie et de l'hémi-anesthésie et la lésion siège dans la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne. L'hémi-anesthésie embrasse, dans ce cas, toute la moitié du corps, y compris les muqueuses, elle s'étend jusqu'à la ligne médiane en occupant et le tronc et la face: on constate parfois que le domaine du trijumeau est resté indemne.

Dans les cas légers, les troubles de sensibilité sont seulement limités aux extrémités, ils intéressent plus le sens du toucher que la sensibilité douloureuse. Les patients ressentent les piqûres d'épingle, mais, les yeux fermés, il leur est impossible de les localiser; ils se trompent dans l'appréciation des objets qu'on leur donne à reconnaître au toucher, ils ne parviennent plus à attacher un bouton de petites dimensions. Le sens musculaire est assez souvent entrepris au point que le malade ne peut se rendre compte de la position que l'on a fait prendre à sa main, pendant qu'il a les yeux fermés.

A propos de la sensibilité, *Oppenheim* (v. bibl.) a fait cette observation que, dans l'hémiplégie nucléaire, le malade ne ressent souvent que d'un côté une irritation portant sur les deux moitiés, ainsi, par ex., si on le pique en même temps aux deux cuisses, il ne ressent qu'une seule piqûre, naturellement celle du côté non paralysé.

Une hyperesthésie durable, siégeant du côté de la paralysie, décrite par *M. H. Fischer* (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 15 février 1887, IX, p. 185), est certainement une forme des plus rares de troubles de sensibilité.

L'état psychique des patients varie de l'un à l'autre: parfois le malade semble avoir repris ses facultés premières, c'est à peine si, à l'examen le plus minutieux, on parvient à déceler une certaine faiblesse de l'intelligence et de la volonté; d'autres fois, il se développe une sorte de faiblesse irritable, le patient pleure facilement, change rapidement d'humeur; quoiqu'il se montre récalcitrant, on en vient cependant aisément à bout. Enfin, dans certains cas, la dépression des facultés psychiques saute aux yeux: le malade oublie les choses les plus ordinaires, le nombre et le nom de ses enfants, par exemple, confond les lieux, les heures, ne sait plus les dates; outre cela, il peut aussi exister chez lui des idées vraiment délirantes, des hallucinations. Dans certains cas, il s'établit une démence complète qui évolue de la même façon que la paralysie progressive. A ce sujet, *Legrand du Saulle* a publié une étude intéressante, faite sur les apoplectiques de la Salpêtrière (*Gazette des hôpit.* 68-71. 1881).

A la suite des hémiplégies graves, incurables, il peut se développer certains troubles moteurs auxquels on a donné le nom de posthémiplégiques (v. l'ouvrage de *Greidenberg*, cité à la bibliographie). A leur tête se trouve l'hémichorée, qui consiste en mouvements involontaires et désordonnés, dont les membres paralysés sont le siège, mouvements qui augmentent sous l'influence des excitations morales et pendant les actes intentionnels, et disparaissent au contraire complètement pendant le sommeil. C'est surtout aux extrémités supérieures qu'ils se font le plus remarquer; ils succèdent le plus souvent à l'hémiplégie infantile. L'hémiataxie, décrite par *Grasset* (v. bibl.), accompagne d'ordinaire la chorée, dont elle n'est d'ailleurs qu'une variété. *Charcot* place le siège de la lésion dans les parties postérieures de la capsule interne, de la couche optique et dans le pied de la couronne rayonnante. Nous parlerons de l'hémiathétose, lorsque nous traiterons des paralysies cérébrales chez les enfants.

On a décrit, sous le nom de « mouvements associés », une seconde espèce de troubles moteurs consistant également en mouvements involontaires; ces mouvements sont exécutés par le membre paralysé pendant que le patient se sert du membre sain; ainsi, lorsque le malade imprime au bras droit indemne un mouvement quelconque, le bras gauche paralysé