

Toutefois les résultats du traitement électrique sont rarement très frappants.

Dans la *chorée des femmes enceintes* qui a quelquefois un caractère excessivement violent, les mêmes moyens sont en usage. Mais s'ils restent inopérants, on pourrait, dans des cas graves, avancer artificiellement l'heure de la naissance. Après l'*accouchement prématuré*, on voit quelquefois rapidement décliner les symptômes, comme dans un cas qui nous est propre.

#### APPENDICE.

##### Chorée électrique. Paramyoclonus (Myoclonie).

A cet endroit peuvent encore trouver place deux autres formes morbides à manifestations prédominantes d'excitation motrice et au sujet desquelles on ne saurait pas à cette heure formuler encore d'opinion entièrement sûre.

**Chorée électrique.** Sous ce nom, HENOCH a décrit une forme de chorée chez les *enfants* laquelle se distingue de la petite chorée commune par des *contractions* beaucoup plus courtes, *rapides comme l'éclair*, qui se déclarent dans des muscles particuliers (principalement de la nuque et des épaules). Ces contractions font un effet semblable à celui que ces muscles produiraient quand ils seraient mis en mouvement par un courant galvanique. Elles ont lieu à d'assez longs intervalles, de 3 à 5 minutes. — Cette même désignation de « chorée électrique » a été également appliquée à une maladie particulière qui est endémique, en Lombardie, qui a été décrite par DUBINI le premier et qui pour ce motif a été appelée « maladie de Dubini ». Ici pareillement se montrent des contractions musculaires subites, d'abord ordinairement dans un bras et qui se propagent petit à petit à toutes les extrémités. Après plusieurs semaines ou des mois, succèdent des paralysies et des atrophies musculaires, prétendument encore des convulsions épileptiformes et de la fièvre. On ne possède aucun détail sur les altérations anatomiques.

**Paramyoclonus multiple (myoclonie).** Ce terme a été employé tout d'abord par FRIEDREICH pour désigner un cas morbide observé par lui et qui consistait en crampes cloniques affectant des groupes musculaires symétriques (aux bras et aux jambes) et se déclarant par accès sans être accompagnées de troubles du sensorium. En même temps il y avait une notable exagération des réflexes tendineux. Des cas semblables ont plus tard été signalés en assez grand nombre, et on a confondu incontestablement avec eux des états morbides tout à fait différents. Nous ne pouvons considérer comme le paramyoclonus vrai, c'est-à-dire comme maladie spécifique *sui generis*, que ces cas dans lesquels les contractions se déclarent

d'une *manière fulgurante dans quelques muscles* et parfois sans produire de mouvement visible. Le plus fréquemment ce sont des muscles du tronc et des extrémités qui sont atteints. Cet état morbide particulier est d'une part très étroitement apparenté à la chorée *électrique* dont il a été question tout à l'heure, tandis que d'autre part, d'après notre expérience propre, il a des rapports très intimes avec les différentes formes de *tic convulsif* (crampe clonique de la face, crampe clonique de l'accessoire). — *Toute une série* de cas décrits comme étant du myoclonus ou du paramyoclonus doit d'ailleurs être mise sur le compte de l'*hystérie* (v. y).

#### CHAPITRE TROISIÈME.

##### PARALYSIE AGITANTE.

(*Maladie de Parkinson.*)

**Étiologie.** Les causes de cette affection insolite que PARKINSON a décrite le premier en 1817 sous le nom de « *Shaking palsy* », sont encore obscures. La maladie évolue d'ordinaire d'une façon insidieuse et sans qu'on puisse remonter à une origine appréciable. Elle atteint le plus souvent des *personnes âgées*; avant 35 à 40 ans elle est très rare. Le *sex* semble n'avoir aucune influence sur son développement. Il est vrai qu'il existe quelquefois une *prédisposition héréditaire* aux névroses; cependant dans la paralysie agitante cette *prédisposition* est moindre que dans beaucoup d'autres maladies nerveuses (épilepsie, etc.). On a parfois signalé comme *cause occasionnelle* particulière, les *refroidissements*, les *émotions morales* vives, les *traumatismes* (choc, chute, blessures, etc.). BERGER mentionne deux cas où les premiers symptômes de la maladie se sont déclarés *consécutivement à une affection aiguë* (typhus abdominal).

**Symptômes et marche morbide.** Deux *symptômes* surtout caractérisent la paralysie agitante: d'abord des symptômes particuliers d'excitation motrice qui se montrent sous forme de *tremblements*, et puis un état de *rigidité et de raccourcissement persistant de certains muscles*, lequel donne lieu à une série de troubles moteurs d'un genre spécial.

Le *tremblement* est ordinairement le premier symptôme dont les malades s'aperçoivent. Commencant aux mains et surtout à la *main droite*, il s'étend progressivement au bras et à la jambe du même côté, puis au bras et à la jambe du côté opposé, jusqu'à ce que, dans les cas confirmés, le corps tout entier soit secoué par une incessante trémulation. Ce trémulus a

une forme très caractéristique. Ce sont des *oscillations rythmiques uniformes* et rapides, d'une étendue plus ou moins considérable. Elles sont le plus marquées d'ordinaire aux mains et aux bras. Les pouces et les doigts à demi fléchis sont animés d'un mouvement très analogue à celui qu'ils présentent dans l'action de filer ou de rouler des pilules. Dans l'avant-bras, c'est le plus souvent un mouvement alternatif de flexion et d'extension, quoiqu'il soit difficile de déterminer quels muscles y participent. Quant aux muscles du tronc, on ne sait trop s'ils s'agitent d'une manière autonome, ou s'ils le font en vertu seulement d'un tremblement associé, dans toute l'étendue du corps, aux oscillations des bras et des jambes. L'idée autrefois émise par CHARCOT, d'après laquelle la tête et les muscles de la face ne prennent pas part au tremblement, n'est pas généralement adoptée. Avec d'autres observateurs, nous avons pu observer que la tête est animée de mouvements oscillatoires indépendants. Les muscles du menton paraissent le plus fréquemment atteints parmi les muscles de la face.

La trépidation dans la paralysie agitante est *presque incessante*. Elle s'arrête parfois pour un moment dans un membre pour reprendre de plus belle aussitôt après. Plus les malades se tiennent en repos et moins on les importune, plus les oscillations diminuent d'intensité. S'ils éprouvent une émotion morale, qu'ils se mettent à parler ou qu'ils se sentent observés, le tremblement s'accroît immédiatement et peut devenir tellement violent que tout le corps en est ébranlé convulsivement. Les mouvements volontaires n'ont pas pour effet d'augmenter le tremblement. Au contraire, on remarque fréquemment qu'il s'arrête quand les muscles sont tendus par une forte contraction intentionnelle, quand le malade soulève des poids, qu'il donne énergiquement une poignée de main, etc.

Le deuxième symptôme capital de la paralysie agitante, la *rigidité spéciale des muscles*, est presque plus caractéristique encore que les tremblements. A la face on remarque le plus souvent une raideur musculaire spéciale; c'est elle qui donne au visage cette fixité d'expression et cette immobilité de traits qui ne sont pas le propre d'une figure sereine. La tête prend peu à peu une attitude penchée, qui fait qu'après quelques années le menton se fixe complètement sur la poitrine. La rigidité musculaire, qui petit à petit envahit également le tronc et les membres, finit par amener des poses particulières et éminemment caractéristiques de la maladie. Le thorax se courbe en avant, les bras sont serrés contre les parois de la poitrine et fléchis dans l'articulation du coude, les doigts ramenés dans la paume de la main, les pouces fixés contre les doigts comme dans l'action d'écrire, ou également à l'état de flexion, les jambes légèrement ployées dans la jointure des genoux. L'image ci-après qui reproduit une photographie d'un malade

qui a séjourné longtemps dans notre clinique, rend parfaitement l'attitude pathognomonique de la paralysie agitante.

En outre la rigidité musculaire met obstacle à l'accomplissement de beaucoup de mouvements. *Ceux du tronc* surtout sont *considérablement enrayés*. Dans les états avancés, les malades couchés au lit ne sont plus à même de se redresser sans aide. Mais comme la force musculaire reste passablement bonne (v. plus loin), il leur suffit d'un léger coup de main pour se remettre sur leur séant. Par contre, il leur est complètement impossible de changer de côté, quand ils sont dans le décubitus latéral. C'est pour ce motif que, dans les cas graves, ils doivent pendant la nuit être de temps en temps placés dans une autre position, parce que le repos continu dans la même situation leur donne une grande agitation intérieure. S'ils sont assis, ils ne savent se lever par leurs propres forces, vu qu'ils ne sont pas en état de ramener le tronc en avant, condition indispensable au redressement du corps. Mais si on leur vient un peu en aide, ils se lèvent immédiatement et peuvent marcher seuls ou même courir vite. Comme leur centre de gravité est déplacé en avant par suite de l'inclinaison du corps, et qu'ils ne peuvent pas suffisamment ramener le tronc en arrière, ils prennent facilement une « poussée » en marchant, et ne savent plus s'arrêter jusqu'à ce qu'ils soient parvenus à un obstacle ou contre une muraille pour y prendre appui. Si on pousse en avant un malade dont le tronc a déjà pris un haut degré de rigidité et d'inclinaison antérieure, il faut, pour ne pas tomber, qu'il se mette au pas de course. Ce phénomène s'appelle *propulsion*. Si on le pousse en arrière et que conséquemment on reporte le centre de gravité en arrière de la verticale, le malade tombe facilement à la renverse, parce qu'il ne sait d'ordinaire pas marcher à reculons. Il fait rapidement quelques pas en arrière (*retropulsion*), mais ne manque pas de tomber quand on ne le soutient pas ou qu'on ne le ramène pas passivement dans la position voulue. Ces deux phénomènes, la *propul-*



Fig. 48. Attitude caractéristique du corps dans la paralysie agitante.

sion et la *rétropulsion*, sont considérés par CHARCOT comme des « *mouvements forcés* » dans le sens strict du mot (v. p. 64). En ce qui nous concerne, nous basant sur des observations multiples, nous sommes persuadé que ces symptômes peuvent *toujours* s'expliquer par un *déplacement* purement *mécanique du centre de gravité*. On explique également par le recul du centre de gravité, l'habitude qu'ont beaucoup de malades atteints de paralysie agitante de croiser les bras derrière le dos quand ils marchent.

Les mouvements des *membres* sont relativement moins troublés que ceux du tronc ; cependant on observe souvent qu'ils se font avec lenteur et une certaine *raideur*. La force musculaire demeure longtemps intacte, mais très souvent on constate à la fin des *parésies* manifestes. Même dans les premiers stades de la maladie se déclare une *tendance à la fatigue musculaire*. — Nous avons déjà parlé de l'atonie des *muscles expressifs de la face*. Les *muscles oculaires* semblent aussi quelquefois participer à la rigidité, au point que les malades ont de la peine, en lisant, à parcourir rapidement des yeux les lignes qui se suivent et à porter la vue de la queue d'une ligne à la tête de la ligne qui vient après.

Cette rigidité musculaire est presque plus caractéristique de la paralysie agitante que le tremblement. Même il existe des cas, et nous avons eu occasion d'en voir, où le corps a déjà depuis quelque temps pris son attitude pathognomonique et où le tremblement fait encore défaut ; des cas frustes par conséquent, qu'on pourrait appeler « *paralysie agitante sans agitation* ». Toutes les autres fonctions nerveuses restent complètement indemnes dans la paralysie agitante commune. La *sensibilité* n'est jamais troublée ; il n'y a que certaines sensations douloureuses, surtout aux épaules, qui se déclarent parfois au début de la maladie. Les *réflexes*, *l'émission de l'urine*, etc. n'offrent pas d'anomalies frappantes. A raison de leur extrême rareté, on ignore si les *symptômes cérébraux et psychiques* qu'on rencontre dans quelques cas de paralysie agitante, dépendent directement de la maladie ou ne sont que des complications accidentelles. Il est digne de remarque encore que beaucoup de malades *ressentent subjectivement une forte chaleur*. La température interne est pourtant normale ; en revanche elle est souvent un peu augmentée à la *périphérie*. Il existe aussi quelquefois une propension aux *sueurs* abondantes.

La *durée totale* de la maladie est très longue ; elle peut s'étendre à plusieurs périodes décennales. A partir des premiers débuts, elle marche graduellement avec des allures lentement envahissantes. Les symptômes présentent rarement de grandes variations d'intensité, mais la maladie semble de temps en temps faire un arrêt de longue durée. On n'a pas encore constaté de *guérison* jusqu'ici. L'issue mortelle n'est pas due à la maladie

comme telle, mais à des affections intercurrentes ou au marasme général qui finit par se produire. L'incapacité absolue où se trouve le malade de s'aider lui-même peut devenir funeste. Celui que nous avons représenté plus haut succomba tristement dans sa propre demeure ; étant tombé avec la face dans une mare d'eau, il ne put se relever et mourut asphyxié !

**Pathogénie.** Nous ne connaissons rien de la nature intime de la paralysie agitante. Comme il s'agit d'un trouble purement moteur, le siège des altérations morbides doit se trouver nécessairement en un point quelconque de l'appareil de la motilité. L'examen *anatomo-pathologique* et les recherches microscopiques les plus minutieuses pratiquées par toute l'étendue du système nerveux, n'ont fait découvrir jusqu'ici aucune lésion appréciable. Convenons donc qu'il y a lieu de douter si l'on est en droit de ranger tout simplement la paralysie agitante parmi les maladies du *système nerveux* ou si elle ne serait pas plutôt une affection purement *musculaire*. Il ne serait d'ailleurs pas impossible que des processus anormaux, ayant pour siège les muscles mêmes, puissent y engendrer le tremblement et la contracture tonique. Quoi qu'il en soit, nous manquons jusqu'ici de tous les points de repère requis pour décider cette question, sur laquelle tout au moins nous avons appelé l'attention.

**Diagnostic.** Le diagnostic de la *paralysie agitante* est facile et sûr dans tous les cas types, quand on tient compte du tremblement spécial que nous venons de décrire, de l'attitude caractéristique du corps et de la rigidité musculaire qui est d'ordinaire le plus prononcée au tronc. Le diagnostic différentiel entre la paralysie agitante et la sclérose à foyers multiples, sur lequel on insistait beaucoup autrefois, ne présente plus de difficultés, aujourd'hui que nous connaissons mieux les particularités qui distinguent ces deux maladies. Outre le mode de tremblement qui, dans la paralysie agitante, persiste pendant le repos et a un caractère nettement oscillatoire, tandis que dans la sclérose multiple (v. y) il consiste presque toujours en une trémulation purement intentionnelle, il y a surtout à considérer, pour juger entre les deux cas, l'ensemble du tableau morbide qui dans les deux maladies est essentiellement différent.

**Traitement.** Comme il a été dit précédemment, la médecine n'a trouvé jusqu'à cette heure aucun moyen qui puisse agir efficacement sur cette maladie. Le traitement doit par conséquent se borner la plupart du temps à des mesures purement diététiques. Des *bains* tièdes prolongés, un *massage* léger des muscles, peuvent avoir un bon effet. Parmi les *remèdes internes* l'*hyoscine* recommandée tout d'abord par ERB paraît posséder l'action adoucissante et calmante la plus efficace. On l'administre de préférence sous forme d'injections sous-cutanées, et il importe de commencer toujours

par des doses très minimes, sous peine de voir se produire des effets concomitants très désagréables (vertiges, céphalalgie, etc.). On se servira d'une solution aqueuse de  $\frac{1}{3}$  à  $\frac{1}{2}$  milligram. (solution de chlorhydrate d'hyoscine 0,01 : 10,0,  $\frac{1}{3}$  à  $\frac{1}{2}$  seringue de Pravaz). Si le médicament est bien supporté, on augmentera prudemment la dose. On pourra en outre employer l'arsenic, l'ergotine, le bromure de potassium, le curare et la physostigmine, etc. L'électricité n'a tout au plus procuré d'amélioration que dans les cas récents. Parfois la distension des nerfs a pu atténuer l'intensité du tremblement. Cependant, après tout ce que nous en avons vu, nous n'oserions pas conseiller cette opération.

### CHAPITRE QUATRIÈME ATHÉTOSIS.

En 1871 le neurologue américain HAMMOND décrit sous le nom d'*Athétosis* (*ἀθετος* = sans fixité de position) des phénomènes d'excitation motrice d'un genre particulier, qui se distinguaient par des traits caractéristiques de toutes les autres sortes de mouvements involontaires, et spécialement des contractions épileptiformes, choréiques, etc. Les *mouvements athétosiques* (cpr. p. 64) consistent en mouvements parfois très compliqués et excessivement curieux qui mettent la partie du corps qu'ils affectent dans une agitation incessante. Si les *muscles de la face* (surtout de l'étage inférieur) et de la mastication sont frappés, les malades contournent et contractent continuellement la figure et la bouche ; si la *langue* est entreprise, comme nous l'avons vu une fois, la parole est embarrassée et hésitante. Les *muscles de la nuque* sont-ils atteints, la tête se renverse ordinairement en arrière ou sur le côté, se tourne et se dirige dans tous les sens. Mais c'est à la *main* et aux *doigts* que les mouvements athétosiques sont le mieux caractérisés. Tour à tour écarquillés, renversés, incurvés, superposés et entremêlés, les doigts prennent les attitudes les plus bizarres. La représentation ci-après peut donner une idée de ces positions (fig. 49). La nature des mouvements indique que ce sont les muscles interosseux qui sont atteints de préférence. Par suite de l'excès de tension à laquelle les ligaments articulaires des phalanges sont soumis, il s'y produit finalement une laxité et une flaccidité telles que les doigts peuvent exécuter des mouvements d'hyperextension qu'une personne saine est hors d'état d'imiter. Les *muscles du bras* ne prennent le plus souvent qu'une part minime à l'athétose. Dans les *jambes* l'affection est généralement moins prononcée que dans le bras. Cependant les *orteils* peuvent être animés de mouvements parfaitement analogues à ceux des doigts.

Quoique, en règle générale, les mouvements athétosiques soient *incessants*, ils présentent quelquefois des variations d'intensité. Une émotion morale suffit pour les accentuer. Le *sommeil* les calme d'ordinaire ; cependant on cite des cas où ils ont continué à un faible degré, le malade étant endormi. Les mouvements volontaires ont pour effet de les affaiblir, quoique inversement ils puissent aussi les renforcer en provoquant des mouvements associés.

Quant au mode de production des mouvements athétosiques, on peut distinguer une athétose *symptomatique* et une *athétose idiopathique* essentielle.

L'*athétose symptomatique* forme partie constituante de différentes affections nerveuses. Les premières observations de HAMMOND se rapportaient pour la plupart à des malades atteints d'épilepsie et de vésanies graves, etc. Mais elle se déclare avec le plus de fréquence sous forme d'*irritation posthémip*

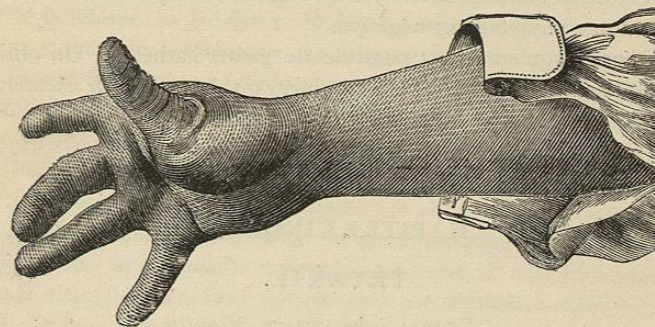


Fig. 49. Position des doigts dans les mouvements athétosiques.

*plégique* (chorée posthémiplegique, ou mieux *hémiathétose posthémiplegique*), rarement, il est vrai, dans l'hémiplegie commune des vieillards, mais plus souvent à la suite de la *paralyse infantile cérébrale* (p. 429). Dans la majeure partie des hémiplegies infantiles, on rencontre des rudiments d'athétose.

On appelle *athétose idiopathique* celle où les mouvements involontaires que nous venons de décrire, apparaissent à titre d'affection autonome, à l'état de symptôme unique ou tout au moins principal. Quelques-unes des observations dans lesquelles l'athétose, née sans cause connue, est restée circonscrite à une zone déterminée, ont été recueillies chez des personnes d'âge, en bonne santé jusqu'alors. Mentionnons spécialement l'*athétose* contemporaine de la toute première enfance et probablement *congénitale*, dont

nous avons vu plusieurs exemples d'une similitude parfaite. En ce cas il s'agit d'individus chez qui l'athétose forme un état devenu stationnaire qui n'est plus susceptible ni d'empirer ni de s'améliorer notablement. Les mouvements athétosiques sont d'ordinaire le plus prononcés à la face, à la tête et aux doigts. D'autres symptômes nerveux, des paralysies, des désordres de la sensibilité manquent complètement. L'intelligence de ces malades est parfois, mais pas constamment, arriérée.

Nous ignorons actuellement encore tout ce qui a trait à l'essence de l'athétose, à l'endroit où l'irritation se produit et au mode suivant lequel elle agit. Il est hautement probable qu'on a toujours affaire à un trouble d'origine *cérébrale* (peut-être corticale ?). Dans l'athétose symptomatique l'autopsie fait voir les lésions propres à la maladie fondamentale. Nous ne possédons pas encore de résultats nécroscopiques concernant l'athétose idiopathique. Quant au cas qui nous appartient d'une athétose prononcée du bras et de la main chez une vieille femme, l'autopsie du cerveau a donné une solution complètement négative.

On ignore jusqu'ici s'il est possible de *guérir* l'athétose. On obtient parfois une certaine amélioration en administrant la *liqueur de Fowler*, le *bromure de potassium* et en instituant le *traitement galvanique*.

## CHAPITRE CINQUIÈME.

### TÉTANIE.

(*Tétanos intermittent, tétanille.*)

**Étiologie.** La *tétanie* (ce terme vient de CORVISART) est une névrose *sui generis*, principalement caractérisée par des *accès de convulsions toniques* dans certains départements musculaires. Cette maladie se montre de préférence chez les *enfants* et les *jeunes gens* de 15 à 30 ans. Chez les femmes, les processus de la vie sexuelle semblent exercer une action spéciale sur la genèse de la tétanie. C'est surtout chez les *nourrices* que l'affection se montre avec prédilection, au point que TROUSSEAU lui a donné le nom de « contracture des nourrices ». Il est remarquable encore que la tétanie se rencontre avec une préférence particulière dans certains métiers comme les cordonniers et les tailleurs.

Parmi les *causes occasionnelles* qui favorisent l'éclosion de la maladie, il faut signaler en premier lieu les *refroidissements*. C'est pourquoi les anciens auteurs la décrivaient sous la désignation de « contracture rhumatismale

intermittente ». On l'a vue encore se développer à la suite d'autres affections aiguës (typhus, variole, maladies intestinales, etc.). Le fait découvert par N. WEISS, de la fréquente apparition de la tétanie consécutivement à l'*extirpation du goître*, est très remarquable, et non expliqué jusqu'à ce jour. Une fois nous avons observé des accès de tétanie chez une malade atteinte de la maladie de Basedow. Un fait très intéressant au surplus c'est qu'elle se déclare comme complication d'affections gastriques, en particulier de la *dilatation de l'estomac* à la suite du rétrécissement ulcéreux du pylore avec hypersécrétion du suc gastrique. La tétanie des enfants se présente le plus souvent en même temps que les manifestations dyspeptiques et intestinales. Toutes ces données expérimentales parlent en faveur de l'intervention d'une substance toxique, et il est dès lors remarquable que des attaques complètement analogues à celles de la tétanie se rencontrent à l'occasion de divers *empoisonnements* (avec l'ergotine, l'alcool, le chloroforme). Chez des alcoolisants chroniques on signale fréquemment des crampes toniques semblables à celles de la tétanie. — De divers côtés on a rapporté que la tétanie prend parfois une *extension épidémique*. La plupart de ces maladies coïncident communément avec les mois d'hiver ou de printemps (février, mars). Toujours est-il, d'après les relations faites à ce sujet, que la tétanie est beaucoup plus fréquente à Heidelberg (ERB. F. SCHULTZE) et à Vienne (N. WEISS, FRANKL-HOCHWART) qu'à Leipzig par ex. où elle compte parmi les affections nerveuses les plus insolites.

Il résulte de ce qui précède qu'on ne peut probablement pas considérer la tétanie comme une maladie autonome au point de vue étiologique. De même que dans les attaques épileptiques on distingue entre l'épilepsie essentielle et les convulsions épileptiques symptomatiques (épileptiformes), on peut également différencier la tétanie en idiopathique et symptomatique.

**Symptômes et marche morbide.** L'*attaque de tétanie* commence d'ordinaire par certains signes précurseurs qui consistent en un malaise général de faible intensité, mais surtout en sensations douloureuses et un sentiment de faiblesse et de raideur qui prédominent dans les bras. Après que ces prodromes ont duré quelques heures ou un temps plus considérable, l'état convulsif proprement dit se déclare. Celui-ci débute presque toujours dans le *bras* et surtout aux *doigts*, s'étend de là à tous les muscles brachiaux et puis aux *extrémités inférieures* où la convulsion atteint aussi tout d'abord les orteils. Les *deux moitiés du corps* sont presque toujours entreprises d'une manière *symétrique*. Ce n'est que par exception que l'affection commence dans une des extrémités inférieures ou reste limitée à un seul côté. La plupart du temps la convulsion s'empare de préférence des *fléchisseurs*, de façon à produire des attitudes en contracture très caractéris-