

marin. Suivant leur amplitude, qui est très variable, on peut en décrire une forme atténuée, une forme moyenne et une forme intense.

Ces mouvements sont permanents; ils persistent au repos et quelquefois même pendant le sommeil. Sur 27 cas, M. Oulmont les a vus persister 25 fois pendant le repos. Il est vrai de dire qu'ils sont alors plus ou moins atténués et partant difficiles quelquefois à percevoir. Ils varient suivant les jours et les divers moments de la journée, et cela sans cause appréciable. La volonté n'a sur eux aucune influence déterminée: parfois elle les suspend quelques instants, surtout s'ils sont faibles; souvent elle les exagère et les transforme en mouvements choréiformes. La fatigue et les émotions peuvent les changer en spasmes transitoires. Ils apportent à la préhension, à la marche, aux actes divers de la main une gêne plus ou moins grande, qui est dans certains cas une cause d'incapacité de travail.

Généralement le coude et l'épaule sont respectés, et c'est là ce qui les distingue cliniquement de l'hémichorée.

A la *main*, les mouvements se passent surtout dans l'articulation métacarpo-phalangienne, assez souvent dans toutes les articulations des phalanges. Ils produisent la flexion, l'extension, l'abduction, l'adduction. Sauf à l'index, l'extension prédomine sur la flexion, en particulier à l'articulation phalangophalangienne qui semble disloquée. En ce qui concerne l'abduction, les doigts sont tantôt écartés en patte d'oie, tantôt, le pouce étant isolé, les quatre autres doigts forment deux groupes (index et médius, d'une part; annulaire et auriculaire, de l'autre). Du reste, les doigts jouissent de leur indépendance propre et se meuvent isolément ou simultanément.

Comme les doigts, le poignet peut se mouvoir en tous sens, dans les sens de la flexion, de l'extension et latéralement, surtout vers le bord cubital.

Aux *orteils*, les mouvements de flexion et d'extension l'emportent. C'est l'image atténuée des mouvements de la main. L'articulation tibio-tarsienne peut y prendre part.

Quand la face est atteinte (fig. 22), on voit des grimaces variées déterminées par les contractions de l'orbiculaire des paupières, des zygomatiques, du peaucier du cou, etc.



FIG. 22.
Facies grimaçant d'un athétosique.

Parmi les phénomènes qui accompagnent l'hémiathétose, il faut souligner l'hémichorée et l'hémianesthésie. Celle-ci est très fréquente. M. Oulmont l'a trouvée 12 fois sur 29 cas. Ce chiffre est même au-dessous de la vérité, si l'on tient compte des faits où elle est transitoire et où un examen trop tardif n'a pu la constater. A la longue, en effet, les troubles de la sensibilité s'atténuent et s'effacent. « Sauf un cas, dit M. Oulmont, il n'en est pas un seul où l'on puisse nier qu'il n'y ait jamais eu d'hémianesthésie. » On a encore noté, dans l'hémi-

athétose, des troubles vaso-moteurs, l'atrophie ou l'hypertrophie musculaire (l'hypertrophie est l'exception, l'atrophie ou l'intégrité la règle), la laxité des ligaments, des déformations articulaires, plus marquées au niveau de la main à laquelle elles donnent quelquefois l'aspect du rhumatisme déformant.

Une fois installée, l'hémiathétose persiste indéfiniment sans amélioration appréciable. Gowers a observé une fois la guérison à peu près complète.

Nous avons eu en vue jusqu'ici l'hémichorée compliquant une hémiplégie vulgaire. Lorsque l'hémichorée est symptomatique d'atrophie cérébrale, ses caractères propres sont identiques, mais les signes concomitants différents, c'est-à-dire qu'il y a ici une atrophie considérable des membres paralysés. La céphalée, la diplopie, etc., accompagnant l'hémiathétose, doivent faire songer à une tumeur cérébrale.

Charcot et F. Raymond ont précisé la localisation de la lésion qui cause l'hémiathétose. Elle est identique à celle de l'hémichorée. Cela devait être, puisque entre l'hémichorée et l'hémiathétose il n'y a qu'une différence de degré. De nombreux faits de transition justifient ce rapprochement fait par Charcot et adopté depuis lors par la majorité des médecins.

C. Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Nous n'insisterons pas sur les troubles vaso-moteurs: la coloration rouge violacée de la peau, l'abaissement de la température locale, l'œdème souvent précoce et localisé aux extrémités du côté paralysé, tantôt blanc et mou, tantôt dur et peu marqué donnant aux doigts un aspect effilé et cylindrique que Gilbert et Garnier⁽¹⁾ ont décrit dans le nom de *main succulente* des hémiplégiques. Dans beaucoup de cas d'œdème blanc et mou il s'agit d'œdème du pied chez des malades atteints d'affections cardiaques ou rénales. Pour expliquer la localisation de cet œdème au côté paralysé, on a incriminé la position déclive du membre et, dans les cas où la déclivité n'est pas en cause, une perturbation circulatoire vaso-motrice du fait de la lésion cérébrale. Du reste, la circulation est manifestement troublée. Féré, Villard, Sicard et Guillaïn, Tixier⁽²⁾ ont signalé l'abaissement fréquent de la pression artérielle du côté hémiplégique. Cette *hypotension*, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, est de 2 à 4 centimètres de mercure; elle serait sous la dépendance d'un trouble vaso-moteur d'origine cérébrale. D'autre part le sang lui-même est modifié, du côté paralysé. Penzoldt a noté l'*hyperglobulie* dans des recherches qui ont été reprises, confirmées et complétées par Sicard et Guillaïn⁽³⁾. Cette hyperglobulie est quelquefois accompagnée d'*hyperleucocytose*; enfin on constaterait dans le sang, du côté malade, des *granulations* spéciales liées vraisemblablement à la destruction des leucocytes.

Nous avons déjà étudié dans un autre chapitre l'escarre fessière du décubitus. Mais les escarres peuvent survenir à d'autres périodes de la paralysie, particulièrement à la période ultime. Elles siègent alors de préférence dans la région sacrée, au coude et au talon. Nous ne ferons que mentionner les troubles trophiques cutanés suivants: l'amincissement luisant de la peau, sa sécheresse, sa desquamation, la déformation des ongles (striation et friabilité), l'état cassé et la chute des poils, la canitie survenue dans un cas⁽⁴⁾ quelques heures après l'apoplexie et étroitement limitée aux cheveux, l'adipose sous-cutanée (Lan-douzy), la limitation des éruptions soit au côté paralysé (Mattignon⁽⁵⁾, Étienne) soit au côté sain (Charmeil, Thibierge, Raviart et Tonnel).

(1) GILBERT et GARNIER. De la main succulente dans l'hémiplégie. *Soc. de biol.*, 1897.

(2) TIXIER. *Contribution à l'étude de la pression artérielle, etc.* Thèse de Paris, 1899.

(3) SICARD et GUILLAIN. *Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux.* Congrès de Lille, 1899.

(4) BRISAUD. *Progrès méd.*, 1897.

(5) MATTIGNON. Éruption furonculaire limitée au côté de la face paralysée dans un cas d'hémiplégie gauche. *Méd. mod.*, 1895, 51.

De ces troubles trophiques on peut rapprocher les *rétractions musculo-tendineuses* qui favorisent la contracture, et entravent les mouvements des extenseurs au membre inférieur et des fléchisseurs au membre supérieur. Munck a produit expérimentalement des hémiplegies chez des singes et obtenu la contracture en mettant l'animal dans une cage étroite; chez l'animal laissé en liberté la contracture ne se montrait pas. Lorsqu'on empêche chez l'homme, par la mécanothérapie, la production des rétractions tendineuses, la contracture peut ne pas se produire. Ce n'est pas à dire que les rétractions musculo-tendineuses soient le principal facteur de contracture. La contraction permanente des muscles est un facteur incontestable et primordial de contracture. La preuve en est dans ce fait que la compression (des muscles contracturés) par la bande d'Esmarck, en anémiant les muscles, supprime leur contraction et par cela même leur contracture. Mais les lésions musculo-tendineuses, démontrées par Marinesco, Parhon et Goldstein⁽¹⁾, ne sont cependant pas sans influence sur la contracture des hémiplegiques.

1. *Amyotrophie*. — Il s'agit ici d'atrophie musculaire véritable et nullement d'émaciation diffuse occasionnée par une impotence prolongée. Cette atrophie, étudiée par Hall, Todd et Romberg, Cornil et Bouchard, a fait depuis lors l'objet d'intéressants travaux.

Suivant l'époque de son apparition, on peut la diviser en précoce et tardive, la première se produisant dans les premiers jours ou les huit premières semaines qui suivent l'ictus. Au delà de cette limite, l'atrophie est dite tardive.

Précoce ou tardive, l'amyotrophie des hémiplegiques frappe le membre supérieur habituellement et en deux lieux d'élection : à la main au niveau des éminences thénar, hypothénar et des interosseux, à l'épaule au niveau du deltoïde, du sus- et du sous-scapulaire. Quelquefois un segment de membre et même un membre tout entier est envahi. Au membre inférieur moins souvent intéressé, l'atrophie frappe volontiers les fessiers, les muscles de la partie supérieure de la cuisse et ceux de la région antéro-externe de la jambe. Cette amyotrophie, quand elle est précoce, évolue rapidement; elle atteint vite son maximum, puis reste stationnaire, sans jamais atteindre l'intensité des atrophies musculaires spinales vulgaires. Elle est très souvent précédée ou accompagnée de douleurs vives, localisées à la région menacée ou envahie. D'habitude elle offre électriquement les caractères d'une atrophie simple, exceptionnellement ceux d'une atrophie dégénérative.

On a trouvé des lésions de siège variable, à l'autopsie, et admis, suivant le cas, une pathogénie spinale, cérébrale ou périphérique.

Charcot constata le premier des altérations des cellules des cornes antérieures et formula la théorie spinale de l'amyotrophie, cette poliomyélite antérieure étant consécutive à la dégénération des fibres du faisceau pyramidal. Bientôt Hallopeau, Leyden, Carrière, Pitres, Brissaud⁽²⁾ publièrent des faits confirmant cette manière de voir. Récemment Fürstner et Knoblauch ont signalé l'atrophie presque constante de la corne latérale, consécutivement à la dégénération pyramidale dans la moelle.

M. Babinski⁽³⁾ en 1886 signala une observation qui faisait exception à cette loi. Les cornes antérieures, comme d'ailleurs les nerfs périphériques, étaient

⁽¹⁾ Roumanie médicale, 1899.

⁽²⁾ BRISSAUD. *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1879, p. 616.

⁽³⁾ BABINSKI. *Soc. de biol.*, 1886, p. 77.

saines. Plus tard Quincke, Eisenlohr, Borgherini, Roth et Muratow, rapportèrent des faits identiques au précédent. Pour expliquer ces faits, ces auteurs formulèrent la théorie cérébrale et invoquèrent l'action trophique et vaso-motrice du cerveau sur les muscles. L'interprétation de l'amyotrophie hystérique venait à l'appui de cette manière de voir.

En 1889, M. Déjerine⁽¹⁾ relata 4 observations d'atrophie musculaire, chez des hémiplegiques, sans lésion des cornes antérieures, mais avec altération des nerfs périphériques. Il vit dans cette atrophie la conséquence de ces névrites périphériques. Dans des cas analogues, MM. Bouchard et Cornil avaient déjà également noté des lésions des nerfs.

Dès ce moment, il exista trois opinions en apparence opposées.

Dans ces dernières années ont surgi de nouveaux travaux dus à M. Joffroy et Achard⁽²⁾, Guizzetti⁽³⁾, Steiner, qui ont essayé de concilier ces diverses théories. MM. Joffroy et Achard pensent qu'en modifiant la théorie de Charcot on peut l'appliquer à tous les faits. Il est évident qu'elle s'applique tout naturellement aux faits dans lesquels les cornes étaient lésées. Quant aux observations de Babinski, Quincke, etc., l'altération dynamique de ces mêmes cornes suffirait à expliquer l'amyotrophie. « L'irritation cellulaire, écrivent MM. Joffroy et Achard, est capable d'entraîner l'atrophie des muscles, à la période où elle est encore à l'état de trouble purement dynamique, c'est-à-dire alors qu'elle ne se traduit par aucune lésion histologique appréciable à nos moyens actuels d'investigations. » La pathogénie de l'amyotrophie hystérique et arthropathique semblerait justifier cette hypothèse. Dans cette manière de voir, la névrite périphérique serait, comme l'amyotrophie, dépendante de cette altération dynamique des cornes antérieures. Guizzetti admet aussi toujours l'influence directe de la corne antérieure, le cerveau agissant immédiatement sur cette corne et non pas sur le muscle.

Pour Steiner⁽⁴⁾, qui a analysé 18 observations, c'est encore les centres inférieurs médullaires qui sont en jeu, indirectement. Leur action trophique est troublée par les lésions des centres supérieurs cérébraux chez les enfants et chez certains adultes dont les centres spinaux n'ont pas acquis une indépendance suffisante vis-à-vis des centres encéphaliques. Dans ces conditions la lésion cérébrale entraînera une amyotrophie. Il est, au contraire, des adultes chez lesquels les cellules des cornes antérieures de la moelle ont acquis l'autonomie vis-à-vis des centres cérébraux et suffisent à l'entretien du trophisme. Chez ces malades, la lésion cérébrale n'amènera aucune amyotrophie.

On a enfin invoqué l'origine réflexe articulaire de ces amyotrophies. Cette théorie émise par Darkschewitsch a été récemment généralisée par Gilles de la Tourette. Il est certain que les arthropathies ne sont pas rares dans l'hémiplegie, mais il n'est pas exact de dire que toute amyotrophie relève d'une arthropathie.

Quant aux muscles, ils présentent des altérations qu'ont étudiées récemment Darkschewitsch et Marinesco. Le premier de ces auteurs a constaté de l'atrophie simple sans augmentation du nombre des noyaux et avec prolifération du tissu interstitiel. Pour le second⁽⁵⁾, qui considère l'amyotrophie des hémiplegiques

⁽¹⁾ DÉJERINE. *Soc. de biol.*, 1889, p. 225.

⁽²⁾ JOFFROY et ACHARD. *Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 780.

⁽³⁾ GUIZZETTI. *Riv. sperim. di freniat.*, 1895.

⁽⁴⁾ STEINER. *Deuts. Zeitsch. für Nervenheil.*, 1895, t. III, p. 280.

⁽⁵⁾ MARINESCO. *Semaine méd.*, 1898, p. 465.