

DEUXIÈME PARTIE.  
MALADIES DES NERFS MOTEURS.

CHAPITRE PREMIER.

PRÉLIMINAIRES GÉNÉRAUX SUR LES TROUBLES  
DE LA MOTILITÉ.

I. Paralysies.

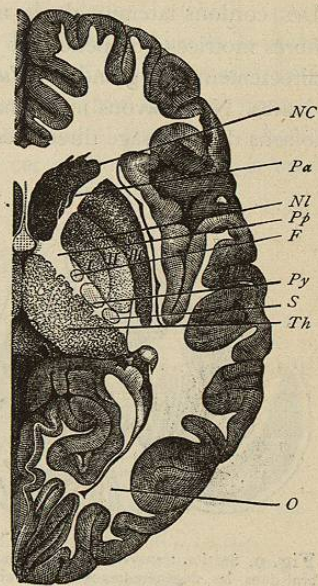
**Division générale des paralysies.** Par « paralysie » on entend la suspension de la motilité volontaire dans les muscles soumis à l'empire de la volonté. On distingue communément la perte totale de la motricité active (*impuissance, paralysie*) et le simple affaiblissement de cette faculté (*faiblesse, parésie*). Quand la paralysie frappe complètement une partie du corps ou un muscle pris isolément, ces parties ne sont plus capables d'exécuter le moindre mouvement volontaire, tandis que la parésie permet encore dans la sphère malade certains déplacements, qui cependant, sous le rapport de la force, de la durée et de l'effet utile, restent plus ou moins au-dessous de la normalité.

Sur tous les points du trajet qui s'étend depuis les parties motrices de l'écorce grise du cerveau jusqu'aux muscles, c'est-à-dire, à chaque endroit de la grande « *voie conductrice*, dite *cortico-musculaire* » ou des « *pyramides* », une maladie peut donner lieu à de la paralysie, du moment qu'elle suspend au dit endroit la conduction des impulsions motrices volontaires. D'autre part, toute destruction ou lésion fonctionnelle des *centres moteurs* eux-mêmes de la couche corticale, à l'intégrité desquels est subordonné le point de départ de l'innervation volontaire, doit aussi se traduire par une paralysie du département musculaire qui en relève. Enfin il n'est pas improbable que des affections des *muscles* peuvent également engendrer une paralysie, soit qu'ils aient perdu de leurs éléments contractiles, ou qu'ils soient destitués de la faculté de répondre par une contraction à l'influx nerveux qui vient les solliciter. Quoi qu'il en soit, la détermination rigoureuse de ces « *paralysies myopathiques* » est entourée de grandes difficultés, parce que les maladies de la substance musculaire proprement dite ne sont pas susceptibles encore d'être nettement séparées de celles des expansions et des appareils terminaux des nerfs moteurs.

Représentons-nous maintenant en un court aperçu le trajet précis que suit *la voie principale parcourue par les incitations motrices volontaires*. Pour

autant qu'elle nous est connue jusqu'à présent, force nous est, d'après les expériences les plus récentes, de placer le point de départ de cette voie dans la région des *circonvolutions centrales du cerveau* et dans le *lobule paracentral*. C'est là que se trouvent les *centres* dits *psychomoteurs* (v. pour plus de détails le chapitre des localisations cérébrales), d'où partent en convergeant vers le bas *les fibres motrices de la couronne rayonnante*. Celles-ci après s'être réunies pour former un faisceau assez condensé, entrent

dans *la capsule interne* qu'elles traversent dans une direction oblique. Comme on peut le voir sur des coupes horizontales des hémisphères cérébraux (voy. fig. 8), la capsule interne se compose de deux pédoncules, un antérieur situé entre le noyau lenticulaire et le noyau caudé, et un postérieur situé entre le noyau lenticulaire et le thalamus opticus. Ces deux pédoncules forment un angle obtus, ouvert en dehors, dont le sommet, c'est-à-dire l'union du pédoncule antérieur et du pédoncule postérieur, est désigné sous le nom de « *genou de la capsule* ». La voie motrice (Py) se trouve dans le *pédoncule postérieur de la capsule interne* à peu près au niveau de la partie la plus reculée de son tiers moyen. Mais comme en même temps elle se dirige un peu obliquement vers le bas, il se fait que dans l'étage supérieur de la capsule interne elle occupe un emplacement plus antérieur que dans les parties plus profondes. La voie pyramidale, à sa sortie de la capsule interne, entre dans le *pied du pédoncule cérébral*. D'abord elle en occupe le troisième quart (à compter du dedans), en descendant davantage elle se trouve dans le tiers moyen du pédoncule céré-



**Fig. 8.** Surface de section horizontale à travers l'hémisphère cérébral droit.  
NC Noyau caudé,  
Pa Pédoncule antérieur de la capsule interne,  
Pp Pédoncule postérieur de la capsule interne,  
NI Noyau lenticulaire (premier, deuxième, troisième segment),  
F Fibres appartenant au nerf facial,  
Py Voie pyramidale (motrice),  
S Voie sensible (probablement nerfs cutanés et sensoriaux),  
Th Thalamus opticus,  
O Lobes occipitaux.

bral (voy. fig. 9) et passe de là dans la *moitié antérieure de la protubérance*. Dans la protubérance les fibres pyramidales s'éparpillent légèrement, pour se réunir de nouveau au-dessous d'elle et constituer le faisceau compacte de la *pyramide* à la face antérieure de la moelle allongée. A la limite inférieure des pyramides a lieu la *décussation de la portion motrice* (inférieure)



des pyramides, c'est-à-dire que les fibres motrices de chaque pyramide se rendent en majeure partie dans le *cordon latéral de la moitié opposée de la moelle* et y forment le faisceau serré du *cordon latéral des pyramides* (Py S v. fig. 10 et 11). Une petite portion seulement des fibres pyramidales (laquelle paraît même quelquefois faire complètement défaut) *ne s'entrecroise pas* et continue sa marche descendante dans le *cordon antérieur de la moelle du même côté*, sous le nom de *cordon pyramidal antérieur* (Py, V. fig. 10). Des cordons latéraux de la moelle (ou cordons antérieurs) émergent les fibres motrices qui pénètrent dans la *colonne grise antérieure* et se relient directement aux grandes *cellules ganglionnaires motrices* des cornes antérieures. Nous savons maintenant que cette connexion ne s'opère pas dans le sens d'un passage direct des fibres des cordons latéraux aux cellules des cornes antérieures, mais que les premières se ramifient en un *fin réseau terminal nerveux* qui enveloppe les cellules ganglionnaires dans la corne antérieure et de cette manière entre en rapports plus intimes avec celles-ci. De la cellule ganglionnaire de la corne antérieure émerge le prolongement du cylindre-axe qui passe immédiatement dans les *fibres radiculaire antérieures* et les racines spinales antérieures se continuent au delà par les nerfs périphériques moteurs. La fibre nerveuse, comme on sait, se termine de nouveau dans le muscle sous forme d'un petit rameau terminal (« plaque terminale motrice ») qui à la fin transmet aux fibres musculaires contractiles l'excitation, partie du cerveau.

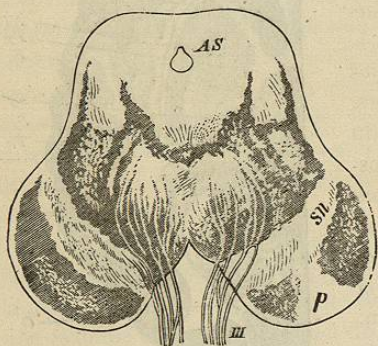


Fig. 9. Section transversale du pédoncule cérébral dans les dégénérescences secondaires de la voie pyramidale droite, d'après CHARCOT.  
SN Substance noire. P voie pyramidale dégénérée et partant transparente, III N. oculomoteur, AS Aqueduc de Sylvius.

Cette longue voie motrice que nous venons de décrire (*voie cortico-musculaire, voie pyramidale*) est établie avec une assez grande exactitude de détails par les résultats de l'anatomie pathologique (TURCK, CHARCOT) et les recherches embryogénésiques (FLECHSIG). En tous cas, elle constitue le chemin principal et probablement le seul qui serve à la conduction de l'innervation volontaire.

En se figurant le tracé des voies motrices tel que nous venons de le faire, on n'aura pas de peine à comprendre que la sphère *d'extension des paralysies motrices* offre certaines particularités qui ont une valeur diagnos-

tique capitale. Attendu que, ainsi que nous le verrons encore plus en détail, les centres moteurs des diverses parties du corps (face, bras, jambe, etc.) sont séparés les uns des autres dans l'écorce du cerveau et répartis sur une surface relativement grande, on s'explique facilement que les affections de l'écorce cérébrale, quand elles sont peu étendues, ne peuvent donner lieu qu'à la paralysie d'une partie restreinte du corps. On désigne sous le nom de *monoplégies* ce genre de paralysies isolées d'une seule partie du corps et c'est ainsi qu'on reconnaît une monoplégie faciale et brachiale, etc., d'origine corticale. A un étage moins élevé du cerveau, dans la capsule interne et dans les pédoncules cérébraux, la totalité des fibres motrices, comme nous l'avons vu, est au contraire réunie en un seul faisceau, dont la surface de section n'occupe qu'un espace relativement étroit. On conçoit dès lors qu'une lésion du cerveau portant sur cet endroit précis de la voie

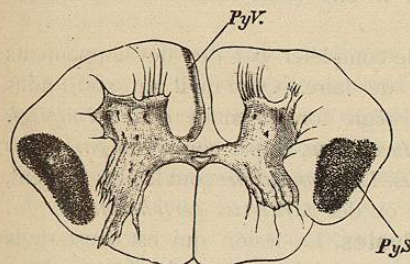


Fig. 10. Section transversale du renflement cervical de la moelle épinière.  
PyS Cordon latéral de la voie pyramidale.  
PyV Cordon antérieur de la voie pyramidale (ne figurant ici que d'un seul côté).

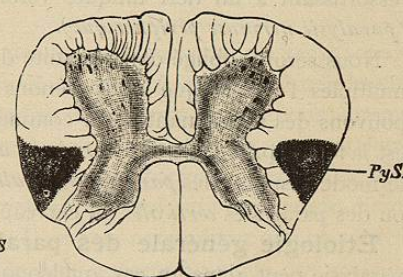


Fig. 11. Coupe à travers le renflement lombaire.  
PyS Cordon latéral de la voie pyramidale.  
(Le cordon antérieur n'existe plus dans la moelle lombaire.)

motrice, en suspend facilement la conductibilité, soit complètement, soit dans la plus grande partie de son épaisseur. Il doit en résulter une paralysie plus ou moins totale qui frappe en même temps les muscles de la face, du bras et de l'extrémité inférieure, par conséquent, de tout un côté du corps, forme de paralysie qu'on qualifie d'*hémiplégie* (*paralysie unilatérale*). Aussi bien nous pouvons déjà faire remarquer que par suite du passage, à l'entrecroisement des pyramides, des fibres motrices dans la moitié opposée de la moelle, la paralysie doit nécessairement atteindre *le côté du corps opposé au foyer morbide du cerveau*. Plus bas, dans la moelle allongée et spinale, les fibres qui descendent des deux hémisphères et qui sont destinées à chaque moitié du corps, courent presque à côté les unes des autres. Or, comme une foule de maladies de la moelle ont de la tendance à en affecter simultanément les deux moitiés, en envahissant peu à peu toute



l'épaisseur du cordon spinal, il s'ensuit que les parties homologues *de part et d'autre* du corps ne tardent pas à se paralyser en même temps. Cette forme de paralysie s'appelle *paraplégie*. Les affections de la moelle cervicale peuvent donner lieu à une paralysie des quatre extrémités à la fois ou bien des deux extrémités supérieures (*paraplégie cervicale, brachiale ou supérieure*); les maladies de la moelle dorsale et lombaire donnent naissance à une *paraplégie des extrémités inférieures* (paraplégie inférieure, parfois désignée uniquement du nom de « paraplégie » sans autre qualification). Dans les affections des nerfs périphériques, nous sommes naturellement de nouveau en présence d'une paralysie circonscrite à la zone de distribution du nerf atteint. Cette paralysie peut être assez largement étendue dans les affections qui atteignent un plexus nerveux tout entier (*paralysie périphérique d'un plexus nerveux*), ou bien elle se limitera exactement au district ressortissant à un nerf unique, voire à une seule ramification nerveuse (*paralysie nerveuse périphérique*).

Nous serons obligé dans la suite de compléter par des développements multiples l'exposé que nous venons de faire. Quoi qu'il en soit, nous pouvons dès maintenant poser comme règle fondamentale que l'*hémiplégie* est la forme principale des *paralysies du cerveau*, et par contre, la *paraplégie* le mode essentiel des *paralysies spinales*. Les *monoplégies* sont le plus souvent, ou des paralysies *corticales* du cerveau ou des *paralysies périphériques*.

**Étiologie générale des paralysies.** La lésion qui est cause de la paralysie peut, dans un cas quelconque, être de nature très diverse. Pour des motifs faciles à comprendre, la nature de cette cause ne saurait presque jamais s'induire ni de la gravité ni de l'étendue de la paralysie, mais seulement des renseignements étiologiques, du mode de début et de la marche de la paralysie, des symptômes morbides coexistants et ainsi de suite. En règle générale, si l'on s'en rapporte à leur nature étiologique, les paralysies se partagent en deux groupes, les *paralysies par cause anatomique évidente* et les *paralysies dites fonctionnelles*, sans raison anatomique appréciable. Cependant depuis que l'anatomie et surtout l'histologie disposent de méthodes d'investigation plus perfectionnées, la classe des paralysies fonctionnelles est allée graduellement en diminuant, et à une quantité de paralysies qui passaient autrefois pour fonctionnelles, on assigne aujourd'hui une cause anatomique certaine.

Comme *causes anatomiques* des paralysies, on considère toutes les maladies quelconques du système nerveux, pourvu qu'elles soient situées en un endroit où elles altèrent ou détruisent les voies que suivent les impulsions motrices. *Les phlegmasies, les dégénérescences, les néoplasmes, les hémorragies et les désordres graves de la circulation* avec leurs conséquences (surtout les

*ramollissements emboliques et thrombotiques*) peuvent se rencontrer tout autant dans le cerveau que dans la moelle et les nerfs périphériques, et en certaines conditions, donner naissance à des paralysies. En outre, les *lésions mécaniques* du système nerveux jouent un grand rôle dans la pathogénie des paralysies, surtout les *traumatismes* et les *compressions* du cerveau, de la moelle et des nerfs périphériques par des tumeurs, des néoplasies et des maladies de voisinage.

D'autre part nous connaissons certaines *substances toxiques*, qui produisent directement des altérations (dégénérescences) dans le territoire nerveux moteur (principalement dans le domaine des nerfs moteurs périphériques) et provoquent par conséquent des paralysies. Parmi ces *paralysies toxiques*, la *paralysie alcoolique* (névrite alcoolique) et la *paralysie saturnine* sont, sous le rapport clinique, les plus importantes; d'autres poisons (le cuivre, l'arsenic et quelques alcaloïdes végétaux) sont aussi susceptibles de donner naissance à des paralysies.

Un grand nombre de paralysies peuvent encore être classées sous la désignation de « *paralysies consécutives à des maladies aiguës* ». Attendu qu'il s'agit constamment en ces cas de maladies infectieuses aiguës, nous sommes autorisé à admettre comme la cause la plus probable de ces paralysies certaines modifications de la trame nerveuse (parfois du cerveau, plus souvent de la moelle et des nerfs périphériques) qui sont en relation directe avec la matière infectieuse spécifique. Il semble notamment que ce sont les *poisons chimiques* « *toxines* » engendrés dans le corps au cours des maladies infectieuses, qui, à l'instar par ex. du plomb, amènent la dégénérescence de faisceaux de nerfs déterminés. Ces paralysies s'observent le plus souvent après la *diphthérie* (*paralysies diphthériques*, v. plus bas), plus rarement après le *typhus*, la *variole*, la *dysenterie*, les *exanthèmes aigus*, etc. Les paralysies qui viennent compliquer certaines maladies infectieuses chroniques et en particulier la *syphilis* et la tuberculose, ont d'ordinaire une pathogénie différente. En ce cas il s'agit le plus souvent de produits morbides spécifiques eux-mêmes (gommes, tubercules) qui croissent en un endroit quelconque du système nerveux, quoique pour les paralysies consécutives à la syphilis et à la tuberculose, il faille dans certaines circonstances songer à des influences toxiques. — A ce genre d'influences se rapportent probablement encore les paralysies compliquant des maladies constitutionnelles générales (diabète, goutte).

On désigne sous le nom de *paralysies a frigore* (paralysies *par refroidissement* ou *rhumatismales*) les paralysies qui naissent à la suite de l'action manifeste du froid. Quoique beaucoup d'affections spinales (myélite) soient également imputables à ce que le corps a été exposé à un grand froid ou



trempé par une averse, on n'en a pas moins l'habitude de ne considérer comme rhumatismales que certaines paralysies *périphériques* (par exemple dans le domaine du nerf facial, etc.). Le désordre qui atteint les nerfs dans ces circonstances, tient probablement à de légères altérations inflammatoires produites dans la substance nerveuse par l'influence du froid, et est par conséquent de nature parfaitement organique et non pas purement fonctionnelle.

Au surplus, il y a tout un groupe assez vaste de paralysies que nous sommes encore obligé de désigner sous le nom de *paralysies fonctionnelles*. A cette catégorie appartiennent les *paralysies hystériques*, les *paralysies par cause morale* (*paralyse par frayeur*), les paralysies d'imagination, etc. Nous apprendrons à les connaître plus intimement au chapitre de l'hystérie.

Pour clôturer, il nous reste à mentionner les « *paralysies dites réflexes* » qui se montrent au cours des maladies de certains organes internes (surtout de l'intestin, des organes urinaires et génitaux), à la suite d'excitations centripètes (agissant par ordre réfléchi). Se fondant sur des expériences connues de physiologie, on a cherché à s'en rendre compte en admettant que l'irritation sensible qui existe dans les organes malades provoque une « *suspension des réflexes* » dans certains départements moteurs, idée qui est encore loin d'être confirmée. Une hypothèse un peu plus acceptable, mais nullement à l'abri de critique, c'est celle de LEYDEN, qui consiste à dire que les paralysies en question s'expliquent par une *névrite ascendante* (v. chap. de la névrite) émanant des organes primitivement atteints. Disons d'ailleurs qu'en général la catégorie des « *paralysies réflexes* » présente encore beaucoup d'obscurités et qu'en tout état de choses on fait bien d'être très réservé en émettant un diagnostic de cette nature. LÉPINE a également considéré comme étant de *nature réflexe* la paralysie du bras qu'en quelques cas de *pleurésie purulente* on constate du même côté que la pleurésie, surtout à la suite de l'intervention chirurgicale ; supposition pouvant être vraie dans certaines circonstances, mais qui ne saurait être admise qu'avec d'autant plus de réserve, que c'est précisément dans l'empyème que les abcès cérébraux se présentent avec une assez grande fréquence (v. méningite purulente et abcès cérébraux).

**Symptomatologie générale des paralysies.** Pour reconnaître l'existence d'une paralysie, il est indispensable, tout en faisant abstraction des renseignements subjectifs que fournit le malade sur son impuissance à exécuter certains mouvements et à accomplir certaines fonctions, de recourir à un *examen* objectif attentif et complet *de la motilité volontaire*. Cet examen, quand il s'agit de maladies nerveuses, doit s'étendre à toutes les parties du

corps et réclame une connaissance approfondie de tous les mouvements qui peuvent s'effectuer normalement dans chaque articulation, ainsi que des muscles et des nerfs qui y président. A l'occasion de chaque forme spéciale de paralysie, nous insisterons plus en détail sur les anomalies de mouvement qui lui sont propres.

Outre l'immobilisation, il importe encore, dans chaque cas de paralysie, de considérer quelques autres manifestations, d'abord la *manière d'être des muscles paralysés*, et puis certains *phénomènes concomitants* qui compliquent parfois ces paralysies.

En ce qui concerne le premier point, c'est surtout l'*altération trophique du muscle paralysé* qui est de la plus grande importance diagnostique et pratique. En comparant entre elles un grand nombre de paralysies, on est immédiatement frappé de l'énorme différence d'aspect qui les sépare. D'un côté il y a des paralysies qui, pendant des années entières, laissent intacts ou modifient à peine le volume et l'état de nutrition des muscles qu'elles ont réduits à l'impuissance ; de l'autre on voit des muscles paralysés qui, après peu de semaines ou de mois, sont déjà atteints d'une *atrophie considérable*. Cette différence est tellement tranchée, qu'on s'est basé sur elle pour faire une catégorie à part des paralysies citées en dernier lieu, sous la dénomination de « *paralysies atrophiques* ». Or, comme l'atrophie musculaire ne se déclare pas dans toute paralysie quelconque, il est impossible qu'elle soit simplement la conséquence du repos et de l'inactivité du muscle frappé. Elle doit avoir des causes spéciales.

Si nous nous représentons encore une fois dans toute sa longueur le parcours des voies motrices, à partir de la couche corticale du cerveau jusqu'aux muscles volontaires, nous devons nous rappeler que sur tout ce vaste trajet, les fibres nerveuses ne sont qu'une seule fois interceptées, et c'est à l'endroit des grandes cellules ganglionnaires dans les *cornes grises antérieures de la moelle*. Or, l'expérience clinique et anatomique nous apprend que dans toutes les paralysies où la cause paralysante, c'est-à-dire l'interruption des fibres motrices, occupe le *premier tronçon* de ces dernières, celui qui est compris entre l'écorce du cerveau et les cellules des cornes grises antérieures, l'*atrophie*, dans les muscles paralysés, en règle générale, est nulle ou relativement peu prononcée, tandis que dans la classe des paralysies dont l'origine siège dans les cellules multipolaires susmentionnées ou dans le tronçon de la route motrice qui de là s'étend vers la périphérie, il ne tarde pas à se manifester une atrophie musculaire *dégénérative* marquée. Ce fait ne peut s'expliquer autrement qu'en attribuant aux *grandes cellules motrices des cornes antérieures*, comme on s'exprime, une *influence trophique sur les muscles qu'elles innervent*. Si ces cellules sont intactes et que la fibre



qui les rattache aux muscles ne soit pas brisée, ceux-ci restent, même quand ils sont paralysés, dans un état de nutrition à peu près normal, tandis qu'une lésion des cellules multipolaires mêmes ou une interruption des conduits nerveux périphériques, qui rend impossible le transport de l'influence trophique des cellules aux muscles, doit nécessairement entraîner une atrophie musculaire. Comme nous l'avons vu plus haut, cette fibre nerveuse motrice n'est pas autre chose qu'un long prolongement direct d'une cellule ganglionnaire motrice dans la corne antérieure. Il est par conséquent de toute évidence que ce prolongement s'atrophie quand il est séparé du corps cellulaire et du nucléole de celui-ci, ou que la cellule elle-même est détruite. Mais ce qui est intéressant, c'est que les fibres musculaires possèdent également une si faible capacité trophique propre et qu'en tant qu'appareil terminal moteur, elles sont complètement englobées dans l'unité trophique (cellule ganglionnaire, prolongement cellulaire ou fibre nerveuse périphérique, petite arborisation terminale et fibre musculaire) et partant sont pareillement détruites quand elles se détachent des cellules ganglionnaires qui les alimentent. Comme cette atrophie qui atteint aussi bien le nerf que le muscle est accompagnée d'une désagrégation, d'une véritable « dégénérescence » de fibres, que nous décrirons plus tard dans ses détails, on l'a qualifiée d'« atrophie dégénérative » des nerfs et des muscles, par opposition à l'atrophie musculaire commune, telle que nous la rencontrons dans la plupart des maladies graves, dans l'inanition et dans beaucoup d'autres paralysies. La dégénérescence des nerfs n'est naturellement pas appréciable pendant la vie, ni à la vue ni au toucher. Mais elle se révèle parfaitement, comme nous le verrons tantôt, grâce à certaines modifications de l'excitabilité électrique.

De l'exposé qui précède découlent inéluctablement pour le diagnostic anatomique des paralysies, ces lois d'importance capitale : que dans les paralysies cérébrales les muscles ne sont jamais atteints d'atrophie dégénérative, et que celle-ci ne se produit dans les paralysies spinales que pour autant que la cause paralysante détruit ou entrave dans leur fonctionnement les grandes cellules multipolaires desquelles les muscles relèvent ; que par contre dans toutes les paralysies périphériques de longue durée il doit inévitablement se développer une dégénérescence atrophique des muscles et des nerfs paralysés. L'énoncé de ces lois fondamentales doit suffire pour le moment ; nous les amplifierons davantage quand nous serons arrivé aux chapitres spéciaux.

Une autre différence est encore à noter dans la manière d'être des muscles paralysés, quand on fait exécuter aux parties inertes des mouvements passifs. Il y a d'un côté des paralysies où l'on peut, dans tous les sens, avec la liberté

et la facilité la plus entière, imprimer des mouvements passifs aux parties paralysées, sans éprouver la moindre résistance. Ce genre de paralysies s'appelle « paralysies flasques ». D'un autre côté, il en est dans lesquelles les mouvements passifs heurtent contre une résistance musculaire assez notable, au point qu'ils ne peuvent être accomplis qu'à l'aide d'un déploiement de force plus ou moins considérable, ou encore qu'ils ne sont exécutable que dans des limites restreintes. Cette résistance aux mouvements passifs peut tenir à plusieurs causes. Le plus souvent elle est due à ce que dans les muscles paralysés ou dans leurs antagonistes se produisent des raccourcissements permanents, dits contractures, qui empêchent la libre exécution des mouvements passifs. Ailleurs il n'existe pas de contractures proprement dites, mais les muscles paralysés présentent une rigidité particulière. Il se manifeste toutes sortes de tensions musculaires qui tantôt doivent être considérées comme des phénomènes directs d'excitation motrice (v. plus loin) et tantôt ont une origine réflexe. On désigne sous le nom de « paralysies spastiques » ce genre de paralysies dans lesquelles l'exécution des mouvements passifs est entravée par les tensions musculaires susdites. Tous ces phénomènes seront exposés avec plus de détail dans des chapitres spéciaux.

Enfin, dans toute paralysie, il y a à considérer les phénomènes nerveux concomitants, attendu que pour porter un jugement sur la cause paralysante, ils peuvent être d'une haute valeur. Avant tout nous devons examiner quelle est dans les parties paralysées la manière d'être des réflexes (v. plus bas), ce qui permet de tirer maintes conclusions concernant le siège de la cause paralysante. De plus, il est de rigueur d'explorer la sensibilité de la peau comme celle des muscles mêmes. Il faut aussi tenir compte de certains épiphénomènes trophiques et vasomoteurs. La peau qui revêt les parties inertes paraît parfois cyanosée ou comme marbrée, est froide au toucher, œdémateuse, quelquefois d'une aridité particulière, fendillée et écailleuse.

## 2. Symptômes d'excitation motrice.

De la même manière qu'on désigne sous le nom de « paralysie » les symptômes qui indiquent une suspension de la motilité, on range sous la dénomination commune de « convulsions » les symptômes d'excitation motrice. On comprend par là tous les mouvements morbides qui se produisent dans les muscles en dehors de ou malgré l'influence de la volonté. Bien que dans les muscles lisses, entièrement soustraits à l'empire de la volonté, il puisse également se montrer des contractions spasmodiques (par ex. les spasmes des muscles bronchiques et des muscles vasculaires, etc.), nous nous occuperons exclusivement ici des mouvements convulsifs qui se



déclarent dans les muscles volontaires. La cause de ces contractions doit être recherchée dans des irritations anormales qui portent d'une manière ou de l'autre sur les voies de conduction motrice. Quant à la nature précise et au mode d'action de ces irritations, nous en connaissons jusqu'à présent, dans la plupart des cas, bien peu de chose. Souvent elles agissent d'une manière directe sur le territoire nerveux moteur (comme pour les convulsions qui se montrent assez fréquemment en cas d'affections des centres excitomoteurs de la couche corticale); d'autres fois les excitations motrices ne paraissent être provoquées que d'une façon indirecte, par voie réflexe (*convulsions réflexes*).

Depuis longtemps on distingue, au point de vue de la symptomatologie, deux sortes de convulsions. On appelle *convulsions cloniques* celles dans lesquelles les contractions anormales des muscles ne durent que peu de temps, s'interrompent pour faire place à de courts intervalles de relâchement et reprennent immédiatement après. De là vient que les parties atteintes sont ébranlées par une longue succession de secousses convulsives. A l'opposé de ces convulsions, on qualifie de *toniques* cette classe de contractions musculaires anormales dans lesquelles le muscle convulsé persiste un temps plus considérable à l'état de tension (des minutes, des heures, des journées entières). La partie frappée reste alors fixée et immobilisée dans une position anormale déterminée. D'ailleurs, ces deux variétés de convulsions présentent des transitions et des combinaisons multiples, de sorte qu'on distingue parfois des convulsions « *toni-cloniques* ».

Une analyse plus rigoureuse des phénomènes d'excitation motrice démontre cependant qu'il existe un nombre considérables d'autres formes convulsives. Nous allons collectionner ici en raccourci les modalités les plus importantes des contractions morbides involontaires, tout en nous défendant d'épuiser la liste des multiples formes de convulsions.

1. Les *convulsions épileptiformes* sont des contractions violentes, de préférence cloniques, mais aussi en partie toni-cloniques, qui envahissent en se généralisant le corps tout entier ou se limitent à une moitié, même à une moindre partie du corps, et grâce auxquelles tout le corps ou le membre atteint est agité de forts mouvements, le plus souvent sous forme de secousses et d'ébranlements. Le type de cette classe de convulsions est représenté par les véritables *convulsions épileptiques* (comme dans l'épilepsie). Cependant, sous le rapport symptomatique, on rencontre des convulsions tout à fait analogues (*convulsions « épileptiformes »*) dans les affections organiques du cerveau, dans l'urémie, etc.

2. On observe parfois dans certaines maladies du cerveau (apoplexie, sclérose) puis, comme nous avons eu l'occasion de l'observer, à la suite de

la myélite aiguë, des *secousses rythmiques* de quelques régions musculaires. En ce cas la partie atteinte est ébranlée par une succession incessante de chocs d'intensité plus ou moins grande, qui sont séparés par des intervalles de temps réguliers. Ces secousses rythmiques se rencontrent aussi comme précurseurs ou à la fin des convulsions épileptiformes.

3. La *trémulation (tremblement)*, dans le sens habituel du mot, est constituée par des oscillations uniformes qui se suivent rapidement et qui d'ordinaire ont peu d'amplitude. Si ces mouvements oscillatoires sont plus étendus, on les nomme « *convulsions ondulatoires* ». La trépidation est un symptôme important et presque pathognomonique de beaucoup de maladies nerveuses (par ex. de la paralysie agitante). Nous ne connaissons cependant que bien peu de chose sur sa véritable pathogénie. Dans la *maladie de Basedow* on observe aussi quelquefois une trémulation marquée surtout aux mains. On sait que ce phénomène se présente fréquemment dans un âge avancé (*tremblement sénile*) et chez les alcoolisants (*tremblement alcoolique*). Parfois il se déclare dans les muscles à l'état de repos, c'est-à-dire soustraits à l'innervation volontaire, parfois seulement dans les muscles mis en mouvement par la volonté. Cette dernière forme de tremblement qu'on rencontre le plus souvent dans la *sclérose disséminée*, est désignée sous le nom de *tremblement intentionnel* (v. y). Le tremblement intentionnel très prononcé qui s'accroît notamment à l'occasion de toute émotion morale, est un symptôme de l'empoisonnement mercuriel chronique (*tremblement mercuriel*) qu'on observe surtout chez les étameurs de glaces, etc.

A cette occasion il sied encore de faire mention du *tremblement dit essentiel*, c'est-à-dire de cet état où le tremblement, surtout celui des mains, constitue le seul symptôme morbide et n'est dû à aucune cause appréciable. En cas d'énergique innervation volontaire des muscles, le tremblement, en règle générale, cesse. Cette forme de tremblement se voit parfois chez des gens relativement jeunes, même chez des enfants; une *disposition manifestement héréditaire* est souvent en jeu dans ces circonstances, à preuve qu'une même famille compte une série de « *trembleurs* ».

Le tremblement est encore un apanage des *personnes nerveuses*, chez lesquelles il s'accroît immédiatement à propos de toute émotion morale. Il y a également un véritable *tremblement hystérique*.

4. Les *contractions isolées*, tantôt soudaines et sous forme de secousses, tantôt sous forme de contractures plus lentes, se rencontrent avec une fréquence particulière dans les affections de la moelle. Ces contractures sont uniques ou se suivent rapidement avec une certaine persistance. Leur mode de production n'est pas toujours bien évident. Elles peuvent tenir à