

SUR QUELQUES ASPECTS DES TROUBLES DE LA DÉNERVATION VOLONTAIRE — ENRAYAGE CINÉTIQUE, PERSEVERATION TONIQUE, “BEGAIEMENT DE LA MISE EN ROUTE DU MOUVEMENT”, PIÉTINEMENT — OBSERVÉS DANS LES SYNDROMES EXTRAPYRAMIDAUX ET SUR LEUR RELATION AVEC QUELQUES AUTRES PHÉNOMÈNES ANALOGUES OBSERVÉS EN NEUROPATHOLOGIE

ROBERTO MELARAGNO FILHO \*

Nous nous sommes proposé, dans ce mémoire, l'étude de quelques phénomènes moteurs peu fréquents observés dans les syndromes extrapyramidaux, parkinsoniens habituellement, phénomènes en rapport avec des troubles de la dénerivation volontaire. Ces faits ont depuis longtemps frappé les cliniciens; la plupart l'ont noté incidemment dans la riche constellation des signes parkinsoniens, peu s'y sont arrêtés longuement, du moins à notre connaissance. De ces faits deux ordres de manifestations méritent d'être distingués, encore qu'ils aient des points de contact certains: 1) l'enrayage cinétique de la marche dans lequel il semble s'agir surtout d'un trouble psycho-moteur de par ses conditions d'apparition; 2) la persévération tonique du mouvement volontaire.

Leur contour séméiologique est bien net et nous les préciserons à l'occasion de six observations inédites, recueillies dans le Service de M. le Dr. Raymond Garcin, par nous-même ou par lui. Leur pathogénie, encore bien difficile à élucider, mérite d'être envisagée et comme termes d'approche nous les situerons par rapport à des phénomènes plus ou moins voisins observés en neuropathologie. Au décours de syndromes extrapyramidaux, divers phénomènes moteurs plus ou moins rares peuvent être rencontrés; ils méritent d'être groupés en une même étude, car ils dépendent probablement de la même pathogénie.

Le premier groupe de ces phénomènes, notés depuis longtemps par Mlle. Gabrielle Levy <sup>1</sup> sous le nom d'“Astasie-abasie trépidante” et par Lhermitte <sup>2</sup>, consiste en un trouble d'ailleurs assez rare qui apparaît chez le parkinsonien, soit au début de la marche, soit quand il veut accélérer ou ralentir la marche ou encore quando intervient un facteur

---

Trabalho realizado no Serviço do Dr. Raymond Garcin, entregue à Faculdade de Medicina de Paris, em janeiro de 1948, para a obtenção do título de assistente-estrangeiro. Entregue para publicação em 16 abril 1948. N. R. — O trabalho é publicado em francês em virtude da dificuldade na tradução de algumas expressões semiológicas empregadas pelo autor.

\* Assistente de Clínica Neurológica na Fac. Med. Univ. São Paulo (Prof. A. Tolosa) e assistente-estrangeiro na Fac. Med. Paris (Dr. R. Garcin).

1. Levy, G. — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Thèse, Paris, 1922, page 61.

2. Lhermitte, J. — In *Traité de Médecine*, vol. XIX, page 212.

émotif quelconque : franchir un passage étroit, s'approcher d'un groupe de personnes ou l'éviter. Ce trouble est fait d'un piétinement sur place pendant un temps variable, jusqu'à ce que le malade, ayant vaincu la difficulté, reprenne par la suite sa démarche habituelle. Cornil et Georges<sup>3</sup> notent chez un malade l'association de ces mêmes troubles à la palilalie et attirent ainsi l'attention sur leur parenté. Michon<sup>4</sup> est revenu récemment sur le sujet et propose, pour ces phénomènes qu'il a observés toujours dans la maladie de Parkinson et jamais dans les syndromes extrapyramidaux post-encéphaliques, le vocable de "signe du piétinement", ou encore, empruntant un terme à la mécanique, celui de "signe du broutage". Nous rapportons ci-dessous trois observations de cet ordre de faits.

OBSERVATION 1 — Mme La..., 50 ans; la malade vient consulter en 1937 et 1939, pour un hémisyndrome parkinsonien gauche typique avec tremblement, perte de balancement automatique, signe de la roue dentée de ce côté. Le facies est figé. Les premiers tremblements de la main gauche sont apparus en 1937. Depuis Janvier 1935, la malade se plaint de lumbago, fatigue et "tremblement nerveux". Pendant un mois, elle a eu 38°3 à 38°6C de fièvre et des troubles du sommeil (sommolence après les repas). Jamais de diplopie. Au mois de Juillet 1937, la malade a remarqué un tremblement de la main gauche. En Novembre 1938, le membre inférieur gauche a également commencé à trembler. La malade a noté que depuis peu son membre inférieur droit tremble aussi. Elle se plaint en outre de crampes fréquentes des jambes et des muscles de l'épaule. Dans ses antécédents : goitre depuis 1925. Sciatique à 27 ans. La malade a toujours été très rhumatisante. Grippe espagnole en 1918 : Fibrome utérin. La malade a deux enfants et a fait une fausse couche de 3 mois. En Novembre 1938 une ponction lombaire fut pratiquée et les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien furent les suivants : albumine 0,20; sucre 0,25; cellules 1,8 éléments par mmc. La réaction de Bordet-Wassermann resta négative.

À l'examen, on remarque un gros corps thyroïde. Le facies est figé. Les mouvements automatiques à la marche du membre supérieur ont disparu à gauche.

L'examen de la marche de cette malade révèle un curieux trouble apparu depuis Novembre 1938 à la suite d'it-elle d'une émotion. Lorsqu'elle démarre ou lorsqu'elle va franchir un espace étroit, la malade, qui peut marcher convenablement, se sent subitement arrêtée net. Pendant quelques secondes ou plus, elle *piétine* sur place, puis repart, fait quelques pas normaux, est de nouveau arrêtée, et le piétinement recommence. Mais de plus on peut observer ce trouble sans cause apparente. En fait, ce trouble a le plus souvent un pont de départ émotif : traverser un passage clouté, prendre un train, et, surtout, franchir une porte. Lorsque la malade marche sur une grande route, elle marche plus facilement : "il me faut de l'espace" dit-elle. La mise en route est presque toujours difficile, néanmoins parfois, elle peut se lever et marcher facilement, notamment lorsque son esprit est occupé à autre chose. La malade dit qu'elle monte et descend les escaliers sans aucune difficulté. Lorsqu'on la fait marcher à reculons, jamais le trouble ne se produit. De même, à quatre pattes, quel que soit le trajet qu'on lui

3. Cornil, L. et Georges — Dysbasie trépidante du vieillard et palilalie associée. Rev. Méd. de l'Est, 56:492-493, 1928.

4. Michon, P. — Signe du piétinement ou du broutage au cours des rigidités extrapyramidales. Rev. Méd. de Nancy, 68:95-96, 1942.

fait prendre, on n'observe aucun trouble. Dès que le mouvement de piétinement avec arrêt sur place est apparu, si on demande à la malade de fléchir les genoux fortement, elle peut aussitôt avancer, de même si on lui commande de marcher au "pas de l'oie" (dans ce dernier cas la contracture parkinsonienne ne lui permet pas lever très haut les membres inférieurs). Si la malade, étant déjà en train de piétiner on lui demande de marcher à reculons, le piétinement sur place continue de la même manière que dans la marche en avant, alors que, nous l'avons précisé déjà, les troubles n'apparaissent jamais dans la marche arrière exécutée au commandement, lorsque la malade n'a pas encore commencé à piétiner. À noter enfin que pendant le piétinement il existe une contraction des muscles postérieurs de la jambe. En effet, lorsqu'il est apparu on n'entend plus l'appui du talon sur le sol mais seulement les bruits des appuis plantaires des pieds. Il convient de préciser que, lorsque la malade donne le bras à quelqu'un, le piétinement n'apparaît jamais. Ainsi, à côté du rôle provocateur de l'émotion (traversée d'un passage clouté), un reconfort psychique empêche le trouble d'apparaître.

Dans le décubitus, tous les mouvements des membres inférieurs sont possibles, sans le moindre blocage, sans le moindre arrêt. L'examen révèle un ballant très diminué au niveau du membre supérieur gauche; à ce niveau on trouve un signe de la roue dentée des plus nets. Au contraire, on trouve au niveau de ce même membre supérieur gauche une hyperextensibilité musculaire très prononcée et qu'on peut retrouver dans tous les segments du membre supérieur, ce qui donne à penser qu'il existe une lésion pyramidale associée. Aux membres inférieurs on ne trouve pas d'anomalie dans le ballant, mais on trouve une extensibilité plus accentuée à gauche. Lorsque la malade est couchée sur le dos on peut assez facilement, surtout à gauche, porter les talons à la fesse; la différence entre les deux côtés est cependant moins nette qu'aux membres supérieurs. Le tonus des muscles du cou ne peut être recherché, car la rotation de la tête est douloureuse. Réflexes tendineux normaux. Réflexes de posture un peu plus accentués à gauche. Tremblement du type parkinsonien à gauche. Pas d'exagération des réactions de soutien.

La malade, revue en 1943, présentait une exagération du syndrome parkinsonien aggravé par une poussée basedowienne (amaigrissement récent de 10 kg. en deux ans, ce qui portait à 24 kg. l'amaigrissement enregistré de 1937 à 1943); le piétinement continue encore de temps à autre, mais semble moins fréquent qu'en 1939.

OBSERVATION 2 — M. Ca..., 62 ans, représentant de commerce, vient consulter en Septembre 1942 pour un syndrome parkinsonien typique, à grosse prédominance gauche, où la raideur l'emporte sur le tremblement. Les premiers signes remontent au début de 1939 où, surtout après avoir fumé, il remarque une légère hypertonie de la main, lorsqu'il voulait prendre quelque chose. Le syndrome a lentement progressé depuis cette époque. Pas de syphilis (réaction de Wassermann négative), pas d'encéphalite antérieure, pas de traumatisme crânien; pas de signes d'artério-sclérose; ni sucre, ni albumine dans les urines. Tension artérielle: 13/7. Il convient de noter que sa profession l'entraînait à une trop bonne chère et à un abus certain, quoique modéré, de boissons alcooliques. Dans les antécédents, maladies d'enfance (scarlatine, rougeole).

Parmi les troubles qui le gênent le plus, il insiste sur le *piétinement* sur place qui apparaît subitement au cours de la marche lorsqu'il doit ralentir son allure, par exemple, lorsqu'il doit croiser d'autres personnes, trouble qui dure tout le temps qu'il a du monde devant lui ou encore lorsqu'il doit avancer dans un passage étroit ou un espace restreint. Une fois arrêté dans sa marche, il ne peut pas se remettre en route qu'après avoir piétiné, ou avoir fait quelques petits pas. Lorsqu'il porte le matin à sa femme son petit déjeuner au lit, au moment d'approcher

du lit le piétinement se déclenche. Lorsqu'il va ouvrir à un visiteur qui vient de frapper à sa porte, il reste cloué sur place devant la porte dans l'impossibilité de s'effacer pour laisser entrer le visiteur. De même, lorsqu'il veut tourner sur place, il reste cloué au sol. L'appréhension joue un rôle certain dans le déclenchement de ces troubles. L'examen neurologique, en dehors des caractéristiques évidentes d'un syndrome parkinsonien, ne montre aucun signe pyramidal. A noter un certain degré de rétroimpulsion.

Dans les deux observations précédentes, le trouble était apparu alors que le syndrome parkinsonien était au grand complet. Plus instructif est le cas suivant où le trouble de la marche précéda de longtemps l'apparition du syndrome parkinsonien.

OBSERVATION 3 — Mr B..., 57 ans, ancien paludéen, sujet à des troubles hépato-vesiculaires, vient consulter fin 1936 pour un état de dépression chez un suénoisé de tout temps instable, et surtout et avant tout parce que, depuis quelques mois, il présente un curieux trouble de la marche consistant en arrêt avec *piétinement* sur place lorsqu'il doit franchir le seuil d'une porte. Si on lui donne la main, il peut alors avancer normalement.

L'examen neurologique montre un signe de Babinski bilatéral, des réflexes vifs, à l'exclusion de tout autre trouble. Une ponction lombaire montra un liquide complètement normal. Soumis par précaution à un traitement anti-infectieux (iode, urotropine), bien qu'il n'y ait eu aucun antécédent d'encéphalite, le malade, revu quelques mois après, nous dit avoir noté la disparition du piétinement pendant 3 mois mais que le trouble revient encore à la moindre émotion. Un nouvel examen neurologique montre une diminution du réflexe achilléen droit, un signe de Babinski toujours net des deux côtés. Le traitement anti-infectieux est continué. Revu en Mai 1938, le trouble de la marche s'est aggravé d'une difficulté dans le départ; lorsque debout il veut avancer, il y a un véritable *bégaiement de la mise en route*. À noter, et le parallèle est suggestif, que la parole est elle-même embarrassée, hésitante. On note un faciès figé, la perte des mouvements automatiques et associés, une exagération du réflexe naso-palpébral. Signe de Babinski bilatéral; abolition de l'achilléen droit. Nous n'avons plus eu de nouvelles du malade depuis cette époque.

Ainsi donc chez trois sujets, dont deux d'entre eux étaient atteints de maladie de Parkinson ou de syndrome parkinsonien évident, on voit avec netteté apparaître ce curieux trouble de la marche qui préluda de longtemps, chez le troisième, à l'éclosion d'un non moins authentique syndrome parkinsonien.

En quoi consiste ce trouble? Essentiellement en ceci qu'à l'occasion du franchissement du seuil d'une porte, la traversée d'un espace restreint, la nécessité de ralentir la marche au moment de croiser d'autres personnes, le malade dont la déambulation était jusque là normale, s'arrête, piétine sur place pendant un temps plus ou moins long. Il suffit de le prendre par la main, de lui donner, avec un doigt parfois, un simple appui psychique, pour que le piétinement cesse et que la marche puisse reprendre comme auparavant. Tout cela témoigne de l'intervention de processus émotifs au sens le plus large du mot. Il s'agit

d'un trouble psychomoteur qui n'est pas tellement éloigné dans son mécanisme initial, notons-le en passant, de ce que nous sommes accoutumés de voir dans la stasobasophobie des lacunaires ou des séniles.

Mais il y a plus. Le démarrage de la marche est particulièrement troublé. Le sujet, au moment où il veut avancer, peut rester un court instant cloué au sol ou n'avancer qu'après une série d'hésitations, de piétinements sur place qui rappellent, par leur caractère spasmodique, l'effort si spécial du bègue avant qu'il ne puisse expectorer le mot qu'il veut prononcer. On peut piétiner sur place à la manière du soldat qui marque le pas sur place. Ici nous avons pu saisir (obs. 1) l'intervention de facteurs spasmodiques: c'est sur la pointe des pieds que notre malade piétinait et c'est après avoir vaincu cette curieuse spasmodicité qu'elle pouvait ensuite avancer. Le terme de "bégaïement de la mise en route" est alors le terme le plus adéquat et les hésitations analogues de la parole du malade de l'observation 3 viennent encore renforcer l'analogie, de même que le déterminisme psycho-émotif des deux ordres de phénomènes. Fait digne de remarque encore est la curieuse dissociation notée chez la malade de l'observation 1 qui, genoux une fois ployés, pouvait avancer alors qu'elle était figée dans son piétinement, et qui le pouvait subitement si on lui commandait de marcher au pas de l'oie. Elle pouvait marcher à reculons (ou à quatre pattes) sans aucune anomalie, mais le bégaïement de la mise en route une fois déclanché, il ne lui était plus possible de marcher à reculons.

À côté des phénomènes spasmodiques qui évoquent de si près les caractères du bégaïement, il y a en outre, chez ces malades, des phénomènes d'inhibition du mouvement voulu. Tel sujet (obs. 2) reste cloué au sol lorsqu'il veut tourner sur place ou s'effacer devant le visiteur à qui il vient d'ouvrir. En pareil cas pour ne s'en tenir qu'à la séméiologie de ce que l'on voit, le terme même d' "enrayage cinétique" n'est pas adéquat. Faute de mieux, nous pouvons parler d'inhibition du mouvement voulu (faisant toute réserve sur le mécanisme physiologique exact de ce qui se passe alors).

Les troubles de la marche, tant au ralentissement qu'au départ, que nous venons d'étudier, doivent être distingués de l' "apraxie de la marche" décrite par Gerstmann et Schilder<sup>5</sup>. Celle-ci consiste en une diminution ou une perte de la faculté de disposer convenablement les jambes dans le but de marcher, et cela en l'absence de déficit moteur important. Au contraire du phénomène de piétinement, même quand le malade est aidé, il se trouve comme cloué au sol, incapable d'avancer. Les pieds collent au sol, et le sujet gratte la terre avec les pointes ou

5. Gerstmann, J. et Schilder, P. — *Über eine besondere Gangstörung bei Stirnhirnerkrankung*. Wien. Med. Wehnschr., 76:97-102, 1926. Cité par Garcin, R. — *Les Ataxies*. Rapport au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française. Rabat, 7 et 13 avril 1933, Masson édit., Paris.

essaie de sautiller. Sur le malade couché, on ne retrouve ni parésie importante, ni trouble de la coordination, ni véritable apraxie; en effet, le malade peut parfois exécuter avec ses jambes des mouvements difficiles comme ceux de pédalage. Gerstmann et Schilder faisaient de l'apraxie de la marche un signe de lésion frontale; d'ailleurs, Van Bogaest et Martin <sup>6</sup> ont observé ces phénomènes d'apraxie de la marche dans un cas d'abcès frontal avec une intéressante dissociation des mouvements automatiques et volontaires: la malade ne pouvait volontairement ni se mettre debout ni marcher, alors que la nuit, au cours de bouffées d'agitation, elle se levait et courait facilement. Sittig <sup>7</sup> considère ces troubles au cours de la station debout comme une apraxie du tronc ("Rumpfapraxie").

Le syndrome de Gerstmann et le signe du piétinement d'origine extrapyramidale peuvent être, nous venons de le voir, aisément différenciés par leur séméiologie intrinsèque et par l'ensemble de leur tableau clinique propre.

Par leur déclenchement émotif on ne peut s'empêcher de comparer les troubles de la marche que nous venons d'étudier chez nos trois malades aux phénomènes basophobiques des lacunaires ou des séniles, mais l'aspect de ceux-ci est toutefois différent. Le malade dans ce dernier cas a peur d'avancer parce qu'il a peur de tomber et parfois il en convient. Il s'accroche aux lits dans la salle, en le tenant par une main et en le rassurant on arrive à le faire progresser. Il n'est pas sûr que tout soit purement phobique en pareil cas, et dans un cas vu avec le Dr. Raymond Garcin, nous avons l'impression que, même rassuré sur les soucis de son équilibration, le malade avait perdu l'automatisme (inconscient) de la marche et qu'il décomposait volontairement ce qu'il lui fallait faire pour avancer. Au lit tous les mouvements volontaires des membres inférieurs se faisaient avec aisance.

Par ailleurs chez de pareils lacunaires, comme Rademaker et Garcin <sup>8</sup> l'ont montré, les troubles de la marche — le sujet libéré des exigences de l'équilibre — paraissent dûs bien souvent à l'exagération des réactions de soutien, la rigidité des membres inférieurs engendrée par celle-ci expliquant en partie la brachybasie. Or, nos malades ne présentaient aucune exagération des réactions de soutien et bien mieux la malade de l'observation 1 piétinait les pieds en extension sur la jambe, condition opposée au déclenchement des réactions de soutien.

---

6. Van Bogaert, L. et Martin, P. — Sur deux signes du syndrome de déséquilibration frontale. L'apraxie de la marche et l'autonomie statique. *Encéphale*, 24:11-18 (janvier) 1929.

7. Sittig, C. — Cité par A. Ombredane, in *Études de Psychologie Médicale*. II. Geste et Action. Atlântica Editora, Rio de Janeiro, 1944, page 62.

8. Rademaker, G. G. J. et Garcin, R. — Sur une variété d'astasia-abasie conditionnée para l'exagération des réactions de soutien (Stutzreaktion). Leur extériorisation dans le décubitus. *Rev. Neurol.*, 1:391, 1933.

Quelle dénomination appliquer à ces curieux troubles de la marche, chez les parkinsoniens? Le mot d' "astasié-abasié trépidante" n'est pas assez explicite. Le terme de "piétinement" est juste dans une certaine mesure. Lhermitte <sup>2</sup> dit que le sujet "trépigne". Mais aucun de ces deux termes, si justes pour les troubles de la marche, ne sauraient s'appliquer aux troubles du même ordre qui surviennent dans d'autres groupes musculaires, comme nous le verrons dans l'observation 4.

D'autre part, il y a davantage de modalités du trouble de la marche en pareil cas que ne le suggère le terme de piétinement, qui n'est que l'aspect principal du trouble pathologique. Certains sujets, nous l'avons vu, restent en outre cloués au sol alors qu'ils voudraient tourner sur eux-mêmes ou s'effacer devant une porte: c'est l' "inhibition du mouvement voulu".

Plus particulièrement à certains autres est la difficulté du départ qui se produit comme un véritable "bégaiement de la mise en route". Il est curieux de noter que ce terme de "bégaiement" e été employé plusieurs fois par les malades eux-mêmes. "Je me sens comme quelqu'un qui begaie au moment d'exécuter certains mouvements", nous disait récemment un autre parkinsonien atteint du même trouble. Et rien ne justifie plus cette comparaison que l'observation qui va suivre où le trouble siège au membre supérieur: il s'agit d'un musicien, violoniste atteint de syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Il a noté lui-même ses premiers troubles qui consistaient en une difficulté à débiter un passage rapide. La main droite restait crispée sur l'archet et les mouvements étaient gênés comme si sa main "bégayait", selon l'expression même du sujet.

Nous pensons donc que la dénomination terminologique la plus adéquate, quoique encore imparfaite, pour pareils faits, tant pour les mouvements voulus que les mouvements automatiques de la marche, serait peut être celle de "*bégaïement de la mise en route du mouvement*", dénomination qui a l'avantage de s'appliquer aux troubles équivalents du membre supérieur.

OBSERVATION 4 — M. Bar..., 37 ans, n'a jamais eu de périodes d'hypersomnie, de fièvre, de diplopie ou de crises oculogyres. Sa maladie remonte à 1943 et s'est manifestée pendant son travail de musicien, métier qu'il exerce depuis 17 ans. Le sujet a toujours joué en orchestre le violon et plus rarement la guitare. En octobre 1947, alors qu'il devait jouer seul, il commença à éprouver une "crispation" de la main sur l'archet, avec hésitation, comme s'il bégayait, dès que l'archet attaqua la corde. Cette difficulté vaincue, il arrivait à se maîtriser et exécutait correctement la fin du morceau.

Pendant 8 mois, son état ne s'était pas modifié. Le malade a bien remarqué le rôle de l'émotion, car il dit que seul, chez lui, il jouait correctement. Au huitième mois de la maladie, son état s'aggrava nettement. Il joua de plus en plus mal, les phénomènes que nous venons de décrire s'étaient accentués. Ces troubles apparaissent en outre en cours d'exécution lors des passages rapides.

Et ceci en dehors de tout facteur émotif évident, puisque à ce moment ces mêmes troubles existaient lorsqu'il jouait seul chez lui. À partir d'Octobre, le malade avait encore la sensation d'une "contraction" des membres supérieurs au cours de tous les mouvements, et même presque continuellement. En Janvier 1945, le malade commença de présenter du tremblement au niveau de la main droite, mais qui diminua peu à peu avec le traitement. En Décembre 1946 il fut obligé d'abandonner son métier.

*Examen neurologique:* — Psychisme normal. Pas d'apraxie. À la marche, on remarque une petite diminution des mouvements automatiques associés du membre supérieur droit. Facies figé. Force musculaire segmentaire normale. Pas de signes d'atteinte pyramidale. Coordination musculaire normale. À droite, le malade est un peu gêné pour faire les marionnettes. Pas d'asynergie. La parole est lente et monotone. Pas de troubles de la mastication ou de la déglutition. Signe de la roue dentée nette au membre supérieur droit, moins certaine au membre supérieur gauche. Léger tremblement statique du membre supérieur droit, moins constant au membre supérieur gauche. Aux membres inférieurs, on ne remarque pas de modifications sensibles du tonus. Léger tremblement statique du membre supérieur droit. Réflexes tendineux un peu plus vifs à droite qu'à gauche. Pas de signe de Rossolimo ni de Mendel-Bechterew. Réflexe cornéen normal des deux côtés. Pas d'exagération du réflexe de Mayer. Pas de signe de Wartenberg. Pas de "grasping" ou de "groping reflex". Sensibilité normale à tous les modes. Paires craniennes indemnes.

Un autre phénomène, de la même série, pouvant survenir au cours des syndromes extrapyramidaux, a déjà été signalé par certains auteurs sous le nom de "persévération tonique" ou "innervation tonique". On connaît bien le cas de ces parkinsoniens qui, lorsqu'ils se chaussent, restent figés dans la position courbée tout en tenant leur chaussure. Ils sont alors figés comme des statues, dans cette position inconfortable pendant un temps plus ou moins long. Ou encore le cas de ces parkinsoniens qui, voulant essuyer la salive qui coule de leur bouche, restent figés de mouchoir à la main. Tous ces faits sont bien connus et ont aussi été décrits sous le nom d' "enrayage cinétique".

Plus près de nous, des phénomènes d'immobilisation soudaine d'attitude ont été décrits — non dans les syndromes striés mais dans les syndromes frontaux — par J. A. Barré<sup>9</sup> et Mlle. Jacqueline Moreau<sup>10</sup>. Notons les en passant car, dans certains cas (3 sur 5), il semble bien s'agir de tumeurs de la région frontale et on peut se demander si une répercussion lésionnelle ou fonctionnelle de la lésion frontale sur les corps striés n'apparent pas de plus près encore ces faits aux phénomènes observés dans les syndromes parkinsoniens. Il peut s'agir aussi d'un fragment moteur strié du mécanisme complexe mis en jeu lors de certaines crises d'épilepsie.

En 1935, Barré et Klein ont présenté une observation intéressante, sous le titre "Arrêt brusque du bras droit et de la parole survenant par

9. Barré, J. A. — Immobilisation soudaine d'attitude du membre supérieur. Signe de localisation frontale. *Rev. Neurol.*, 71:59-62 (janvier) 1939.

1. Moreau, J. — L'épilepsie des tumeurs du cerveau. Thèse, Paris, 1943 p. 45.



crises sans perte de connaissance". Il s'agissait d'un phénomène curieux: le sujet, parfaitement conscient, se trouvait, soudainement, dans l'impossibilité absolue de faire mouvoir son membre, qui restait exactement dans l'attitude qu'il avait quand le trouble avait débuté. Quatre mois plus tard, le malade était opéré d'une tumeur frontale gauche. En 1939, Barré présente à la Société de Neurologie de Paris deux autres observations du même ordre. La première, femme âgée de 54 ans, présentait le même phénomène, qui précédait des crises convulsives. Le deuxième malade avait souffert d'un traumatisme crânien et chez lui les crises d'immobilisation soudaine d'attitude du membre supérieur s'accompagnaient de phénomènes paresthésiques.

Quel mécanisme peut-on supposer pour ce trouble? D'après Barré, on pourrait peut-être parler d'arrêt brusque, de cessation soudaine de l'influence motrice volontaire. Il remarque, comme fait essentiel, que ce phénomène est toujours lié à une lésion corticale du pôle frontal opposé à celui où on l'observait, et qu'il a pu constituer un signe très précoce de cette lésion. Lhermitte, en commentant la communication de Barré, le considère comme une inhibition soudaine et passagère du mouvement. D'ailleurs, comme le remarque Lhermitte, plusieurs des malades présentés par Barré étaient porteurs de tumeurs du lobe préfrontal; or, l'on sait que, dans les cas de ce genre, il n'est pas très exceptionnel d'observer quelques symptômes d'ordre parkinsonien, ce que confirme le rapprochement du phénomène décrit par Barré, de l'enrayage cinétique observé au cours des syndromes extrapyramidaux.

Pareils arrêts moteurs dans l'épilepsie ont été aussi étudiés par Mlle. Moreau. Sa observation 22 en est un exemple très démonstratif. La malade, au cours d'un mouvement — une fois alors qu'elle était en train de danser — est brusquement immobilisée et elle reste, pétrifiée dans la position, pendant 19 à 20 secondes. Tout le corps est intéressé: la malade ne peut se déplacer, ni mouvoir les bras. La tête est révulsée en arrière. Puis cet état cesse, aussi brusquement qu'il était apparu et la malade, qui n'a pas cessé d'avoir sa pleine conscience, peut reprendre ses occupations tout aussitôt. Ultérieurement cette malade a présenté des crises bravais-jacksoniennes gauches et a été opérée huit ans après d'une tumeur bien limitée de la région prémotrice droite. Un deuxième cas rapporté par Mlle. Moreau est aussi très suggestif: la malade, alors qu'elle restait consciente, se trouvait soudainement figée pour quelques secondes dans la position qu'elle avait.

Selon Lhermitte <sup>11</sup>, l'apparition du phénomène de la persévération tonique peut être plus facilement déclenchée, si l'on commande au ma-

11. Lhermitte, J. — Les formes prolongées de l'encéphalite épidémique. Forme akinétique, forme akinéto-hypertonique, formes psychiatriques prolongées. *J. Méd. Français*, 12:143-153 (avril) 1923.

lade l'exécution d'un acte, par exemple celui de fermer fortement les yeux. C'est alors qu'apparaît la contracture des orbiculaires des paupières, entravant l'ouverture volontaire des yeux. Il est alors nécessaire pour l'exécution de cet acte que le sujet soulève ses paupières avec les doigts.

Lhermitte <sup>12</sup> signale aussi la possibilité de déclencher un phénomène équivalent au niveau des muscles de l'avant-bras et de la main. Tous ces troubles de la tonicité ne se rencontrent pas électivement dans les syndromes parkinsoniens, mais encore dans les autres syndromes extrapyramidaux, comme l'athétose (Wilson et Walshe <sup>13</sup>).

L'explication physiopathologique de ces phénomènes d'enrayage cinétique n'est pas facile et d'ailleurs le problème est loin d'être résolu.

On pourrait considérer les phénomènes en question, comme du même ordre, mais plus intenses, que la bradykinésie ou retard de l'initiative motrice couramment observé dans les syndromes extrapyramidaux. Malgré que ce phénomène de bradykinésie ne dépend pas essentiellement de l'hypertonie musculaire, puisqu'il peut exister en l'absence de toute augmentation de tonus, Negro <sup>14</sup> attribuait à la raideur sarcopiasmatique, distribuée également dans les muscles agonistes et antagonistes, un rôle adjuvant dans la production de la dite bradykinésie.

Cependant le rôle principal dans la production de la bradykinésie et de l'enrayage cinétique n'est pas tenu par l'hypertonie musculaire, mais par le déséquilibre du jeu entre les muscles agonistes et antagonistes, comme l'ont bien démontré C. et O. Vogt, Stern, Lhermitte <sup>11</sup>.

Depuis les classiques travaux de Sherrington on sait que la contraction d'un groupe musculaire s'accompagne de la décontraction synergique du groupe antagoniste, de façon à rendre le mouvement harmonique et coordonné.

C'est justement la perte ou le retard du jeu harmonique agoniste-antagoniste qui constitue la base physiopathologique du syndrome cérébelleux. André Thomas a mis en lumière ce trouble des antagonistes. Citons comme exemple l'épreuve très connue de Stewart et Gordon Holmes. Comme l'ont montré Babinski et Jarkowski <sup>15</sup> et Jarkowski <sup>16</sup>, dans les syndromes extrapyramidaux on note un phénomène inverse de celui des syndromes cérébelleux, à savoir l'exagération du "réflexe des antagonistes". En s'appuyant sur ces constatations, Ba-

12. Lhermitte, J. — In *Traité de Physiologie normale et pathologique*, par Roger et Binet. Vol. 9, 1ère partie, 1933, pages 380-384.

13. Wilson, S. A. K. e Walshe, F. M. R. — The phenomenon of tonic innervation and its relation to motor apraxia. *Brain*, 37:199-246 (Octobre) 1914.

14. Negro, F. — *Malattia de Parkinson e sindromi parkinsoniane*. Turin, 1928.

15. Babinski, J. et Jarkowski, J. — Étude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. Réaction des antagonistes. *Rev. Neurol.*, 6:564-570 (juin) 1920.

16. Jarkowski, J. — La réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien. *Rev. Neurol.*, n.° 6 (juin), 1920.

binski et Jarkowski se demandent s'il n'existe pas un antagonisme fonctionnel entre le cervelet et les noyaux gris centraux.

On peut concevoir comme base du phénomène de la persévération tonique ou trouble de la dénerivation, l'insuffisance de la décontraction des muscles agonistes devenus antagonistes par rapport au groupe musculaire qui doit entrer en action. Par exemple, quand le patient donne une forte poignée de main et qu'il veut relâcher son étreinte, il doit contracter le groupe musculaire extenseur des doigts et, en même temps, relâcher les fléchisseurs, mais ce groupe des fléchisseurs (jusqu'alors agonistes) ne se décontracte pas parallèlement et l'ouverture de la main est gênée.

On pourrait se demander si un phénomène de même ordre n'expliquerait pas le piétinement sur place présenté par nos trois premiers malades, de même que les troubles du membre supérieur du violoniste de notre observation 4. Dans ces cas, vu le défaut du jeu agoniste-antagoniste, il y aurait comme une lutte entre la contraction des uns et l'imparfaite décontraction des autres, dont la résultante serait cliniquement le "bégaiement du mouvement volontaire". Mais ce qui est curieux (obs. 1) c'est que les divers automatismes moteurs soient inégalement frappés par le trouble fondamental dont nous cherchons la nature. Vient-on à faire fléchir les jambes sur les cuisses, le piétinement une fois déclenché, la malade peut alors avancer. D'autre part le rôle de l'appréhension, de l'émotion (passage clouté) est trop évident dans le bégaiement de la mise en route du mouvement pour que le défaut du jeu agoniste-antagoniste à lui tout seul explique le trouble. Nous nous trouvons là en présence de phénomènes psychomoteurs (une aide suffit à vaincre le trouble de la marche) dont la nature intime nous échappe encore.

La persévération tonique, quant à elle, car elle paraît indépendante dans une certaine mesure de tout élément affectif, peut s'expliquer par un trouble élémentaire de la dénerivation. Nous en rapporterons deux observations assez typiques, où dans un syndrome parkinsonien post-encéphalitique du jeune et dans une maladie de Parkinson du vieillard, le malade était dans l'impossibilité de relâcher son étreinte lorsqu'il serrait un objet dans ses mains.

OBSERVATION 5 — Mlle. Sav., 35 ans, épicière. À l'âge de 10 ans, la malade aurait eu une encéphalite léthargique: trouble du sommeil avec hypersomnie. Jusqu'à l'âge de 25 ans, elle a été bien portante, mais avec sensation constante de fatigue. À 25 ans, la malade aurait eu une nouvelle poussée d'encéphalite: envie constante de dormir, fatigabilité et "contraction" de la main droite. Depuis ce moment les troubles de la main droite se sont aggravés de telle façon que la malade est obligée d'écrire de la main gauche. Elle raconte d'ailleurs, que même lorsqu'elle était écolière, de temps en temps, elle sentait une gêne pour écrire et que l'écriture était alors très lente. En 1937 et 1938, la malade a remarqué

l'apparition du tremblement, surtout du côté droit. Depuis trois à quatre ans, elle note une difficulté pour desserrer la main droite et ce trouble est en rapport avec la force déployée pour serrer l'objet. C'est ainsi que parfois, lorsqu'elle descend d'un autobus, la main qui a serré la barre de la plateforme ne peut la lâcher qu'après un certain temps, ce qui est fort gênant. De même, quand elle prend un couteau pour couper de la viande elle éprouve de la difficulté pour le reposer sur la table. Depuis l'âge de 34 ans, oedème rouge de la main droite, plus intense pendant l'hiver. Rien à signaler dans les antécédents, à part l'épisode d'encéphalite. Mère décédée avec troubles mentaux.

*Examen neurologique* — Psychisme normal. Attitude: main droite en demi-flexion, avec tremblement du type parkinsonien. Oedème rouge de la main et du pied droits. Doigts "acromégaloïdes" du côté droit. Bradykinésie à droite. Pendant la marche on note l'attitude en extension du poignet sur l'avant-bras droit. Parésie faciale discrète, du type central, à gauche. Force musculaire segmentaire un peu diminuée du côté droit. Coordination normale. À droite, on remarque que, lorsque la malade serre fortement la main, elle a une nette difficulté pour la desserrer. Réflexes tendineux plus vifs à droite; signe de Babinski à gauche. Pas de signe de Rossolimo ni de Mendel-Bechterew. Cutané-abdominaux normaux. Pas d'exagération du réflexe de Mayer. Tremblement de la langue. Discret ptosis de la paupière supérieure droite. Réflexes oculaires normaux. Mais, fait intéressant par sa parenté clinique, est l'existence chez cette malade, d'une ébauche de "grasping reflex", sans "groping": vient-on à exciter la face palmaire de la main droite, entre le pouce et l'index, on note un mouvement de rapprochement de l'index et du pouce, qui ne va toutefois pas jusqu'à serrer l'objet excitant.

OBSERVATION 6 — M. Lab., 79 ans, vient consulter car depuis 1943, il se plaint d'engourdissement de la main droite après exposition prolongée au froid, tremblement, trouble de l'écriture. Lui aussi, pour descendre d'un autobus il a de grandes difficultés pour lâcher la barre. À droite, quand le malade ferme fortement la main, il accuse de la difficulté à la desserrer. De même, quand le malade donne une poignée de main à quelqu'un, il éprouve aussi de la difficulté à le lâcher; quand il prend un objet de la main droite et il veut le lâcher, il le lâche plus facilement s'il le passe de la main droite à la main gauche. Le malade explique que, lorsqu'il veut écrire, il est obligé de prendre son porte-plume de la main gauche pour le passer à la main droite, alors apparaît le tremblement entravant l'écriture. Puis le malade voulant déposer son porte-plume est obligé pour le faire d'aller le prendre dans sa main droite avec la main gauche. De même, le malade a remarqué des troubles identiques au moment du repas: il est obligé de passer sa fourchette ou son couteau de la main gauche à la droite et vice-versa, afin de les reposer. Tout ceci prouve à l'évidence une curieuse particularité dans cette persévérance tonique, à savoir, l'atténuation de celle-ci lorsque le malade va avec l'autre main enlever l'objet serré, alors que l'étreinte de la main droite est plus durable quand l'observateur essaie de la vaincre. Pour monter un escalier il laisse glisser sa main (ouverte, les doigts étendus) sur la rampe, parce qu'il ne pourrait desserrer la main incurvée sur la rampe. Alors que le frottement de l'éminence hypothénar droite ne déclenche aucun mouvement réflexe, par contre le frottement de l'éminence thénar droite et la commissure palmaire du premier espace détermine un léger mouvement d'adduction réflexe du pouce. Pas de "groping". De plus, net "stretching reflex" au niveau des fléchisseurs des doigts de la main droite. Il a noté que le froid a une action aggravante nette sur ses troubles et qu'il se sent mieux en été qu'en hiver. La main gauche a été toujours normale. Depuis cette année, le malade a remarqué tremblement à la main droite, lorsqu'elle est au repos. Sensation constante de froid à la main droite. La marche est un peu gênée, principalement à son début.

**Antécédents:** Le malade ne se souvient d'aucune maladie particulière. Pas de maladies vénériennes. Coliques néphrétiques en 1914 et 1934. En 1934, ptose gastrique.

*Examen neurologique* — Psychisme normal, à part une légère diminution de la mémoire, principalement pour les faits récents. Pas de rire et de pleurer spasmodiques. Pas de signe de Romberg. Marche à petits pas, avec diminution des mouvements automatiques associés des membres supérieurs. Force musculaire segmentaire très légèrement diminuée aux membres du côté droit. Manœuvres de Mingazzini, Barré, Raimiste négatives. Épreuves talon-sur-genou, index-nez normales. Pas d'ataxie ni d'adiadococinésie, ni de dysmétrie, ni d'asynergie. Diminution de la passivité et de l'extensibilité du membre supérieur droit, plus discrète au niveau du membre inférieur droit. Signe de la roue dentée au membre supérieur droit. Tremblement de repos de la main droite, du type parkinsonien. Pas d'autres mouvements anormaux associés. Réflexes: au membre inférieur, pas d'anomalies des réflexes. Médio-pubien normal. Réflexes stylo-radial, cubito-pronateur, bicipital et tricipital, un peu plus vifs à droite qu'à gauche. Réflexes oro-orbitaire et naso-palpébral, vifs. Réflexes cutané-plantaires, en flexion des deux côtés. Pas de signes de Rossolimo et de Mendel-Bechterew. Réflexes crémastériens normaux. Discret signe de Hoffmann, à la main droite. Pas de signes méningés. Très discrète hypoesthésie à la piqure au niveau de la main droite. Sensibilité profonde normale. Légère astéréognosie à la main droite; cependant nous croyons que l'épreuve est gênée du fait de la difficulté que le malade présente à palper les objets. Pupilles égales, régulières et réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Depuis la rédaction de cette observation, le malade a succombé récemment à un ictus avec hémiplegie droite.

Dans ces deux observations dernières, il s'agit nettement de persévération tonique du côté où siège le syndrome parkinsonien, avec en plus, pour l'un comme pour l'autre, une ébauche de "grasping reflex" qu'il est intéressant de souligner.

Cette persévération tonique ne saurait être de toute évidence assimilée à un phénomène myotonique. La base physiopathologique de ces symptômes, en apparence semblables, est complètement différent. Alors que dans la persévération tonique le fondamental consiste en un trouble de la dénervation volontaire et peut-être en un dysfonctionnement du jeu agoniste-antagoniste, dans la myotonie il dépend d'une altération physico-chimique au niveau de la jonction myoneurale. Malgré les constatations diverses de certains auteurs (Soederberg<sup>17</sup>, Kleist<sup>17</sup>, Claude et Bourguignon<sup>18</sup>, Vincent et Haguenu<sup>19</sup>) qui ont décrit une persistance de la contraction après faradisation de certains muscles, on ne peut assimiler la persévération tonique des extrapyramidaux à la myotonie. Lhermitte, en discutant les résultats de Claude et

17. Cit. par Lhermitte 11.

18. Claude, M. et Bourguignon, G. — La forme de la contraction musculaire aux courants électriques et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique. *Rev. Neurol.*, 1:85-91, 1921.

19. Vincent, Cl. et Haguenu, J. — Le mécanisme de la rigidité parkinsonienne et sur l'hyperexcitabilité musculaire et persistance de la contraction musculaire. *Rev. Neurol.*, n.° 6 (Jun) 1921.

Bourguignon, ne pense pas que les troubles moteurs en question soient en rapport avec une altération de la fibre musculaire. Cet auteur suppose que "la modification fonctionnelle de la fibre musculaire est moins à rattacher à une altération directe des muscles, par le virus, qu'à une influence indirecte conditionnée par des modifications des centres encéphaliques du tonus".

Très proche du "grasping reflex" apparaît le phénomène observé au niveau de la main de ces deux derniers malades et d'autant plus que nous avons signalé une ébauche de "grasping" net consistant en un mouvement de pince consécutif à l'excitation entre le pouce et l'index de la commissure palmaire. Nous ne saurions oublier que Janischewsky<sup>20</sup> a publié le premier cas de "grasping" chez un sujet parkinsonien à lésions cérébrales vraisemblablement multiples, que le problème des relations entre les corps striés et le lobe frontal est l'un des plus actuels qui soient, mais il y a trop d'autres cas de parkinsoniens où la persévération tonique se produit dans un geste quelconque pour qu'on puisse rapprocher de trop près persévération tonique et grasping. C'est à un trouble bien plus général de la dénervation volontaire que l'on rapporte la persévération tonique observée dans les syndromes extrapyramidaux, où les lésions sont trop diffuses, malgré leur particulière localisation pour qu'on puisse s'avancer dans des synthèses physiopathologiques enconre prématurées.

Néanmoins les caractères distinctifs entre persévération tonique et le grasping ayant été envisagés avec précision, nous rappellerons brièvement les données du problème.

Le phénomène de la préhension forcée ou grasping reflex fut décrit pour la première fois par Janischewsky<sup>20</sup>, en 1909. En 1927, Adie et Critchley<sup>21</sup> en ont fait une étude complète mettant en lumière ses caractéristiques principales et le classant parmi les signes majeurs des lésions frontales. Ce réflexe se caractérise par un mouvement d'adduction du pouce qui se rapproche de l'index et par la flexion des autres doigts chaque fois qu'un stimulus adéquate excite la paume de la main. Toutefois, comme l'ont montré Walshe et Hunt<sup>22</sup>, le réflexe est plus démonstratif lorsqu'on porte l'excitation plutôt entre le pouce et l'index qu'au bord cubital de la main. L'excitation peut être réalisée par le doigt de l'observateur, mais Monrad-Krohn<sup>23</sup> préconise plutôt l'utilisation d'un objet quelconque, un crayon par exemple, afin d'éliminer le facteur affectif. Adie et Critchley préfèrent une légère percussion de la base des phalanges. Après que le patient a refermé la main sur l'objet, tout effort du patient pour rouvrir la main ou de l'observateur pour retirer l'objet déclenche un renforcement du "grasping".

20. Janischewsky, A. — Un cas de maladie de Parkinson avec syndrome pseudo-bulbaire et pseudo-ophtalmoplégique. Quelques considérations sur la pathogénie de cette maladie. *Rev. Neurol.*, 2:823-831 (Juillet) 1909.

21. Adie, W. J. et Critchley, MacDonald — Forced grasping and groping. *Brain*, 50:142-170, 1927.

22. Walshe, F. M. R. et Hunt, J. N. — Further observations upon grasping movements and reflex tonic grasping. *Brain*, 59:315-323, 1946.

23. Monrad-Krohn, G. M. — False sign of forced grasping and groping. A contribution to semeiologic interpretation. *Acta chir. Scandinav.*, 82:147-149, 1939.

Un aspect intéressant du réflexe consiste dans le fait que, si le patient saisit une partie de son corps, déclenchant ainsi le "grasping", même s'il en ressent une sensation douloureuse, il ne peut desserrer son étreinte et bien au contraire, tout effort en ce sens détermine une augmentation de la contraction et par là même de la douleur.

Parfois la vision d'un objet à proximité de la main affectée détermine un mouvement coordonné de la main, de l'avant-bras et du bras (même sur un membre très parétique) destiné à saisir l'objet. A ce phénomène, les auteurs anglais ont donné le nom de "groping reflex".

Bien que dans certaines localisations du processus lésionnel, l'apraxie soit associée au "grasping" et au "groping" elle n'accompagne pas nécessairement les réflexes en question. D'autre part, pour avoir toute sa valeur, le "grasping" et le "groping" doivent exister chez un sujet sans trouble du psychisme ou de la conscience.

L'étude ontogénétique de la réaction à l'excitation palmaire montre que dans les premiers mois de la vie, la main de l'enfant saisit fortement tout objet placé dans sa paume. De même, la pression d'un objet contre la face plantaire du pied détermine un phénomène semblable de flexion des orteils. Au cours du deuxième et troisième mois, l'enfant commence à tendre la main vers les objets placés à sa proximité: c'est le "groping" physiologique. A partir du quatrième mois l'intensité du "grasping" diminue progressivement. Ainsi que l'ont observé Adie et Critchley, la faculté d'ouvrir volontairement la main est la dernière à disparaître chez l'enfant et la première à disparaître dans la maladie; c'est la désintégration de l'élément le plus supérieur de la fonction.

Selon Walshe et Robertson<sup>24</sup> on peut voir dans le "grasping reflex" deux facteurs différents: a) mouvement réflexe en réponse à l'excitation visuelle ou tactile; b) le "grasping" tonique en rapport avec le "stretching" des muscles fléchisseurs des doigts. En 1936, Walshe et Hunt ont étudié séparément l'influence des facteurs visuel, tactile et proprioceptif, dans la production du phénomène. Dans un cas, ils ont pu apprendre du malade lui-même des renseignements sur les facteurs psychiques déclenchant le "grasping". Dans ce cas très intéressant, ils ont remarqué la puissance attractive de certains objets: par exemple, une cigarette déclenchait le "groping reflex" alors qu'un morceau de craie n'avait pas le même pouvoir déclenchant. De plus après avoir mis un bandeau sur les yeux et après section physiologique, à la novocaïne, du nerf médian, le "grasping" n'est plus provoqué que par l'excitation du bord cubital de la main. Après section physiologique de tous les nerfs sensitifs de la main, le "grasping" se produit seulement si le facteur visuel est conservé. Même après avoir éliminé les facteurs sensitif et visuel, Walshe et Hunt arrivaient à déclencher le "grasping" par le "stretching" des muscles fléchisseurs de la main.

Fulton<sup>25</sup>, Kennard, Viets et Fulton<sup>26</sup> et Bieber et Fulton<sup>27</sup>, se basant surtout sur des expériences faites sur le singe, ont conclu que le "grasping reflex" varie avec la position de l'animal dans l'espace et que ce phénomène fait partie intégrante du mécanisme du réflexe de redressement ("righting reflex"). Cependant, Walshe et Hunt ne sont pas d'accord avec l'interprétation des faits expérimentaux donnés par les auteurs américains.

24. Cit. par Walshe et Hunt 23.

25. Fulton, J. P. — Forced grasping and groping in relation to the syndrome of the premotor area. Arch. Neurol. a. Psychiat., 31:221-235, 1934.

26. Kennard, M. A., Viets, M. R. et Fulton, J. F. — The syndrome of the premotor cortex in man; impairment of the skilled movements, forced grasping, spasticity and vasomotor disturbances. Brain, 57:69-84, 1934.

27. Bieber, I. et Fulton, J. F. — Relation of the cerebral cortex to the grasp reflex and to the postural and righting reflexes. Arch. Neurol. a. Psychiat., 39:433-454 (Mars) 1938.

La première description de ce "réflexe saisisseur" fut faite par Janischewsky chez un malade parkinsonien, avec syndrome pseudo-bulbaire et pseudo-ophthalmoplégique. Se basant probablement sur ce cas ou d'autres semblables avec lésions diffuses, les premiers auteurs qui ont étudié le réflexe, lui ont attribué une origine striée. Aujourd'hui on attribue le "grasping" et le "groping" à une lésion du lobe frontal contro-latéral, principalement dans sa portion postéro-supérieure, comme en témoigne la prédominance de la parésie sur le membre inférieur.

Comment distinguer le "grasping reflex" avec contraction persistante du phénomène de la persévération tonique? Selon Wilson et Walshe<sup>13</sup>, la persévération tonique apparaît uniquement après la contraction volontaire du groupe musculaire intéressé. Ainsi, il faut vérifier la présence ou l'absence de la réaction réflexe, par la simple excitation cutanée. Adie et Critchley<sup>21</sup> défendent l'hypothèse que le "grasping" et la persévération tonique sont des degrés différents du même phénomène, dont l'apparition est conditionnée par l'intensité ou l'extension du processus lésionnel. Ainsi ces auteurs signalent l'association, chez le même malade, de persévération tonique des muscles des membres supérieur et inférieur du côté affecté, avec un vrai "grasping reflex".

L'association chez les deux sujets parkinsoniens de persévération tonique au niveau des fléchisseurs des doigts et d'une ébauche de grasping reflex avec même "stretch-reflex" dans l'un des deux cas est particulièrement digne de remarque. Nous ne saurions considérer le grasping reflex comme un phénomène révélateur de lésion striée. Tout ce que nous savons de sûr au contraire c'est qu'il se voit dans les lésions frontales. Lhermitte, Schuster, Adie et Critchley pensent que l'on ne peut inclure le grasp reflex dans la symptomatologie striée.

Si dans nos observations 5 et 6 nous trouvons une ébauche nette de grasping reflex associé dans le même territoire au phénomène de la persévération tonique, il est possible au lieu d'invoquer une physiopathologie commune au deux symptômes, d'admettre que les lésions sont diffuses et qu'une seule localisation striée n'explique peut-être pas l'ensemble de ces troubles. La malade de l'observation 5 n'est-elle pas atteinte d'un parkinson post-encéphalitique dont on sait la diffusion des lésions? Le vieillard de l'observation 6 devait mourir d'une hémiplégie par thrombose artérielle peu après son étude et il est logique de penser que des lésions plus ou moins diffuses quoique encore minimes sur le manteau cérébral étaient en puissance. Dans l'observation princeps de Janischewsky le grasping a été observé dans un syndrome parkinsonien aux lésions très probablement diffuses de par le contexte clinique.

Malgré l'obscurité qui plane sur le mécanisme intime des diverses manifestations étudiées dans ce mémoire il nous a paru intéressant de



les grouper, car leurs traits cliniques méritent qu'on s'y attache. Peu de travaux, à notre connaissance du moins, leur ont été jusqu'ici consacrés.

#### RÉSUMÉ

Étude de quelques phénomènes moteurs peu fréquents observés dans les syndromes extra-pyramidaux, parkinsoniens habituellement. D'abord, l'auteur considère l'enrayage cinétique de la marche, dont la principale manifestation c'est un piétinement sur place, soit au début de la marche, soit quand le sujet veut accélérer ou ralentir la marche ou, encore, quand intervient un facteur émotif quelconque. À côté de ce type de dysbasie, il y en a chez ces malades d'autres variétés de troubles de la marche; pour cela, le terme "signe du piétinement" devient insuffisant. Ainsi, les malades peuvent rester cloués sur place, lorsqu'ils veulent tourner sur place ou lorsqu'il intervient des conditions émotives. Il s'agit d'une inhibition du mouvement voulu. Il faut différencier ces types de dysbasie, de la basophobie des lacunaires et de l'apraxie de la marche, de Gerstmann et Schilder. De troubles du même groupe et dont le mécanisme est probablement le même, peuvent siéger aux membres supérieures. Chez ces malades, le début de tous les mouvements volontaires, surtout sous une influence émotive, est difficile et ils se produisent comme un véritable "bégaiement de la mise en route".

À la deuxième partie de son mémoire, l'auteur étudie un autre phénomène de la même série, pouvant survenir aussi au cours des syndromes extra-pyramidaux; il s'agit de la pervévation tonique ou innervation tonique. Dans ces cas, les malades restent soudainement immobilisés, figés comme statues, en positions plus ou moins bizarres pendant quelques secondes. Des phénomènes semblables ont été décrits aussi dans les syndromes frontaux, habituellement par tumeurs où probablement il doit avoir un rétentissement fonctionnel sur les corps striés. La difficulté de la décontraction musculaire est plus évidente si l'on commande au malade la contracture énergique d'un groupe musculaire. Ce phénomène, lorsque localisé au niveau de la main, doit être différencié du "grasping reflex" et de la myotonie. En étudiant, avec la persévération tonique, la myotonie et le "grasping reflex", l'auteur attire l'attention sur leurs différences et leurs aspects semblables.

L'explication physio-pathologique de ces phénomènes de persévération tonique n'est pas facile, et d'ailleurs, le problème est loin d'être résolu. On pourrait considérer ces troubles comme du même ordre, mais plus intenses que la bradykinésie; ils ne dépendent pas essentiellement de l'hypertonie musculaire. Plus vraisemblablement, le rôle principal des phénomènes de persévération tonique serait l'insuffisance de la décontraction des muscles agonistes devenus antagonistes par rapport au groupe musculaire qui doit entrer en action.

## RESUMO

O autor estuda alguns fenômenos motores, pouco freqüentes, que podem surgir no decurso de síndromes extrapiramidais, principalmente parkinsonianas. Em primeiro lugar, é considerada a “frenação cinética” (*enrayage cinétique*) da marcha, representada principalmente por rápidos e vários passos no próprio lugar (“*signe du piétinement*”), que aparecem no início da marcha ou quando o paciente quer acelerar ou diminuir sua velocidade, ou ainda, quando intervêm fatores emotivos. Além desse tipo de disbasia, que é o aspecto principal da perturbação patológica, existem, nesses doentes, outras modalidades de distúrbios da marcha, que tornam o termo “*signe du piétinement*” insuficiente. Realmente, os doentes podem ficar colados ao solo quando querem girar sobre si próprios ou diante de fatores emotivos; trata-se de uma inibição do movimento voluntário. O autor diferencia esses tipos de disbasia da basofobia dos lacunares e da apraxia da marcha, de Gerstmann e Schilder. Fenômeno da mesma natureza e de, provavelmente, idêntico mecanismo pode surgir para o lado dos membros superiores.

De modo geral, nesses pacientes, o início de qualquer movimento voluntário, principalmente quando executado sob influência emotiva, é difícil e há como que “*bégaïement de la mise en route*”.

Na segunda parte de seu trabalho, o autor estuda um outro fenômeno da mesma série, que pode sobrevir também nas síndromes extrapiramidais — a perseveração ou inervação tônica — em que os pacientes, no decurso de um ato voluntário qualquer, se vêm subitamente inibidos na execução desse movimento, conservando os membros em atitudes, por vezes, bizarras, durante alguns segundos. Fenômenos semelhantes foram descritos em síndromes frontais, geralmente tumorais, onde, provavelmente, deve haver uma repercussão funcional sobre os núcleos da base.

A dificuldade na descontração muscular é mais evidente quando se solicita ao paciente de contrair um grupo de músculos. Esse distúrbio deve ser diferenciado da mictonia e, quando localizado ao nível da mão, do “*grasping reflex*”. Estudando a perseveração tônica em relação à mictonia e ao “*grasping*”, o autor ressalta suas diferenças e seus possíveis pontos de contacto.

A explicação fisiopatológica desses fenômenos de perseveração tônica não é fácil e, aliás, o problema está longe de ser resolvido. Possivelmente, poderiam ser considerados como um grau mais intenso de bradicinesia; de qualquer modo, independem essencialmente da hipertonia muscular. Mais provável que estejam relacionados com um desequilíbrio do jogo entre músculos antagonistas e agonistas.