

connaît celles de la crampe; les malades atteints de tétanos accusent de vives souffrances. Toutes les convulsions laissent après elles une sensation de fatigue et d'abattement.

La persistance ou la répétition fréquente et prolongée des contractions donnent lieu à des troubles dans la constitution chimique des muscles; leur substance devient acide; on y trouve un excès d'acide lactique et d'acide carbonique; ce travail d'oxydation donne lieu à une élévation de la température plus considérable quand il s'agit d'une convulsion tonique, car le travail mécanique de la convulsion clonique représente une certaine quantité de chaleur transformée.

On peut voir, dans ces conditions, le thermomètre s'élever jusqu'à 41° et 42°; il est peu probable que cette hyperthermie soit due au tétanisme général des muscles, car on a trouvé une augmentation de chaleur relativement insignifiante (1 degré) chez des sujets qui étaient dans ce même état de rigidité; Peter fait remarquer que l'hyperthermie débute en même temps que l'asphyxie, et il admet qu'elle lui est subordonnée; le sang veineux ne se trouverait plus refroidi pendant son passage à travers le poumon et la température s'élèverait progressivement, non parce qu'il y aurait plus de calorique produit, mais parce qu'il y en aurait moins de perdu.

ARTICLE XII. — SPASMES.

Ce sont des contractions, morbides par leur énergie ou leur persistance, des muscles soustraits à l'influence de la volonté. Ces muscles sont contenus le plus souvent dans les parois d'un organe creux; c'est tantôt une cavité, tantôt un conduit tubulaire, tantôt un orifice; le spasme diminue les dimensions de la cavité et tend à en produire la déplétion; il réduit la lumière du conduit et il produit l'occlusion de l'orifice. Il se manifeste rapidement quand l'organe qui en est le siège est formé de fibres striées, comme la glotte, par exemple, lentement quand la paroi est formée de fibres lisses.

Les spasmes que l'on observe le plus souvent sont, dans l'appareil digestif, celui de l'œsophage, qui si souvent complique les rétrécissements organiques de ce conduit et gêne la déglutition; chez les hystériques, ceux de l'estomac et ceux de l'intestin qui peuvent en simuler l'obstruction; dans l'appareil respiratoire, celui de la glotte; dans l'appareil hépatique, celui des voies biliaires qui a pour objet l'expulsion des calculs; dans l'appareil urinaire, celui des uretères qui a également pour but le cheminement des graviers, celui de la vessie, que provoquent les inflammations et les dégénérescences de sa muqueuse ainsi que les calculs, celui du col, cause de rétention d'u-

rine, et enfin celui de la portion membraneuse de l'urètre, obstacle au cathétérisme.

Dans le système vasculaire, le spasme des artérioles est un symptôme fréquent et d'une importance capitale; il a pour résultat la stase du sang dans les parties arrosées par ces vaisseaux et secondairement la suspension des échanges interstitiels, l'accumulation d'acide carbonique dans les globules, le refroidissement et la teinte violacée des parties, et enfin la suppression momentanée des fonctions de sensibilité, de sécrétion ou d'excrétion.

Le spasme est souvent douloureux; il est probable qu'il est la cause des accès que provoque la présence de calculs dans les voies biliaires et urinaires; nous avons signalé la douleur de la crampe; les tétaniques accusent de vives souffrances dans leurs membres rigides; le ténésme vésical que l'on observe dans le cas de calculs, dans la cystite et dans la dysenterie, est signalé par tous les auteurs comme un symptôme des plus douloureux.

ARTICLE XIII. — CONTRACTURES.

Cette dénomination s'applique à toute rigidité prolongée des fibres musculaires. Cette rigidité peut s'observer dans des circonstances diverses: elle peut être due à un état permanent de contraction du muscle; il en est ainsi dans le torticolis, dans le tétanos, dans les contractions réflexes que provoquent les arthropathies; elle ne diffère alors que par sa durée de la convulsion tonique; d'autres fois, la contracture ne paraît être qu'une exagération de la tonicité normale; on sait qu'à l'état physiologique le repos du muscle n'est jamais complet; l'organe est soumis continuellement à une excitation qui vient de la moelle et est transmise par les nerfs moteurs; Brondgeest l'a démontré, en faisant voir que la section de ces nerfs produit le relâchement du muscle; Cyon, en découvrant que la section des racines postérieures a les mêmes effets, a par cela même établi qu'il s'agit là d'un phénomène réflexe; il n'exige pas d'intervention active: il fait partie du fonctionnement normal de l'organe; les contractures produites par l'exagération de ce phénomène physiologique sont tout à fait indolentes; elles peuvent persister pendant des années sans se modifier: le muscle qui en est le siège ne s'échauffe pas; on n'y perçoit pas, à l'aide du microphone, le bruit de roulement que cet instrument fait entendre dans le muscle contracté (Brissaud et Boudet). On observe, dans la paralysie agitante et dans diverses névroses, des raideurs musculaires sur lesquelles Lasègue a le premier appelé l'attention: le malade en a conscience et elles deviennent

appréciables lorsqu'on vient à imprimer aux parties des mouvements passifs.

On ne possède que des notions insuffisantes sur la nature de la modification que subissent les muscles contracturés. Il faut, en tout cas, que cette modification soit peu profonde, car elle peut disparaître instantanément; l'histoire des contractures hystériques en fournit la preuve.

Les contractures peuvent reconnaître pour causes des modifications des différents organes qui concourent à l'exécution de la contraction musculaire : on a ainsi distingué des contractures par *lésion des muscles*, par *lésion des nerfs périphériques*, par *lésion de la moelle et par lésion de l'encéphale*; on a admis également des contractures par *altération du sang*; c'est sans doute par l'intermédiaire du système nerveux que ces dernières se produisent.

Le muscle se trouve en connexions si étroites, au point de vue physiologique, avec les nerfs ou la moelle, qu'il est difficile de déterminer si la contracture peut s'y développer primitivement; aux auteurs qui la signalent dans la myosite, on peut répondre que l'inflammation des muscles est le point de départ de réflexes qui lui donnent lieu; il en est de même des myopathies rhumatismales telles que le torticolis; rien ne prouve que, dans ces affections, le muscle soit primitivement atteint.

C'est cependant dans les muscles que MM. Ballet et Marie, d'accord avec Westphal, ont tendance à localiser les contractures qui constituent les symptômes caractéristiques du type morbide décrit sous le nom de *maladie de Thomsen*; c'est une raideur qui se produit dans les muscles de la vie de relation, soit au moment où un mouvement va être exécuté, soit pendant son exécution: elle peut occuper aussi bien les muscles de la face, de la langue et même du larynx que ceux des membres; c'est dire qu'elle présente, suivant son siège, une physionomie spéciale: un soldat, au commandement de: Marche! reste cloué sur le sol et ne peut se déplacer qu'au bout de quelques instants; un sujet, lorsqu'il se lève pour marcher, est pris d'une contracture généralisée qui le fait tomber « raide comme un morceau de bois »; on remarque une lenteur dans l'articulation des premiers mots qu'un malade veut prononcer; un autre ne peut monter que péniblement les premières marches d'un escalier. Un fait qui vient à l'appui de la localisation admise par MM. Ballet et Marie, c'est la coïncidence, observée par M. Vigouroux, de ces troubles locomoteurs avec une hypertrophie des muscles. D'après Westphal, il s'agit d'une perversion congénitale des tissus musculaires liée à un développement exagéré des muscles: la dénomination de *dysmyo-*

tonie congénitale que propose de lui appliquer Longuet est donc très acceptable.

Ch. Richet (1) doute que les affections des *nerfs* donnent lieu à des contractures; l'excitation d'un tronc nerveux uniquement moteur provoque des contractions, mais non une contracture permanente; il semble que les nerfs soient impuissants à maintenir pendant longtemps les muscles en état de contraction; si les névralgies s'accompagnent de contracture, c'est par action réflexe.

La *moelle* paraît jouer le rôle essentiel dans la pathogénie de ce symptôme, et il doit en être ainsi, puisque la contracture semble être liée à l'activité trop grande d'une fonction qui dépend de cet organe, la *tonicité*.

La contracture est un symptôme fréquent des myélites; on l'observe chaque fois que les cordons latéraux sont intéressés; elle tend également, chaque fois qu'une partie de la moelle est soustraite à l'action de l'encéphale, à se produire dans les muscles qu'elle innerve. On peut ranger parmi les contractures d'origine spinale celles du tétanos et de la tétanie, bien que l'on n'ait pas trouvé jusqu'ici de lésion capable de les expliquer.

Les contractures d'*origine encéphalique* peuvent être précoces ou tardives: les premières se produisent quand la lésion atteint une des parties directement excitables de l'organe, c'est-à-dire les circonvolutions motrices, les pédoncules cérébraux, la protubérance ou le bulbe, les méninges ou la membrane ventriculaire; ce sont de véritables convulsions toniques; les secondes se développent lentement sous l'influence de l'altération secondaire que subissent les cordons latéraux de la moelle chaque fois que le faisceau moteur a été intéressé en un point quelconque de son trajet (Bouchard), et de l'augmentation d'excitabilité qu'elle provoque dans la substance grise de la moelle (Brissaud).

De huit à trente jours après le début de l'hémiplégie, on peut provoquer des mouvements cloniques du pied paralysé en le portant dans la flexion forcée: quelquefois, le membre supérieur devient le siège d'une trépidation quand le malade veut le soulever; le réflexe rotulien s'exagère, l'extension de la jambe produite par la percussion du tendon est plus rapide, plus ample et de plus longue durée.

La contracture permanente apparaît d'ordinaire six semaines environ après le début des accidents, quelquefois plus tard, rarement plus tôt; elle ne se déclare pas brusquement, mais par gradation; d'abord passagère, elle devient bientôt permanente; elle occupe en

(1) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*, 1882.

premier lieu les membres supérieurs; les doigts se fléchissent fortement en même temps que le coude se place en demi-flexion et l'avant-bras en pronation; les parties opposent une résistance invincible au déplacement dans n'importe quel sens; le coude ne peut être ni étendu ni fléchi; les muscles antagonistes sont contracturés au même degré. Cette contracture est active; elle coïncide avec une exagération de l'excitation faradique. Elle dure pendant des années, tandis que le sujet le plus vigoureux ne peut maintenir ses muscles, en état de contraction pendant plus d'une demi-heure. Charcot suppose que, dans les contractures, les fibres musculaires entrent en activité les unes après les autres; Boudet (de Paris) a constaté qu'en appliquant le microphone sur les muscles en état de contracture on perçoit, au lieu du roulement régulier et sonore que donne la contraction physiologique, un bruit sourd, irrégulier et saccadé. Ces contractures diminuent pendant le sommeil et sous l'influence du repos au lit; elles augmentent quand le malade se lève, fait un mouvement ou éprouve une émotion. Elles donnent lieu à des attitudes vicieuses.

L'hystérie constitue une opportunité de contracture, sans doute sous l'influence de l'augmentation que présente, dans cette maladie, l'excitabilité de la moelle. Ces contractures peuvent prendre naissance au moment d'une attaque et constituer la première manifestation de la maladie; elles viennent souvent à la suite d'une excitation telle qu'une traction, un frôlement de la peau, un massage musculaire, la percussion répétée d'un tendon, la flexion brusque d'un membre, la contraction d'un muscle; elles peuvent être provoquées par suggestion, un choc, une friction vive, un effort, la faradisation, l'application d'un diapason (Richer) ou d'un aimant. On les observe aussi dans le somnambulisme et la léthargie. Elles peuvent occuper une partie de la face, les muscles de la mâchoire, la langue, les muscles d'un côté du cou, les membres d'un côté du corps ou les membres inférieurs; d'autres fois, elles portent sur le sphincter vésical. Elles débutent et cessent brusquement. Leur durée varie de quelques instants à plusieurs années. La rigidité est alors considérable et l'on ne peut en triompher, même momentanément. M^{me} Klumpke a constaté qu'elle n'est due à aucune altération appréciable du système nerveux. Ces contractures coïncident souvent avec de l'anesthésie et une douleur crânienne.

M. P. Richer a constaté que, dans les muscles en opportunité de contracture, le mode de réaction sous l'influence des excitations électriques est modifié: les secousses produites par des interruptions lentes du courant s'additionnent et se confondent en un état

de contraction tonique; la forme de la secousse musculaire est altérée; le muscle contracturé peut encore donner des secousses sous l'influence de l'électrisation (Brissaud et Ch. Richet).

L'opportunité de contracture existe également, chez les hystériques, dans les muscles de la vie organique: témoin les spasmes de l'œsophage et du sphincter vésical.

Diverses affections donnent lieu à des contractures réflexes; nous mentionnerons en particulier les *arthropathies*, les *inflammations* et les *ulcérations des muqueuses* et les *affections des muscles*; de toutes les excitations sensibles, c'est celle de la fibre musculaire elle-même qui est la plus apte à provoquer la contracture (1).

Les troubles de la circulation semblent, dans certains cas, pouvoir produire ce trouble fonctionnel; les vétérinaires lui imputent la claudication intermittente du cheval; Charcot a vu, dans un cas, l'oblitération de l'humérale donner lieu à la rigidité des muscles auxquels elle fournissait du sang (ce sont des pseudo-contractures).

L'*ergotisme* compte parmi ses phénomènes les plus constants la contracture des extrémités.

Les contractures occupent souvent les muscles de la vie organique; on leur attribue hypothétiquement certains troubles fonctionnels tels que l'ictère par contracture du canal cholédoque, la rétention d'urine par resserrement du sphincter vésical, la dysphagie par contracture de l'œsophage. Lorsqu'elles intéressent les vaisseaux, elles empêchent l'afflux du sang dans la partie où ils se distribuent, d'où le refroidissement, la pâleur livide ou la coloration violacée due à la stase du sang dans les veines.

Les muscles contracturés offrent au toucher une dureté plus ou moins prononcée; souvent un membre tout entier se meut comme une barre solide. Les contractures maintiennent les parties dans une attitude anormale; on ne peut le plus souvent les vaincre par la force, et, si l'on y parvient, on les voit se reproduire dès que cesse la violence; la résistance que l'on éprouve dans la sensation est comparable, suivant son degré, à celle que donne un ressort dur ou à celle d'une barre rigide. Les muscles qui sont le siège de ces contractures peuvent encore se contracter sous l'influence des courants faradiques, elles cessent par le chloroforme. Les réflexes tendineux sont le plus souvent exagérés. Les muscles contracturés sont généralement en état d'impotence plus ou moins prononcée. On peut distinguer, parmi les contractures, celles qui semblent liées à une contraction persistante des muscles et celles qui paraissent liées à

(1) Ch. Richet, *loc. cit.*

une exagération de la tonicité physiologique : celles-là sont douloureuses, celles-ci sont indolentes.

MM. Blocq et Onanoff séparent à juste titre des contractures la rigidité provoquée par les altérations locales des muscles ; ils les appellent pseudo-contractures ; telles sont celles que l'on observe dans les cas de traumatisme, d'inflammation ou de tumeur des muscles, dans la claudication intermittente que produit l'ischémie passagère d'un membre et dans la maladie de Parkinson.

ARTICLE XIV. — ATAXIE LOCOMOTRICE (1).

On décrit sous ce nom l'abolition complète ou incomplète de la coordination motrice. Une maladie, le *tabes dorsalis*, est dite encore, du nom de son principal symptôme, *ataxie locomotrice*. Mais nous n'entendrons ici ce mot que dans son sens symptomatique.

Lorsqu'elle est peu prononcée, elle se traduit par des troubles légers de l'équilibre ; les malades ont de la peine à se diriger dans l'obscurité ; ils trébuchent fréquemment, en montant les étages, lorsqu'un obstacle imprévu s'oppose à leur progression, ou lorsqu'on les invite brusquement, soit à s'arrêter, soit à changer de direction ; ils ne peuvent se maintenir debout sur un seul pied, et, si on les invite à garder cette même attitude en rapprochant les pieds et fermant les yeux, ils oscillent, chancellent et tombent si on ne les soutient ; ils ont besoin de voir où ils marchent. Certains malades se sentent poussés en avant par une force invincible.

A un degré plus avancé, l'ataxie donne lieu à un désordre de plus en plus permanent des mouvements : la marche est plus pénible et plus difficile ; les membres inférieurs, follement projetés en avant, retombent brusquement et le talon vient frapper violemment le sol ; il arrive un moment où la station debout devient impossible. Si on examine le malade couché, et si on l'invite à toucher avec son pied un objet placé au-dessus du lit, il ne peut y parvenir ; le membre soulevé avec violence et agité par de longues oscillations dépasse ou reste en deçà. Ces troubles sont toujours plus prononcés lorsque le malade a les yeux fermés, sauf dans la maladie de Friedreich, distincte du *tabes vulgaire* par l'intégrité apparente de la sensibilité ainsi que par l'existence de nystagmus et d'embarras de la parole.

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'ataxie locomotrice* (Arch. de méd., 1858), et *De l'électrisation localisée*, 3^e édition. Paris, 1872. — Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864. — Hallopeau, article MOELLE ÉPINIÈRE (Pathologie médicale) du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — A. Fournier, *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*. Paris, 1882. — Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 3^e édition, Montpellier, 1881. — Charcot, *loc. cit.* — Les traités, etc.

Les mêmes désordres peuvent se produire dans les membres supérieurs. Au début, le symptôme peut ne se traduire que par la difficulté de porter, les yeux fermés, l'une des mains sur la partie du corps que l'on indique ; plus tard, l'incoordination rend impossibles tout travail manuel et l'écriture ; l'agitation provoquée par les mouvements volontaires peut devenir telle que les malades ne parviennent plus à porter leurs aliments à leur bouche et que l'on est contraint de les faire manger ; s'ils veulent prendre un objet, leur main oscille autour de lui jusqu'à ce que, s'abattant soudainement, elle parvienne à le saisir, souvent après plusieurs tentatives infructueuses.

Ces désordres peuvent n'être accompagnés d'aucun affaiblissement apparents ; ils coïncident constamment avec un trouble de la *sensibilité* ; le plus souvent, on peut constater un certain degré d'anesthésie plantaire ; les malades, quand ils marchent, n'ont plus nettement la sensation du sol ; il leur semble que leurs pieds posent sur du coton ; quand ils ont les yeux fermés, ils ne perçoivent pas le contact du doigt avec la plante du pied, ou, s'ils le perçoivent, ils ne peuvent indiquer sur quel point il a porté.

Cette anesthésie peut manquer, mais il n'en est pas de même de la perte de la sensibilité que l'on peut appeler *inconsciente* : nous désignons sous ce nom la propriété qu'a la moelle épinière de recevoir les excitations centripètes pour réagir, suivant la nature et l'intensité de ces excitations, sur les nerfs moteurs ; cette sensibilité joue un rôle essentiel dans la coordination motrice ; lorsque nous exécutons un mouvement, l'encéphale, organe de la volonté, en est le point de départ, mais la moelle intervient pour déterminer quels sont les muscles dont l'intervention est nécessaire, quels sont les antagonistes dont la tonicité doit augmenter pendant le mouvement, quelle doit être l'intensité de la contraction ; cette intervention de la moelle ne peut se faire dans des conditions satisfaisantes que si cet organe est renseigné, par les impressions centripètes, sur l'état des muscles, sur leur degré de contraction et sur la situation du membre : or, ces impressions sont précisément celles dont la transmission est le plus constamment abolie ou affaiblie chez des sujets atteints d'ataxie ; on en a pour preuve l'abolition du réflexe rotulien (phénomène de genou) ; on sait qu'à l'état normal la percussion du tendon rotulien provoque une secousse dans la jambe qui se trouve momentanément portée dans l'extension ; c'est là un phénomène réflexe produit par l'excitation des nerfs centripètes contenus dans le tendon et sans doute aussi dans le muscle ; il ne peut plus être provoqué chez des ataxiques, soit parce que les filets nerveux chargés de transmettre l'impression ont subi une altération, soit parce que la partie de la moelle char-

gée de la recevoir et de l'utiliser est elle-même lésée. Westphal localise ce phénomène au niveau de la zone d'entrée des fibres radiculaires postérieures dans la substance grise. L'existence de ce symptôme dans la maladie de Friedreich nous paraît indiquer que, contrairement aux apparences, la transmission des impressions centripètes ne s'y opère pas régulièrement.

Le pouvoir excito-moteur paraît s'exercer, chez les ataxiques, dans des conditions très irrégulières; certains muscles sont en état de parésie, d'autres se contractent avec une violence inaccoutumée. MM. Debove et Boudet ont montré que la tonicité musculaire subit alors d'importantes modifications; ils ont constaté qu'au toucher les muscles présentent une consistance inégale, que le myophone y dénote de grandes variations dans la tonalité et surtout dans l'intensité du bruit musculaire, et que la secousse musculaire, étudiée à l'aide d'appareils enregistreurs, présente dans les différents muscles des variations considérables. Or, la tonicité n'est qu'un des réflexes provoqués par les impressions inconscientes; on doit donc s'attendre à la voir se modifier chaque fois que les impressions ne sont plus transmises ou réfléchies régulièrement. Chez les ataxiques, elle peut être augmentée dans certains muscles et diminuée dans d'autres; il en résulte des attitudes anormales qui paraissent liées, suivant les cas, à de la paralysie ou à de la contracture; c'est ainsi, selon toute vraisemblance, qu'il faut interpréter les paralysies oculaires qui marquent souvent le début du *tabes*; M. Pierrét a insisté sur ces paralysies qui existent également dans les membres: « Dès qu'il se fait une tentative de mouvement dans lequel un muscle parésié est l'antagoniste d'un muscle sain, celui-ci l'emporte sur l'autre et le mouvement dépasse le but. »

Ajoutons que cette contraction du muscle sain sera souvent plus énergique qu'à l'état normal, en raison de l'augmentation que présente en pareil cas le pouvoir excito-moteur de la moelle. L'équilibre entre les contractions musculaires se trouve ainsi rompu; les unes sont exagérées, les autres sont affaiblies; il en résulte l'incoordination motrice.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le mode de production de l'ataxie. Vulpian et Leyden ont défendu la théorie qui l'attribue à l'anesthésie musculaire et cutanée; Cl. Bernard et Vulpian ont montré que la section des racines postérieures produit chez la grenouille l'incoordination motrice. On a constaté chez l'homme que l'anesthésie de la plante des pieds par le chloroforme ou la glace occasionne un trouble de la marche; le sujet en expérience oscille comme un ataxique (Heyd, Rosenthal). On oppose à cette théorie les faits dans

lesquels l'anesthésie paraît nulle et où l'ataxie est très prononcée; il en est ainsi dans la maladie de Friedreich, mais nous avons vu que la suppression des réflexes rotuliens y indique un trouble dans la transmission des excitations centripètes et que, par conséquent, l'intégrité de la sensibilité n'y est qu'apparente. On invoque, d'autre part, l'absence d'ataxie chez les hystériques atteintes d'une anesthésie complète; mais, en pareil cas, les réflexes continuent à se produire, le trouble de la sensibilité est d'origine encéphalique, les relations entre le moelle et les muscles restent physiologiques.

Duchenne rapportait l'ataxie à un trouble de la coordination spinale; Friedreich et Erb soutiennent aujourd'hui la même théorie, sans indiquer quel en est le mécanisme; nous avons vu que, selon Pierret, les paralysies d'une partie des muscles sont la cause de l'incoordination. Onimus a observé, au contraire, des contractures partielles, et il leur rapporte l'ataxie. Nous croyons que, le plus souvent, les troubles de la sensibilité et ceux des fonctions excito-motrices interviennent concurremment dans la production des phénomènes; c'est la manière de voir qu'avait exprimée Jaccoud en disant: « Ataxie du mouvement signifie abolition du sens musculaire, perturbation dans les irradiations spinales et dans les actes réflexes. »

En résumé, ce trouble paraît reconnaître pour causes prochaines, d'une part, la paralysie des nerfs chargés de transmettre les impressions qui proviennent de la périphérie, et particulièrement des muscles, et qui doivent mettre en jeu dans la moelle les divers groupes cellulaires dont le concours est nécessaire à l'exécution des différents mouvements; d'autre part, une exagération de l'activité excito-motrice de la moelle. Les incitations motrices parties de l'encéphale ne sont transmises qu'à une partie des muscles dont la contraction est nécessaire à l'exécution du mouvement voulu, et elles y atteignent une intensité exagérée, sans que les malades en aient conscience.

ARTICLE XV. — ASTASIE ET ABASIE.

M. Blocq (1) a donné ce nom à un syndrome décrit en 1888 par Charcot et Richer; il consiste en une impossibilité de la station verticale et de la marche normale, qui contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs. M. Jaccoud l'a étudié sous le

(1) Blocq, *De l'astasia et de l'abasia* (Arch. de neurologie, 1888).

nom d'*ataxie par défaut de coordination automatique*. Le malade n'est pas paralysé, mais il a perdu le souvenir des mouvements spécialisés nécessaires pour se tenir debout (*astasia*) et pour marcher (*abasia*).

Lorsqu'il est couché, on n'observe généralement rien d'anormal; il exécute avec force et précision le mouvement qu'on lui ordonne; ce n'est que dans la station debout et dans la marche qu'apparaissent les troubles fonctionnels: tantôt la station debout et la marche sont impossibles, le malade s'affaisse et tombe s'il n'est soutenu, et cependant il peut marcher à quatre pattes sans difficultés; tantôt la station debout est possible quand le malade est soutenu, mais il ne progresse qu'en se traînant, les membres inférieurs restent flasques, c'est à peine si les pieds se détachent du sol, comme ceux d'un petit enfant; d'autres fois, l'incoordination se joint à l'impuissance motrice; à un degré moindre, la station debout et la marche sont possibles, mais gênées; à chaque pas les genoux se fléchissent pour s'étendre ensuite rapidement; simultanément le corps oscille en sens divers; dans une autre forme, la marche est gênée par l'intervention de mouvements involontaires qui lui donnent un caractère de trépidation. M. Grasset ramène ces différentes formes à trois types caractérisés par la faiblesse, l'incoordination, les mouvements cadencés, et Charcot a proposé de les diviser ainsi qu'il suit:

Abasia.....	{	paralytique.	}	trépidante.
		ataxique.....		choréiforme.

M. Brissaud y ajoute une forme *saltatoire*, exagération de la forme trépidante; enfin, d'après Ladame, il faut distinguer la forme continue de celle qui survient par accès.

Les réflexes tendineux sont le plus souvent normaux; l'occlusion des yeux augmente d'habitude, mais non constamment, le désordre; les mouvements autres que la marche normale peuvent persister; on peut s'expliquer ces phénomènes soit, avec Blocq, par une influence d'arrêt qui s'exercerait sur le centre cortical (défaut d'impulsion) ou sur le centre spinal (défaut d'exécution) de la station et de la marche, soit, avec Séglas et Solier, par une amnésie des mouvements spécialisés pour la station et pour la marche. La plupart des malades qui sont atteints de ce syndrome sont des hystériques.

ARTICLE XVI. — CHORÉE.

On désigne sous ce nom une maladie et un syndrome; celui-ci seul doit nous occuper. Il est constitué par des *mouvements incessants, coordonnés, involontaires, conscients, variant constamment, et sans carac-*

tères convulsifs; il peut être généralisé, limité à une moitié du corps ou localisé dans un certain nombre de muscles; il peut accompagner une hémiplégie et être, comme elle, symptomatique d'un foyer de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale; d'autres fois, l'on ne peut déterminer la nature de la lésion qui l'engendre et l'on admet alors généralement qu'il s'agit d'une névrose, bien que l'on ait nombre de fois trouvé en pareil cas des altérations de l'encéphale; en réalité, la chorée peut être liée à des lésions de nature diverse; celle qui constitue chez les vieillards une maladie incurable diffère nécessairement de celle qui, chez les jeunes gens, suit une marche cyclique, et constitue, suivant l'hypothèse très vraisemblable de M. Joffroy, une névrose d'évolution ou de croissance, de celle qui se produit parfois sous l'influence de la grossesse ou de l'hystérie et de l'hémichorée consécutive à une hémiplégie. Il est probable que les altérations d'une partie de l'encéphale qui n'est pas encore déterminée donnent lieu nécessairement à ce symptôme, comme celles d'autres parties produisent l'hémiplégie, l'hémi-anesthésie et l'aphasie. M. Raymond s'est efforcé de démontrer qu'elles occupent le faisceau qui, dans le pied de la couronne rayonnante, se trouve en avant et en dehors des fibres sensitives, mais ses observations remontent à une époque où l'on ne connaissait pas encore l'influence de l'écorce cérébrale sur la motilité, et d'autre part, elles sont en désaccord avec des faits bien observés par Tuckwell, Meynert et Golgi; c'est là une étude à reprendre.

Plusieurs auteurs ont voulu rattacher la chorée à une maladie de la moelle; Meynert et Elischer ont trouvé des lésions dans cet organe. Cette manière de voir ne nous paraît pas acceptable: dans les maladies de la moelle, quel qu'en soit le siège, on n'observe jamais de mouvements qui rappellent ceux de la chorée; les mouvements choréiques ne sont pas augmentés par les excitations qui mettent en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle; d'ailleurs, les faits d'hémichorée étendue à la face suffisent à indiquer que le symptôme est dû à une lésion de l'encéphale.

On invoque, en faveur de l'origine spinale de la chorée, une expérience dans laquelle M. Chauveau a vu les mouvements persister après la section de la moelle au-dessus du bulbe; mais il s'agissait de la chorée du chien, qui diffère complètement, par ses caractères, de la chorée humaine.

En faveur de l'origine cérébrale de la chorée, nous citerons encore sa coexistence avec des troubles de l'intelligence et des mouvements qui semblent provoqués par les caprices d'une volonté incessamment changeante.

Relativement à la nature de la lésion, nous ne pouvons que mentionner la théorie anglaise qui la rattache à des embolies capillaires dans les masses grises de l'encéphale.

Mais qu'elle porte sur le cerveau ou qu'elle porte sur la moelle, l'excitation nerveuse paraît être souvent d'origine infectieuse. Germain Sée (1) avait établi, par les constatations de la seule clinique, une dépendance fréquente entre le rhumatisme articulaire aigu et la chorée; ses statistiques ont paru probantes à la plupart des médecins, et aussi ce fait que rhumatisme et chorée peuvent présenter des complications communes, presque caractéristiques tant elles sont fréquentes, les complications endocardiques. Pianese (2) a établi qu'il existe une chorée infectieuse provoquée par l'invasion d'un microbe déterminé (Voy. *Microbes*).

Les mouvements choréiques se produisent au repos et à l'occasion des mouvements volontaires; c'est une agitation constante; la volonté est impuissante à l'apaiser; il se produit incessamment des gesticulations, des mouvements machinaux, indéfiniment variés et multiples; les membres s'étendent, se fléchissent et se contournent; chaque mouvement paraît correspondre à un but ou à l'expression d'un sentiment; mais il est incomplet, et bientôt entravé par un mouvement différent. La physionomie exprime alternativement et coup sur coup la tristesse et la gaieté, la terreur et le chagrin. Dans les cas graves, tout mouvement volontaire devient impossible; les malades ne peuvent ni manger, ni s'habiller seuls, ni parler couramment; au bout de quelques syllabes, il se fait une pause, les mouvements d'expiration ne peuvent être soutenus, les malades sont hors d'état de parler, de faire une phrase non interrompue, de compter tout haut, de lire à haute voix; le trouble peut s'étendre au larynx; la tension des cordes vocales étant insuffisante et de durée trop restreinte, la parole est entrecoupée; les mouvements involontaires peuvent dominer; la marche devient impossible; les malades restent confinés dans leur lit, en proie à une agitation qui les épuise, à une sorte de folie musculaire; des mouvements involontaires surviennent, soit à l'occasion des mouvements volontaires, soit en apparence spontanément.

L'agitation cesse d'ordinaire pendant le sommeil naturel ou provoqué; dans les cas graves elle y persiste, probablement sous l'influence de rêves. Au réveil, l'agitation, d'abord faible, augmente rapidement.

(1) G. Sée, *De la chorée, etc.* (Bull. de l'Acad. de méd., 1850, et *Mém. de l'Acad. de méd.*)

(2) Pianese, *La natura infettiva della corea del Sydenham*. Naples, 1893.

On observe d'ordinaire chez les choréiques un certain degré de parésie; ce symptôme devient prédominant dans la forme décrite par Gowers et Spencer Wells sous le nom de *chorée molle*.

La physiologie du mouvement choréique n'est pas faite. On admet qu'il est dû à une lésion peu profonde; la fonction subit un trouble, mais elle n'est pas abolie. Ce trouble a été comparé au délire: tandis que dans ce dernier il se fait une succession rapide d'idées incomplètement formées, il se produit dans la chorée une succession rapide de mouvements incomplets.

Nous nous sommes occupés exclusivement du trouble de la motilité qui caractérise la chorée proprement dite ou chorée de Sydenham; il n'appartient, ni à la *grande danse de Saint-Guy*, ni à la *grande chorée*, manifestations de l'hystérie, ni aux *spasmes saltatoires*, ni aux secousses rythmiques qui caractérisent les maladies qu'ont décrites MM. Dubini et J. Bergeron sous le nom de *chorées électriques*, ni aux *tics convulsifs* accompagnés ou non de *coprolalie*; c'est à tort, suivant nous, qu'on leur a appliqué la même dénomination.

ARTICLE XVII. — ATHÉTOSE.

Hammond (1) a décrit sous ce nom, en 1851, un trouble de la motilité caractérisé par des mouvements incessants des doigts et des orteils; ils viennent d'ordinaire compliquer l'hémiplégie après quelques semaines ou quelques mois, et leur apparition coïncide avec le retour des mouvements volontaires; ils offrent de l'analogie avec les mouvements choréiques, bien qu'ils en diffèrent notablement; les doigts se meuvent lentement, comme avec effort, dans tous les sens; leurs mouvements sont continus; la volonté est presque sans action sur eux; les mouvements s'arrêtent d'ordinaire au poignet; ils se produisent de même dans les orteils, rarement à la face. On les a comparés à ceux des tentacules d'un poulpe; lents et exagérés, ils vont jusqu'aux limites extrêmes de l'excursion articulaire; ils se produisent isolément dans chaque doigt, et l'un d'eux peut se porter dans l'extension, quand les autres sont dans l'abduction ou la flexion forcée; ils persistent au repos, et même, en s'atténuant, pendant le sommeil. C'est seulement dans les cas légers que la volonté peut les suspendre pendant quelques secondes; ils gênent beaucoup les mouvements volontaires et nécessitent d'ordinaire le séjour au lit. Dans la moitié des cas, ils coïncident avec l'hémi-anesthésie et avec une paralysie vaso-motrice; ils peuvent également s'accompagner de con-

(1) Hammond, *Traité des maladies du système nerveux*, trad. par Labadie-Lagrave, Paris, 1879.