

est plutôt lent, le nombre des oscillations varie de 4 à 7 par seconde sur les tracés. Il se produit au repos et se suspend pendant les mouvements volontaires; ce caractère qui fait que le tremblement se range dans la classe des tremblements non intentionnels, bien qu'il ne soit pas absolu, est très important au point de vue du diagnostic. Nous avons observé qu'il ne se produit pas non plus sur les membres auxquels on imprime des mouvements passifs, alors que, pendant cette manœuvre, il continue sur les autres membres. Il cesse également pendant le sommeil et pendant la narcose chloroformique.

Il s'exagère au contraire, par la fatigue et par les émotions; quant au rôle de l'attention, elle produirait la cessation pour les uns, l'exagération pour les autres. M. de Renzi a prétendu que la galvanisation pratiquée, un pôle sur le sternum, un autre sur la partie gauche du crâne au niveau de la zone rolandique, produirait une augmentation, suivie, après le passage d'un courant de 5 milliam-pères, d'une diminution considérable; le fait n'a pas été vérifié par M. Béchet.

Nous avons dit que la tête est le plus souvent respectée; mais on voit parfois des trémulations des lèvres et de la langue, surtout lorsqu'elle est hors de la bouche.

Il résulte de là des troubles de la voix et de la parole sur lesquels a dernièrement insisté M. Rosenberg, et qu'avait déjà étudiés Charcot.

Aux membres supérieurs, le tremblement des diverses parties de la main rappelle l'image de certains actes coordonnés dont la comparaison est devenue classique. Chez quelques malades, le pouce se meut sur les autres doigts, comme cela a lieu dans l'acte de rouler une boulette, d'émietter du pain, de filer de la laine. L'écriture est nécessairement altérée par les mouvements anormaux: parfois le sujet est tout à fait incapable de saisir le porte-plume d'une façon suffisante pour tracer des caractères. Autrement, les caractères sont composés de jambages fins, irréguliers, sinueux, et même, si le tremblement est plus accusé, formés de séries de petites lignes brisées dont l'apparence est tout à fait caractéristique.

Aux membres inférieurs les alternatives de flexion et d'extension du pied ressemblent jusqu'à un certain point au phénomène de la trépidation spinale.

Le tremblement a reçu diverses interprétations au point de vue de sa physiologie pathologique, selon que les auteurs se ralliaient à telle ou telle théorie. Nous rappellerons seulement l'ingénieuse conception du professeur Grasset, pour qui il s'agirait d'une faiblesse de la force de situation fixe du muscle. Le tremblement au repos (paralysie

agitante) serait à la force de situation fixe ce que le tremblement dans les actes (sclérose en plaques) est à la contraction.

Selon la manière de voir qui nous est personnelle, le tremblement serait le fait de la perversion de la tonicité de la fibre musculaire, conséquence elle-même de son altération.

La *rigidité musculaire* constitue incontestablement par sa constance le symptôme capital de la maladie de Parkinson; son importance devient de plus en plus considérable en raison de la variabilité du tremblement qui peut induire en erreur. Nous avons montré, dans notre thèse¹, que cette raideur se distinguait des contractures spasmodiques du muscle par divers caractères, et avons proposé de l'en séparer sous le nom de pseudo-contraction. Le muscle rigide du parkinsonien donne au toucher une sensation de dureté particulière, et la résistance que l'on éprouve en cherchant à étendre les membres tient le milieu entre la résistance élastique et la résistance absolue, se rapprochant de celle de la rigidité cadavérique.

La distribution de la rigidité suit les mêmes règles que celle du tremblement, c'est-à-dire que, souvent localisée à un membre, au début, elle ne tarde pas à se généraliser, dans les formes complètes, mais avec cette différence qu'elle envahit la tête. La rigidité peut exister, sans qu'il y ait de tremblement, tandis qu'au contraire le tremblement parkinsonien s'accompagne constamment de rigidité.

La connaissance des lésions musculaires que nous avons trouvées permet de comprendre l'existence de la rigidité dans la maladie de Parkinson, rigidité qu'on ne pouvait jusqu'alors interpréter d'après les diverses théories nerveuses.

Elle tient sous sa dépendance bon nombre des signes de la maladie de Parkinson qu'on peut considérer comme en représentant les conséquences directes.

La *lenteur des mouvements*, symptôme à peu près constant et de début, devrait lui être rattachée, contrairement à l'avis de MM. Lereboullet et Bussard. En même temps qu'ils sont plus lents, les mouvements sont de moindre amplitude; aussi les malades éprouvent-ils de grandes difficultés pour exécuter des actes qui exigent une excursion étendue de l'extrémité des membres.

Les *modifications plastiques du facies*, de l'*attitude*, de la *démarche* sont, elles aussi, dues à la rigidité. Déjà nous avons signalé ce *facies parkinsonien*, caractérisé par l'impassibilité et l'immobilité des traits. On se rendra bien compte de ce qu'il a de spécial en regardant les dessins et en lisant la remarquable description qu'en a tracés M. Paul Richer. L'*attitude* est celle que nous avons rapportée, du

1. PAUL BLOCQ, *Des contractures* (Thèse de Paris, 1888).

moins dans les cas les plus fréquents ; mais il arrive aussi qu'au lieu de se tenir penchés en avant, les malades semblent, au contraire, figés en arrière ; la tête peut, dans certains cas, être tournée de côté, comme dans le torticolis. Quant à la démarche, nous avons dit ce qu'étaient la *propulsion* et la *rétopulsion* ; il nous reste à ajouter que quelques malades semblent entraînés d'un côté ou de l'autre : c'est là le phénomène de la *latéropulsion*, droite ou gauche¹.

Certaines *déformations* sont, à la longue, entraînées par la rigidité, et elles rappellent jusqu'à un certain point les déformations du rhumatisme noueux. La main est déviée en masse vers le bord cubital, le pouce et l'index sont allongés comme pour tenir une plume à écrire, les doigts légèrement inclinés vers la paume présentent dans leurs articulations des alternatives de flexion et d'extension. Les pieds sont étendus en varus équin, les orteils étendus figurant une griffe.

Le *volume des muscles* paraît conservé, du moins au début de la maladie, de même que leur *force dynamométrique* ; mais il n'en est plus ainsi à une période avancée, où il existe alors une atrophie et une faiblesse notables.

Les *réactions électriques* des muscles ont été trouvées normales, par la plupart des auteurs.

Quant aux *réflexes tendineux*, il a été constamment noté qu'ils étaient normaux, plutôt faibles. Dans des recherches récentes, nous avons observé, dans deux cas, une exagération très certaine des réflexes rotuliens qui était masquée à un premier examen, par la rigidité qui s'opposait à la projection du pied. Toutefois la percussion du tendon entraînait dans ces cas non seulement la contraction du triceps du côté percuté, mais en même temps celle du muscle symétrique ; aussi, malgré le peu d'étendue de l'oscillation du pied, cette tendance à la généralisation indiquait-elle l'augmentation de la réflexivité².

La *sensibilité* objective n'est pas affectée, mais il existe des troubles très particuliers des sensations internes. Le malade éprouve constamment le *besoin de se déplacer* : il ne peut rester en place, garder plus de quelques instants la même position, et pendant la nuit, alors qu'il est au lit, ce besoin devient plus pénible encore, au point d'empêcher le sommeil. Il accuse en outre des *sensations de chaleur* générale, plus marquée au creux épigastrique et entre les deux épaules : c'est au point que même l'hiver il se découvre dans

1. M. Debove a décrit un phénomène de latéropulsion oculaire qui serait l'analogie de la latéropulsion (*Soc. méd. des hôp.*, 25 janv. 1878).

2. Les réflexes tendineux ont été trouvés exagérés dans quelques cas par PETERSON (*New-York medical Journal*, 11 oct. 1890, p. 394).

son lit. Ce phénomène s'accompagne souvent d'une abondante transpiration, qui se produit sous la plus légère influence.

Cette sensation de chaleur serait en rapport avec une élévation réelle de la température périphérique pour MM. Grasset et Apolinario, qui ont constaté chez une malade atteinte de paralysie agitante une température de 36°,8 à l'avant-bras, alors que des sujets sains n'ont que 33°,6. Les mouvements seraient donc chez ces malades une cause positive de chaleur, insuffisante toutefois à élever la température centrale. Cependant on ne saurait attribuer une valeur absolue à cette manière de voir, car on a noté presque aussi fréquemment des sensations de froid.

Des troubles de l'appareil de la vision ont été signalés récemment par M. Kœnig¹. Cet auteur a observé un tremblement vibratoire permanent à oscillations de petite amplitude au niveau des paupières supérieures pendant l'occlusion des yeux, de la rigidité des paupières, enfin une réduction de l'amplitude des mouvements oculaires.

L'*intelligence* serait parfois affectée au cours ou même au déclin de la maladie de Parkinson : on a noté l'altération du caractère qui deviendrait difficile et irritable, des tendances hypochondriaques, enfin un affaiblissement de l'intellect allant jusqu'à la démence.

Les *divers appareils* de la vie de nutrition sont le plus souvent respectés. Les urines ne présenteraient pas d'autres caractères anomaux et constants qu'un certain degré de phosphaturie (Gauthier).

On a décrit, en dernier lieu, divers phénomènes rares : des attaques épileptiformes et apoplectiformes (Martha), des troubles circulatoires, du satyriasis, dont on ne saurait dire si ce sont des coïncidences, ou des dépendances directes de la maladie.

FORMES CLINIQUES. — Nous avons eu en vue dans la description les cas complets et typiques : il s'en faut qu'en clinique ce soient ceux-là que l'on rencontre de préférence. Aussi devra-t-on être prévenu des divers et si nombreux aspects que revêt parfois la maladie.

Il existe en premier lieu des formes *atypiques*, par *absence* ou *modification* d'un des symptômes fondamentaux : telle est la forme que Charcot a dite *fruste*, dans laquelle *le tremblement fait défaut* et où il n'existe que de la rigidité ; telle aussi la forme de la maladie dans laquelle au contraire *la rigidité est à peine marquée*. D'autres variétés résultent de variations dans la localisation, ou le mode d'envahissement des symptômes : soit le type de *rigidité en extension*, au lieu du type habituel de flexion², soit la localisation du tremble-

1. KOENIG (*Société de biologie*, 31 mai 1893).

2. M. BIDON a signalé un cas de maladie de Parkinson dans lequel le type de l'attitude se serait transformé après une maladie aiguë (*Rev. de médecine*, 10 janv. 1891, n° 1, p. 75).

ment à *un membre*, ou sous *forme hémiplegique*, qui peuvent donner lieu à de très réelles difficultés de diagnostic.

Marche. Durée. Terminaison. — L'affection progresse avec une grande lenteur, les symptômes principaux s'accroissent insensiblement; la rigidité et le tremblement en arrivent à un point tel que le malade est obligé de passer ses journées sur une chaise et même au lit. Dès lors, l'état général ne tarde pas à se prendre: la nutrition s'altère, les muscles s'atrophient, l'intelligence faiblit, les malades deviennent gâteux, des eschares se montrent au sacrum, et la mort survient du fait de cette véritable cachexie nerveuse; à cette période terminale il n'est pas rare de voir le tremblement se suspendre. Dans d'autres cas, l'issue fatale arrive par le fait d'une maladie intercurrente.

Pronostic. — La maladie de Parkinson est donc une affection d'un pronostic uniformément grave. Elle ne compromet l'existence qu'à longue échéance, il est vrai, puisqu'on la voit durer quinze, vingt et trente ans; mais il n'y a aucun espoir de guérison pour des troubles qui ne tardent guère à faire du malade un véritable infirme.

Diagnostic. — On ne confond plus, aujourd'hui, la *maladie de Parkinson* avec la *sclérose en plaques*, dont le tremblement est intentionnel, atteint la tête, et qui s'accompagne de nystagmus, d'embarras de la parole, etc.; mais c'est plutôt avec le *tremblement hystérique*, simulateur de la *maladie de Parkinson*, que l'erreur peut être commise. On se guiderait, pour l'éviter, sur la présence en ce dernier cas des stigmates hystériques, sur l'influence possible sur le tremblement des agents dits esthésiogènes et de la suggestion, enfin sur le mode de début et l'évolution non progressive des signes¹. Le *tremblement héréditaire*, non plus que le *tremblement sénile* ne s'accompagnent de rigidité.

Dans les cas de maladie de Parkinson, *frustes, sans tremblement*, le diagnostic présente parfois plus de difficulté, non pas si la rigidité est généralisée, mais lorsqu'elle affecte, ce qui n'est pas rare, la forme *hémiplegique*. On la distinguera de la contracture post-hémiplegique de l'*hémorragie cérébrale*, par son mode de début qui ne s'est pas fait par un ictus, par l'absence d'une période de paralysie, et la constatation des caractères non spasmodiques de la rigidité.

On devra aussi éviter la confusion de la même forme fruste, au cas où elle revêtirait une localisation *paraplegique*, avec les diverses *paraplegies spasmodiques*: l'absence de trépidations épileptoïdes, le

1. La paralysie agitante peut néanmoins coexister avec des stigmates hystériques (CHABBERT, Paralysie agitante et hystérie, *Arch. de neurologie*, n° 76, 1893).

facies spécial, la tendance à la propulsion sont autant de signes propres à la maladie de Parkinson.

La forme parkinsonnienne *hémiplegique avec tremblement* risque d'être confondue avec le *tremblement post-hémiplegique* symptomatique d'une lésion en foyer. Celui-ci est précédé d'un ictus avec hémiplegie flaccide, qui permet de le rapporter à sa cause. Il est toutefois des cas de *tumeur des couches optiques* et de la *protubérance* qui donnent lieu à des symptômes analogues à ceux de la maladie de Parkinson, et dans ces circonstances il n'existe pas d'ictus au début. Il est rare, cependant, qu'on ne constate pas alors un certain degré de parésie, ou encore des troubles objectifs de la sensibilité, qui ne pourraient être attribués à la maladie de Parkinson et éveilleraient l'attention.

Traitement. — Les divers moyens thérapeutiques qu'on a mis en œuvre contre la maladie de Parkinson n'ont encore donné que des insuccès.

Nous mentionnerons cependant un certain nombre de médications, tant internes qu'externes, qui, en quelques cas, ont amené souvent un soulagement transitoire, parfois une amélioration plus ou moins persistante.

Ce sont principalement les modes de traitement externes qu'on devra conseiller: outre qu'ils paraissent, en réalité, plus efficaces, ils ne présentent pas les inconvénients qu'offrent les médicaments internes, quand il devient nécessaire de les prendre pendant très longtemps.

A cet égard, nous recommanderons le *massage*, qui diminuerait relativement la rigidité. On le pratiquera de préférence avec la main enduite de glycérine, en procédant par frictions et pétrissage des masses musculaires.

La *suspension*, par le procédé employé par Motchowkowsky dans le *tabes*, a calmé parfois les sensations pénibles éprouvées par les malades: on prescrira trois séances par semaine de trois à cinq minutes de durée. L'*électrisation* (statique), les *bains tièdes*, qui ont été conseillés, ne semblent pas avoir été suivis d'effets favorables.

Nous signalerons, au contraire, l'emploi du *fauteuil trépidant*, essayé tout récemment à la Salpêtrière. Charcot, ayant remarqué que plusieurs de ses malades lui avaient déclaré que les voyages en chemin de fer leur procuraient un soulagement véritable, a pensé que sans doute il serait possible de réaliser, à l'aide d'un appareil, des trépidations analogues à celles qu'on ressent dans un wagon en marche. Un fauteuil, actionné par une machine, a été installé dans ce but dans le service de la Clinique, et fonctionne depuis quelque temps: les sujets éprouvent de son usage une certaine

amélioration, mais le nombre des observations est encore insuffisant pour permettre de juger avec certitude de la valeur de cette méthode.

A l'intérieur, on pourra prescrire les médicaments antispasmodiques, d'une façon générale, tels que la belladone, le bromure de camphre, le borate de soude, et l'hyosciamine souvent employée par Charcot (en pilules de 1 milligramme, à prendre d'une à quatre par jour). Erb a préconisé le chlorhydrate d'hyoscine en injections sous-cutanées d'un demi à un milligramme. Peterson recommande l'hydrobromure d'hyoscine mêlé à la codéine.

Nous nous sommes parfois bien trouvé de la solanine associée à la jusquiame, que nous prescrivons de la façon suivante :

Solanine.....	0,01 centigr.
Poudre de jusquiame.....	0,02 —
Bicarbonate de soude.....	0,10 —

Pour 1 cachet. — 2 à 4 par jour.

Mais, nous le répétons, il faut être sobre de médicaments, et insister plutôt sur les pratiques externes.

PAUL BLOCQ.

CHORÉE

Historique. — La *chorée* semble avoir été confondue par les médecins de l'antiquité, notamment par Pline et par Galien, sous le nom de *scélotyrbe*, avec d'autres affections nerveuses accompagnées de mouvements involontaires et d'incoordination motrice. Au moyen âge, elle fut englobée aussi, suivant toute apparence, avec ces maladies qui, à plusieurs reprises, atteignirent une grande extension, principalement dans les contrées avoisinant le Rhin, et qui furent appelées *danse de Saint-Guy*, du nom du saint aux chapelles duquel les gens atteints de ce genre de maladies se rendaient en pèlerinage. C'est Sydenham qui, le premier, décrivit réellement la maladie que nous étudions principalement ici et à laquelle il conserva le nom de *chorée* ou *danse de Saint-Guy*. Cette dénomination donna lieu pendant longtemps encore à de nombreuses confusions; après Sydenham, la réalité de cette affection fut plus d'une fois méconnue, et Lieutaud, au siècle dernier, en niait même l'existence. Depuis le

traité de Bouteille¹, la chorée a généralement été regardée comme une maladie distincte; elle a été définitivement séparée de la grande chorée, grande danse de Saint-Guy, chorée rythmée, et des autres manifestations choréiformes hystériques (G. Sée, Charcot) ou symptomatiques d'affections organiques des centres nerveux (Charcot, Oulmont, Raymond), ainsi que d'autres maladies avec tremblements, telles que la paralysie agitante, la sclérose en plaques, etc.

Pendant que la chorée se trouvait ainsi délimitée cliniquement, de nombreuses recherches tentaient de pénétrer son origine et sa nature intime; le mémoire, dans lequel M. G. Sée² signalait les rapports fréquents existant entre cette maladie et le rhumatisme, marque une étape importante dans ces recherches.

Plus tard, la chorée, qui est surtout une maladie de l'enfance et de l'adolescence, et ne se montre que rarement chez les adultes en dehors de certaines conditions particulières, telles que la grossesse³, rarement aussi chez les vieillards⁴, était signalée comme pouvant frapper, surtout à l'âge adulte, de nombreux membres d'une même famille, pendant plusieurs générations (*chorée héréditaire* de Huntington). De nombreuses observations analogues ont été publiées depuis sur cette forme de chorée, qui suit une marche particulièrement chronique et progressive, mais les avis restent partagés à son sujet: les uns regardant cette forme chronique de la chorée comme une maladie à part, les autres la rapprochant de la chorée de Sydenham⁵.

SYNONYMIE. — La chorée est encore désignée par les noms de: petite chorée, *chorea minor*, chorée vulgaire, chorée de Sydenham, petite danse de Saint-Guy, pour la distinguer des autres troubles choréiformes et de la grande chorée, ou grande danse de Saint-Guy, chorée rythmique, qui fait partie des chorées hystériques (voir p. 326).

Étiologie. — *Age.* — La chorée atteint principalement les enfants depuis l'âge de la seconde dentition jusqu'à la puberté; sa plus grande fréquence se rencontre entre six et onze ans, puis entre onze et quinze (Rufz, Rilliet et Barthez, G. Sée, J. Simon, etc.). Elle est assez rare avant six ans et exceptionnelle au-dessous de quatre ans. On l'aurait rencontrée, il est vrai, dès les premières semaines ou les premiers

1. BOUTEILLE, *Traité de la chorée ou danse de Saint-Guy*, Paris, 1810.
2. G. SÉE (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XV).
3. JACCOUD, *Sur la chorée des femmes grosses* (in *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1867-69). — HERVÉ (Thèse de Paris, 1884). — GAYRAUD (Thèse de Paris, 1884).
4. CHARCOT, De la chorée vulgaire chez les vieillards (*Prog. méd.*, 9 mars 1878). — MEUNIER (Thèse de Nancy, 1893). — NICOLAS (Thèse de Paris, 1879).
5. CHARCOT, *Leçons du mardi*, 1888-89. — DEJERINE, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* (Thèse d'agrégation, 1886). — LANNOS (*Revue de médecine*, 1888). — HUET, *De la chorée chronique* (Thèse de Paris, 1889).