à Mes chers collègues de la Salle de Garde
de la Salpêtrière
Pierre Marie

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
INTERNES EN MÉDECINE

LA

PRATIQUE NEUROLOGIQUE

COLLABORATEURS

Dr O. CROUZON, ancien chef de clinique de la Faculté.

Dr G. DELAMARE, ancien préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.

Dr E. DESNOS, Secrétaire général de l'Association internationale d'Urologie.

Dr GEORGES GUILLAIN, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Dr E. HUET, chef du laboratoire d'électrothérapie de la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.

Dr LANNOIS, Professeur adjoint à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Lyon.

Dr A. LÉRI, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Dr François MOUTIER, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dr POULARD, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

Dr G. ROUSSY, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chef des travaux d'anatomie pathologique.

LA PRATIQUE NEUROLOGIQUE

Publiée sous la direction de

PIERRE MARIE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
INTERNES EN MÉDECINE

Par MM.

O. CROUZON, G. DELAMARE, E. DESNOS, GEORGES GUILLAIN,
E. HUET, LANNOIS,
A. LÉRI, FRANÇOIS MOUTIER, POULARD, ROUSSY

Secrétaire de la Rédaction : O. CROUZON

Avec 302 figures dans le texte

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS-VI'
1911

Tous droits de traduction et de reproduction réservés pour tous pays.

Copyright by Masson et Cie. 1910

PRÉFACE

La Genèse de ce Volume a été à la fois très simple et très compliquée : Il y a près de cinq ans, plusieurs de mes anciens internes eurent l'excellente idée de se grouper pour écrire, en collaboration, un livre de Séméiotique des maladies du système nerveux suivant des données et un programme spéciaux dont seront indiquées tout à l'heure les principales caractéristiques. L'œuvre marchait au mieux, et elle semblait devoir aboutir dès la fin de la première année; mais il fallut compter avec la série ininterrompue de Concours par lesquels se trouvent, en France, stérilisées comme à plaisir les forces vives des jeunes générations médicales, si bien que, ballottés de Bureau Central en Agrégation et d'Agrégation en Bureau Central, les malheureux auteurs durent déployer une énergie peu commune pour mener à bien la tâche qu'ils s'étaient fixée. — Entre temps, j'avais demandé pour eux à M. le Professeur Lannois, de Lyon, à M. Desnos, à M. Poulard de vouloir bien apporter à l'appui de l'œuvre commune leur maîtrise sur un certain nombre de points de Neurologie Spéciale. Je suis heureux d'exprimer à tous les trois ma très vive gratitude pour leur aide amicale.

Il existe d'excellents Manuels de Neurologie, tant français qu'étrangers, et les articles consacrés aux maladies nerveuses dans nos plus récents Traités médicaux sont parfaitement au courant de la Science: sans peine on y trouve l'ensemble des principales notions concernant chaque affection du système nerveux. — Et cependant, quelque excellentes que soient les descriptions des traités didactiques de Neurologie, elles ne reproduisent réellement pas la clinique elle-même, avec toutes ses surprises, avec l'infinie variété des aspects et des symptômes et la diversité d'interprétation dont chacun de ceux-ci est susceptible. Donnez à un étudiant

où à un médecin non rompu aux mille détails d'un examen neurologique, le meilleur traité didactique qui se puisse rêver, et vous verrez combien grand sera son embarras en face du premier cas un peu complexe qui se présentera à lui.

Seuls les Traités de Séméiotique sont en état de parer à cette difficulté; ils étudient chaque symptôme en lui-même et pour lui-même, ainsi que pour la place qu'il tient dans le tableau clinique de telle ou telle affection; et par cela même ils nous mettent à même de reconnaître quelle est la maladie en présence de laquelle nous nous trouvons. Certes il ne faut rien exagérer, et ce serait une lourde erreur de croire qu'un Traité de Séméiotique peut être comparé à ces « Flores » de poche qui, de questions en réponses, d'accolades en tirets, conduisent immanquablement le lecteur à la détermination rigoureuse de telle ou telle espèce botanique. Les choses vont quelque peu différemment en clinique; il n'existe pas encore de machine dont on puisse retirer, imprimé sur un ticket, le diagnostic d'un malade.

C'est donc, dans une certaine mesure, d'un Traité de Séméiotique qu'il s'agit ici, mais la manière dont les auteurs de la Pratique Neurologique ont compris et exécuté leur œuvre, mérite d'être signalée avec quelque détail. L'idée très louable et très féconde qui les a dirigés est la suivante : Faire en sorte qu'un médecin, nullement spécialisé en quelque sens que ce soit, puisse se trouver en état de pratiquer un examen complet de tous les appareils au point de vue de la pathologie nerveuse et de tirer de cet examen toutes les conséquences qui en découlent.

Pour ce qui est de la Séméiologie nerveuse proprement dite, de celle qui a trait aux symptômes dépendant directement des troubles du système nerveux central ou périphérique, il va sans dire que sous la plume de neurologistes éprouvés tels que Guillain, Léri, Crouzon, Roussy, Moutier, cette séméiologie a été traitée de main d'ouvrier. Mais cela ne suffisait pas, il fallait que pour l'*oreille* et le *larynx*, pour l'*appareil visuel*, pour l'*appareil urinaire*, les méthodes d'examen les plus convenables fussent non seulement indiquées, mais démontrées dans tout leur détail; il fallait, en un mot, qu'avec la seule aide de la « Pratique Neurologique », l'étudiant, le médecin non spécialisé se trouvassent en état d'employer de façon utile ces différentes méthodes d'examen

et d'en tirer tout le parti nécessaire. Grâce à la collaboration pour l'oto-laryngologie de M. le Professeur Lannois, dont on connaît toute la compétence aussi bien comme oto-laryngologiste que comme neurologiste ; pour l'ophtalmologie de M. Poulard, ophtalmologiste des hôpitaux ; et de M. Desnos, secrétaire général de l'Association internationale d'urologie, pour l'appareil urinaire, toute cette partie très difficile, très délicate, mais aussi très importante du programme, a été remarquablement remplie. A l'appui de cette assertion, on pourrait citer en exemple le chapitre qui, dans la série de ces méthodes d'examen, est généralement considéré comme de beaucoup le plus ardu et le moins à la portée du public médical, celui qui a trait à l'*examen des yeux et de la vision*. — Qu'on lise ce chapitre de la « Pratique Neurologique ». Nul plus que lui ne montrera l'esprit dans lequel ce livre a été conçu, et la manière dont cette conception a été exécutée.

Voilà pour les méthodes d'examen clinique, tant au point de vue de la Neurologie générale qu'au point de vue de la Neurologie spéciale.

Mais il ne faudrait pas croire que la seule ambition des auteurs de ce livre ait été de faire un livre de Séméiologie pure et simple. Pour légitimer le titre qu'ils avaient choisi : la **Pratique Neurologique**, ils ont voulu qu'en ce volume on trouvât, dans les directions les plus diverses, tous les renseignements qui peuvent être utiles, non seulement pour poser le diagnostic clinique d'une maladie nerveuse, mais encore pour en poser le diagnostic anatomique et anatomo-pathologique : la *topographie médullaire*, la *topographie radiculaire*, les principaux points de l'*Anatomie* et de la *Physiologie nerveuse* et *musculaire*, etc., etc., ont été exposés par M. Guillain d'une façon parfaitement claire, quoique en un petit nombre de pages, avec addition des schémas nécessaires. Dans le même ordre d'idées, M. Moutier a donné un aperçu de quelques points intéressants de l'*Anthropologie* appliquée à la Neurologie.

Quand il est question ici de Neurologie, bien entendu ce terme est pris dans son sens le plus extensif et les auteurs de la « Pratique Neurologique » n'auraient pas un instant admis que la *Psychiâtrie* fût bannie de leur Œuvre, le lecteur trouvera donc, dans le présent volume, un exposé des notions psychiatriques

indispensables pour la clinique journalière, et aussi tous les renseignements nécessaires pour l'internement des aliénés.

La **Pratique Neurologique** n'aurait pas entièrement justifié son titre si elle s'était désintéressée du but ultime de la pratique médicale qui est la guérison, ou du moins le soulagement du malade, par un traitement approprié. Il était donc indispensable qu'une *Partie Thérapeutique* vînt compléter les conseils autorisés donnés par les auteurs sur l'ensemble de la séméiologie nerveuse. — On comprendra aisément que le cadre du volume ne permettait pas de donner ici un manuel complet de thérapeutique ; il fallait faire un choix, et ce choix M. Guillain, spécialement chargé de cet article difficile, s'en est tiré d'élégante façon en écrivant une série de chapitres isolés sur les points les plus importants de la thérapeutique en Neurologie : le *traitement de la Syphilis* et de ses manifestations nerveuses; le *traitement des Algies* ; le choix et l'emploi des *Médicaments Hypnotiques*, et enfin l'*Hydrothérapie*.

D'autre part, M. Huet, chef du service électrothérapique de la Clinique de la Salpêtrière, dans une importante contribution, a traité, avec toute l'autorité attachée à son nom, les questions si complexes de l'*Électro-diagnostic* et de l'*Électrothérapie* ; les développements donnés à cet article en font une sorte de compendium d'électricité médicale appliquée aux maladies nerveuses.

Enfin, dans un ordre de faits tout différent, je signalerai la bonne pensée qu'ont eue les auteurs de vouloir que non seulement les praticiens, mais encore les étudiants et tous ceux que le désir de s'instruire oriente vers les études neurologiques, pussent à l'occasion trouver dans ce volume les données indispensables pour tirer le meilleur parti possible de l'*Autopsie* des malades, tant au point de vue *macroscopique* qu'au point de vue *microscopique* : méthodes et formules usuelles de *durcissement des centres nerveux*, méthodes et formules usuelles de *coloration élective des éléments nerveux*, etc.

Mais il faut mettre un terme à cette énumération déjà trop longue peut-être. Le lecteur se rendra aisément compte par lui-même de la somme énorme de connaissances acquises, de travail, et aussi de bonne volonté envers autrui que représente cette Œuvre. Quand je considère les services considérables que

rendra ce livre aux études neurologiques, j'éprouve un réel sentiment de gratitude pour les élèves et pour les amis qui, en me demandant avec une insistance trop flatteuse de présenter leur Œuvre au public médical, m'ont, pour ainsi dire, donné place parmi eux et fait prendre part à leur succès.

Les auteurs et les éditeurs de la Pratique Neurologique considéreraient comme un acte de noire ingratitude le fait de ne pas adresser publiquement à M. Crouzon leurs sincères remerciements pour toute l'activité et le dévouement qu'il a déployés en qualité de Secrétaire Général de cette publication collective. — Si la « Pratique Neurologique » a vu le jour, c'est à M. Crouzon qu'elle le doit.

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE
FACULTÉS EN MÉDECINE

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE v

Troubles nerveux de l'appareil oculaire, par le Dr POULARD 1

PREMIÈRE PARTIE. — Technique de l'examen du système nerveux de l'œil. . . 2

I. — Exploration du nerf optique et de la rétine. 2

II. — Exploration de la motilité extrinsèque des globes oculaires. 16

III. — Exploration de la motilité intrinsèque du globe 22

IV. — Exploration de la conjonctive et de la cornée. 31

V. — Exploration des paupières. 32

DEUXIÈME PARTIE. — Valeur séméiologique des troubles nerveux de l'œil . . . 33

I. — Diminution de la vision. — Amblyopies et amauroses 33

II. — Lacunes dans le champ visuel 38

III. — Paralysies des muscles moteurs des globes. 58

IV. — Troubles pupillaires 82

V. — Troubles de l'accommodation. 96

VI. — Troubles de la motilité des paupières 98

VII. — Exophtalmie 107

VIII. — Nystagmus ou tremblement oculaire 109

IX. — Troubles de la sécrétion lacrymale 113

X. — Troubles sensitifs de l'appareil oculaire 115

XI. — Troubles de la perception des couleurs 118

XII. — Tumeurs cérébrales 121

Maladies de l'oreille, par le Dr LANNOIS. 124

I. — Rapport des maladies de l'oreille avec les maladies du système nerveux 126

II. — Étude générale des troubles de l'ouïe 129

III. — Maladies de l'oreille interne et du nerf auditif. 132

I. — Maladies de l'oreille interne 132

II. — Maladies du nerf auditif. 136

IV. — Troubles nerveux déterminés par les lésions de l'oreille. 139

I. — Troubles nerveux liés à des lésions organiques d'origine otique 139

II. — Troubles nerveux d'origine otique sans lésions organiques. 142

Maladies de l'oreille, par le Dr LANNOIS. 147

I. — Troubles de l'odorat. 148

II. — Troubles nerveux consécutifs aux maladies du nez. 150

Vertiges, par le Dr ANDRÉ LÉRI. 154

Définition 154

Description et variétés. 155

Pathogénie 156
Séméiologie 158
A. — La cause du vertige est évidente 158
B. — La cause du vertige n'est pas évidente 165
Traitement 174

Apoplexie et coma, par le Dr Moutier 177
Description clinique de l'apoplexie 177
Diagnostic différentiel de l'apoplexie 181
Description clinique du coma 182
Diagnostic différentiel du coma 183
Diagnostic étiologique de l'apoplexie et du coma 184
Traitement 187

Sommeil morbide, Insomnie, par le Dr Moutier 189
Sommeil morbide 189
Insomnie 192

Les troubles de la parole, par le Dr Moutier 194
Troubles du langage oral 194

Troubles de l'écriture, par le Dr Moutier 205
I. — L'écriture est impossible 205
II. — L'écriture est possible, mais incorrecte 205

L'aphasie, par le Dr Moutier 210
Examen d'un aphasique 210
Types d'aphasie 216

L'apraxie, par le Dr Moutier 222
A. — Apraxie idéo-motrice de Liepmann 222
B. — Apraxie idéatoire de Picq 225
C. — Apraxie motrice de Kleist 225

Agnosie, par le Dr Moutier 226

Séméiologie psychiatrique, par le Dr Georges Guillain 228
Les troubles du langage chez les aliénés 230
Les actes des aliénés 232
Les démences 234
L'amnésie 235
Les hallucinations 237
Les idées délirantes 240
Thérapeutique des affections mentales 247
Internement des aliénés 252

Idioties, par le Dr Crouzon 266
Variétés d'idioties 268
Diagnostic 270
Complications 273

Sensibilité, par le Dr Gustave Roussy 274
Sensibilité générale 274
Notions élémentaires sur l'anatomie et la physiologie des voies sensitives. 275

CHAPITRE I. — Troubles de la sensibilité objective. 281
Technique à suivre pour la recherche des troubles de la sensibilité . . . 281
I. — Sensibilités superficielles 282
II. — Sensibilités profondes. 290
Topographie des troubles objectifs de la sensibilité. 304
Etude séméiologique des troubles de la sensibilité dans les affections du système nerveux 304
I. — Troubles de la sensibilité dans les affections de l'encéphale. Hémianesthésie cérébrale 305
II. — Troubles de la sensibilité dans les affections médullaires. . . . 315
Théorie de la métamérie spinale. 334
III. — Troubles de la sensibilité dans les affections des racines rachidiennes. 336
IV. — Troubles de la sensibilité dans les lésions des nerfs périphériques 347
V. — Troubles de la sensibilité dans les névroses 352
VI. — Troubles de la sensibilité dans les psychoses. 358
VII. — Troubles des sensibilités viscérales 358
Les hypéresthésies cutanées dans les affections viscérales 360
CHAPITRE II. — Troubles de la sensibilité subjective 362
I. — Les douleurs 365
I. — Douleurs localisées. 365
II. — Douleurs généralisées. 370
III. — Les douleurs chez les hémiplégiques. Douleurs d'origine périphérique et douleurs d'origine centrale 371
IV. — Algies ou topoalgies. 373
II. — Dysesthésies. 374
III. — Besoins, sensations internes, cénesthésie 378

Névralgies et algies, par le Dr GEORGES GUILLAIN 380
Nosographie schématique des principales névralgies observées en clinique . . 386
Traitement des névralgies 400

Troubles des réflexes, par le Dr O. CROUZON. 427
Résultats fournis par l'examen des réflexes. 435
Réflexes cutanés 447
Nature et localisation des réflexes 457

Troubles de la motilité. Hémiplégie, par le Dr O. CROUZON. 462

Mouvements associés, par le Dr O. CROUZON. 477
Signe de Kernig. 481

Paraplégie, par le Dr MOUTIER. 486

Diagnostic en hauteur du siège des lésions médullaires, par le Dr MOUTIER. 515

Paralysie périodique familiale, par le Dr CROUZON. 519

Physiologie musculaire. Séméiologie des paralysies isolées de chaque muscle, par le Dr GEORGES GUILLAIN 521
I. — Muscles du membre supérieur 521
II. — Muscles du membre inférieur 538
III. — Muscles du cou. 556
IV. — Muscles du thorax. 561
V. — Muscles de l'abdomen 565
VI. — Muscles de la région postérieure du tronc et du cou. 570
VII. — Muscles peauciers du cou et de la tête 579
VIII. — Muscles masticateurs. 590

Séméiologie des paralysies d'origine cérébrale, médullaire, radiculaire et périphérique, par le Dr Georges Guillain 592
Topographie cérébrale. Les localisations corticales motrices 592
Topographie médullaire motrice 598
Topographie radiculaire. Les localisations radiculaires motrices 599
Les paralysies radiculaires 611
Monoplégie brachiale 621
Séméiologie des paralysies des nerfs craniens et des nerfs spinaux. Les troubles de la motilité à topographie périphérique 625

Maladies du larynx, par le Dr M. Lannois 636
I. — Troubles sensitifs 640
II. — Paralysies du larynx 643
III. — Spasmes du larynx 649
IV. — Névroses du larynx 652

Atrophies musculaires, par le Dr André Léri 657
Signes de l'atrophie musculaire 658
Diagnostic différentiel 661
Formes cliniques. Classifications 662
I. — Atrophies musculaires primitives progressives 665
A. — Atrophies musculaires progressives de l'enfance et de l'adolescence 665
A. — Myopathies 668
B. — Atrophies musculaires progressives myélopathiques de l'enfance et de l'adolescence 691
C. — Atrophie musculaire myélo-névritique de l'enfance et de l'adolescence 696
B. — Atrophies musculaires progressives de l'adulte 698
II. — Athrophies musculaires secondaires 707
A. — Atrophies consécutives à une lésion locale 707
B. — Atrophies consécutives à une paralysie 711
Traitement des atrophies musculaires 727
Tableau des caractères et variétés cliniques des atrophies musculaires . . . 732

Hypertrophies musculaires, par le Dr André Léri 735
Caractères de l'hypertrophie musculaire 735
Diagnostic différentiel 736
Variétés cliniques 736
I. — Hypertrophies musculaires viscérales 737
II. — Hypertrophies musculaires périphériques 737
Tableau des caractères et variétés cliniques des hypertrophies musculaires 749

Incoordinations, par le Dr André Léri 750
Physiologie normale et pathologique de la coordination 750
Pathogénie des incoordinations 751
Séméiologie 753
I. — Incoordination ataxique 754
II. — Incoordination cérébelleuse 766
III. — Incoordination dans les maladies héréditaires ou familiales (formes mixtes) 777
IV. — Incoordination dans les névroses 781
Tableau des caractères et variétés cliniques des incoordinations 782

Traitement des incoordinations. La rééducation des mouvements, par le Dr André Léri 785
Principes généraux des différentes méthodes de rééducation motrice 785
Conditions nécessaires pour la rééducation des ataxiques 787
Notions pratiques générales 788
Technique 789

Séméiologie du bulbe, par le Dr Moutier 799
Syndromes et maladies bulbaires 802

Paralysie pseudo-bulbaire, par le Dr Moutier 807
Symptômes 807
Évolution et formes cliniques 810
Diagnostic 810

Myasthénie, par le Dr Moutier 813

Convulsions et crises convulsives, par le Dr G. Roussy 818
Définition 818
Physiologie pathologique 819
Description 820
Valeur séméiologique des convulsions 822
Crise convulsive de l'épilepsie 829
Crise convulsive de l'hystérie 851

Tremblements, par le Dr Crouzon 854
Diagnostic différentiel 856
Diagnostic de la cause du tremblement 857

Chorées, par le Dr Crouzon 849
Description 849
Complications de la chorée 851
Formes 852
Diagnostic différentiel 853
Chorée des enfants ou chorée de Sydenham 854
Chorée des adultes 860
Chorée hystérique 861
Chorée variable 861
Chorée chronique 862
Chorées symptomatiques 863

Myoclonies, par le Dr Crouzon 865
Paramyoclonus multiplex 867
Chorée électrique de Bergeron 867
Chorée électrique de Dubini 868
Chorée fibrillaire de Morvan 868
Myoclonies épileptiques 869
Myoclonies dans les affections diverses 869
Myokymies 870

Athétose, par le Dr Crouzon 871
Diagnostic différentiel 872
Diagnostic et description des variétés d'athétose 872

Tics, par le Dr André Léri 876
Définition 876
Caractères généraux des tics 876
Variétés cliniques 886
Diagnostic 891
Traitement 895

Crampes fonctionnelles et professionnelles, par le Dr André Léri 899
Définition. Synonymie 899
Etude clinique et pathogénique 900
Traitement 906

Catalepsie et Catatonie, par le Dr Moutier 907

Hypotonie, par le Dr Crouzon 909
Valeur séméiologique 911

Troubles trophiques, par le Dr Moutier 912
Téguments et plans sous-jacents 913
Squelette 928
Articulation 930
Muscles et tendons 932
Organes des sens 933

Hyperthermie, Hypothermie, Troubles circulatoires et respiratoires, par le Dr Crouzon 934
Hyperthermie 934
Hypothermie 937
Troubles sudoraux 938
Troubles de la pression artérielle 939
Troubles respiratoires 940
Tachycardie 941
Bradycardie 942

Troubles de l'appareil urinaire, par le Dr E. Desnos 943
Troubles de la sensibilité 945
Névralgies rénales 943
Névralgies vésicales 945
Névralgies urétrales 950
Troubles de la contractilité de l'appareil urinaire 950
Rétention d'urine 950
Incontinences d'urine 955
Incontinence essentielle 957
Infections urinaires 960
Polyurie 963
Anurie. Oligurie 965
Névropathie urinaire 966

Troubles de l'appareil génital, par le Dr E. Desnos 968
Priapisme 968
Spermatorrhée 969
Dyspermatisme 972
Onanisme 973
Impuissance 974

Troubles nerveux de l'appareil digestif, par le Dr Moutier 976
Séméiologie des voies digestives supérieures 976
Séméiologie de l'estomac 989
Séméiologie de l'intestin et du péritoine 997
Syndromes associés 1000
Troubles psychiques 1001
Thérapeutique 1006

Gâtisme, par le Dr Moutier 1009

Séméiologie de la main, par le Dr André Léri 1013
I. — Troubles du développement 1015
II. — Difformités acquises 1017
III. — Attitudes vicieuses 1032
IV. — Mouvements anormaux 1040

Séméiologie du pied, par le Dr André Léri 1042
I. — Troubles du développement 1042
II. — Difformités acquises 1043
III. — Attitudes vicieuses 1048
IV. — Mouvements anormaux 1058

Anthropométrie clinique, par le Dr Moutier 1060
Céphalométrie 1063
Circonférences 1069
Diamètres de la face 1070

Gigantisme. Infantilisme. Nanisme, par le Dr Moutier 1079
Gigantisme 1079
Infantilisme 1086
Nanisme 1091

Stigmates de dégénérescence, par le Dr Moutier 1097
Stigmates anatomiques 1097
Stigmates obstétricaux 1101
Stigmates physiologiques 1101
Inaptitude à la vie 1103

Stigmates de la syphilis, par le Dr Crouzon 1104
Syphilis acquise 1104
Syphilis héréditaire 1107
Réaction de Wassermann 1112

Traitement de la syphilis du névraxe; par le Dr Georges Guillain 1114

Percussion et auscultation des centres nerveux, par le Dr F. Moutier . . 1118

Liquide céphalo-rachidien, par le Dr Crouzon 1120
Ponction lombaire 1120
Cyto-diagnostic 1128
Recherches chimiques sur le liquide céphalo-rachidien 1130
Examen bactériologique 1132
Étude du liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses 1132
Ponction lombaire thérapeutique 1141
Injections sous-arachnoïdiennes 1145
Injections épidurales 1146

Syndromes ventriculaires, par le Dr Gabriel Delamare 1147
Syndrome inflammatoire 1147
Épendymites cérébrales 1152
Épendymite de l'acqueduc du Sylvius et du 4e ventricule 1158
Épendymites médullaires 1158
Physiologie pathologique 1159
Traitement 1162

Radiologie, par le Dr André Léri 1165
I. — Radio-diagnostic (*Emploi des rayons X en clinique neurologique*) . 1165
A. — Généralités 1165
B. — L'aspect radiographique dans les différentes affections nerveuses . 1166
1° Traumatismes de la moelle et du cerveau 1166
2° Déformations pathologiques du crâne et du rachis 1170
3° Déformations osseuses et articulaires consécutives à des affections du système nerveux central ou périphérique . 1174
4° Affections osseuses dystrophiantes 1176
II. — Radiothérapie (*Emploi des rayons X en thérapeutique neurologique*) 1184
A. — Généralités 1184
B. — Traitement des diverses affections nerveuses 1186

Applications de l'électricité au diagnostic et au traitement des maladies du système nerveux, par le Dr E. Huet 1191
Courants galvaniques 1191
Courant galvanique continu 1197
Courant galvanique dans ses états variables 1215
Courants faradiques 1228
Courants galvano-faradiques 1238
De l'excitabilité faradique et galvanique dans les états pathologiques 1240
Conservation des réactions normales 1240
Altérations simplement quantitatives 1241
Altérations complexes des réactions électriques constituant les syndromes de dégénérescence 1246
Signification de la réaction de dégénérescence au point de vue du diagnostic 1255
Signification de la réaction de dégénérescence au point de vue du pronostic. 1259
Réaction myotonique 1262
Réaction myasthénique 1267
Nerfs sensitifs et sensoriels. Vertige voltaïque 1269
Résistance électrique du corps 1276
Applications de l'électricité au traitement des maladies du système nerveux . 1288
I. — Maladies dépendant de lésions portant plus particulièrement sur les neurones moteurs centraux dans l'encéphale et dans la moelle . . 1288
II. — Maladies dépendant de lésions portant plus particulièrement sur les neurones moteurs périphériques 1295
III. — Maladies portant plus particulièrement sur les neurones sensitifs . . 1314
IV. — Névroses et affections diverses, goitre exophtalmique, paralysie agitante, etc 1325

Hydrothérapie, par le Dr Georges Guillain 1342

Méthodes d'étude des centres nerveux. Technique des examens anatomo-pathologiques, par le Dr Georges Guillain 1345
Méthodes de fixation 1350
Inclusions 1351
Méthodes de coloration 1354

LA
PRATIQUE NEUROLOGIQUE

TROUBLES NERVEUX DE L'APPAREIL OCULAIRE

par le Dr POULARD

Avant de rechercher la signification d'un trouble fonctionnel dans l'appareil nerveux oculaire, il faut en constater l'existence et en mesurer exactement l'étendue. Or, il existe, pour la recherche des troubles fonctionnels du système nerveux oculaire, tant moteur que sensitif, des moyens d'une précision très grande et quelquefois mathématique. Grâce à eux, de tous les appareils nerveux de l'organisme, le plus facilement explorable est, sans contredit, celui de l'œil.

Des méthodes bien établies et une instrumentation perfectionnée permettent de constater avec précision un trouble nerveux oculaire moteur ou sensitif; l'hypothèse ne doit venir que plus tard, au moment de déterminer le siège ou la nature des lésions plus profondes qui sont la cause du trouble constaté.

La moindre parésie d'un muscle moteur de l'œil est toujours constatable et même mensurable mathématiquement. De petites lésions du nerf optique, invisibles à l'ophtalmoscope, peuvent être décelées par un examen subjectif bien fait de la vision. Mais, pour cela, il faut connaître et surtout savoir utiliser l'instrumentation si précise et si simple, mise à notre disposition.

Pour ces raisons, je crois utile de diviser l'étude de la séméiologie oculaire en deux parties :

Dans la première, j'étudierai les divers moyens dont nous disposons pour explorer les troubles fonctionnels du système nerveux oculaire (nerf optique, nerfs moteurs du globe, nerfs des muscles intrinsèques, nerfs des paupières, de la cornée, de la conjonctive).

Dans la seconde, passant en revue les diverses manifestations oculaires qui peuvent se rencontrer au cours des maladies nerveuses, nous déterminerons la valeur séméiologique de chacune d'elles.

PREMIÈRE PARTIE

TECHNIQUE
DE L'EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX DE L'ŒIL

I
EXPLORATION DU NERF OPTIQUE ET DE LA RÉTINE

Au point de vue fonctionnel, il faut distinguer dans la rétine deux parties, l'une *centrale*, très étroite et très sensible, correspondant à la région maculaire, l'autre *périphérique*, bien plus étendue mais bien moins sensible, comprenant tout le reste, c'est-à-dire presque toute l'étendue de la rétine. En raison de leurs différences fonctionnelles considérables il est indispensable, en pratique, d'explorer séparément l'une et l'autre de ces deux régions.

La vue donnant à la fois des sensations de lumière, de couleur et de forme, il faut éprouver séparément chacune de ces diverses fonctions visuelles. Il arrive souvent, en pathologie, que l'une des fonctions (vision des couleurs) se perd, tandis que l'autre (vision des formes) est conservée.

EXPLORATION DE LA VISION CENTRALE

Vision centrale pour les formes.
(Acuité visuelle centrale.)

L'acuité visuelle centrale peut être mesurée soit en plaçant devant l'œil à une distance déterminée, invariable, des objets de différentes gran-

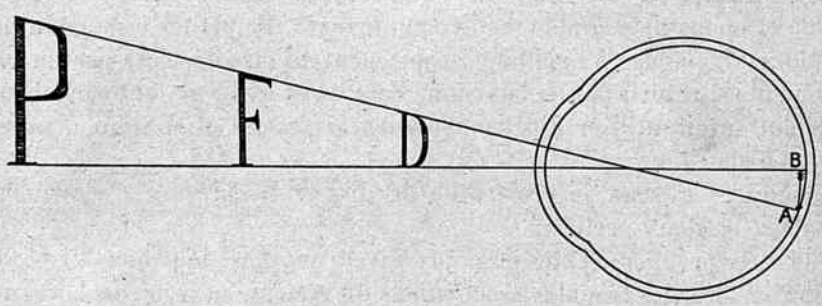


Fig. 1. — Les lettres P F D, bien que de grandeur différente, vont faire sur la rétine, en AB, des images de même dimension. Cela prouve que pour prendre l'acuité visuelle, il faut tenir compte de la distance entre l'œil et l'objet qu'il regarde.

deurs, soit en plaçant à des distances différentes, un objet de grandeur déterminée, invariable (fig. 1). En règle générale, on emploie le premier

de ces deux procédés. L'acuité visuelle se mesure à l'aide d'objets de grandeurs différentes placés à 5 mètres de l'œil observé.

L'objet employé, appelé « échelle typographique », est un carton blanc sur lequel sont imprimées en noir des lettres de différentes grandeurs (fig. 2). Partant de ce principe conventionnel, que l'unité d'acuité visuelle correspond à un angle de 5', au-dessus de chaque ligne on a placé un chiffre qui indique la distance à laquelle les lettres de cette ligne devraient être lues par un œil possédant une acuité normale.

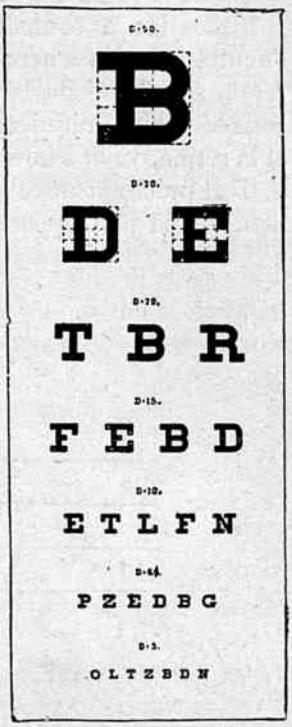


Fig. 2. — Échelle typographique, pour la vision au loin, en réduction. Entre les lignes, la distance D à laquelle les lettres devraient être lues par un œil d'acuité visuelle normale.

Manière de procéder pour prendre l'acuité visuelle avec une échelle typographique placée à 5 mètres. — L'échelle typographique est placée à 5 mètres, sur un mur, à la hauteur des yeux, en bonne lumière. Le malade lit l'échelle en commençant par les plus grosses lettres. Quand il s'arrête, la mesure de son acuité visuelle centrale est donnée par une fraction ayant comme numérateur la distance d à laquelle est placé le malade et comme dénominateur la distance (D) à laquelle il devrait être si son acuité était normale. Ce dénominateur est indiqué entre les lignes.

Supposons par exemple que le malade, placé à 5 mètres, ne lise que la seconde ligne, son acuité visuelle sera

$$V = \frac{d}{D} = \frac{5}{30} = \frac{1}{6}.$$

Le malade peut être incapable, à 5 mètres, de lire les plus grosses lettres de l'échelle. C'est que son acuité est moindre que $\frac{5}{50}$ ou $\frac{1}{10}$.

Dans ce cas, on le fait approcher à mi-chemin du tableau ($2^m,50$). Il lit la première ligne. Son acuité visuelle est de $\frac{2,50}{50} = \frac{1}{20}$, deux fois moindre que s'il lisait cette même ligne à 5 mètres.

Le malade, si près qu'on l'approche du tableau, ne peut lire aucun caractère. Il faut alors employer le procédé suivant. On promène devant ses yeux la main dont les doigts sont écartés, on cherche la distance à laquelle il peut les compter et on note ensuite simplement : « Compte les doigts à 1 mètre, à $0^m,50$, etc. ».

Quand l'acuité visuelle est plus faible encore, on se contente de rechercher si le malade voit passer l'ombre de la main devant son œil, s'il distingue les lumières, s'il localise les fenêtres de la pièce dans laquelle il se trouve, s'il reconnaît le jour de la nuit. Quand cette recherche est négative, la cécité est absolue.

Difficultés à connaître et à surmonter dans la recherche de l'acuité visuelle centrale. —Le but de l'épreuve précédente est de mesurer la sensibilité de la rétine pour les formes, l'acuité rétinienne. Or, cette sensibilité rétinienne ne peut être prise exactement si, entre l'objet et la rétine, vient s'interposer un élément de trouble visuel.

C'est précisément ce qui a lieu dans les états anormaux de la réfraction, quand par rapport à sa longueur l'œil est trop réfringent (myopie)

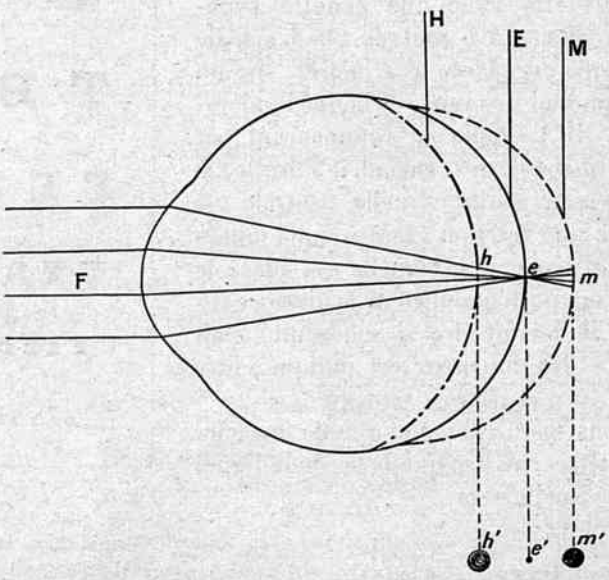


Fig. 3. — Vices de réfraction de l'œil; E, œil de dimensions normales (emmétrope); M, œil trop long (myope); H, œil trop court (hypermétrope). Un faisceau lumineux parallèle F venu d'un point lumineux lointain arrive à l'œil, s'y réfracte et va former sur la rétine une image : en *e* un point très net, en *h* et en *m* des cercles de diffusion, des images floues. En *h'*, *e'*, *m'*, représentation des images rétiniennes *h*, *e*, *m*.

(fig. 3), ou pas assez réfringent (hypermétropie), ou bien quand la cornée, au lieu d'avoir sa forme sphérique, prend la conformation d'un ellipsoïde (astigmatisme). Dans ces conditions, une rétine parfaitement sensible perçoit des images troubles. C'est encore ce qui se produit quand les milieux transparents de l'œil sont voilés, la cornée par une taie, le cristallin par une cataracte, le vitré par des nuages plus ou moins épais.

On ne peut, dans ces conditions, avoir une idée précise de la sensibilité rétinienne centrale qu'après avoir éliminé les voiles interposés qui troublent la vision (vices de réfraction, opacités de la cornée, du cristallin, du vitré).

L'élimination des opacités des milieux transparents est impossible. Néanmoins, on peut encore, en tenant compte des troubles qu'ils causent d'habitude dans un œil sain, porter un jugement approximatif sur le degré de sensibilité rétinienne. On recherche si la diminution de l'acuité visuelle est proportionnelle aux opacités constatées, ou bien s'il y a disproportion entre elles.

La chose est très différente si la diminution de l'acuité visuelle est causée par des vices de réfraction. Dans ce cas, on peut, toujours, en corrigeant le vice de réfraction, éliminer la cause du trouble et obtenir avec exactitude l'acuité visuelle.

Correction des vices de réfraction. — La correction exacte des vices de réfraction est, dans certaines circonstances, une chose compliquée et difficile. Ne pouvant entreprendre ici l'étude des différents procédés pour la détermination exacte de l'état de réfraction de l'œil (ophtalmomètre, kératoscopie, etc.), je tiens néanmoins à exposer une méthode très simple, qui pourra, dans presque tous les cas, permettre de mesurer l'acuité visuelle centrale.

Il faut, pour cela, une boîte de verres contenant au minimum :

4 Verres sphériques convexes (+1) (+2) (+4) (+8);
5 Verres sphériques concaves (−1) (−2) (−4) (−8) (−12),
6 Verres cylindriques { concaves (−1) (−2) (−4); convexes (+1) (+2) (+4).

Ces verres (au nombre de quinze) peuvent, en s'associant les uns aux autres, corriger tous les vices de réfraction.

Combinaison des verres :

Un verre sphérique convexe superposé à un verre sphérique convexe, augmente la puissance réfringente du second,

$$(+2)+(+3)=(+5).$$

Un verre sphérique concave superposé à un verre sphérique convexe diminue la puissance réfringente du second,

$$(+4)+(-2)=+2;$$
$$(-4)+(+2)=-2.$$

Même règle pour les cylindres.

Pour éviter en grande partie des superpositions de verres, on peut se servir d'une boîte de verres un peu plus complète, mais encore très réduite.

Le malade est à 5 mètres de l'échelle, un œil fermé ou oblitéré, vous ne savez pas s'il est emmétrope, myope, astigmate, etc.

1° Essayez les verres concaves en commençant par les plus faibles.

a) Ils permettent au malade de lire l'échelle, le trouble visuel tenait à la myopie.

b) Ils ne l'améliorent pas, continuez et :

2° Essayez les verres convexes sphériques en commençant par les plus faibles.

a) Ils permettent au malade de lire l'échelle. C'est qu'il était hypermétrope avec une accommodation insuffisante.

b) Il n'est pas amélioré. Dans ce cas il y a probabilité de lésions oculaires. Cependant, le trouble visuel peut encore être dû à de l'astigmatisme. Donc continuez et :

3° Essayez les verres cylindriques.

Prenez les concaves et placez-les devant l'œil horizontalement, puis verticalement, puis obliquement, décrivez une circonférence entière si vous voulez.

a) Le cylindre permet de lire l'échelle optométrique; concluez à une diminution de la vision par astigmatisme.

b) Il n'améliore pas. Concluez : *Il y a lésion de l'œil.*

Remarque : Pour l'essai des verres cylindriques, on laisse devant l'œil le sphérique concave ou convexe qui a donné le maximum d'amélioration.

Enfin, comme contrôle, essayez quelquefois le trou sténopéique.

Le *trou sténopéique* est un petit orifice au milieu d'une plaque de cuivre. Il existe dans la boîte de verres réduite, mais il est facile de se le procurer autrement. Il suffit de percer un morceau de carton avec une épingle. Le malade regarde l'échelle à travers ce petit orifice.

Si la diminution de la vue dont se plaint le malade est due à une amétropie (myopie, hypermétropie ou astigmatisme), le trou sténopéique améliore beaucoup la vision ; s'il s'agit d'une véritable amblyopie par lésion nerveuse, l'utilisation du trou sténopéique diminue la vision. L'expérience peut se faire aussi bien pour la vision de près.

L'utilisation des verres correcteurs est du plus grand secours dans la détermination de l'acuité visuelle. Sans les verres, il est plus difficile de répondre à la question : « Y a-t-il lésion du fond de l'œil? » Cependant, même dans ces conditions, vous pouvez acquérir des probabilités très grandes.

S'agit-il d'un *myope*? La vision très mauvaise de loin, est très bonne de près. Le trou sténopéique augmente la vision de loin. Dans l'amblyopie, la vision mauvaise de loin, reste mauvaise de près.

S'agit-il d'un *hypermétrope* dépourvu d'une accommodation suffisante pour couvrir son hypermétropie? La vision est proportionnellement plus mauvaise de près que de loin. Le trou sténopéique améliore comme chez le myope.

S'agit-il d'un *astigmate*? Le trou sténopéique améliore.

S'agit-il d'une *amblyopie par lésion de l'œil*? Vision de près et de loin est proportionnellement la même. Trou sténopéique n'améliore pas la vision, il la diminue au contraire.

Grâce à l'utilisation d'ailleurs facile des verres et du trou sténopéique, on peut toujours parvenir à mesurer la sensibilité rétinienne centrale, et

on ne s'expose pas à mettre sur le compte d'une lésion nerveuse ce qui est dû à un vice de réfraction.

Il faut se garder de croire que l'intégrité de la vision centrale signifie intégrité de la rétine. La *fovea centralis* ne représente qu'un petit nombre de fibres rétiniennes et, avant d'affirmer l'intégrité de la rétine, on doit toujours explorer ses parties périphériques suivant une méthode que je vais exposer tout à l'heure.

D'autre part, la vision centrale maculaire peut, nous allons le voir, être détruite et la perception périphérique rester intacte (scotome central).

Ce scotome central (amblyopie ou cécité centrale) avec intégrité de la vision périphérique, peut être mis en évidence par un procédé que nous allons indiquer maintenant pour l'exploration de la vision centrale pour les couleurs.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
ÉLÈVES EN MÉDECINE

Vision centrale pour les couleurs.
(Scotomes centraux pour les couleurs.)

Dans certaines affections nerveuses, l'œil ne voit pas la couleur de l'objet qu'il fixe, mais cette couleur est vue dès que l'objet se déplace dans le champ visuel en dehors du point de fixation.

Les éléments nerveux de la région maculaire, si sensibles à l'état normal, sont atteints de cécité pour une, pour plusieurs ou pour toutes les couleurs. On dit qu'il y a *scotome central* pour le vert, le rouge, etc., ou pour toutes les couleurs.

Il peut exister un scotome central non seulement pour les couleurs (lumière monochromatique), mais même pour le blanc. Dans ce cas, le *scotome central* est *absolu*. Il y a cécité de la région maculaire pour toute lumière (blanche ou monochromatique).

La recherche de l'achromatopsie et de l'anopsie centrale peut se faire de différentes manières :

1° On peut se servir d'un carton ou d'une plaque métallique de couleur noire présentant à son centre un petit orifice circulaire ou carré. Derrière cet orifice, fixé par le malade, on fait passer des papiers ou autres objets de diverses couleurs (blanc, bleu, vert, etc.). Si le vert seul n'est pas reconnu, il y a scotome pour le vert; si aucune des couleurs n'est perçue, il y a *scotome absolu*.

Mais il vaut mieux se servir de l'arc périmétrique. L'observé étant placé suivant les indications de la page 10, on met au sommet de l'arc un curseur mobile dont le malade fixe le centre. En ce point, on fait d'abord apparaître un petit index blanc qu'on remplace ensuite par des index colorés.

Il est bon, pour affermir d'une manière indiscutable le diagnostic de scotome central pour une couleur, de compléter l'examen par l'épreuve suivante. Tandis que le malade fixe le centre de l'arc périmétrique, le curseur est placé 15°, 20° ou 30° en dehors du centre. Puis, on fait appa-

raître au centre du curseur le même index coloré qui n'était pas vu au centre de l'arc périmétrique, quand l'œil le fixait. Il est alors perçu immédiatement et sa couleur reconnue.

Une des dificultés de la recherche du scotome central, c'est d'obtenir que l'œil se dirige exactement sur l'objet qu'on lui demande de fixer. L'œil voyant mal l'objet qu'il fixe se porte instinctivement de côté.

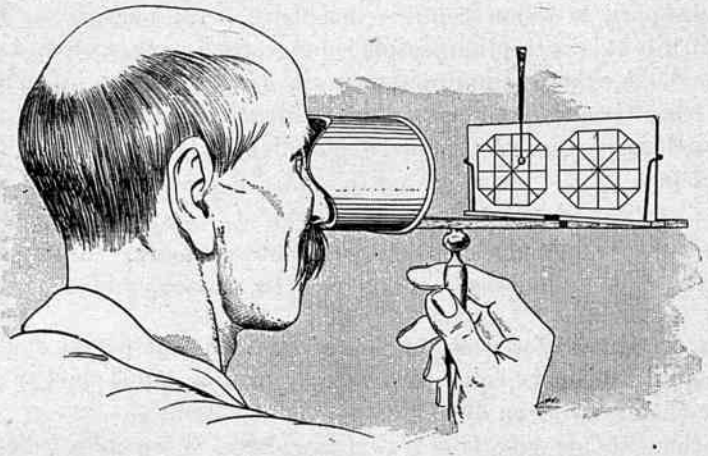


Fig. 4. — Recherche et mensuration du scotome central à l'aide du stéréoscope (Morax).

Par le procédé de Haitz, au moyen du stéréoscope, on obtient l'immobilisation de l'œil, une immobilisation complète (fig. 4). Le malade, regardant à l'aide du stéréoscope, ne voit qu'un seul schéma par suite de la fusion stéréoscopique des deux schémas du carton. Avec des index blancs ou colorés on explore chacun des schémas du carton en allant de la périphérie au centre comme pour la délimitation du champ visuel. On peut de la sorte, non seulement constater l'existence d'un scotome central, mais en déterminer la forme et l'étendue (fig. 5).

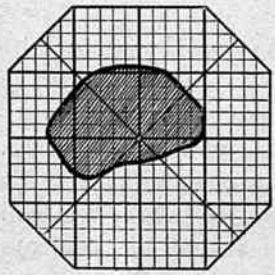


Fig. 5. — Scotome central dessiné d'après l'examen au stéréoscope (Morax).

Il ne suffit pas de rechercher si la vision pour les couleurs existe ou n'existe pas; il faut quelquefois, s'il n'y a pas absence totale de vision pour une couleur, reconnaître une diminution de la sensibilité rétinienne pour les couleurs du spectre. Ces recherches sont assez complexes. En pratique on se contente de présenter à l'œil observé des index colorés à divers degrés de saturation. Cette exploration peut encore se faire en faisant varier l'éclairage des index.

Vision centrale pour la lumière.

La sensibilité rétinienne à la lumière se détermine d'une façon analogue à la sensibilité pour les couleurs.

On emploie comme index des tons gris allant du noir au blanc. Là encore on peut prendre comme index un ton gris dont on fait varier l'éclairage.

EXPLORATION DE LA VISION PÉRIPHÉRIQUE

Champ visuel. — Lorsque nous fixons un point de l'espace avec notre rétine centrale, avec la macula, les objets environnant le point fixé vien-

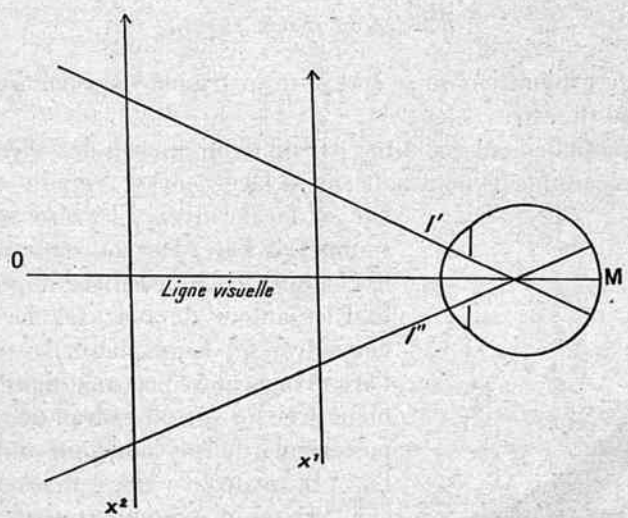


Fig. 6. — Schéma pour montrer la forme du champ visuel. L'œil fixant le point O, les objets environnants, compris en deçà des lignes l' l'', vont faire image sur la rétine périphérique. Ils sont dans le champ visuel. X^1, X^2, sections faites dans le champ visuel à diverses distances de l'œil.

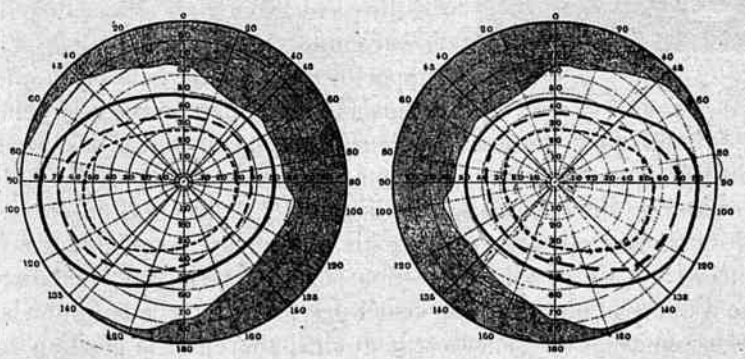


Fig. 7. — Schéma représentant la projection des champs visuels de l'OD et de l'OG.
La zone blanche marque le champ visuel pour le blanc.
Le trait plein ——— marque la limite de perception du bleu.
Le trait — — — — — du rouge.
Le trait ..... — — du vert. (Morax.)

nent faire une impression vague sur les parties périphériques de notre rétine. L'étendue de l'espace qu'un œil, immobile, en fixation, peut ainsi embrasser autour du point de fixation, autour de la ligne visuelle, c'est le *champ visuel*.

Le champ visuel comprend une portion de l'espace en forme de cône ayant son sommet à l'œil (fig. 6). Les sections de ce cône perpendiculaires à la ligne visuelle sont d'autant plus grandes qu'elles sont faites en un point plus éloigné de l'œil. La forme d'une de ces sections est représentée sur le schéma (fig. 7).

Limites périphériques du champ visuel.

(Étendue du champ visuel.)

Pour cette exploration on se sert d'un instrument spécial fort simple, le *périmètre* (fig. 8).

Il est essentiellement constitué par un demi-anneau de 30 cm de rayon de courbure, uniformément noir sur sa face concave, gradué en degrés sur sa face convexe, le zéro occupant le sommet de l'arc. Par son sommet, l'arc est fixé à une colonne, mais il peut encore tourner autour de son axe, de manière à engendrer un hémisphère. La position de l'arc est marquée par une aiguille, qui se meut avec lui sur un cadran placé à la face postérieure de la colonne qui soutient l'arc. En A B, se trouve un cadre noir mobile sur l'arc périmétrique (curseur), destiné à recevoir les objets servant à l'exploration de la sensibilité rétinienne.

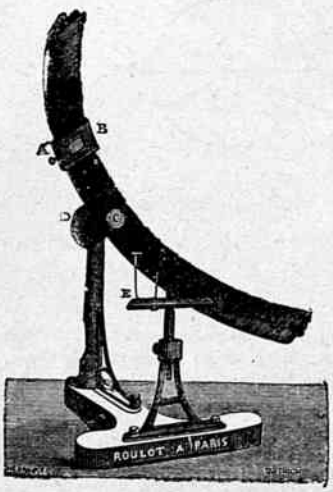


Fig. 8. — Le périmètre.

En E se trouve une seconde colonne destinée à recevoir sur le support mobile qui la surmonte, le menton de l'observé. Ce support est disposé de telle façon que l'œil du malade se trouve occuper le centre de l'arc périmétrique. On peut d'ailleurs, en faisant varier légèrement la hauteur du support mobile, élever ou abaisser le niveau de l'œil et compenser ainsi les différences dans la hauteur de la face des observés.

L'observateur doit avoir près de lui un schéma semblable à celui de la figure 7, et qui est la projection sur papier, la représentation graphique d'une section du champ visuel perpendiculaire à la ligne visuelle. Il se place en avant du malade et peut ainsi surveiller la position de l'œil en examen.

Le malade est placé comme je l'ai déjà indiqué, l'œil en examen fixant le centre de l'arc, l'autre oblitéré (fig. 9). L'arc périmétrique est d'abord horizontal. Le curseur muni à son centre d'un petit index blanc

est placé à l'une des extrémités de l'arc périmétrique, du côté temporal de l'œil en examen. On le met peu à peu en mouvement de la périphérie vers le centre. Invisible au départ, le point blanc du curseur est bientôt perçu par le sujet. On note alors le degré de l'arc auquel correspond le curseur et on reporte cette mesure sur le schéma (fig. 10). Supposons que le curseur soit perçu à 60° sur l'arc périmétrique, on fait sur le schéma une marque en *a*.

L'arc périmétrique est ensuite placé dans un autre méridien, à 135°, par exemple. Suivant le même procédé on promène le curseur de la périphérie vers le centre de l'arc. Au moment où il pénètre dans le champ visuel, il est perçu. On note le degré sur l'arc et on reporte sur le schéma comme précédemment. Soit 60° le point où l'objet est perçu. On fait sur le schéma une marque en *b*. De la même façon on détermine les points *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h*. On explore de la sorte un plus ou moins grand nombre de méridiens de la calotte sphérique engendrée par la révolution de l'arc périmétrique. En joignant ensuite par une ligne circulaire toutes les marques du schéma, on obtient, mesurée en degrés, la limite périphérique du champ visuel. Dans le cas pris pour exemple, on obtient un champ visuel rétréci.

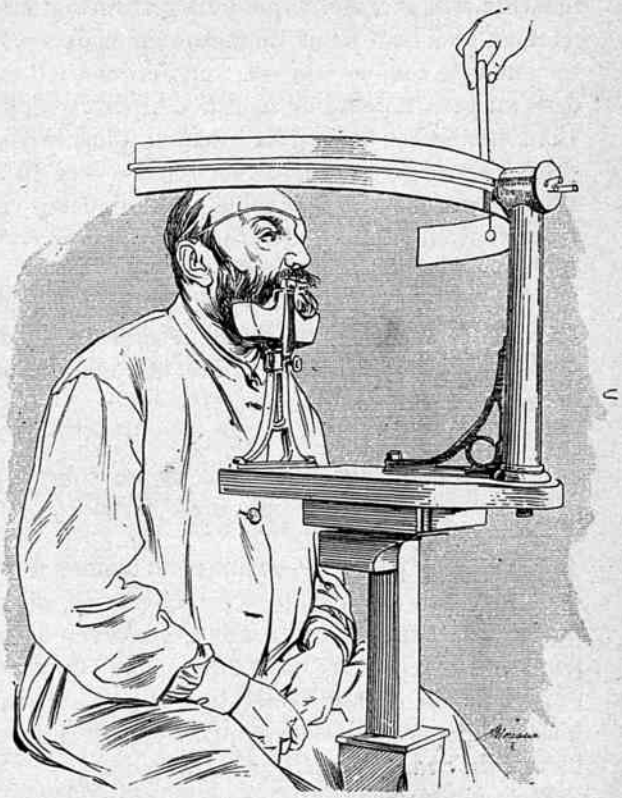


Fig. 9. — Manière de prendre le champ visuel à l'aide du périmètre (Morax).

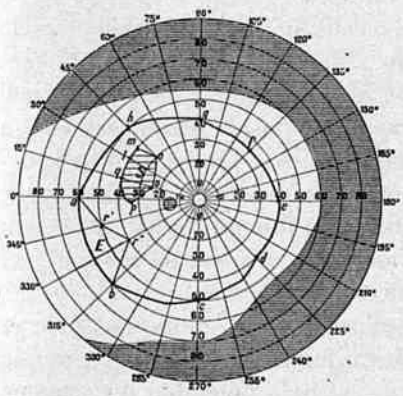


Fig. 10. — Rétrécissement du CV obtenu par la réunion des points *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h*. Encoche du CV en E. Scotome en S.

Au début de certaines atrophies du nerf optique, le champ visuel ne présente à sa périphérie que de légères irrégularités qu'il importe cependant, au plus haut point, de mettre en évidence. On n'y arrivera pas si on se contente, comme cela est trop fréquent, d'explorer le champ visuel dans un petit nombre de méridiens, par exemple, dans les méridiens à 45° d'intervalle. Il faut un examen plus serré, il faut que l'intervalle entre les méridiens explorés ne dépasse pas 20°. Autrement on ne peut affirmer catégoriquement l'intégrité du champ visuel.

On voit, en effet (fig. 10), que l'encoche $ar'r''b$ passe inaperçue si on explore seulement les méridiens distants de 45°.

Il faut aussi recommander l'emploi de schémas semblables à celui de la figure 7 sur lequel est représentée l'étendue moyenne du champ visuel physiologique. Cela facilite la comparaison entre champs visuels normaux et pathologiques.

Champ visuel en deçà de ses limites périphériques.
(*Recherche des lacunes.*)

Il ne suffit pas de déterminer l'étendue du champ visuel. En effet, dans bien des circonstances pathologiques, un objet, visible à la périphérie du champ visuel, cesse d'être perçu dans un point moins excentrique, pour reparaître en d'autres points du champ visuel. Il existe, dans l'intérieur du champ visuel, une zone au niveau de laquelle un objet n'est point perçu. C'est ce qu'on appelle un *scotome*, ou mieux, une *lacune du champ visuel*.

Pour déterminer l'existence et le siège de ces scotomes, on procède d'une manière tout à fait analogue à celle employée pour déterminer l'étendue du champ visuel. Seulement, n'arrêtez pas l'index blanc sur l'arc périmétrique au moment où il commence à être perçu, c'est-à-dire à la limite du champ visuel; laissez-le continuer son chemin vers le centre de l'arc, pénétrez dans le champ visuel, et, marchant lentement vers le centre de l'arc, demandez au malade si cet index est perçu d'une façon continuelle, pendant tout son trajet, s'il ne disparaît pas en un point de son parcours. Vient-il à disparaître? lisez l'indication périmétrique au point de disparition et reportez-la sur le schéma (fig. 10, q, sur le méridien 15°). Laissez l'index poursuivre son chemin, et bientôt il sera perçu à nouveau. Lisez l'indication périmétrique au point de réapparition et marquez-la sur le schéma (o sur le mérid. 15°).

Explorez ainsi plusieurs méridiens en suivant la même méthode et marquez les points m, n, o, p, q, r, s. En joignant ces points par une ligne circulaire vous déterminerez avec exactitude l'étendue du scotome comme elle est déterminée sur le schéma de la figure 10 (S).

En procédant de la sorte, on explore toute l'étendue du nerf optique et de son expansion à la surface interne du globe, la rétine; une lésion, même minime, quelquefois invisible à l'ophtalmoscope, ne passe pas inaperçue.

Sensibilité de la rétine périphérique pour les formes.
(Acuité rétinienne périphérique.)

La rétine périphérique, comme la macula, peut subir des altérations portant sur sa sensibilité aux formes, aux couleurs, à la lumière.

La meilleure méthode pour explorer la sensibilité aux formes de la rétine périphérique, serait d'employer, comme pour la recherche de l'acuité visuelle centrale, des index parcourant l'arc périmétrique de la périphérie au centre et sur lesquels seraient des lettres de différentes grandeurs. Mais la faculté dissociatrice, l'acuité visuelle pour les formes de la rétine périphérique est si faible proportionnellement à la sensibilité centrale, qu'en aucun point de son étendue, elle ne permet de distinguer la forme des lettres.

Pour remédier à cet inconvénient, on s'est servi, comme index, de points noirs sur fond blanc, plus ou moins gros et plus ou moins distants l'un de l'autre. Ce procédé, qui a permis de faire des expériences physiologiques assez précises, n'est pas utilisable en pratique pour les mêmes raisons qui empêchent l'utilisation de caractères d'imprimerie.

Voici un procédé, moins scientifique peut-être, mais beaucoup plus pratique, et qui permet de mesurer avec assez de précision les diminutions de sensibilité rétinienne périphérique. On procède exactement de la même façon que pour la détermination de l'étendue du champ visuel; mais, au lieu d'employer des index blancs volumineux, on se sert d'index de plus en plus petits, de 3, de 2 ou de 1 millimètre de côté.

Grâce à ce procédé on constate facilement une diminution de la sensibilité rétinienne. Par exemple, une rétine dont les fonctions sont affaiblies perçoit très facilement un index de 5 millimètres et est incapable de voir un index de 2 millimètres.

On peut ainsi, avec de petits index blancs, constater l'existence de lacunes ou scotomes du champ visuel, dits *scotomes relatifs*. Dans les *scotomes absolus* les grands index eux-mêmes ne sont pas perçus.

Sensibilité de la rétine périphérique pour les couleurs.

La rétine périphérique, peu sensible aux formes, l'est beaucoup plus aux couleurs.

Fréquemment un champ visuel normal pour le blanc est rétréci pour les couleurs, car le rétrécissement du champ visuel pour les couleurs ne suit pas forcément le rétrécissement du champ visuel pour le blanc.

A l'état physiologique, les champs visuels des couleurs sont concentriques les uns aux autres dans un ordre toujours le même (fig. 7). Dans certains états pathologiques, cet ordre physiologique peut être modifié (inversion des champs visuels pour les couleurs).

Il importe donc de pouvoir explorer la sensibilité de la rétine périphérique aux couleurs, de « prendre le champ visuel des couleurs ». La chose est fort simple et diffère à peine de la méthode employée pour l'exploration du champ visuel avec l'index blanc. On procède de la même façon. Il suffit de remplacer sur le curseur l'index blanc par un index coloré. On peut, ici, comme pour le blanc, modifier la grandeur des index.

Sensibilité rétinienne périphérique à la lumière.

Cette exploration, qu'on a rarement l'occasion de faire, se pratique comme pour le champ visuel; mais, au lieu d'un index blanc, on emploie un index gris sur lequel on projette un éclairage plus ou moins vif.

EXPLORATION OBJECTIVE DU FOND DE L'ŒIL

(*Ophtalmoscopie.*)

L'ophtalmoscopie permet d'examiner, à fort grossissement, l'intérieur de l'œil. C'est mieux qu'une « autopsie sur le vivant », c'est un examen microscopique des lésions avec un grossissement considérable (fig. 11).

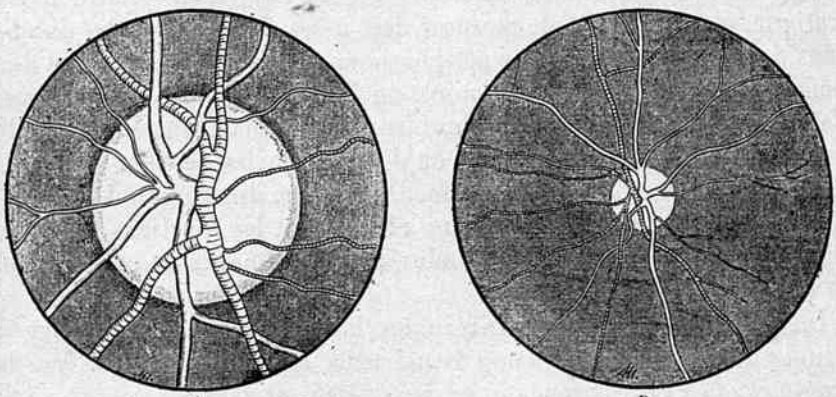


Fig. 11. — Aspect du fond de l'œil, A à l'image droite, B à l'image renversée (Morax).

Des lésions intra-oculaires même minimes sont faciles à percevoir (hémorragies, exsudats inflammatoires, troubles des milieux).

Mais, si parfait que soit ce mode d'examen, il faut bien savoir qu'une lésion intra-oculaire réelle, amenant des troubles visuels subjectifs, peut assez souvent ne produire aucune altération appréciable à l'ophtalmoscope. Si l'examen objectif à l'ophtalmoscope peut se trouver en faillite, il en est autrement de l'examen subjectif. Il est rare qu'une lésion intra-oculaire appréciable ou non à l'ophtalmoscope ne donne pas lieu à des troubles subjectifs.

L'absence de lésions ophtalmoscopiques ne prouve donc pas l'intégrité de la rétine; l'ophtalmoscope ne voit pas tout. Au contraire, un examen

subjectif bien fait laisse rarement échapper une lésion oculaire de quelque importance.

En outre, l'exploration subjective est plus facile que l'exploration à l'ophtalmoscope; elle peut être utilisée d'emblée sans qu'il soit nécessaire, comme pour l'ophtalmoscopie, d'une longue et difficultueuse pratique.

Cette prépondérance de l'examen subjectif sur l'examen objectif à l'ophtalmoscope explique l'importance que nous avons, volontairement, donnée au premier sur le second. Le neurologiste peut arriver facilement à faire un examen ophtalmoscopique sommaire; exceptionnellement il est capable de procéder à un examen ophtalmoscopique méticuleux, ou d'interpréter correctement les lésions qu'il voit. Presque toujours il lui faut recourir à l'expérience de l'ophtalmologiste.

Il est donc inutile de décrire les multiples lésions du nerf optique et de la rétine. Je me contente d'indiquer les principales lésions qu'un médecin, d'expérience modérée, peut apprécier à l'ophtalmoscope.

Troubles des milieux transparents. — Le fond de l'œil est visible à condition que les milieux (cornée, cristallin, vitré, rétine) au travers desquels on le regarde soient parfaitement transparents. Quelquefois ils se troublent d'une manière diffuse qui empêche de distinguer le fond de l'œil (*trouble diffus* du cristallin, du vitré, de la rétine); dans d'autres circonstances, les milieux restent transparents, le fond de l'œil est visible, mais, de temps en temps, pendant l'examen, particulièrement quand l'œil se mobilise, des flocons nuageux ou noirs passent derrière la pupille et obscurcissent un moment l'image rouge du fond de l'œil (*flocons* du vitré). Dans certains cas aussi, les taches noires sont fixes et siègent dans le cristallin (*opacités* cristalliniennes).

Rétinite. — Choroïdite. — Choriorétinite. — Ces affections de la rétine et de la choroïde sous-jacente donnent lieu à un trouble diffus du fond de l'œil à des flocons du vitré ou à des taches disséminées de couleur rouge, blanche ou noire. Souvent le fond de l'œil prend un aspect tigré blanc et noir très caractéristique.

Ces rétinites, ces choroïdites, les troubles des milieux transparents que nous venons d'indiquer, ne sont pas au nombre des lésions nerveuses dont traite cet ouvrage, mais ce sont des affections qu'il faut éliminer avant d'affirmer que le trouble visuel est le résultat d'une lésion des voies optiques. De là l'utilité de pouvoir les constater par un examen ophtalmoscopique sommaire (1).

1. Le maniement de l'ophtalmoscope s'apprend par la pratique et sous la direction d'un homme expérimenté. Les descriptions de cet appareil et de la manière de s'en servir sont longues, difficiles à suivre, et ne mènent à aucun résultat pratique. C'est donc avec intention qu'elles n'ont pas été données.

II

EXPLORATION DE LA MOTILITÉ EXTRINSÈQUE DES GLOBES OCULAIRES

INSUFFISANCE DE LA MUSCULATURE EXTRINSÈQUE

L'insuffisance fonctionnelle de la musculature extrinsèque du globe donne lieu à des manifestations variables suivant le nombre des muscles intéressés et le degré de leur insuffisance. Étudions les principales d'entre elles : 1° les déviations des globes (strabisme) ; 2° la limitation du champ d'excursion des globes ; 3° la diplopie.

1° *Déviation du globe (strabisme).*

Reconnaissance d'une déviation oculaire. — Les déviations du globe oculaire en dedans (strabisme convergent), en dehors (strabisme divergent), en haut ou en bas (strabisme vertical), se reconnaissent à la simple inspection pour peu qu'elles soient accusées (fig. 12, 13, 14, 15).

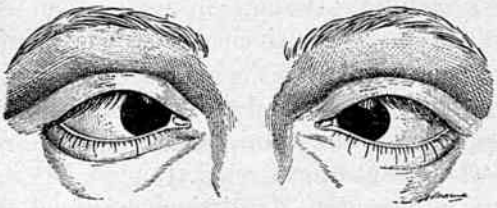


Fig. 12. — Strabisme convergent (Morax).

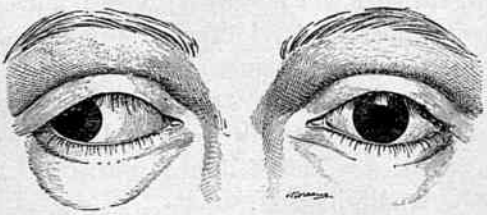


Fig. 13. — Strabisme divergent (Morax).

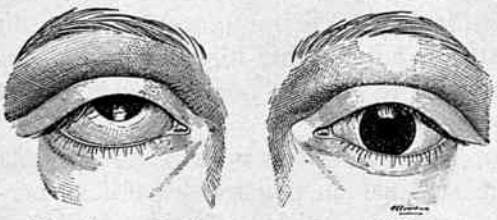


Fig. 14. — Strabisme sursumvergent (Morax).

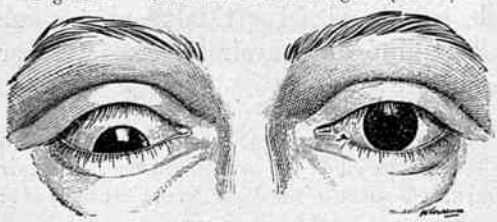


Fig. 15. — Strabisme deorsumvergent (Morax).

Dans quelques cas, un strabisme léger peut être mis en évidence par le procédé suivant. Le malade fixe un point les deux yeux ouverts. S'il y a déviation, l'un des yeux n'est certainement pas dirigé vers le point de fixation. On couvre alternativement les deux yeux du malade toujours en fixation. Si on couvre l'œil strabique, l'œil resté découvert ne bouge pas, il était en fixation. Si on couvre l'œil en fixation, l'œil strabique se déplace et se dirige vers le point de fixation. La constatation de ce redressement démontre l'existence du strabisme.

Mensuration du strabisme. — Après avoir constaté l'existence d'un strabisme, il faut le mesurer. Il est très important, en effet, d'établir le degré d'insuffisance d'une fonction motrice du globe, de suivre les améliorations ou les aggravations progressives dans l'état d'un muscle paralysé.

Mensuration du strabisme à l'aide du périmètre. — L'œil dévié est placé au centre de l'arc périmétrique. Le malade (fig. 16) fixe avec ses deux yeux un objet O, situé au loin dans le prolongement du rayon passant par le sommet de l'arc périmétrique. Dans ces conditions, la pupille et la ligne visuelle de l'œil sain se dirigent vers l'objet O; tandis que la pupille et la ligne visuelle de l'œil strabique se portent dans une autre

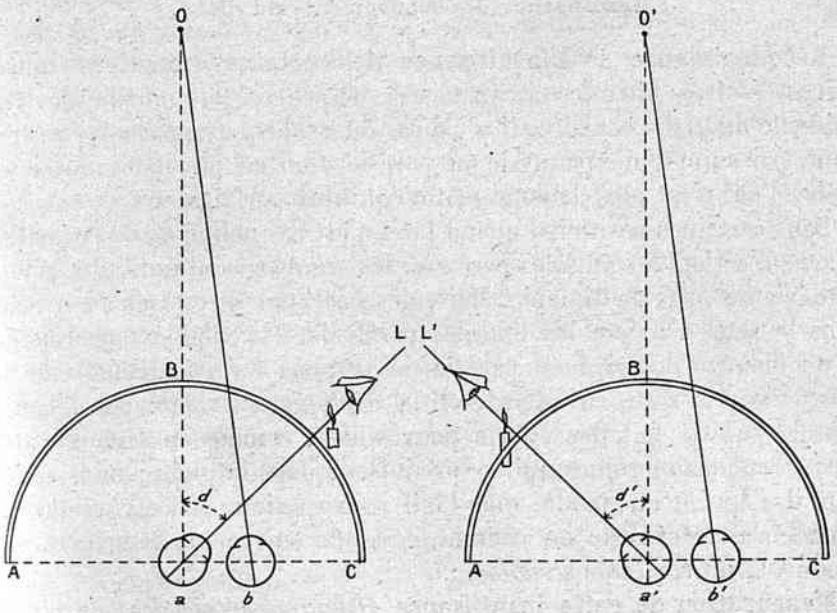


Fig. 16. — Mensuration du strabisme à l'aide du périmètre; ABC, arc périmétrique; *d* et *d'*, angles de déviation; *a*, œil en strabisme convergent; *a'*, œil en strabisme divergent; *b* et *b'*, yeux normaux en fixation normale sur le point O.

direction suivant *a* L, s'il s'agit d'un strabisme convergent, suivant *a'* L' si le strabisme est divergent.

Supposons que le strabisme soit convergent. La ligne *a* L, marquant la direction pathologique de l'œil, forme avec la ligne *a* O un angle *d* proportionnel à la déviation de l'œil. Pour mesurer cet angle, il suffit d'établir en quel point la ligne visuelle *a* L rencontre l'arc périmétrique.

Pour cela l'observateur prend un objet brillant, une bougie, et il la place d'abord au sommet de l'arc périmétrique. L'un de ses yeux, placé derrière la bougie qui sert de guidon, vise la pupille du malade.

Si l'œil était normal, l'observateur, dans cette position, verrait juste au centre de la cornée l'image brillante de la bougie. Mais, dans le cas actuel, l'image de la bougie se forme en un point excentrique de la cornée, en dehors de la pupille. On déplace alors la bougie (toujours suivie par l'œil de l'observateur) le long de l'arc périmétrique, dans le sens de la déviation. L'image cornéenne se rapproche peu à peu de la pupille et finit par se placer à son centre. On note alors le point de l'arc périmétrique auquel se trouve la bougie. Et l'on obtient ainsi une men-

suration angulaire, en degrés, de la déviation. Le relevé sur le périmètre donne, en degrés, la mesure de l'angle *d* que fait la ligne visuelle déviée avec la ligne visuelle en direction normale; c'est ce qu'on appelle l'*angle de déviation*.

2° *Limitation du champ d'excursion des globes.*

Insuffisance des mouvements du globe.

Reconnaissance de l'insuffisance de certaines fonctions musculaires. — Dans bien des circonstances, on ne constate aucune déviation évidente du globe oculaire, il n'y a pas de strabisme apparent, et cependant, par suite d'une paralysie ou parésie d'un ou plusieurs muscles du globe, l'œil n'est plus dans un état d'équilibre parfait.

Dans certaines positions, quand l'œil n'est pas obligé de se porter dans le sens d'action des muscles parésiés, les troubles sont nuls, il n'y a pas de déviation, pas de diplopie. Mais, dès que l'œil se met en mouvement dans le sens d'action des muscles paralysés, les troubles apparaissent. A un moment donné, l'œil parésié ne suit pas les mouvements de son congénère, il reste en retard, et la *diplopie* survient; cependant, le muscle parésié fait des efforts pour suivre, comme en témoignent les *secousses nystagmiques* qui se produisent dans le globe; mais malgré tout il s'épuise et, tandis que l'œil sain continue son excursion, l'œil malade s'attarde, reste en chemin, cesse de suivre son congénère. Il se produit là un *véritable strabisme*.

Mensuration de cette insuffisance (*Dynamométrie des muscles de l'œil*). — Si l'apparition de diplopie, de secousses nystagmiformes, de strabisme dans certaines positions de l'œil permettent de reconnaître une insuffisance fonctionnelle dans la musculature extrinsèque des globes, on peut, par d'autres moyens, mesurer exactement le degré d'insuffisance de cette fonction, le degré de parésie du ou des muscles atteints. Cette détermination se fait encore à l'aide du périmètre, transformé, pour la circonstance, en *dynamomètre* des muscles de l'œil.

Champ du regard monoculaire. — Un œil, pris indépendamment de son congénère, la tête étant fixe, peut occuper de multiples positions qui permettent à la pupille de fixer successivement différents points de l'espace. La portion de l'espace dans laquelle sont compris tous ces points que l'œil mobile peut fixer successivement avec sa macula, constitue le *champ du regard* monoculaire.

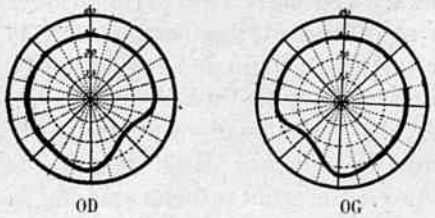


Fig. 17. — Champ du regard normal mesuré au périmètre (Morax).

On a déterminé, à l'aide du périmètre, quelle était l'étendue du champ du regard monoculaire à l'état physiologique; et on a pu établir un

schéma représenté figure 17. On voit, d'après ce schéma, que les excursions du globe atteignent en dehors 50°, en dedans 45°; en haut 45°, en bas 50°. Mêmes considérations par les méridiens intermédiaires. Si une des fonctions motrices du globe (adduction, abduction, élévation, etc.) se trouve affaiblie, l'excursion sera moindre, le champ du regard monoculaire diminuera d'étendue dans le sens des muscles insuffisants, il modifiera sa forme (fig. 18 et 19).

Prise du champ du regard. — L'observateur, muni d'une bougie comme pour la mensuration du strabisme, se place au sommet de l'arc maintenu horizontal. L'œil observé, placé au centre de l'arc, fixe la bougie. A ce moment, l'observateur voit l'image brillante de la bougie au centre de la pupille.

Le malade est alors invité à suivre la bougie dans tous ses déplacements.

L'observateur et la bougie se déplacent alors horizontalement le long de l'arc périmétrique par exemple vers le côté nasal de l'œil en observation. L'œil suit la bougie, l'image lumineuse est toujours au centre de la pupille. A un moment donné, l'œil ayant atteint les limites de son excursion, s'arrête, ne suit plus la bougie. A ce moment-là, l'image lumineuse cornéenne abandonne la pupille. On note en quel point de l'arc périmétrique se produit cette séparation, et on reporte sur le schéma qui sert à prendre le champ visuel.

Même épreuve pour l'excursion temporale de l'œil observé. Mêmes épreuves dans les autres méridiens verticaux ou obliques. On obtient ainsi, en joignant circulairement les points du schéma, le champ du regard monoculaire (fig. 17).

Il est une autre méthode plus précise que la précédente, et qui doit, à mon avis, lui être préférée. On ne se sert pas de bougie. La position de l'observé est la même. L'observateur promène le long de l'arc périmétrique un index blanc sur lequel sont gravées quelques lettres d'imprimerie, en ligne horizontale pour explorer les méridiens horizontaux ou voisins de l'horizontale; en ligne verticale pour explorer les méridiens verticaux ou voisins de la verticale. L'œil observé suit ces lettres et les lit. A un moment, il cesse de les lire en partie ou en totalité. Les premières à disparaître sont les plus excentriques.

La disparition des lettres signifie que l'œil ne les fixe plus avec sa macula, qu'il cesse de les suivre, que l'objet vient de dépasser le point d'excursion maximum du globe dans cette direction. On note ce point maximum d'excursion sur le périmètre et on le reporte sur le schéma.

Quand on est fixé sur le siège précis d'une paralysie (par exemple, une paralysie du droit externe), on peut se servir des méthodes précédentes, non plus pour explorer tout le champ du regard, mais pour mesurer l'insuffisance des excursions du globe dans le sens d'action du muscle droit externe. On peut, par ce moyen, mesurer le degré de paralysie du muscle, en suivre les aggravations ou les améliorations. Le

périmètre devient alors un dynamomètre d'une extrême précision. On peut donc, avec ce simple appareil, mesurer mathématiquement l'action d'un muscle, doser son insuffisance.

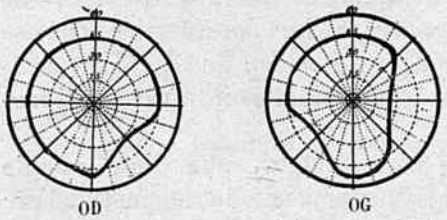


Fig. 18. — Champ du regard dans la paralysie du droit interne de l'OD (Morax).

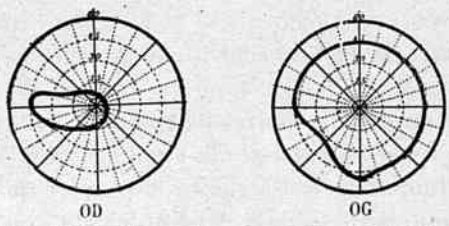


Fig. 19. — Champ du regard dans la paralysie du nerf moteur oculaire commun de l'OG. L'excursion normale ne se fait qu'en dehors dans le sens d'action du muscle droit externe qui est intact (Morax).

De plus, la paralysie isolée d'un muscle du globe imprime au champ du regard certaines déformations particulières, toujours les mêmes (fig. 18 et 19). Ces déformations sont si constantes que la seule exploration du champ du regard peut permettre le diagnostic du muscle paralysé. En tout cas, cette exploration constitue un élément de diagnostic fort important qu'il ne faut pas négliger.

Bien plus, dans le cas où plusieurs muscles de l'un ou des deux yeux sont touchés ensemble, il est souvent difficile, avec la seule diplopie, de préciser un diagnostic. Dans ces conditions, l'exploration directe des muscles atteints au moyen du périmètre-dynamomètre sera de la plus grande utilité.

3° *Diplopie.*

Quand, par suite d'une insuffisance musculaire, il existe une déviation même très légère d'un des globes, les yeux ne se dirigent plus exactement vers l'objet fixé, l'image de cet objet vient se faire sur les rétines en deux points qui ne se correspondent plus. Il en résulte la perception de deux objets, une vision double, de la *diplopie*.

Dans les cas très légers d'insuffisance musculaire, alors que tous les autres symptômes de parésie musculaire sont absents, la diplopie existe; elle est la première et souvent la seule manifestation des paralysies oculaires. Il importe donc de bien connaître ce symptôme et d'apprendre à l'utiliser pour le diagnostic.

Recherche de la diplopie. — Il est, en général, facile de reconnaître la diplopie, le malade se plaignant spontanément de voir double. Quelquefois cependant, il accuse seulement un *trouble* de la vision dans toutes ou dans certaines directions du regard. Dans ce cas, il faut éveiller son attention, lui faire analyser ses sensations, et, au besoin, l'aider, par les moyens suivants, à constater lui-même sa diplopie.

Une bougie étant placée à distance devant le malade, on met sur l'œil sain un verre rouge. Le malade voit deux images, l'une rouge, l'autre blanche.

Souvent la diplopie ne se manifeste qu'à la périphérie du champ du

regard binoculaire. Il faut donc avoir soin de porter l'objet dans les directions extrêmes. On arrive au même résultat en laissant l'objet fixe et en imprimant à la tête du malade des mouvements en différents sens, en haut, en bas, à droite, à gauche, et, au besoin dans des directions obliques.

L'existence de la diplopie peut encore être décelée par le déplacement des objets quand on couvre alternativement deux yeux. Le malade dit s'il constate ou ne les constate pas un déplacement de l'objet quand l'écran passe d'un œil à l'autre.

Fig. 20. — Baguette de Maddox.

Baguette de Maddox. On place devant l'un des yeux, l'œil droit par exemple, un appareil très simple formé de un ou plusieurs cylindres dans la position indiquée sur la figure 20. L'objet lumineux (une bougie) vu par l'œil droit se trouve remplacé par une ligne lumineuse verticale. Si les yeux sont en bonne fixation sur l'objet lumineux, la flamme de la bougie vue dans sa forme normale par l'œil gauche est traversée verticalement par une ligne lumineuse (fig. 21). Si la fixation est incorrecte, la ligne lumineuse est à droite ou à gauche de la flamme suivant le siège de la parésie oculaire. Il y a diplopie transversale homonyme ou croisée. On fait ensuite tourner la baguette de 90° devant le même œil droit. Si la fixation binoculaire est bonne, on voit une ligne lumineuse qui coupe transversalement la flamme de la bougie (fig. 22). Si la fixation est défectueuse, le malade voit une ligne lumineuse horizontale au-dessus ou au-dessous de la flamme de la bougie. Il y a diplopie verticale.

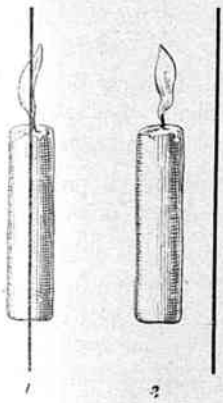


Fig. 21. — Recherche de la diplopie avec la baguette de Maddox. En 1, la flamme de la bougie est traversée par une ligne lumineuse verticale : la fixation est correcte. En 2, la ligne verticale lumineuse est à côté de la flamme de la bougie : la fixation est incorrecte, il y a diplopie transversale.

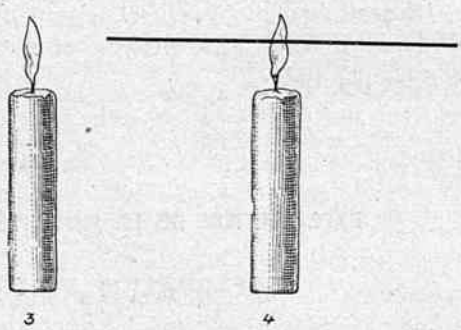


Fig. 22. — Recherche de la diplopie avec la baguette de Maddox. En 4, la flamme de la bougie est traversée par une ligne lumineuse transversale : la fixation est correcte. En 5, la ligne transversale lumineuse est au-dessus de la flamme de la bougie : la fixation est incorrecte, il y a diplopie verticale.

Mensuration de la diplopie (et, par suite, de l'insuffisance musculaire). — Cette méthode est basée sur l'égalité de l'angle d'écartement des doubles images avec celui de la déviation oculaire. La distance qui sépare les deux images sur une surface de projection plane représente la tangente de ces angles. Cette distance étant connue ainsi que celle qui sépare l'œil de la surface de projection, on peut déduire le degré du strabisme.

Un tableau représentant la projection centrale d'une sphère de $2^m,25$ de rayon avec méridiens et cercles parallèles (tout à fait analogue comme forme aux schémas du champ visuel), est placé à $2^m,25$ du sujet à examiner.

La tête de celui-ci, bien fixée, est à la hauteur du centre de la sphère; un verre rouge couvre un œil. L'observé voit deux images, l'une blanche l'autre rouge, plus ou moins écartées l'une de l'autre. Grâce à un calcul préalablement fait, on peut lire sur le tableau, dans le point occupé par la fausse image, quel est le degré de déviation oculaire.

On peut suivre sur ce tableau, par la constatation d'un rapprochement ou d'un éloignement des images, les améliorations ou les aggravations qui se produisent dans la diplopie, ou, ce qui est la même chose, dans la déviation oculaire.

Avec le même tableau, on peut, par un autre moyen, mesurer le degré d'insuffisance des muscles parésiés. Le malade étant placé dans les conditions de l'épreuve précédente, l'observateur promène une bougie dans toute l'étendue du tableau en suivant les divers méridiens. Il note sur chacun d'eux le point auquel apparaît la diplopie, c'est-à-dire le point où commence l'insuffisance du muscle parésié. Ensuite, il joint par une ligne la série des points et obtient ainsi une ligne appelée *ligne de démarcation*. Sa direction et sa position varient, on le conçoit, avec *les muscles paralysés et le degré de paralysie*.

On peut également utiliser le mur quadrillé pour la mensuration de la diplopie, il suffit d'inscrire sur ce mur la projection d'une sphère avec cercles parallèles.

III

EXPLORATION DE LA MOTILITÉ INTRINSÈQUE DU GLOBE

EXPLORATION DE L'ACCOMMODATION

L'*accommodation* est le pouvoir que possède l'œil de s'accommoder aux distances, d'augmenter ou de diminuer sa réfringence, suivant que l'objet fixé est plus près ou plus loin de l'œil. Grâce à cette augmentation de réfraction des milieux transparents, à mesure que l'objet se rapproche, l'image de celui-ci se forme toujours nette sur la rétine, quelle que soit sa distance par rapport à l'œil (fig. 23).

L'augmentation de réfraction est due à des modifications de forme du

cristallin, sorte de lentille élastique, sous l'influence d'un muscle circulaire qui entoure sa circonférence, le muscle ciliaire.

Dans certaines circonstances, une altération du muscle ciliaire, un changement dans la structure du cristallin peuvent supprimer ou diminuer le pouvoir accommodateur de l'œil.

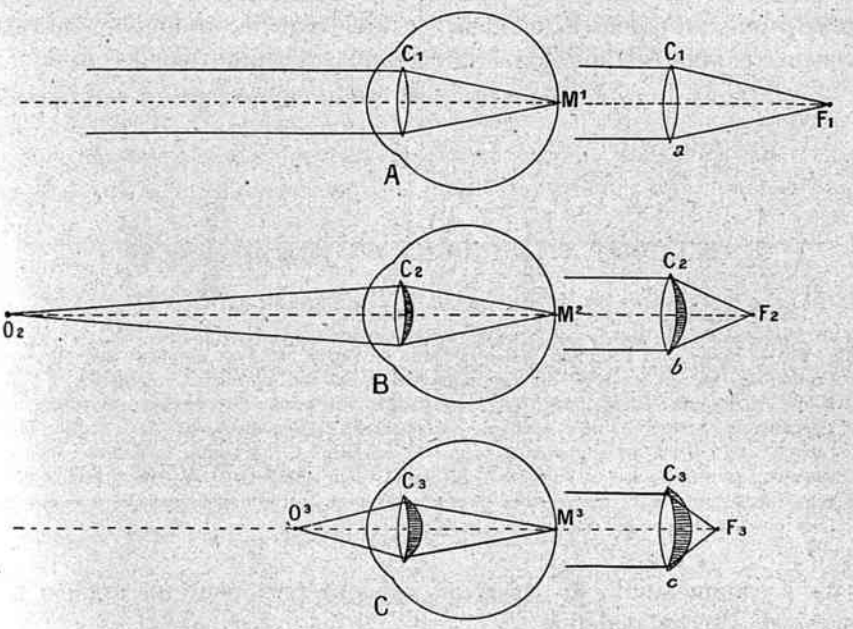


Fig. 23. — Schémas destinés à montrer le rôle de l'accommodation pour adapter l'œil aux distances. — En A, l'objet lumineux est éloigné à l'infini, pratiquement au delà de 5 mètres. Les rayons qu'il envoie, en arrivant à l'œil, sont parallèles. Pour que l'image du point lumineux se fasse sur la macula (M^1), le cristallin C_1 ne se modifie pas. — En B, le point lumineux est plus près en O^2. Les rayons qu'il envoie sont divergents en arrivant à l'œil. Le cristallin *au repos* n'a pas une action réfringente suffisante pour collecter ces rayons divergents et les faire converger en un point sur la macula M^2. Il est obligé de se bomber C^2, d'accommoder d'une certaine quantité proportionnelle à la divergence du faisceau incident. — En C, le point lumineux O^3 est encore plus proche, le faisceau qui en part plus divergent. Pour que l'image de ce point aille se faire sur la macula, il faut que le cristallin exerce une action réfringente plus grande encore et se bombe davantage C^3. En *a*, *b*, *c*, schémas montrant l'action réfringente différente exercée sur un faisceau parallèle par les cristallins C_1 C_2 C_3 à divers états d'accommodation. F_1 F_2 F_3 les foyers de ces trois cristallins. Les modifications de forme du cristallin, suivant ses différents états de réfringence, sont marqués en quadrillé.

Comment constater une abolition ou une atténuation du pouvoir accommodateur?

Moyens pour explorer l'accommodation. — Ils sont très nombreux, mais beaucoup d'entre eux supposent que l'observateur, ophtalmologiste de profession, sait reconnaître l'état de réfraction du malade qu'il observe (hypermétropie, myopie).

Voici un procédé qui dispense de déterminer l'état de réfraction. Il est analogue à celui que j'ai indiqué au moment de la recherche de l'acuité

visuelle. Il se fait d'ailleurs dans les mêmes conditions, avec l'échelle optométrique placée à 5 mètres et la petite boîte de verres.

Faites l'épreuve des verres concaves et convexes, comme elle est indiquée à propos de la recherche de l'acuité visuelle. Essayez d'abord la série des concaves, ensuite la série des convexes.

Laissez devant l'œil, pour poursuivre l'examen : 1° le verre concave *le plus faible* qui donne la meilleure acuité visuelle, ou bien : 2° le verre convexe *le plus fort* qui donne le maximum d'acuité visuelle.

L'œil, ainsi muni de son verre, est rendu emmétrope; il voit l'échelle

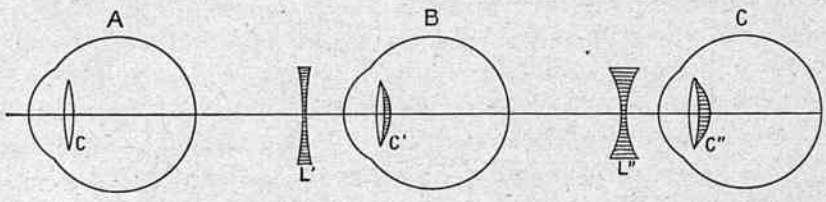


Fig. 24. — Mesure de l'accommodation à l'aide de verres concaves. Schémas pour expliquer l'action des verres concaves sur l'accommodation : **A**, œil normal ; C, cristallin au repos. **B**, œil en accommodation modérée : le cristallin C' se bombe et augmente sa réfringence, son pouvoir convergent, pour compenser exactement l'action divergente de la lentille biconcave L'. **C**, œil en accommodation forte : le cristallin C'' se bombe fortement, augmente beaucoup sa réfringence, son pouvoir convergent, pour compenser exactement l'action divergente de la lentille L''. Les lentilles L' et L'' mesurent exactement la quantité d'accommodation mise en jeu par les cristallins C' et C''.

sans accommodation, au repos; il est tout prêt pour un examen très précis de l'accommodation.

Placez devant lui un verre concave de 1 dioptrie. La vue se trouble : c'est que l'accommodation est nulle. La vue reste claire : c'est que le malade a au moins une dioptrie d'accommodation. Continuez, dans ce dernier cas, à monter dans la série des verres concaves, prenez les n°s 2, 3, 4, 5, allez même plus haut jusqu'à ce que l'un des verres trouble franchement la vue. Supposons que ce verre concave troublant la vision soit le n° 5. Vous en concluez : l'accommodation est moindre que 5 dioptries, soit environ 4 dioptries. Le verre concave le plus fort qui, dans ces conditions, peut être placé devant l'œil sans troubler nettement la vue, mesure, en dioptries, la puissance d'accommodation de l'œil examiné.

Dans cette méthode, l'application devant l'œil d'un verre concave, diminue la réfringence et exige, pour que la vision reste nette, une augmentation compensatrice de la réfraction du globe oculaire, c'est-à-dire un certain degré d'accommodation. Le verre concave oblige l'accommodation à se montrer, à se mesurer à lui. Il mesure le pouvoir d'accommodation (fig. 24).

Telle est une façon précise de mesurer l'accommodation. On peut, il est vrai, par d'autres moyens, se rendre compte d'une perte de l'accommodation. La diminution ou la perte de la vision de près, tandis que a vision au loin reste bonne, doit faire penser à une diminution ou perte

de l'accommodation, mais c'est là un signe incertain qu'il faut toujours contrôler par le procédé que je viens d'indiquer.

Au lieu de mesurer la puissance d'accommodation à l'aide de verres concaves, on pourrait le faire en plaçant un objet (lettres très fines), à des distances de plus en plus rapprochées du sujet en observation, muni des verres correcteurs de son amétropie s'il n'est pas emmétrope. On note la distance à laquelle les lettres fines commencent à se troubler. A ce moment l'œil a donné son maximum d'accommodation.

Par un calcul facile on détermine la puissance d'accommodation de l'œil. Si le trouble apparaît à 50 centimètres, le sujet n'a pas 2 dioptries d'accommodation, s'il apparaît seulement à 25 centimètres le sujet n'a pas 4 dioptries d'accommodation. C'est un procédé moins précis que le premier.

EXPLORATION DE LA MOTILITÉ PUPILLAIRE

La pupille à l'état normal, ne se tient guère en position fixe; elle modifie continuellement ses dimensions, se dilate et se rétrécit alternativement. Ces mouvements pupillaires sont provoqués par des causes multiples, la lumière, la convergence, l'accommodation, une sensation cutanée, une pensée, une émotion. Ils se font tous par le mécanisme du réflexe. La volonté n'a sur eux aucune action directe.

Dans beaucoup de circonstances pathologiques, ces mouvements réflexes de la pupille sont abolis ou atténués.

Réflexe à la lumière.

1° **Recherche à la lumière du jour.** — Le malade est placé au grand jour, près d'une fenêtre. Il a le regard tourné un peu en haut

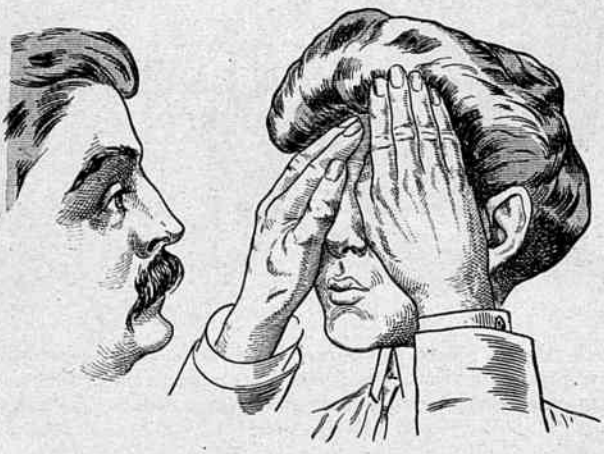


Fig. 25. — Recherche du réflexe pupillaire à la lumière du jour. — 1er temps : les yeux du sujet, grands ouverts et dirigés vers la fenêtre d'où vient le jour, sont couverts par les mains de l'observateur.

vers le ciel lumineux. L'observateur, placé devant lui, couvre avec ses

deux mains les yeux grands ouverts du malade (fig. 25). Vivement on découvre un œil, et la pupille frappée par la lumière se contracte devant

Fig. 26. — Recherche du réflexe pupillaire à la lumière du jour. — 2e temps : l'observateur enlève brusquement sa main et voit la pupille se contracter sous l'action de la lumière.

l'observateur (fig. 26). On répète la même expérience pour l'œil du côté opposé.

Il importe, dans cette épreuve, que les yeux du malade restent bien ouverts sous la main de l'observateur, que les paupières ne clignent pas au moment où l'œil est découvert, que le regard soit bien dirigé au loin

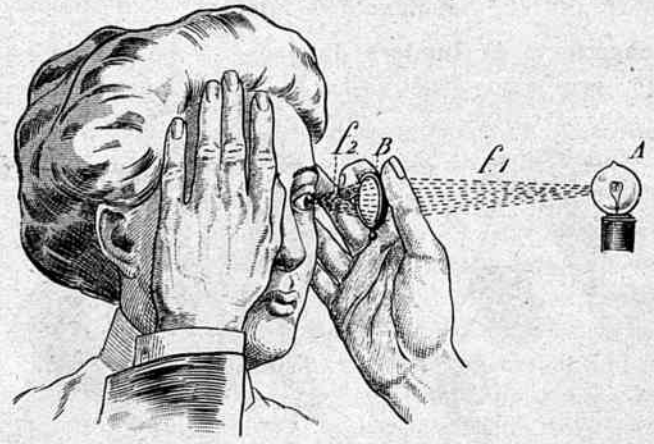


Fig. 27. — Recherche du réflexe pupillaire à l'aide de la lentille convergente. Le faisceau lumineux divergent f^1 qui vient de la lampe A est recueilli par la lentille B et transformé en un faisceau convergent f^2 très lumineux qu'on envoie dans l'œil. L'un des yeux est couvert par la main.

vers le ciel, conditions qu'il est toujours facile de réaliser, sinon à la première épreuve, du moins aux suivantes.

2° **Recherche à la lumière artificielle.** — Cette épreuve se fait dans une chambre noire ou obscure avec une lampe et une loupe. Le malade

est placé dans la position qui convient à l'examen ophtalmoscopique. A l'aide de la loupe, interposée entre la lampe et l'œil de l'observé, on fait

Fig. 28. — Recherche du réflexe lumineux à l'aide de la bougie. — 1er temps : la malade couvre avec la main son œil droit. Le médecin examine l'œil gauche. Il forme avec sa main gauche un écran derrière lequel se trouve la bougie allumée.

arriver sur l'un des yeux un faisceau lumineux. Aussitôt la pupille se contracte. Même expérience pour l'œil de l'autre côté (fig. 27).

On peut se dispenser de loupe. La lumière d'une bougie ou d'une

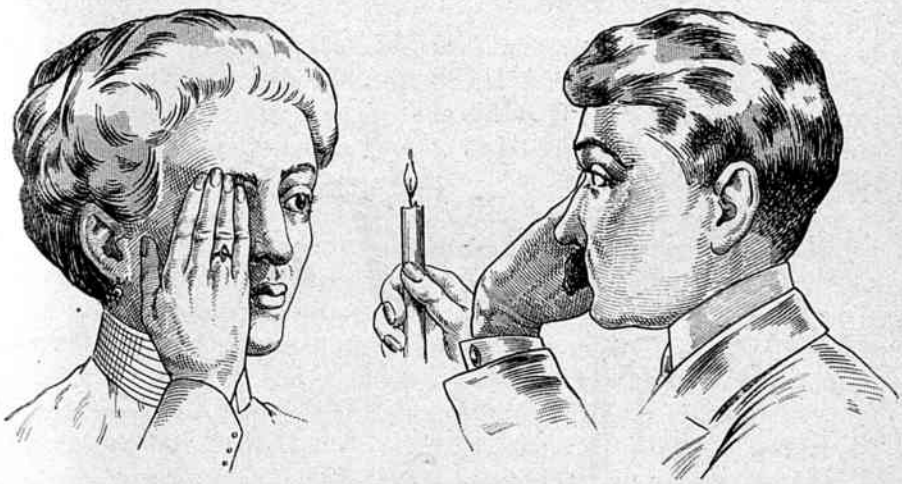


Fig. 29. — Recherche du réflexe lumineux à l'aide de la bougie. — 2e temps : le médecin enlève brusquement sa main qui fait écran, la bougie éclaire l'œil et la pupille se contracte.

queue de rat, d'une lampe électrique est suffisante. Tandis que le malade couvre l'un de ses yeux avec la paume de sa main, on fait arriver brusquement la lumière sur l'autre œil. Même expérience pour le second œil (fig. 28 et 29).

Dans ces épreuves, il importe que le malade regarde au loin, l'action de regarder un point rapproché provoquant toujours une contraction pupillaire. D'ailleurs, pour plus de certitude, on peut et on doit répéter l'expérience plusieurs fois de suite.

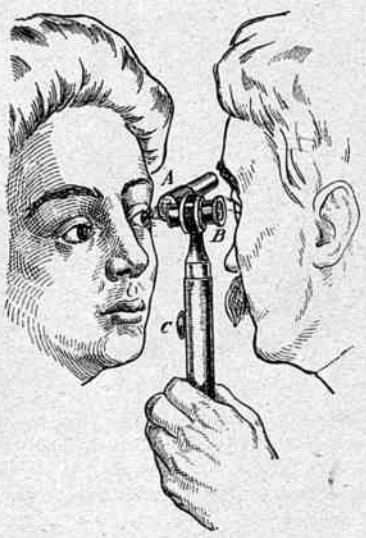


Fig. 30. — Examen du réflexe lumineux à la loupe. A, lampe électrique avec réflecteur; B, loupe; C, bouton interrupteur permettant à l'observateur d'interrompre à son gré la lumière.

La constatation du réflexe à la lumière est plus facile encore à l'aide des appareils ici représentés (fig. 30 et 31). Ils permettent d'opérer dans l'obscurité et d'illuminer l'œil brusquement. L'observateur donne ou interrompt l'éclairage par simple pression sur un bouton interrupteur. Il n'a d'autre souci que de regarder à travers l'appareil une pupille très amplifiée, dont il voit avec facilité la contraction depuis son début jusqu'à la fin. Ce moyen permet de constater les réactions pupillaires invisibles à l'œil nu et par les procédés habituels d'éclairage.

3° **Réflexe consensuel.** — A l'état physiologique normal, l'excitation lumineuse d'une rétine amène la contraction synergique, simultanée, des

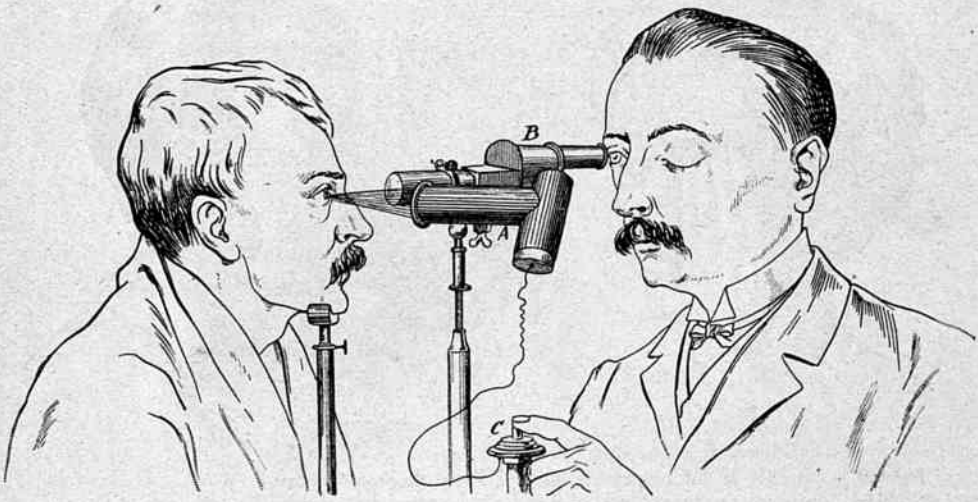


Fig. 31.— Recherche du réflexe lumineux à la loupe. A, lampe électrique et système de lentilles faisant converger la lumière sur l'œil; B, loupe; C, interrupteur.

deux pupilles, celle de l'œil éclairé (réflexe homolatéral) et celle de l'autre œil (réflexe hétérolatéral). Pour rechercher l'existence ou l'absence

de ce réflexe, on procède comme dans le cas précédent, mais on observe les mouvements de la pupille de l'œil du côté opposé, restée dans une obscurité modérée.

Quand on a préalablement constaté que le réflexe homolatéral n'existait pas dans l'un des yeux, et qu'on veut rechercher dans ce même œil l'existence du réflexe hétérolatéral, il n'est pas besoin de prendre la précaution de le laisser dans une demi-obscurité. On peut projeter franchement une lumière vive sur les deux yeux simultanément, ce qui rend l'inspection pupillaire plus facile et la réaction plus intense.

Un appareil électrique ingénieux a été fait récemment, qui facilite la recherche du réflexe consensuel. Une coquille pouvant s'appliquer sur le pourtour de l'orbite, porte à son centre une petite lampe électrique alimentée par une pile sèche contenue dans le manche du petit appareil. On peut à l'aide d'un bouton interrupteur, allumer ou éteindre à volonté la lampe. La coquille étant placée sur l'œil ouvert, on allume brusquement la lampe et on constate le réflexe consensuel du côté opposé resté découvert.

Il serait possible, avec un appareil électrique analogue à celui-ci, de doser la quantité de lumière projetée sur la pupille. On pourrait, dans ces conditions, non seulement constater l'existence, mais encore *mesurer le degré* de la motilité réflexe de l'iris à la lumière.

Une autre manière de constater l'existence du réflexe consensuel, consiste, en se tenant au jour, à faire l'occlusion d'un œil, tandis qu'on observe l'œil découvert pour voir s'il ne se produit pas une légère dilatation pupillaire.

4° **Réflexe hémianopique.** — Dans certains cas d'hémianopsie, le réflexe lumineux ne se produit pas quand les rayons lumineux frappent exclusivement la moitié aveugle de la rétine; il se produit, au contraire, si la lumière frappe la moitié voyante de la rétine. Quelquefois, la réaction pupillaire se produit par éclairage des deux moitiés de la rétine, mais avec une inégale intensité (réaction hémianopique relative).

La recherche de ce signe est difficile; il est indispensable, en effet, de projeter dans l'œil un faisceau lumineux étroit qui ne puisse diffuser sur la portion voyante de la rétine.

Pour cela, on se sert d'une lampe munie d'un écran opaque percé d'un orifice étroit au travers duquel passe un petit faisceau lumineux peu intense. Les rayons de ce faisceau lumineux sont recueillis et concentrés par une lentille placée entre la lampe et l'œil du malade. Ils arrivent ainsi au niveau de la pupille sous forme d'un petit filet de lumière que l'on projette obliquement sur la portion hémianopique de la rétine.

Il existe un petit appareil électrique formé d'un tube contenant une lampe électrique et des lentilles disposées de telle façon que le petit faisceau lumineux sortant vient converger à 4 centimètres de l'extrémité du tube. On peut interrompre brusquement et à volonté la lumière.

Réflexe dans le passage de la vision lointaine à la vision rapprochée.

Quand les yeux passent de la vision lointaine à la vision rapprochée, la pupille se contracte fortement. C'est ce réflexe qu'on appelle quelquefois réflexe à la convergence ou réflexe à l'accommodation.

En réalité, ce réflexe n'est lié ni à l'accommodation ni à la convergence. Accommodation, convergence et rétrécissement pupillaire sont trois phénomènes utiles à la vision de près et qui se produisent tous les trois en même temps sous l'action d'une cause commune et non sous une influence réciproque. Ces réflexes peuvent, en effet, être atteints isolément, sans que l'altération de l'un d'eux empêche les autres de se produire. L'accommodation peut être nulle avec un réflexe pupillaire parfait, la convergence peut être abolie et la pupille continuer à réagir normalement dans la vision rapprochée. Les dénominations de réflexe à l'accommodation, réflexe à la convergence, ont donc l'inconvénient d'établir entre ces diverses fonctions un lien causal qui n'existe pas.

Pour rechercher ce réflexe, l'observateur invite le malade à porter son regard au loin. Puis, il lui demande de fixer brusquement son doigt placé à 30 centimètres des yeux. Pendant ce passage de la vision lointaine à la vision rapprochée la pupille se contracte.

Réflexes aux excitations cutanées.

Le malade regardant au loin, on inspecte la pupille tandis que sont pratiquées sur la peau des excitations diverses (piqûres, pincement, chatouillement, courant électrique...). On voit la pupille se dilater lentement et quelquefois d'une manière considérable. C'est un réflexe irido-dilatateur.

Cette exploration doit être faite dans un endroit sombre, permettant cependant l'observation de la pupille, mais empêchant l'action irido-constrictive de la lumière vive.

Réflexe à l'occlusion des paupières.

1° On demande à l'observé de fermer fortement les yeux. Au moment où il les ouvre ensuite, on note si la pupille est plus étroite ou plus grande qu'avant l'occlusion, si elle grandit au moment de l'ouverture.

2° On demande encore de fermer les yeux, mais on s'oppose cette fois à l'occlusion, en maintenant les paupières avec les doigts. Et on regarde si, pendant cet effort d'occlusion, la pupille se contracte.

Il est certain que l'éclairage de la pièce dans laquelle on observe, doit avoir une grande influence sur ces réflexes. Il faut toujours opérer dans les mêmes conditions et dans un endroit sombre.

Réflexe d'origine psychique.

Il suffit d'attirer l'attention du malade sur un objet lumineux, de le faire penser à un objet lumineux et on voit la pupille se contracter. Piltz réussit également à provoquer un mouvement de dilatation en demandant à l'observé de penser à un objet sombre.

IV

EXPLORATION DE LA CONJONCTIVE ET DE LA CORNÉE

Pour explorer la sensibilité de la conjonctive et de la cornée, on se sert d'un fil de platine mousse et flambé avec l'extrémité duquel on fait de légers attouchements à la surface de la conjonctive et de la cornée.

Le même procédé permet de rechercher l'existence ou l'absence des réflexes cornéen et conjonctival. L'attouchement de la cornée et de la conjonctive provoque l'occlusion des paupières et souvent l'hypersécrétion lacrymale.

Quand on veut mesurer méticuleusement la sensibilité cornéenne, on peut utiliser une série de cheveux de grosseur variable, avec l'extrémité desquels on presse la cornée jusqu'à ce que le cheveu s'incurve. Pour chacun des cheveux de la série, on a déterminé à l'avance le degré de pression qu'il exerce au moment de son incurvation. On recherche le cheveu le plus faible qui, au moment de son incurvation, parvient à donner une sensation cornéenne.

On peut encore utiliser un instrument ingénieux, construit par le

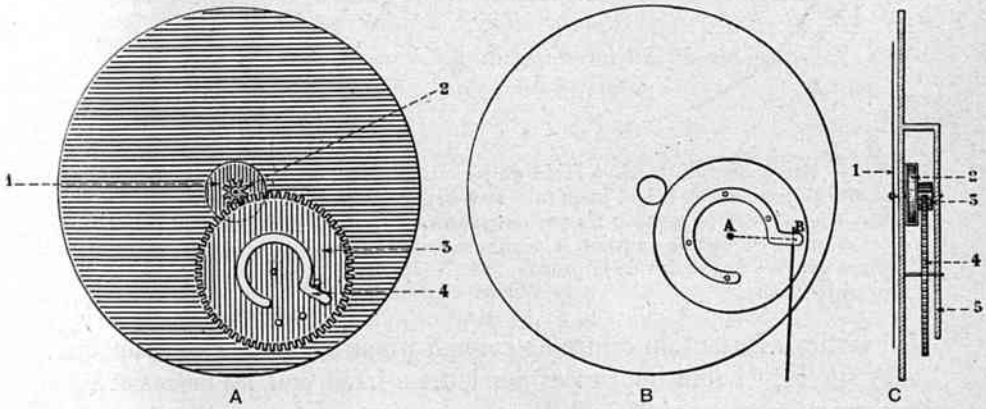


Fig. 52. — Esthésiomètre du Dr Cerise. — (A) 1, boîte renfermant un ressort spécial; 2, petit pignon; 3, grande roue dentée; 4, ressort de pression. — (C) 1, aiguille; 2, ressort; 3, petit pignon; 4 grande roue dentée; 5, platine.

Dr Cerise (fig. 52), et fondé sur la méthode précédente. Une aiguille note sur un cadran la pression exercée par le cheveu au moment où la sensation est perçue.

V

EXPLORATION DES PAUPIÈRES

La *sensibilité* des paupières au contact, à la douleur, à la température, se fait de la même façon que pour le tégument.

Je n'ai pas besoin d'insister sur la manière dont il faut explorer les divers *mouvements* palpébraux (élévation, abaissement, occlusion, écartement).

Il est également facile de rechercher les divers réflexes palpébraux : réflexes d'occlusion à l'excitation cornéenne; à la projection de lumière vive; à l'attouchement du bord palpébral; réflexe de défense à la projection vers l'œil d'un objet pointu ou susceptible de blesser (réflexe de crainte). Seule, la mensuration du ptosis mérite une description.

Mensuration du ptosis. — On se sert du périmètre. L'œil est placé comme pour l'examen du champ visuel, l'arc périmétrique est dans le

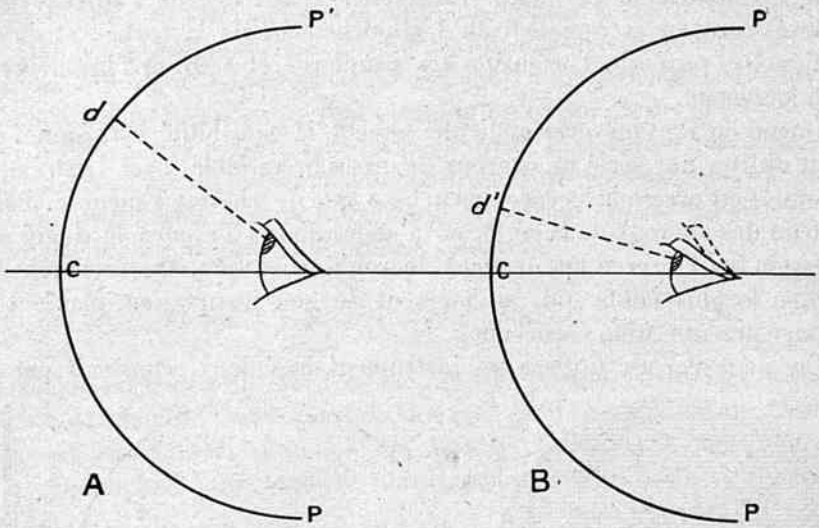


Fig. 33. — Mensuration du ptosis à l'aide du périmètre. En A, la paupière a son excursion normale. La pupille suit l'objet jusqu'en *d* sans disparaître sous la paupière qui s'élève en même temps. En B, la paupière n'a pas son excursion normale. La pupille suit l'objet jusqu'en *d'*, mais, au delà de ce point, la pupille se cache sous la paupière arrêtée ; *d'* marque la limite extrême d'excursion de la paupière. PP', arc périmétrique vertical ; en C, le zéro de l'arc périmétrique.

plan vertical. Partant du centre de l'arc on promène de bas en haut un index sur lequel sont imprimées des lettres. L'œil suit les lettres et les lit jusqu'au moment où la pupille en ascension vient se cacher sous la paupière en ptosis. On note le degré de l'arc périmétrique au niveau duquel l'index cesse d'être perçu. C'est le degré du ptosis. Normalement, l'œil peut suivre l'objet et lit les lettres jusqu'à 45° (fig. 33).

On peut aussi, comme pour la mensuration d'un strabisme, utiliser la la bougie en réflexion sur la cornée. Quand la cornée disparaît sous la paupière on note le point de l'arc où se trouve la bougie.

DEUXIEME PARTIE

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES TROUBLES NERVEUX DE L'ŒIL

I

DIMINUTION DE LA VISION — AMBLYOPIES ET AMAUROSES

Diminution de la vision. — Innombrables sont les affections qui peuvent produire une diminution de la vue. Vices de réfraction, trouble des milieux transparents intraoculaires (cornée, cristallin, vitré); affections des membranes qui tapissent l'intérieur de la coque oculaire (sclérotique, choroïde, rétine), et enfin lésions des voies optiques dans toute leur longueur, de la rétine à l'écorce cérébrale. Il importe de connaître toutes ces différentes causes de diminution de la vue, pour les éliminer quand on soupçonne une lésion des voies optiques. J'ai d'ailleurs indiqué, à la partie technique de ce chapitre, la manière de procéder à cette élimination (Voir Acuité visuelle).

Actuellement je ne m'occupe que des diminutions de la vue imputables aux lésions des voies optiques.

Amblyopies et amauroses. — Le mot amblyopie, dans le sens large, signifie toute diminution de l'acuité visuelle quelle qu'en soit la cause (lésions du globe oculaire, des milieux transparents ou des enveloppes; lésions des voies nerveuses reliant le globe au cerveau).

Plus souvent, on emploie le mot amblyopie dans un sens restreint. On ne regarde pas comme des amblyopies : les affections du globe visibles à l'œil nu, comme les kératites, les cataractes, ou visibles à l'ophtalmoscope, comme les rétinites, les choroïdites, les vices de réfraction; seules les diminutions de vision sans lésions oculaires appréciables à l'œil ou à l'ophtalmoscope portent le nom d'amblyopies. L'amblyopie considérée dans ce sens restreint, « l'amblyopie sans signes ophtalmoscopiques », est, dans l'immense majorité des cas, produite par une lésion de l'appareil nerveux optique (lésion rétinienne invisible à nos yeux, lésion des nerfs optiques, du chiasma, des bandelettes, des fibres optiques dans leur trajet hémisphérique jusqu'à l'écorce cérébrale). Mais, la situation exacte des lésions sur la voie optique, leur nature, connues dans quelques cas (hémianopsie...), sont totalement ignorées dans d'autres (intoxication alcoolique, urémique, etc.).

L'amaurose ne diffère de l'amblyopie que par le degré de diminution de la vue. La perte de la vision est totale dans l'amaurose. L'amblyopie en s'aggravant progressivement aboutit à l'amaurose. Les causes de l'amaurose sont celles de l'amblyopie.

Amblyopie hystérique. — La vision dans l'hystérie peut se trouver modifiée sous diverses influences (1) :

1° Troubles visuels par action dynamique sur l'accommodation (spasme..., asthénopie, etc.). Dans ce cas les troubles visuels ne sont nullement le résultat d'une lésion des voies optiques. Ils proviennent d'un trouble nerveux moteur du muscle ciliaire. Ils peuvent exister avec une intégrité parfaite de la sensibilité rétinienne.

2° Troubles visuels résultant d'une lésion organique, circulatoire ou inflammatoire. Tels sont l'hyperémie du nerf optique, la névrite optique, la névro-rétinite, les exaspérations d'irido-choroïdite, les kératites, les iritis, l'épisclérite, l'herpès cornéen, etc.... Ces affections accompagnées de lésions anatomiques évidentes ne sont pas des amblyopies. Elles ne sauraient non plus être mises sur le compte de la névrose. Elles sont peut-être en relation avec les troubles des organes sexuels si fréquents chez la femme, mais elles n'ont point de rapport avec l'hystérie.

3° Troubles visuels par action dynamique sur le système nerveux optique (rétine, nerf optique, chiasma, capsule interne, écorce).

Ce dernier groupe est celui des amblyopies et amauroses hystériques. Pour rester d'accord avec notre définition, nous ne devons considérer comme amblyopie ou amaurose hystérique que la diminution ou la perte de la vision d'origine nerveuse, la diminution de la sensibilité rétinienne sans lésions objectivement appréciables.

Amaurose bilatérale : Cécité absolue. Réflexes pupillaires conservés. Elle a tous les caractères d'une cécité d'origine corticale. Elle est passagère et guérit complètement au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Le retour de la vision, comme sa disparition, se fait d'une manière brusque ou progressive. Elle est curable complètement par la persuasion aidée d'une médication locale quelconque (frictions à la tempe, verres fumés, colorés, concaves, convexes).

On en fait le diagnostic par les caractères précédents et la coexistence d'autres signes d'hystérie. Il faut la distinguer de l'amaurose par *double hémianopsie cérébrale* (*cécité corticale*), de l'amaurose par troubles circulatoires cérébraux. L'*embolie* de l'artère centrale de la rétine, certaines formes de *névrite optique* rétrobulbaire à début brusque, présentent des lésions ophtalmoscopiques et s'accompagnent de modifications dans la réaction pupillaire. Je ne puis croire à la nature hystérique des amauroses avec abolition du réflexe pupillaire.

Amaurose unilatérale.— Cécité d'un œil. Réflexe pupillaire conservé. Presque toujours hémianesthésie du côté correspondant. Rétrécissement du champ visuel du côté opposé. L'œil, amblyope à l'état isolé, fonctionne

1. Beaucoup des troubles visuels que je signale ici n'ont rien à faire avec l'hystérie. Mais il est difficile, dans un traité de pratique médicale, de rompre brusquement et sans explication avec d'anciens usages, même s'ils sont ostensiblement mauvais. La même réflexion s'applique à plusieurs des signes oculaires qu'on a coutume d'appeler stigmates de l'hystérie.

souvent dans la vision binoculaire. Diagnostic et traitement comme pour l'amaurose double.

Amblyopie hystérique. — Souvent il n'y a pas perte, mais seulement diminution de la vision. L'atteinte porte, en général, sur la vision périphérique (Voir RÉTRÉCISSEMENT DU CHAMP VISUEL), quelquefois sur la vision centrale et périphérique en même temps.

Dans certains cas, on aurait observé de l'achromatopsie hystérique. Les objets sont vus dans leur forme mais sans leurs couleurs. Ils ont une teinte grise d'intensité variable.

Hyperesthésie rétinienne. — Avec une amblyopie hystérique peut coexister une hyperesthésie rétinienne à la lumière. Ce fait semble contradictoire. Ce n'est qu'une apparence. La sensibilité rétinienne est, en effet, dissociable. Une altération de la vision pour les formes peut exister en même temps qu'une exagération de la sensibilité à la lumière.

Stigmates oculaires de l'hystérie. — Voici l'énumération des signes oculaires les plus importants attribués à l'hystérie :

Champ visuel du rouge et des autres couleurs plus étendu que celui du blanc ;

Dyschromatopsie caractérisée par l'inversion spéciale du champ des couleurs ;

Contracture de l'accommodation et contracture de la convergence, surtout chez les enfants ;

Polyopie monoculaire, symptôme qui accompagne la contracture de l'accommodation ;

Micromégalopsie ou difficulté d'appréciation de la dimension véritable des objets qu'on regarde ; c'est encore un trouble accompagnant la contracture de l'accommodation ;

Contracture primitive des mouvements associés de direction ;

Blépharospasme tonique ;

Ptosis pseudo-paralytique ;

Dissociation entre les mouvements volontaires et les mouvements réflexes dans l'ophtalmoplégie ;

Défaut des mouvements associés de direction ;

Dissociation entre les mouvements associés de convergence et de direction ;

Dissociation des mouvements déterminés par les différents facteurs de convergence ;

Rétrécissement concentrique du champ visuel.

Cette énumération, longue mais encore incomplète, nous montre la multiplicité des troubles oculaires attribués à l'hystérie. Toutes ces manifestations groupées provisoirement sous le nom d'hystérie se dissocieront bientôt, parce qu'elles ne sont certainement pas le fait d'une même affection nerveuse. Aussi, est-ce sans conviction et seulement pour sacrifier encore à un usage sur le point de tomber en désuétude que j'ai produit l'énumération précédente.

[POULARD.]

Amblyopies réflexes. — Certaines affections de l'organisme, paraissant agir par action réflexe, amènent des troubles visuels avec diminution de la vue.

A) **Troubles oculaires dans les affections du système utérin.** — Au cours d'une affection de l'utérus (augmentation de volume, déplacement, etc.) surviennent des obscurcissements de la vue, un rétrécissement du champ visuel, souvent de la photophobie, des douleurs, du larmoiement. Dans beaucoup de cas il y a parésie accommodative, c'est-à-dire fatigue rapide dans le travail appliqué des yeux.

Tous ces troubles sont passagers. Ils disparaissent par le repos, reviennent pendant le travail. Il y a comme un manque de résistance de l'appareil nerveux, quand on lui demande de fonctionner. Ces troubles oculaires (comme d'ailleurs toutes les amblyopies réflexes) ne s'accompagnent pas d'altérations graves; ils disparaissent en un temps plus ou moins long, souvent plusieurs années. L'amélioration des organes génitaux exerce sur eux une bonne influence.

B) **Troubles visuels dans les affections de la face (nerf trijumeau).** — Les névralgies dentaires, consécutives à des caries ou à des abcès, amènent quelquefois des troubles semblables aux précédents. La névralgie des dents supérieures semble les provoquer plus facilement. La lésion des branches cutanées du trijumeau (inflammation, cicatrices) peut avoir un effet analogue.

C) **Troubles visuels par vers intestinaux.** — Il manque des observations récentes et précises sur cette variété d'amblyopie fréquemment signalée par les anciens auteurs.

Les troubles visuels que nous avons, suivant l'usage, groupés sous le nom d'amblyopies réflexes, ne sont pas seulement constitués par une altération des fonctions visuelles de la rétine. En même temps qu'une diminution de la vue, et un rétrécissement du champ visuel, il peut y avoir photophobie, douleurs, larmoiement, infection ciliaire, parésie ou contraction de l'accommodation. Le nom d'amblyopies ne leur convient donc qu'en partie, il ne désigne qu'une partie seulement des troubles. Quant au mécanisme de leur production, il est, pour le moment, fort mal connu; l'explication par réflexe semble bien n'être que provisoire.

Amblyopie par double hémianopsie. — Voir Hémianopsie.

Amblyopie nicotino-alcoolique. — Produite par l'action isolée ou combinée du tabac et de l'alcool, elle est caractérisée par une diminution ou abolition de la vision centrale avec conservation de la vision périphérique.

L'existence d'un scotome central double, d'abord limité aux couleurs verte et rouge (scotome relatif) et s'étendant ensuite au blanc (scotome absolu) est caractéristique de l'amblyopie nicotino-alcoolique (fig. 34).

L'acuité visuelle s'atténue jusqu'à 1/10 et au delà. Les signes ophtalmoscopiques, peu accusés, consistent en une décoloration de la partie temporale de la papille. L'évolution est lente. Le retour à l'intégrité parfaite

est de règle si les lésions ne sont pas trop accusées, si la diminution de V n'est pas trop considérable et si le scotome central n'est pas absolu.

L'amblyopie nicotino-alcoolique est une altération dégénérative localisée aux éléments nerveux de la macula.

Amblyopies par le plomb, l'opium, la belladone, la quinine, le salicylate de soude. — Les troubles visuels dus à l'*intoxication saturnine* sont souvent le fait d'une lésion du nerf optique (névrite, atrophie) visible à l'ophtalmoscope. D'autres fois, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune lésion ophtalmoscopique, et les troubles visuels rentrent dans le groupe des amauroses.

Le pronostic est grave quand il y a des signes ophtalmoscopiques de névrite ou d'atrophie. Les cas les plus favorables sont ceux dans lesquels l'amblyopie ou l'amaurose se développent brusquement.

Les troubles visuels causés par la quinine, l'opium, la belladone, le salicylate de soude, le sulfure de carbone, demandent à être connus, mais ils sont rares et n'ont pas d'ailleurs, pour le neurologiste, une importance primordiale.

Amblyopie diabétique. — Parmi les nombreux troubles oculaires du diabète (cataracte, paralysie des muscles, rétinite, hémorragies), on peut observer une diminution de la vision sans signes ophtalmoscopiques, une véritable amblyopie. Elle présente les mêmes caractères que l'amblyopie nicotino-alcoolique : diminution de la vision centrale et conservation de la vision périphérique, scotome central absolu ou relatif (voir p. 36). Il faut toujours, en présence d'une semblable amblyopie chez un diabétique, rechercher s'il n'y a pas, chez le même individu, intoxication par le tabac et par l'alcool.

Amaurose urémique. — A la suite d'une attaque urémique grave (convulsions, perte de connaissance) ou légère (céphalalgie, lourdeur intellectuelle, simples nausées) survient brusquement une cécité absolue, sans signes ophtalmoscopiques. Les réflexes pupillaires sont conservés. En un, deux, trois jours la vue revient complètement.

Autres amblyopies. — Il peut encore survenir des amblyopies à la suite d'hémorragies abondantes, dans les anémies graves, avant et après la syncope, dans la fièvre intermittente, etc.

Exceptionnellement, on voit des amauroses brusques et complètes, comme celle de l'urémie, survenir chez des gens en apparence bien portants, et qui n'ont aucun signe d'urémie, ou d'hystérie. Cette amaurose s'améliore peu à peu et guérit en quelques jours. Les causes en sont inconnues.

Amblyopie ex anopsia. — Fréquemment les personnes qui sont ou qui ont été atteintes de strabisme non paralytique présentent, dans un œil, une diminution de la vision, une amblyopie plus ou moins accentuée. Cette amblyopie, dont la cause est attribuée à un défaut d'usage de l'œil strabique, ne s'accompagne d'aucune lésion rétinienne. Elle est d'ailleurs curable en grande partie ou en totalité, surtout chez les enfants, par la rééducation, le retour au travail de l'œil amblyope.

Amblyopie héméralopique. — Le malade, qui voit très bien ou assez bien pour se conduire en plein jour, perd presque complètement sa vision au crépuscule. Il voit très bien dans une pièce claire, et n'y voit plus du tout dans un couloir un peu sombre. Il a besoin pour voir d'un grand éclairage. Cette affection qui s'accompagne de lésions rétiniennes périphériques (rétinite pigmentaire) et d'un rétrécissement souvent considérable du champ visuel est d'ordinaire congénitale et augmente d'intensité avec l'âge. Cependant, l'héméralopie peut être acquise et passagère, sans lésions rétiniennes persistantes, dans certains cas de débilitation considérable de l'organisme.

Comme on le voit, un certain nombre de ces amblyopies accompagnent des maladies nerveuses connues (hystérie, lésions du trijumeau, altération des voies optiques intra-cérébrales, hémianopsie) ; d'autres, tout en conservant comme intermédiaire le système nerveux, ont pour cause primitive une intoxication (alcool, tabac, etc.) ; d'autres paraissent liées à des altérations du sang (diabète, urémie, etc.) ; d'autres, enfin, ne trouvent place dans aucun de ces groupes et, par ce fait, démontrent l'insuffisance des classifications étiologiques actuelles.

II

LACUNES DANS LE CHAMP VISUEL

A côté des affections qui atteignent la totalité des fibres de la voie optique et par suite toute l'étendue du champ visuel, il en est d'autres, plus nombreuses, qui touchent une partie seulement des fibres optiques et n'altèrent que certaines portions du champ visuel.

La destruction d'une partie des fibres optiques entraîne toujours la perte de la vision dans une partie du champ visuel, elle produit une *lacune* dans le champ visuel. Les objets placés au niveau de cette lacune, encore appelée *scotome*, ne sont point perçus.

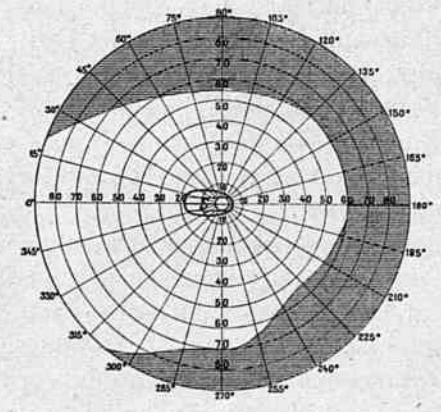


Fig. 34.
Lacune centrale ou scotome central.

Les lacunes peuvent varier dans leur siège, leur forme et leur étendue. Toutes ces variations sont utilisables pour le diagnostic de la nature et du siège des lésions productrices des lacunes. En effet, les affections qui entamant le champ visuel ne le font pas au hasard, mais d'une manière spéciale, variant avec le siège et même la nature des lésions nerveuses.

La lacune peut être *centrale* (fig. 34). Elle peut siéger à la périphérie (lacune *périphérique*) et présenter des formes variées : lacune périphé-

rique concentrique ou rétrécissement concentrique du champ visuel (fig. 35); lacunes périphériques irrégulières ou en encoches (fig. 36); lacunes binoculaires homolatérales hémiopiques ou hémianopsie. (Voir

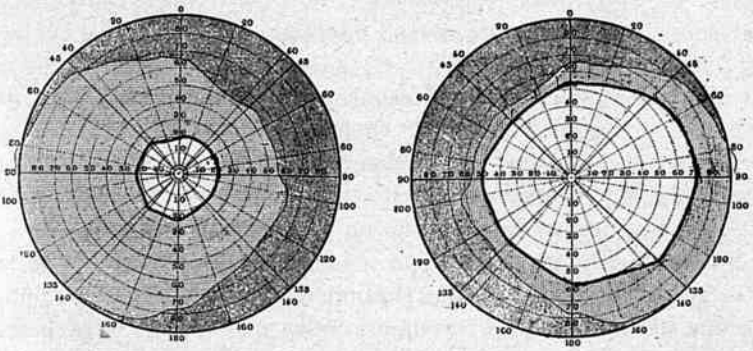


Fig. 35. — Lacune périphérique concentrique ou rétrécissement concentrique du champ visuel (Morax).

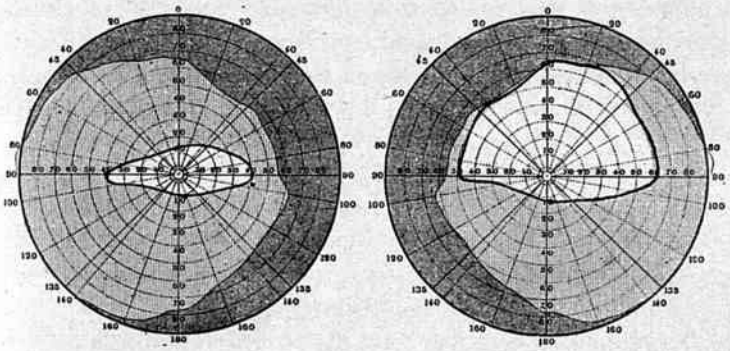


Fig. 36. — Lacunes périphériques en encoches; rétrécissement irrégulier du champ visuel (Morax).

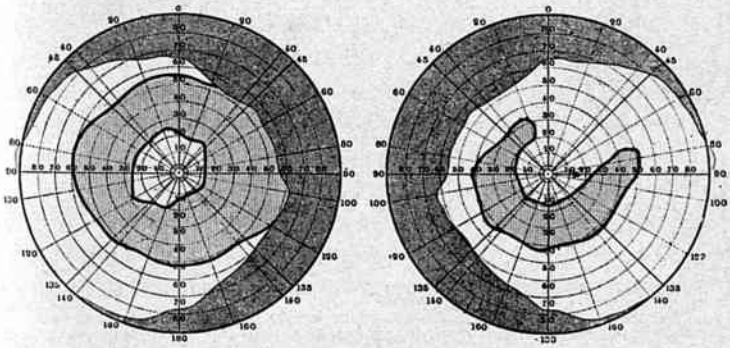


Fig. 37. — Lacunes intermédiaires (Morax).

Hémianopsie, p. 43.) Enfin, elles peuvent occuper une place *intermédiaire* entre la périphérie et le centre; ce sont des lacunes intermédiaires (fig. 37) parmi lesquelles une variété intéressante, les lacunes binoculaires homolatérales. (Voir Hémianopsie.)

[POULARD.]

Nous avons vu (page 11) comment on mettait en évidence l'existence de ces lacunes. Il nous reste maintenant à établir leur valeur séméiologique, leur signification.

Lacune centrale. Scotome central.

Les troubles subjectifs se réduisent, en général, à une diminution de l'acuité visuelle; dans d'autres circonstances, le malade constate, de lui-même, qu'il voit l'objet qu'il fixe plus mal que ceux du voisinage; enfin, il arrive aussi, dans certaines variétés de lacunes, que le malade voit sur l'objet qu'il fixe une tache noire, ou un voile.

Ce dernier fait ne se produit que dans certaines variétés de scotome. Il ne s'agit pas alors d'une interruption des fibres de la voie optique, mais d'une interruption des rayons lumineux entre l'objet et les éléments visuels (cône et bâtonnets). Une lésion, une hémorragie par exemple, siégeant à la surface de la rétine ou même dans l'épaisseur de ses couches superficielles sans destruction des éléments visuels, peut réaliser ces conditions. Le malade voit sa lésion, son hémorragie.

Ainsi, dans la figure 38, une lésion hémorragique, située en L_1, empêche les rayons lumineux venus du dehors d'arriver en AB sur les

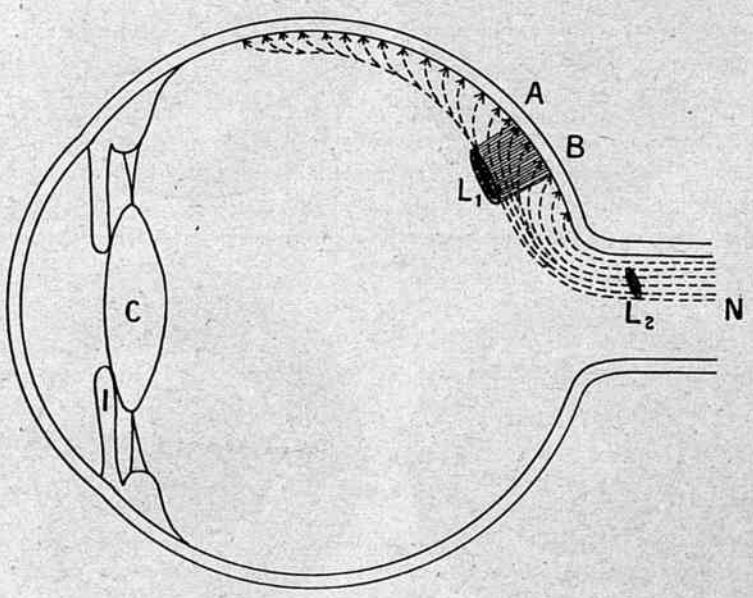


Fig. 38. — N, fibres du nerf optique; L_1, lésion située à la surface de la rétine; L_2, lésion des fibres optiques avant leur entrée ou à leur entrée dans l'œil.

cônes et bâtonnets encore sains. Ceux-ci perçoivent une tache plus ou moins foncée, ils voient l'hémorragie qui fait écran entre eux et le jour extérieur. Au contraire, une lésion destructive située en L_2 ou en AB au niveau des éléments rétiniens, amènera la perte de la vision dans la

portion AB de la rétine, sans donner lieu à aucune sensation objective. De là le nom de *scotomes subjectifs* donné à ceux-ci, tandis que les autres sont appelés *scotomes objectifs*.

Cette distinction est importante, puisque, dans le premier cas, le système nerveux est lésé, tandis que dans le second les éléments rétiniens sous-jacents à la lésion sont intacts. Cette différence fondamentale autoriserait même à distraire les scotomes objectifs du groupe de scotomes ou lacunes du champ visuel.

La diminution de l'acuité visuelle centrale peut être plus ou moins grande. Le scotome central peut exister pour certaines couleurs et faire défaut pour d'autres. Quand le scotome existe pour toutes les couleurs y compris le blanc, il est dit *absolu*; quand il existe seulement pour certaines couleurs, il est dit *relatif*.

Le scotome central se montre dans certaines formes de *névrites toxiques*, et dans les lésions *maculaires de la rétine*.

Amblyopie toxique nicotino-alcoolique. — Le scotome central est le principal signe de l'amblyopie toxique. Quelquefois absolu, il est souvent relatif, portant d'abord sur le vert, puis sur le rouge. (Voir Amblyopie toxique.) On ne voit à l'ophtalmoscope aucune lésion marquée suffisant à établir le diagnostic.

Amblyopie diabétique. — Voir p. 37.

Lésions maculaires. — Les lésions maculaires productrices des scotomes sont le plus souvent des *hémorragies* ou une plaque de *choroïdite*, quelquefois un *décollement de la rétine*. Ces lésions sont toutes visibles à l'ophtalmoscope. C'est à cette variété de lésions, particulièrement aux hémorragies, qu'appartiennent les scotomes objectifs. Ils sont en général absolus et présentent une étendue variable avec celle des lésions.

Lacunes périphériques.

Lacune périphérique concentrique ou rétrécissement concentrique du champ visuel. — Le rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc est fréquent dans l'*hystérie*, dont il constitue un des signes importants (fig. 35). Il peut, en étendue, présenter tous les degrés. Modéré dans la plupart des cas, il peut se développer jusqu'à ne laisser subsister qu'une zone étroite de vision centrale. On voit même le rétrécissement couvrir ce restant de vision centrale et amener de cette façon l'amblyopie hystérique dont nous avons parlé.

Il est, de plus, très changeant, très *mobile*; l'étendue du champ visuel peut varier dans des proportions considérables d'un jour à l'autre ou dans le même jour. Souvent deux examens successifs ne donnent pas les mêmes résultats.

Le champ visuel varie encore avec la manière dont on fait l'examen: il est plus étendu quand l'index va du centre à la périphérie, moins

étendu quand l'index va de la périphérie au centre. La fixation prolongée, la fatigue, les attaques convulsives le rétrécissent. Les variations de l'accommodation, l'atropinisation, l'interposition de verres sphériques, même de verres plans, de verres fumés, de verres colorés, sont autant de causes modificatrices. Une augmentation d'éclairage diminue quelquefois l'étendue du champ visuel, une diminution d'éclairage l'augmente. Il est encore modifiable par les excitations cutanées, à moins, dit-on, que la portion du tégument excitée ne soit en anesthésie.

Ce qu'il faut retenir de tout cela, c'est la grande variabilité du champ visuel hystérique sous des influences multiples, parfois insignifiantes, souvent étranges et inexplicables.

La suggestion exerce, en tout cas, une influence indéniable sur les troubles oculaires hystériques comme sur les troubles hystériques en général. On peut dire que la caractéristique principale des troubles nerveux hystériques, c'est leur modification facile sous l'influence de la suggestion, qu'elle vienne de l'observateur ou de l'observé (auto-suggestion).

Ainsi s'expliquent beaucoup de faits en apparence contradictoires. Ne voit-on pas des hystériques, au champ visuel extrêmement rétréci, n'être nullement gênées dans la vie ordinaire, tandis qu'un rétrécissement semblable par suite de lésions rétiniennes (rétinite pigmentaire, glaucome) produit une gêne considérable.

Le rétrécissement du champ visuel de nature hystérique porte également sur les couleurs. D'ordinaire, l'ordre physiologique des champs de couleurs est respecté. Souvent il ne l'est pas. Dans ce cas, la vision du rouge est la dernière intéressée. Le champ du rouge devient, dès le début, plus étendu que celui du bleu. Cette *inversion du champ des couleurs* est un signe d'hystérie meilleur que le rétrécissement simple. Dans quelques cas, on peut trouver le champ du rouge bien plus étendu que celui du blanc.

Le rétrécissement concentrique est le plus habituel des troubles hystériques de la sensibilité rétinienne, mais on peut, exceptionnellement, constater un scotome central. Parfois même, le scotome central coïncide avec le rétrécissement concentrique. Dans ce cas, il existe une zone annulaire dans l'étendue de laquelle la vision est conservée.

Plusieurs affections, autres que l'hystérie, peuvent donner un rétrécissement concentrique plus ou moins régulier du champ visuel (*altérations du nerf optique, rétinite pigmentaire, glaucome*). Bien qu'un examen méticuleux décèle presque toujours des irrégularités dans les limites périphériques du champ visuel, il vaut mieux, pour établir le diagnostic, s'en rapporter aux autres symptômes concomitants (altérations ophtalmoscopiques, héméralopie, etc.).

Lacunes périphériques irrégulières, en encoches. — Ces déformations irrégulières de la périphérie du champ visuel proviennent des *lésions du système nerveux optique situé en avant du chiasma*,

lésions du nerf optique (*névrite, atrophie*), *lésions de la rétine* (*plaque de choroïdite, hémorragie, décollement*, etc.).

Le diagnostic entre ces diverses affections se fait par l'ophtalmoscope. Les lésions rétiniennes sont visibles. (Voir OPHTALMOSCOPIE.) On peut également constater une névrite légère (congestion, œdème léger, délimitation imparfaite de la papille), plus facilement encore une névrite avec stase (tuméfaction considérable, papille sans limites, hémorragies, etc.). L'atrophie ne se voit qu'à une période avancée.

En présence d'encoches du champ visuel sans lésions rétiniennes, sans lésions papillaires, il faut penser à une atrophie optique qui commence.

Ces déformations irrégulières par lésion des voies optiques antérieures contrastent avec les déformations si régulières que nous allons retrouver dans les lésions des voies optiques au niveau et en arrière du chiasma.

LACUNES PÉRIPHÉRIQUES BINOCULAIRES HOMOLATÉRALES. HÉMIANOPSIE.

L'hémianopsie est un trouble visuel résultant de la lésion des voies optiques au niveau ou au delà de leur entre-croisement, c'est-à-dire entre le chiasma et l'écorce cérébrale.

La marche des fibres nerveuses qui constituent le nerf optique explique bien ce symptôme (fig. 39).

Les fibres du nerf optique droit se divisent au niveau du chiasma en deux portions. L'une provenant de la rétine temporale reste du côté droit, passe dans la bandelette droite, dans la partie droite du mésocéphale, dans l'hémisphère droit et se termine dans le lobe occipital droit. C'est le *faisceau direct*.

L'autre portion vient de la rétine nasale, croise la ligne médiane au niveau du chiasma, passe dans la bandelette gauche, dans la partie gauche du mésocéphale, dans l'hémisphère gauche et aboutit à l'écorce occipitale gauche. C'est le *faisceau croisé*.

Même trajet pour les fibres du nerf optique gauche.

Par suite de cet entre-croisement, les tractus optiques au delà du chiasma (entre le chiasma et l'écorce) sont formés, à droite, par les fibres temporales de l'optique droit et nasales de l'optique gauche; à gauche, par les fibres temporales de l'optique gauche et nasales de l'optique droit.

Dans ces conditions, une interruption des voies optiques droites, en arrière du chiasma, fera cesser les fonctions de la rétine temporale de l'O D et de la rétine nasale de l'O G, des hémi-rétines droites. D'où cécité de la partie gauche des deux champs visuels. C'est l'*hémianopsie homolatérale gauche*.

La lésion des voies optiques de gauche, en arrière du chiasma, amène de la même façon une hémianopsie droite.

Que la lésion siège au niveau du chiasma, au point d'entre-croisement

des deux faisceaux venant des rétines nasales (fig. 40, 1), il y aura interruption des fonctions de la rétine nasale des deux côtés. D'où cécité dans la portion temporale des deux champs visuels. C'est l'*hémianopsie hétérolatérale bitemporale*.

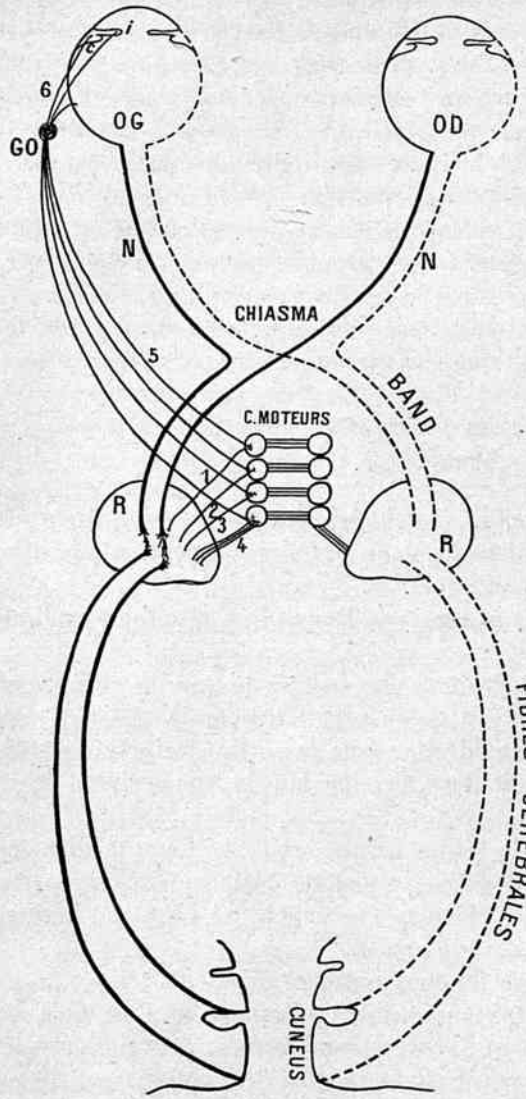


Fig. 39. — Schéma des voies optiques. N, nerf optique; R, noyaux réflexes du mésocéphale; GO, ganglion ophtalmique. En trait plein : voies optiques de gauche.

Dans certaines conditions exceptionnelles, les lésions peuvent atteindre les deux faisceaux directs du chiasma; il en résulte une cécité des deux moitiés temporales de la rétine, c'est-à-dire une *hémianopsie binasale*.

Il est bien évident qu'une lésion unique ne peut amener de troubles bilatéraux du champ visuel, que si elle siège au niveau ou au delà du chiasma. Il n'y a donc pas, à proprement parler, d'hémianopsie monoculaire.

Nous décrirons d'abord le symptôme hémianopsie. Nous verrons ensuite quels sont les aspects cliniques variables de ce symptôme suivant le siège et la nature des lésions qui le produisent.

Hémianopsie homolatérale. — L'hémianopsie homonyme peut s'installer sans bruit, sans troubles du système nerveux. D'autres fois, c'est à la suite d'un ictus qu'elle apparaît.

Dans quelques cas, le malade *a conscience* de son hémianopsie; atteint d'hémianopsie droite, par exemple, il se plaint de voir mal les objets situés à sa droite. Souvent, il croit n'y pas voir « de l'œil droit ». Les personnes qui passent devant lui de la gauche vers la droite dispa-

raissent tout d'un coup, comme par enchantement, après avoir passé la ligne médiane; leur sortie est plus lente, normale quand ils passent de la droite vers la gauche. La lecture dans ces conditions est fort difficile, le malade voyant nettement le mot qu'il fixe, mais ne distinguant pas à l'avance le mot qui suit. Dans l'hémianopsie gauche, la lecture d'une même ligne est facile, mais difficile le passage d'une ligne à la suivante. Très nombreux sont les autres troubles visuels éprouvés par l'hémianopique conscient de son affection, mais nous devons nous borner ici aux

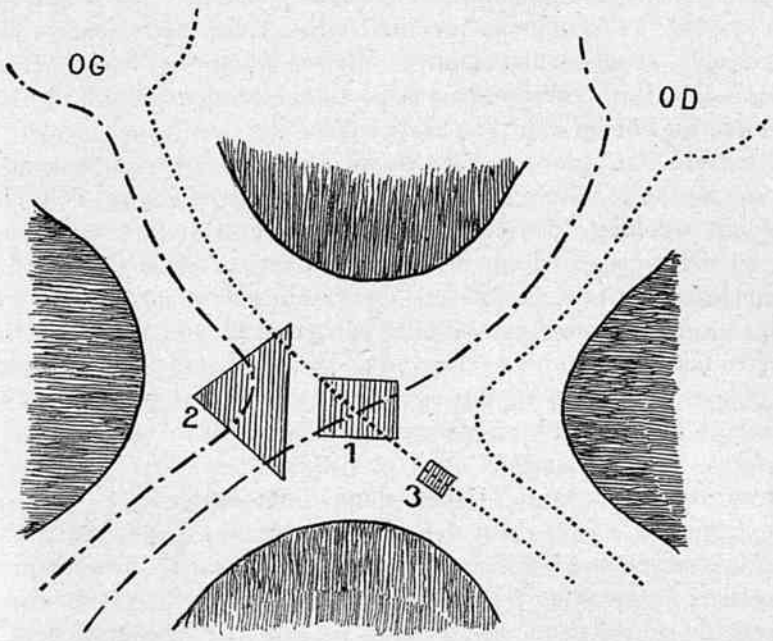


Fig. 40. — Lésions du chiasma. OD, œil droit; OG, œil gauche. 1. Lésion abolissant les fonctions des deux rétines nasales et donnant de l'hémianopsie bitemporale. 2. Lésion abolissant les fonctions des deux rétines nasales et de la rétine temporale de l'œil gauche, d'où cécité de l'œil gauche avec hémianopsie temporale de l'OD. 3. Lésion abolissant les fonctions de la rétine nasale de l'OG et donnant hémianopsie temporale de l'OG.

symptômes les plus importants. Dans d'autres circonstances l'hémiopique *n'a pas conscience* de son hémianopsie; il faut la mettre en évidence.

Signes pour déceler l'hémianopsie. — La tête prend quelquefois une attitude spéciale; elle se place de façon que le côté de bonne vision soit en avant. Dans l'hémianopsie droite, la tête se tourne vers la droite de façon que le côté de bonne vision, le gauche, regarde en avant. Cette attitude se voit non seulement chez les hémianopsiques valides, mais encore chez les impotents dans leur lit, chez les inconscients. Elle n'est pas constante.

Un malade de Gowers, atteint d'hémianopsie gauche, avait, au repas, de la viande dans une assiette placée devant lui et des légumes dans une autre assiette placée à sa gauche. Tous les jours il laissait ses légumes,

et, au grand étonnement du personnel, il se plaignit à l'administration de ce qu'on lui donnait toujours de la viande sans légumes. Ce fait montre à quel point certains malades sont inconscients de leur hémianopsie.

Quand on projette brusquement vers un œil sain un objet quelconque, l'extrémité du doigt, la pointe d'un porte-plume, inconsciemment il se fait un *clignement brusque de défense*. Chez l'hémianopsique, le même clignement réflexe défensif se produit si la projection est faite dans la partie conservée du champ visuel; pas de clignement si la projection s'exécute dans la partie manquante du champ visuel.

On présente à l'hémianopsique une ligne droite tracée sur du papier ou une règle, et on lui demande de diviser la ligne ou la règle en deux parties égales. Il n'y parvient pas, la portion correspondant au côté hémianopsique est plus grande.

Le malade étant placé en face du médecin, celui-ci lui demande de fixer son nez ou le milieu de son front. Puis, il promène ses deux mains en agitant ses doigts dans le champ visuel à droite et à gauche du malade, en allant progressivement de la périphérie vers la ligne médiane. Le malade ne voit ni les doigts ni la main du côté hémianopsique, il ne voit qu'au moment où la main atteint la ligne médiane. Même expérience peut être faite avec un papier blanc que l'on agite dans le champ visuel. Mais ce sont là des moyens grossiers et il vaut mieux se servir du périmètre, qui donne des renseignements très précis sur le siège, l'étendue et la forme de l'hémianopsie. (Voir p. 10.)

Caractères du champ visuel dans l'hémianopsie. — L'examen périmétrique et la projection des résultats obtenus permettent de délimiter très exactement les portions restantes (portions hémiopiques) et les portions manquantes (portions hémianopsiques) du champ visuel. Il est facile de constater que les schémas ne sont pas identiques dans tous les cas.

1° Souvent la ligne de démarcation entre portion restante et portion manquante du champ visuel est absolument verticale et passe exactement par le point de fixation en suivant le méridien vertical du schéma (fig. 41, A).

2° La ligne de démarcation empiète quelquefois sur la moitié manquante :

a) Soit en formant un petit demi-cercle autour du point de fixation (fig. 41, B) ;

b) Soit sous forme d'une bande plus ou moins épaisse longeant le méridien vertical au-dessus et au-dessous du point de fixation (fig. 41, C).

3° Plus rarement, les lacunes du champ visuel sont beaucoup plus étroites et prennent les formes d'*hémianopsie en secteur* (fig. 41, D), d'*hémianopsie insulaire* (fig. 41, E), d'*hémianopsie péninsulaire* (fig. 41, F).

La caractéristique de ces lacunes, c'est leur existence binoculaire, leur homolatéralité dans les deux yeux; elles sont toutes les deux dans les

moitiés droites, ou toutes dans les moitiés gauches des deux champs visuels. On les dénomme d'ordinaire *scotomes symétriques*. On pourrait aussi bien les appeler *lacunes binoculaires homolatérales*.

Exceptionnellement, il peut y avoir rétrécissement du champ visuel restant, ce qui modifie l'aspect de l'hémianopsie.

L'*amblyopie croisée* de Charcot, qu'on ne constate plus maintenant, était peut-être une hémianopsie véritable avec rétrécissement d'un des champs visuels restants.

Persistance de la vision centrale. — Dans l'hémianopsie, quelle que soit sa forme, la vision centrale persiste.

Pour expliquer cette persistance de la vision centrale, on a émis des opinions. La substance cérébrale préposée à la vision centrale est dans de meilleures conditions circulatoires (Sachs); elle est pourvue d'une double vascularisation (Forster).

Le faisceau maculaire compact, bien systématisé de l'œil au corps genouillé, se disloque, se diffuse au delà. Il y a dissémination corticale de ce faisceau de la vision centrale (Monakow, Bernheimer).

Chaque macula a une représentation dans les deux hémisphères, l'entre-croisement se fait au niveau du chiasma (opinion classique) ou au niveau du corps calleux (J. Roux, P. Marie).

Hémianopsie double. — Dans ce cas, il y a cécité complète ou persistance de la vision centrale. En règle générale, il y a cécité complète, sans persistance de la vision centrale. C'est là un fait qui appuie sérieusement la théorie de la double représentation maculaire.

Si la vision centrale persiste, le champ visuel n'existe pour ainsi dire plus, il est réduit à une zone très étroite entourant le point de fixation. Si la vision centrale a disparu, la cécité est complète, mais c'est une cécité particulière qu'on a coutume de désigner sous le nom de *cécité corticale*.

Une de ses plus étonnantes particularités, c'est la persistance des réflexes pupillaires à la lumière. Ce fait a une grosse importance pour le diagnostic du siège de la lésion qui provoque la cécité. Sur le schéma (fig. 39), les fibres de la voie optique vont de l'œil à l'écorce cérébrale des cunéus en deux étapes. Elles font un arrêt dans les ganglions du mésocéphale (corps genouillé externe, couche optique, tubercule quadrijumeau antérieur). C'est dans ces ganglions, et particulièrement dans le tubercule quadrijumeau antérieur, que se trouvent les centres réflexes visuels et spécialement le centre réflexe pupillaire. La sensation lumineuse transportée par le nerf optique file bien en partie au delà du mésencéphale vers l'écorce, mais s'arrête en partie dans les noyaux du mésocéphale; elle trouve là une voie de retour par les nerfs moteurs du globe. Il existe là un arc réflexe complet avec une voie centripète (le nerf optique), un centre (noyaux du mésocéphale), une voie centrifuge (les nerfs moteurs de l'œil).

Coupez les voies optiques en avant des noyaux du mésocéphale et vous

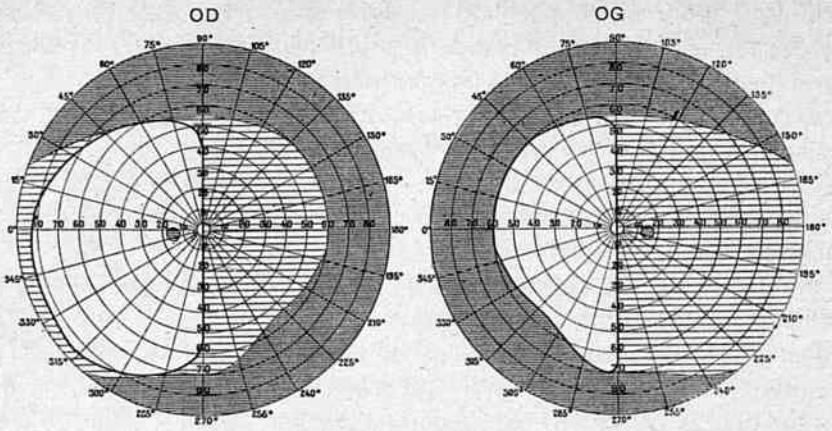
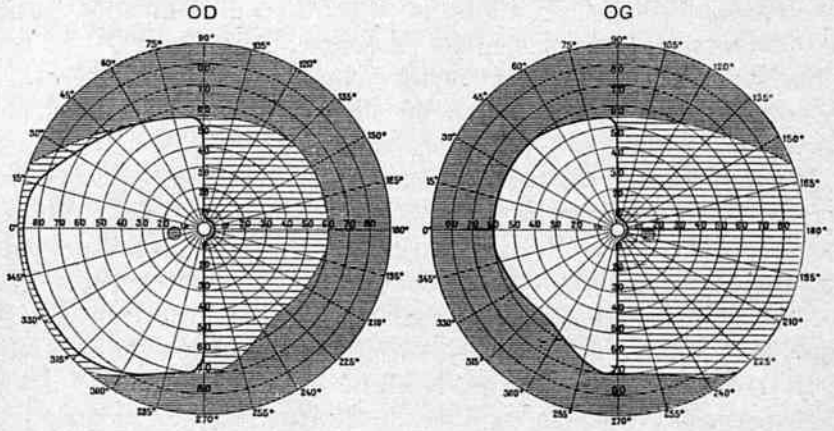


Fig. 41 (A). — Hémianopsie homolatérale gauche. La ligne de démarcation verticale passe exactement par le point de fixation.



Fig, 41 (B). — Hémianopsie homolatérale gauche. La ligne de démarcation empiète un peu sur la moitié manquante en formant un petit demi-cercle autour du point de fixation.

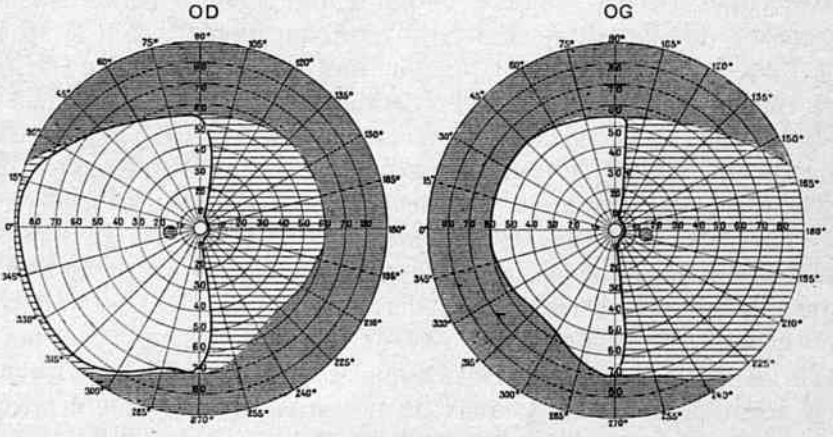


Fig. 41 (C). — Hémianopsie homolatérale gauche. La ligne de démarcation empiète un peu sur la moitié manquante sous forme d'une bande longeant le méridien vertical.

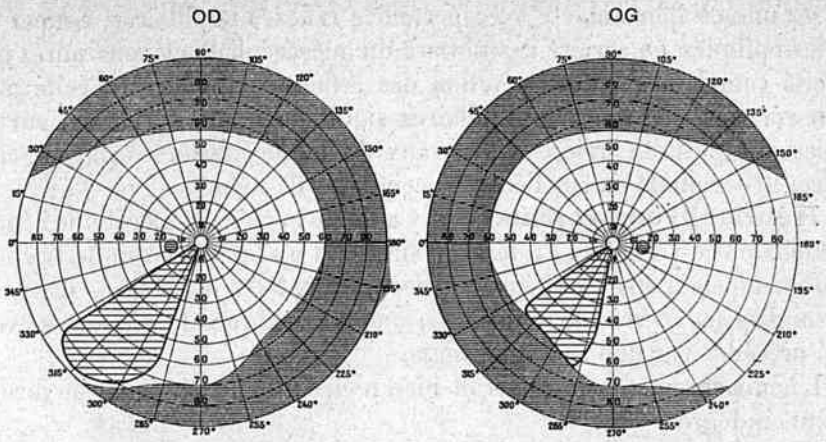


Fig. 41 (D). — Hémianopsie en secteurs homolatéraux.

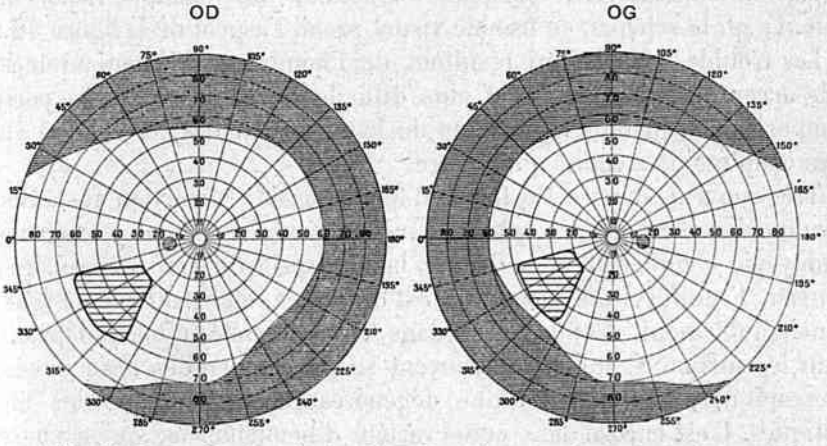


Fig. 41 (E). — Hémianopsie insulaire. Deux îlots anopsiques, homolatéraux ; scotomes homolatéraux ou scotomes symétriques.

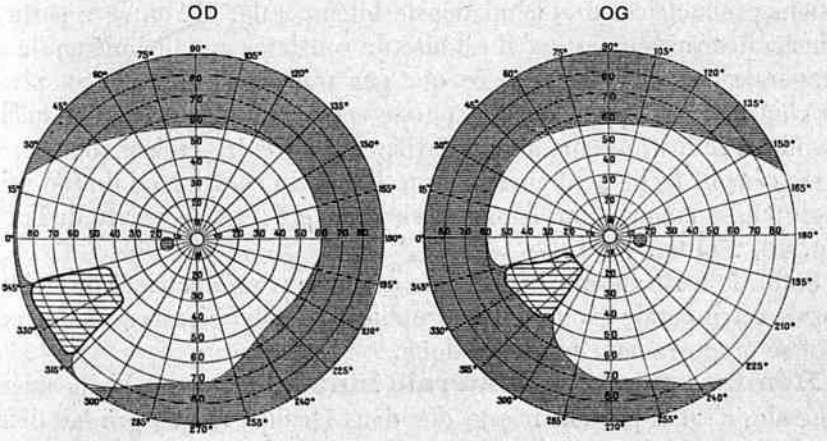


Fig. 41 (F). — Hémianopsie péninsulaire.
Deux péninsules anopsiques, homolatérales, symétriques.

aurez une cécité complète avec perte des réflexes pupillaires. Coupez les voies optiques en arrière des noyaux du mésocéphale et vous aurez une cécité complète avec conservation des réflexes pupillaires. Cécité avec conservation des réflexes pupillaires signifie : lésion cérébrale, sur les voies optiques, en arrière des noyaux du mésocéphale, entre ceux-ci et l'écorce occipitale ou sur l'écorce occipitale elle-même.

Hémiachromatopsie. — Il y a doute sur l'existence d'une hémiachromatopsie véritable. Un fait certain, c'est qu'on rencontre de l'hémiachromatopsie dans des hémianopsies incomplètes en degré, dans des hémianopsies en voie de régression; une zone achromatopsique a souvent été précédée par une zone anopsique.

L'hémiachromatopsie pourrait bien n'être qu'une hémianopsie incomplète en degré.

Hémianopsie hétérolatérale bitemporale. — Dans l'hémianopsie bitemporale, les portions temporales des champs visuels font défaut; sur le schéma, ce trouble visuel prend l'aspect de la figure 42, A.

Les troubles visuels qui résultent de l'hémianopsie bitemporale sont très accentués. Il est en effet plus difficile de se passer de la portion temporale des champs visuels que de leur portion nasale, celle-ci étant beaucoup moins étendue que l'autre.

Très souvent, dans cette forme d'hémianopsie, la portion restante du champ visuel est altérée, plus ou moins rétrécie. Il peut y avoir aussi amblyopie complète d'un œil avec hémianopsie du côté opposé. Assez souvent l'acuité visuelle centrale est diminuée, elle peut même baisser considérablement. Enfin, c'est dans cette variété d'hémianopsie, et dans les suivantes, qu'on voit souvent se développer des lésions ophtalmoscopiques, témoignant d'une dégénérescence atrophique des fibres optiques. C'est encore dans cette variété d'hémianopsie, qu'on pourrait mettre en évidence le signe pupillaire de Wernicke.

Tous ces faits s'expliquent d'ailleurs bien par le siège particulier des lésions productrices de l'hémianopsie bitemporale. Si l'on se reporte au schéma des voies optiques, il est aisé de constater que l'hémianopsie bitemporale ne peut être réalisée que par une lésion siégeant au niveau du chiasma, seul point où elle puisse couper du même coup la totalité des fibres rétiniennes nasales qui viennent s'y entre-croiser (fig. 40, 1).

On conçoit facilement aussi qu'une lésion du chiasma ou de son voisinage puisse amener une hémianopsie d'un œil et une cécité de l'autre (fig. 40, 2 et fig. 42, B).

Enfin, la localisation périphérique des lésions productrices de l'hémianopsie bitemporale explique les atrophies, les dégénérescences qui peuvent se produire dans le nerf optique.

Hémianopsie hétérolatérale binasale. — Dans l'hémianopsie binasale, c'est la portion nasale des deux champs visuels qui fait défaut (fig. 42, C). La gêne visuelle est dans ce cas moins accentuée que dans l'hémianopsie bitemporale.

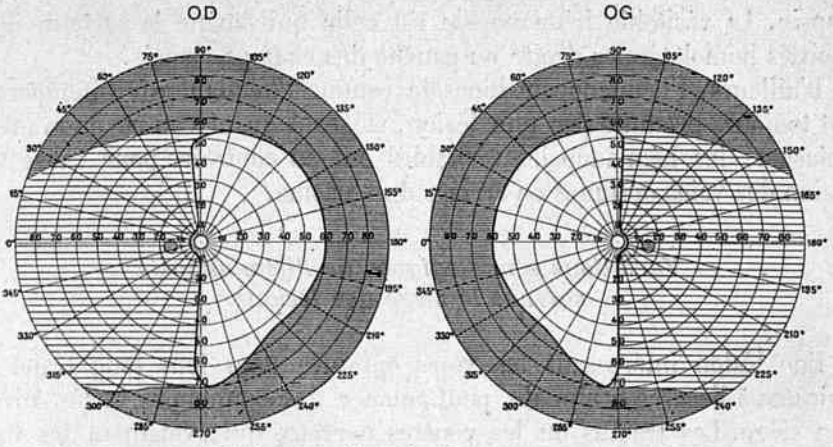


Fig. 42 (A). — Hémianopsie hétérolatérale temporale.

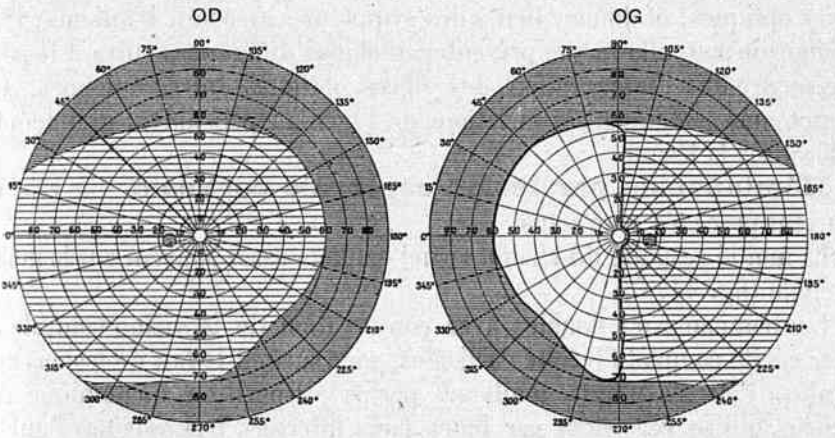


Fig. 42 (B). — Cécité de l'œil droit avec hémianopsie temporale de l'OG.

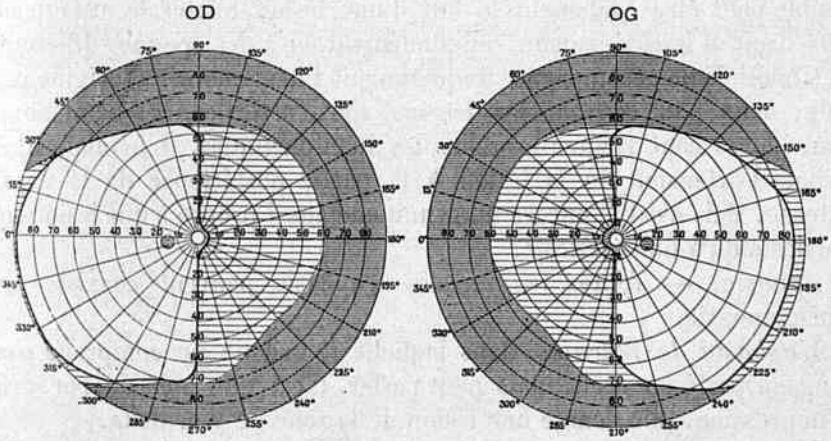


Fig. 42 (C). — Hémianopsie hétérolatérale binasale.

La perte des moitiés nasales des deux champs visuels, comme d'ailleurs la perte des deux moitiés temporales n'est pas une véritable hémia-

nopsie. La véritable hémianopsie est celle qui amène la perte de deux moitiés homolatérales droite ou gauche des champs visuels.

D'ailleurs, l'hémianopsie binasale comme l'hémianopsie bitemporale, est toujours produite par une lésion, siégeant au niveau ou en avant du chiasma; les hémianopsies véritables ont au contraire pour cause une lésion des voies optiques en arrière du chiasma.

Variations sémiologiques de l'hémianopsie suivant le siège des lésions.

Une lésion intéressant les voies optiques dans leur long trajet du chiasma à l'écorce occipitale, peut amener des symptômes variés suivant son siège. Les tractus ou les centres nerveux qui avoisinent les voies optiques, peuvent, en effet, être atteints par la même lésion qui coupe les voies optiques, et donner lieu à des symptômes associés. D'ailleurs, l'hémianopsie peut elle-même présenter quelques différences suivant le point où se produit l'interruption des fibres optiques intracrâniennes. Ces symptômes associés et ces variations de l'hémianopsie aident grandement à localiser la lésion.

Hémianopsie par lésion cérébrale corticale. — Elle est souvent précédée d'un ictus.

La moitié restante du champ visuel empiète assez souvent sur la moitié aveugle (fig. 41, C).

Les hémianopsies doubles avec conservation de la vision centrale ou avec cécité complète (cécité corticale), sont surtout le fait de lésions corticales. Cela s'explique d'ailleurs par la disposition anatomique des cunéus qui se regardent par leurs faces internes, très voisines l'une de l'autre. Une même lésion les atteint facilement. Cependant l'hémianopsie double peut être également le fait d'une lésion bilatérale atteignant le côté droit et le côté gauche simultanément ou à des époques différentes.

L'hémiplégie accompagne fréquemment l'hémianopsie d'origine corticale; mais plus souvent les lésions sous-corticales. Les hémianopsies transitoires sont fréquentes chez les hémiplégiques. L'hémianesthésie dénote l'extension de la lésion à la partie postérieure de la capsule interne. Mais c'est là encore un symptôme aussi propre à une lésion sous-corticale qu'à une corticale.

Aphasie. — Toutes les variétés d'aphasie peuvent coexister avec l'hémianopsie.

L'*aphasie de Wernike*, dans laquelle le malade ne comprend pas le langage parlé ou écrit, mais peut parler. C'est une aphasie par défaut d'impression. Elle dénote une lésion de la zone de Wernicke.

L'*anarthrie*, dans laquelle le malade comprend le langage parlé ou écrit, mais ne peut parler. Elle résulte d'une lésion du noyau lenticulaire. C'est une aphasie par défaut d'expression.

L'*aphasie de Broca*, dans laquelle le malade, ne peut ni parler, ni

écrire, et comprend plus ou moins incomplètement le langage écrit ou parlé. C'est un mélange de l'aphasie de Broca et de l'anarthrie.

La forme d'aphasie la plus fréquente dans l'hémianopsie est la *cécité verbale* qui peut se rencontrer à l'état de pureté. Et la fréquence de l'aphasie s'explique fort bien à l'aide des faits et des conceptions modernes sur les troubles du langage. La cécité verbale pure n'est pas, en effet, une lésion des fibres venant du pli courbe, ce n'est pas une lésion du territoire de l'artère sylvienne. La lésion productrice siège dans le territoire de la cérébrale postérieure le plus souvent au niveau du lobule lingual. Elle coupe les fibres visuelles et en même temps vient toucher légèrement, prendre un simple contact avec la zone de Wernicke, l'unique partie du cerveau présidant aux fonctions variées du langage (Voir page Aphasies).

Cécité psychique. — C'est la perte de la mémoire visuelle des choses. Le malade voit, mais ne reconnaît pas un objet qu'on lui montre, il ne se rappelle plus sa signification, son usage, etc.

Perte du sens de l'orientation. — Ce trouble, qui n'est pas rare, se caractérise par la diminution ou la perte de la faculté d'orientation. Une personne connaissant parfaitement une ville se trouve un jour incapable de rentrer chez elle parce qu'elle ne sait plus quel chemin, quelle direction prendre pour gagner son domicile. Un cocher de fiacre devient subitement incapable de conduire sa voiture dans un endroit très connu, où il avait l'habitude de passer journellement. Ce trouble ne paraît être qu'une forme de la perte de la mémoire visuelle et doit rentrer dans le groupe des aphasies.

Hémianopsie par lésion cérébrale sous-corticale. — Beaucoup des symptômes associés qui viennent d'être signalés dans l'hémianopsie d'origine corticale, sont plus fréquents encore dans l'hémianopsie sous-corticale. L'hémiplégie, l'hémianesthésie se voient plus souvent dans les lésions sous-corticales que dans les lésions corticales. La cécité verbale pure se rencontrerait exclusivement dans les lésions sous-corticales.

Il existe encore quelques caractères propres aux hémianopsies sous-corticales : La ligne de démarcation coïncide avec le méridien vertical si la lésion s'avance assez loin, dans le voisinage du corps calleux (Pierre Marie). Le malade verrait noir dans le champ aveugle. On a observé des photopsies, des hallucinations visuelles.

Hémianopsie par lésion des ganglions centraux. — Les symptômes associés auxquels donnent lieu les hémianopsies par lésion des ganglions centraux sont, à vrai dire, mal connus. Les paralysies associées, les modifications pupillaires (mydriase, inégalité) sont fréquentes.

Le corps genouillé externe paraît être le seul ganglion dont la lésion donne l'hémianopsie (Henchen). Des lésions partielles du corps genouillé externe seraient susceptibles de produire des hémianopsies en quadrant,

des scotomes symétriques. Henchen qui a signalé ces faits, admet même que les scotomes hémianopsiques occupent, dans le sens vertical, une position variable suivant le siège de la lésion dans le corps genouillé, une lésion supérieure dans le corps genouillé amenant des scotomes inférieurs dans les champs visuels.

Henchen admet d'ailleurs une projection rétinienne analogue dans toute la longueur des voies optiques, de la rétine à l'écorce cérébrale. C'est une opinion contredite (Bernheimer). Pour beaucoup d'auteurs, la projection rétinienne ne dépasse pas le corps genouillé externe. Il n'y aurait de véritable systématisation, de véritable représentation ou projection rétinienne que dans les voies optiques extra-cérébrales. Au niveau du corps genouillé externe, il y aurait diffusion des sensations transmises par les faisceaux systématisés des voies optiques extra-cérébrales. Néanmoins, les opinions et les observations de Henchen doivent être connues pour être étudiées et contrôlées.

On peut quelquefois rencontrer de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie. En tout cas, l'existence de ces complications ne permet pas de nier l'origine mésencéphalique d'une hémianopsie.

Hémianopsie par lésion de la bandelette optique. — L'hémianopsie est ordinairement absolue. La ligne de démarcation passe par le point de fixation. Très souvent dans les hémianopsies de ce siège, certains nerfs crâniens sont intéressés, le M. O. C., le M. O. E., le pathétique, quelquefois même le trijumeau ou le facial. Les paralysies ou l'anesthésie sont du côté opposé à l'hémianopsie. Bien rarement, il y a hémiplégie ou hémianesthésie. Assez souvent se produit une dégénérescence atrophique du nerf optique.

Réaction hémiopique de Wernicke. — Il est un symptôme sur lequel Wernicke a attiré l'attention. Le centre réflexe lumineux de la pupille dont la voie centripète est le nerf optique, la voie centrifuge le M. O. C. siège dans les noyaux du mésocéphale (tub. quad. antér.) (fig. 39). Si la lésion siège au delà des noyaux du mésocéphale, entre ceux-ci et l'écorce, l'excitation lumineuse de la moitié aveugle de la rétine doit logiquement provoquer le réflexe comme l'excitation lumineuse de la moitié voyante. Si, au contraire, la lésion siège en deçà des ganglions du mésocéphale, entre ceux-ci et la rétine, comme c'est le cas pour une lésion de la bandelette, l'excitation lumineuse de la moitié aveugle de la rétine ne devra pas, logiquement, donner lieu au réflexe pupillaire.

C'est ce qui aurait lieu d'après Wernicke. Malheureusement, la recherche de ce signe est très difficile et dans bien des cas, il est impossible d'arriver sur ce point à une solution précise (Voir Technique, p. 29).

Hémianopsie par lésion du chiasma. — C'est dans cette variété topographique qu'on rencontre l'hémianopsie bitemporale, l'hémianopsie temporale unilatérale, l'hémianopsie temporale avec cécité de l'autre œil, l'hémianopsie binasale.

On observe encore assez souvent une modification dans la forme et

l'étendue des champs visuels restants, la dégénérescence atrophique des nerfs optiques, la diminution de l'acuité visuelle centrale, la paralysie concomitante de certains nerfs de la base du crâne.

On conçoit qu'une lésion siégeant au niveau du chiasma, dans le point où se donnent rendez-vous toutes les fibres visuelles, puisse facilement, par extension, toucher la totalité des fibres nerveuses et amener une cécité complète bilatérale. Dans une semblable cécité, il y aurait abolition de réflexes pupillaires à la lumière, ce qui suffirait à la distinguer de la cécité corticale.

Hémianopsie par lésion du nerf optique. — D'ordinaire, une atrophie du nerf optique atteint le champ visuel sur tout son pourtour. Cependant il peut arriver, que le rétrécissement soit plus accentué dans une moitié ou dans deux moitiés homolatérales du champ visuel. Mais ces rétrécissements n'ont pas la netteté des rétrécissements par lésion en arrière du chiasma, leurs limites sont moins géométriques, leurs contours moins réguliers; ils sont souvent unilatéraux et rarement symétriques, quand il y a bilatéralité; le champ visuel restant est presque toujours fortement altéré; la vision centrale très diminuée; il y a des signes ophtalmoscopiques précoces ou tardifs dans tous les cas.

Peut-être certaines actions morbides attaquent-elles avec prédilection les faisceaux temporal ou nasal du nerf optique. Cela n'aurait rien d'impossible puisqu'on voit fréquemment des intoxications (alcool, tabac) agir exclusivement sur le faisceau maculaire.

C'est dans cette variété topographique qu'on a, dans des circonstances d'ailleurs très rares, signalé des hémianopsies à ligne de démarcation transversale.

Variations de l'hémianopsie suivant les causes
(*Étiologie de l'hémianopsie.*)

Comme nous venons de le voir, l'hémianopsie, par des modifications dans ses symptômes propres ou par l'adjonction de symptômes associés, peut, suivant le siège des lésions, présenter des aspects cliniques multiples. La nature, variable également, des lésions qui peuvent la produire est, elle aussi, susceptible d'apporter des modifications cliniques.

Il importe au plus haut point de les bien connaître. Car, s'il est intéressant de déterminer le siège d'une lésion cérébrale, il est bien plus important, au point de vue thérapeutique, d'établir la nature véritable des lésions productrices.

Parmi les hémianopsies, les unes ont une cause organique. (Hémianopsies par lésion organique appréciable.) Les autres se produisent sans qu'on puisse déceler l'existence d'une lésion organique en un point quelconque de l'encéphale. (Hémianopsie sans lésion organique appréciable.)

A. **Hémianopsie par lésion organique appréciable.** — Presque toutes les affections cérébrales organiques, quelle que soit leur

forme nodulaire ou diffuse, leur siège central ou périphérique, leur nature (syphilis, tuberculose, tumeur, traumatisme) sont susceptibles, de produire à un moment donné l'hémianopsie.

Ne pouvant étudier toutes les affections cérébrales dans leurs relations avec l'hémianopsie, il faut se contenter d'énumérer les principales d'entre elles et indiquer la manière de les dépister.

Ramollissement. — Artériosclérose concomitante; état défectueux du cœur, âge avancé du malade. Autres troubles cérébraux de ramollissement : mémoire diminuée, affaiblissement intellectuel, etc.

Hémorragie. — Début souvent brusque; appareil circulatoire malade (vaisseaux, cœur); examen des urines.

Tumeur. — Céphalée, hébétude; néoplasie ailleurs; ponction lombaire (Voir Tumeurs cérébrales, p. 120).

Abcès. — Examen de l'oreille, foyer de suppuration lointain, élévation de température.

Traumatisme. — Choc, plaie à l'occiput ou à l'étage antérieur du crâne.

Maladie nerveuse caractérisée dont l'hémianopsie n'est qu'une manifestation. Tabes : Symptômes du tabes (signe d'Argyl Robertson, signe de Westphal). *Méningite* : Symptômes de méningite : modifications du pouls, constipation. Paralysie des nerfs de la face ou des yeux. Céphalées.

Acromégalie. — Il faut faire une place à cette affection particulière qui, lésant le chiasma, donne lieu, nous l'avons vu, à des hémianopsies de type tout à fait particulier.

Déterminer que l'hémianopsie a pour cause une hémorragie, un ramollissement, une tumeur cérébrale, c'est une première étape dans le diagnostic étiologique, mais non le but. Il faut encore rechercher la cause première de l'hémorragie, du ramollissement, la nature de la tumeur.

Certaines hémorragies peuvent être produites par une affection cardiaque ancienne d'origine rhumatismale ou indéterminée, par une artériosclérose sénile. Certains ramollissements ont les mêmes causes cardaiques ou vasculaires. Certaines tumeurs sont des néoplasmes.

Mais aussi, beaucoup de ces affections sont le fait de la tuberculose et de la syphilis.

La tuberculose peut donner naissance à des lésions nodulaires volumineuses, à de gros tubercules, qui provoquent les symptômes cliniques de la tumeur cérébrale; elle peut aussi produire des lésions diffuses, disséminées, une méningite. C'est par l'observation méticuleuse de l'organisme, par la découverte d'une tuberculose préexistante, par la marche de la température qu'on peut arriver au diagnostic véritable.

La syphilis produit des gommes syphilitiques, lésions nodulaires qui se comportent comme de véritables tumeurs; elle détermine des hémorragies, du ramollissement en agissant sur la substance cérébrale par l'intermédiaire du système vasculaire (artérite syphilitique); elle peut aussi, en diffusant dans les enveloppes cérébrales, donner une méningite. C'est elle, enfin, qu'on trouve à l'origine d'un grand nombre de maladies

nerveuses et particulièrement du tabes, causes fréquentes d'hémianopsie. La syphilis est si souvent en cause dans les affections nerveuses qu'il faut, en présence d'un cas douteux, penser toujours à elle et en rechercher l'existence, non seulement par un examen clinique méticuleux du malade, mais encore par tous les moyens que des découvertes récentes ont mis à notre disposition (examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, recherche du spirille, réactions du sérum).

B. **Hémianopsie sans lésion organique.** — L'hémianopsie peut n'être le résultat d'aucune cause organique et se développer au cours d'affections dans lesquelles on n'a trouvé jusqu'ici aucun substratum anatomo-pathologique appréciable.

Migraine ophtalmique. — C'est un scotome objectif binoculaire homolatéral (Moebius). Le malade voit noir et n'a pas perdu toute sensation dans la portion atteinte des champs visuels. La migraine ophtalmique est d'ailleurs productrice de scotomes de formes et de dimensions très diverses.

Hystérie. — Certains la disent fréquente dans l'hystérie. Elle aurait été constatée dans la névrose traumatique (Badal, Dejerine et Vialet). On en a cité à la suite de métrorragies (Janet, Chevallereau). Plusieurs nient son existence (Féré, Frend). Ces faits isolés sont, en tout cas, discutables et demandent confirmation. Sans nier l'existence d'une hémianopsie hystérique, il faut, toujours et avant tout, rechercher une lésion organique, cause habituelle de l'hémianopsie, penser ensuite à la migraine ophtalmique et à l'urémie sans oublier complètement que l'hystérie a pu, dans certains cas discutables, la réaliser.

Urémie. — Le trouble habituel de l'urémie, c'est l'amaurose, la perte complète et passagère de la vue sans aucune lésion du fond de l'œil (p. 57). Cette amaurose est une cécité corticale, tout à fait identique à la cécité par double hémianopsie.

Il est rare de rencontrer dans l'urémie une véritable hémianopsie. Elle est, dans certains cas, le reliquat d'une amaurose totale en régression ; et ce fait montre bien l'analogie de l'hémianopsie avec l'amaurose urémique.

Pronostic. — Les formes non organiques de l'hémianopsie (urémie, migraine ophtalmique) n'ont, au point de vue visuel, aucune gravité, elles guérissent toujours ; toute leur gravité vient de l'affection qui les produit (affection rénale, éclampsie, etc.).

Il en est autrement des formes organiques ; elles sont toujours sérieuses. Cependant, on en voit, surtout en cas de syphilis, guérir définitivement. D'autre part, l'hémianopsie peut durer de longues années sans être accompagnée de complications mortelles. Néanmoins, l'apparition de l'hémianopsie dénote, dans l'immense majorité des cas, une altération irrémédiable de la santé et constitue une menace de mort plus ou moins prompte.

Il va sans dire que ce pronostic général de l'hémianopsie varie dans les cas particuliers où il a été possible de déterminer la véritable cause

de l'hémianopsie, suivant qu'il s'agit de syphilis contre laquelle on peut beaucoup, de tuberculose contre laquelle on peut encore quelque chose, du cancer contre lequel on est impuissant, de méningite, de tabes, d'acromégalie, de traumatisme.

Traitement. — Localement, il n'en existe pas. Seul, le traitement de la cause (syphilis, tuberculose, tabes), est à instituer.

Lacunes intermédiaires, Scotomes insulaires.

Les lacunes intermédiaires ou scotomes insulaires ne se rencontrent que dans les lésions du système nerveux périphérique (fig. 37 et fig. 10 S). Et encore n'existent-ils guère dans les lésions du nerf optique (atrophie, névrite). Ils sont, en général, le fait d'une lésion rétinienne (choriorétinite, hémorragie, décollement). On peut toujours, avec l'ophtalmoscope, constater la lésion qui produit le scotome.

L'existence d'une lacune dans l'étendue du champ visuel prouve que la région de la rétine chargée de percevoir les objets placés dans cette portion du champ visuel ne fonctionne plus, qu'elle est aveugle. Cette portion altérée de la rétine est toujours située dans le point où la ligne visuelle partant de l'objet fixé et passant par le centre optique de l'œil atteint la rétine. Cette règle permet, par le seul examen subjectif, d'après le siège et l'étendue du scotome dans le champ visuel, de déterminer le siège et l'étendue de la lésion rétinienne. Cette méthode est aussi précise que l'inspection directe du fond de l'œil à l'ophtalmoscope.

III

PARALYSIES DES MUSCLES MOTEURS DES GLOBES

Symptomes.

Strabisme. — Le strabisme ou déviation de l'œil se fait toujours dans le sens opposé au muscle paralysé. L'œil peut être dévié en dedans (S. interne ou convergent), en dehors (S. externe ou divergent), rarement en haut ou en bas (S. vertical), exceptionnellement dans des directions intermédiaires (S. oblique) (fig. 12, 13, 14 et 15).

Nous savons comment constater son existence et même mesurer son étendue. Reste à établir sa signification.

Strabisme apparent. — Nous jugeons de l'existence du strabisme par les déplacements de la pupille en dehors de sa situation habituelle. A l'état normal, la ligne visuelle, allant de l'objet à la macula passe près du centre de la pupille, un peu en dedans et en bas du centre pupillaire. Dans certaines conformations de l'œil (allongement, myopie; raccourcissement, hypermétropie) la ligne visuelle peut passer légèrement en dedans ou en dehors du point de passage habituel.

Le regard prend alors un aspect auquel l'observateur n'est pas habitué. On peut croire à l'existence d'un strabisme convergent ou divergent qui n'existe pas en réalité. Dans ces conditions, en effet, la déviation apparente, toujours légère, est physiologique et ne dénote aucun trouble de l'équilibre des globes.

Strabisme non paralytique. — Toutes les déviations oculaires ne sont pas d'origine paralytique. Beaucoup d'enfants ou de jeunes personnes louchent sans présenter la moindre paralysie. Ce strabisme est dû, dans l'immense majorité des cas, à un vice ou à une inégalité de réfraction des deux yeux.

Plusieurs caractères le distinguent du strabisme paralytique. Il survient chez les personnes jeunes, chez les enfants. Il ne s'accompagne *pas de diplopie*. Les muscles du globe ne sont pas paralysés, ce dont on peut se rendre compte en prenant le champ du regard avec ou sans le périmètre. *La déviation secondaire est égale à la déviation primaire*. Voici comment on recherche ce dernier symptôme :

Quand le malade se présente au médecin, l'un des yeux fixe les objets qu'on lui demande de regarder, tandis que l'autre est en déviation. C'est la *déviation primaire*. On place alors devant l'œil en fixation un écran, ou mieux, un verre dépoli; aussitôt l'œil dévié se met en fixation sur l'objet tandis que l'œil primitivement en fixation se dévie derrière le verre dépoli; c'est la *déviation secondaire*. Cette déviation secondaire est égale à la déviation primaire. Si on fait la même expérience en cas de strabisme paralytique, la déviation secondaire est plus grande que la déviation primaire.

Un autre caractère de ce strabisme, mais qui n'existe pas dans toutes les circonstances, c'est qu'il peut être *alternant*, porter tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre. Cette alternance n'existe d'ailleurs que pendant les premières périodes du strabisme non paralytique.

Il est une autre circonstance dans laquelle on peut quelquefois rencontrer chez l'adulte un strabisme non paralytique; c'est quand la cécité survient dans un œil ou dans les deux yeux. Dans ces conditions, le diagnostic se fait en mesurant l'excursion des globes, le champ du regard.

Strabisme paralytique. — Le strabisme paralytique se distingue du strabisme non paralytique par tous les signes propres au strabisme non paralytique que nous venons d'énumérer et par les symptômes suivants qui appartiennent seulement aux paralysies.

Diplopie (Voir Partie technique, p. 20). — La diplopie ne porte pas seulement sur l'objet en fixation, elle s'étend à tous les objets environnants. Mais comme la perception de ces objets est très indistincte, le malade ne remarque que la diplopie de l'objet en fixation.

Mouvement apparent des objets. — Le malade s'efforce continuellement pour ramener sur la fosse centrale de son œil paralysé l'image de l'objet fixé. Ces tractions du muscle paralysé impriment des mouvements continuels aux globes et par suite aux objets fixés.

Vertige oculaire. — La diplopie et le mouvement des objets provoquent, au début de l'affection, un vertige oculaire très marqué qui peut s'accompagner de céphalalgie et de vomissement.

Orientation fausse. — Le malade a de la difficulté pour saisir rapidement avec la main un objet fixé par l'œil paralysé. Si nous demandons au malade strabique, et fixant avec l'œil malade de toucher du doigt un objet (en ayant soin que l'image du bras n'arrive point assez tôt dans le champ visuel pour être elle-même faussement projetée) le doigt passe à côté du but sans l'atteindre.

Cette épreuve réussit constamment dans les paralysies récentes, tant qu'une nouvelle adaptation n'est pas venue rectifier les erreurs de localisation produites par l'apparition brusque de la paralysie oculaire.

Déviation secondaire plus grande que la déviation primaire. — Nous nous sommes expliqués sur ce symptôme important (Voir Strabisme non paralytique, p. 59).

Rétrécissement du champ de fixation monoculaire. — On conçoit qu'un muscle paralysé ou parésié n'ait pas la force de tirer l'œil jusqu'à la limite de ces excursions normales (Voir Technique, p. 18).

Position inusitée de la tête. — La tête se tourne de façon que le muscle paralysé ait le moins possible de contraction à donner. Elle se dirige de façon à porter l'œil dans le sens d'action du muscle paralysé. Si, par exemple, le droit externe de l'œil droit est paralysé, la tête se tourne à droite.

Occlusion d'un œil. — Cette occlusion spontanée de l'œil se fait dans le but d'éviter la diplopie et les autres troubles qui en résultent.

Moindre netteté de la fausse image. — L'image fausse qui correspond à l'œil paralysé, est vue par une portion moins centrale et par conséquent moins sensible de la rétine. La perception qu'elle donne est beaucoup moins nette que si l'image venait se faire sur la macula.

Inclinaison fréquente de la fausse image. — Les muscles de l'œil sont susceptibles, suivant leur position anatomique ou suivant la situation du globe oculaire au moment où ils se contractent, d'exercer sur ce globe des actions multiples. Ils peuvent produire un déplacement vertical ou un mouvement de rotation en même temps que l'adduction ou l'abduction. Lorsqu'un muscle rotateur est paralysé l'image perçue par l'œil correspondant est inclinée. Cette inclinaison constitue encore un bon signe pour reconnaître l'œil paralysé.

Nystagmus. — Quand l'œil se porte dans le sens d'action du muscle paralysé, on voit apparaître des secousses nystagmiques du globe oculaire. Ces mouvements, peu fréquents, sont plutôt des saccades que de véritables mouvements nystagmiques. Ils se montrent au moment où le muscle devient insuffisant, et dénotent ses efforts inutiles pour entraîner plus loin le globe oculaire. Ce nystagmus a donc pour particularité de ne se montrer que dans certaines directions du globe oculaire. C'est par cela qu'il se distingue des autres variétés de nystagamus (Voir Nystagmus).

Diagnostic a l'aide de la diplopie.

Tous les signes précédents qui accompagnent les parésies ou paralysies des muscles moteurs des globes servent à établir le diagnostic. Ils se contrôlent les uns les autres. En général, il n'est pas nécessaire de les rechercher et analyser tous pour arriver à déterminer le siège exact de la paralysie. Dans certaines paralysies très accentuées, la déviation oculaire en un sens et la limitation des mouvements du globe dans l'autre permettent, à elles seules, de reconnaitre les muscles paralysés (Voir Paralysie complète du m. o. c., du m. o. e.). Mais, le plus souvent, la paralysie est incomplète, il y a seulement parésie, la déviation oculaire n'est pas appréciable, la limitation des mouvements du globe n'est pas évidente; le malade se plaint seulement de trouble dans la vue, de vertiges, d'étourdissements, de vision double.

Ces paralysies incomplètes sont d'un diagnostic difficile, mais ce sont les plus fréquentes et il importe de les reconnaître. Elles présentent un symptôme principal et constant, la *diplopie*. C'est à l'aide de cette diplopie, employée seule, que nous allons faire le diagnostic très exact de la paralysie.

En présence d'une paralysie oculaire il faut déterminer successivement : 1° le muscle paralysé; 2° le siège dans les voies optiques de la lésion interruptrice; 3° la nature de cette lésion.

Diagnostic des muscles paralysés. — Il peut y en avoir un seul ou plusieurs. Supposons qu'il n'y en ait qu'un seul. Lequel des douze muscles moteurs des globes est atteint de paralysie?

La paralysie de chaque muscle, nous le verrons, donne lieu à des symptômes particuliers, qui la distinguent de celle des onze autres muscles. Il suffirait, semble-t-il, pour arriver au diagnostic, de constater les troubles produits par le muscle paralysé, et de rechercher ensuite quel est celui des douze muscles moteurs des globes dont la paralysie amène les mêmes troubles. C'est un procédé long. Et, d'ailleurs, la mémoire se refuse à enregistrer les douze schémas symptomatiques des paralysies de chacun des douze muscles moteurs des globes.

Il existe des méthodes plus simples, un chemin plus direct, plus pratique et plus sûr, pour arriver à la détermination du muscle paralysé. Ces méthodes sont variables.

En voici une très simple, facile à employer, à condition de connaître les trois principes suivants :

1° *L'œil est toujours dévié en sens contraire du muscle paralysé ou mieux en sens contraire de l'action du muscle paralysé.*

2° *L'image est en sens contraire de la déviation oculaire.*

3° *L'écartement des images augmente quand l'objet se meut dans le sens d'action du muscle paralysé.*

A l'aide de ces trois principes très simples, on peut, connaissant la

fonction physiologique d'un muscle paralysé, déduire immédiatement le sens de la déviation et de la diplopie.

Paralysie d'un adducteur.	Œil en dehors.	Image en dedans.
— abducteur.	— dedans.	— dehors.
— élévateur.	— bas.	— haut.
— abaisseur.	— haut.	— bas.
— rotateur en dedans.	— rotation en dehors.	— rotation en dedans (1).

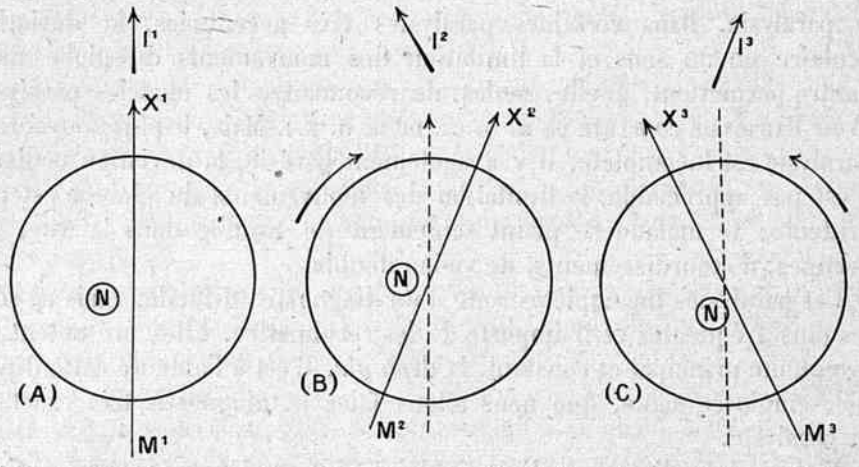


Fig. 43. — Schémas pour expliquer le mécanisme de l'inclinaison des images dans la diplopie. — (A) Globe oculaire droit vu en arrière; M_1, méridien vertical en position normale; N, nerf optique; I_1, image droite. — (B) L'œil fait un mouvement de rotation en dehors; la partie supérieure X^2 du méridien vertical M^2 s'incline en dehors; l'image I^2 s'incline en dedans. — (C) L'œil fait un mouvement de rotation en dedans; la partie supérieure X^3 du méridien vertical M^3 s'incline en dedans; l'image I^3 s'incline en dehors.

On obtient ainsi des formules qui se construisent mécaniquement, rapidement, sans calcul, et permettent de débrouiller facilement un diagnostic souvent complexe.

Quand l'image d'un œil paralysé est déviée en dedans, elle croise l'image de l'œil sain. Dans ces conditions, l'image vue par l'œil droit est à gauche, l'image vue par l'œil gauche est à droite. Il y a *diplopie croisée.* (Image déviée en dedans diplopie croisée) (fig. 44, A). Quand l'image d'un œil paralysé est déviée en dehors, il n'y a plus de croisement; l'image reste du côté correspondant à l'œil qui la perçoit. L'image vue par l'œil droit est à droite, l'image vue par l'œil gauche est à gauche. Il y a *diplopie homonyme* (Image déviée en dehors, diplopie homonyme) (fig. 44, B). Quand l'image est déviée en haut ou en bas on dit encore *diplopie verticale* (fig. 44, A et 45, B).

1. La rotation de l'œil en dedans ou en dehors est déterminée par l'inclinaison en dedans ou en dehors de la partie supérieure du globe ou plus exactement de l'extrémité supérieure du méridien vertical. L'inclinaison en dedans (rotation en dedans) de l'extrémité supérieure du méridien vertical amène une inclinaison en dehors (rotation en dehors) de la partie supérieure de l'image; l'image devient oblique de haut en bas et de dehors en dedans (fig. 43).

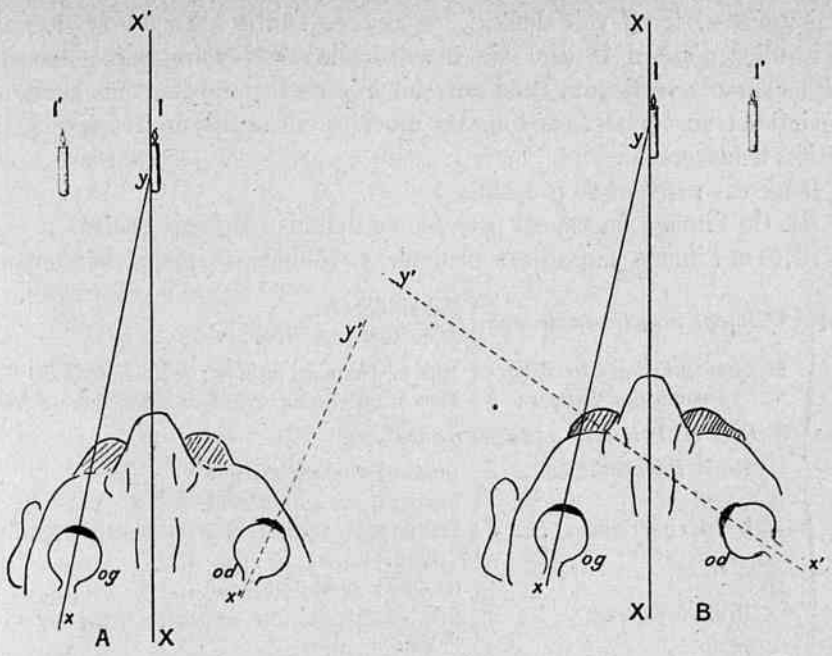


Fig. 44. — (A) Diplopie croisée. Œil en dehors, fausse image en dedans (diplopie croisée), paralysie de l'adduction. — (B) Diplopie homonyme. Œil en dedans, fausse image en dehors (diplopie homonyme), paralysie de l'abduction.

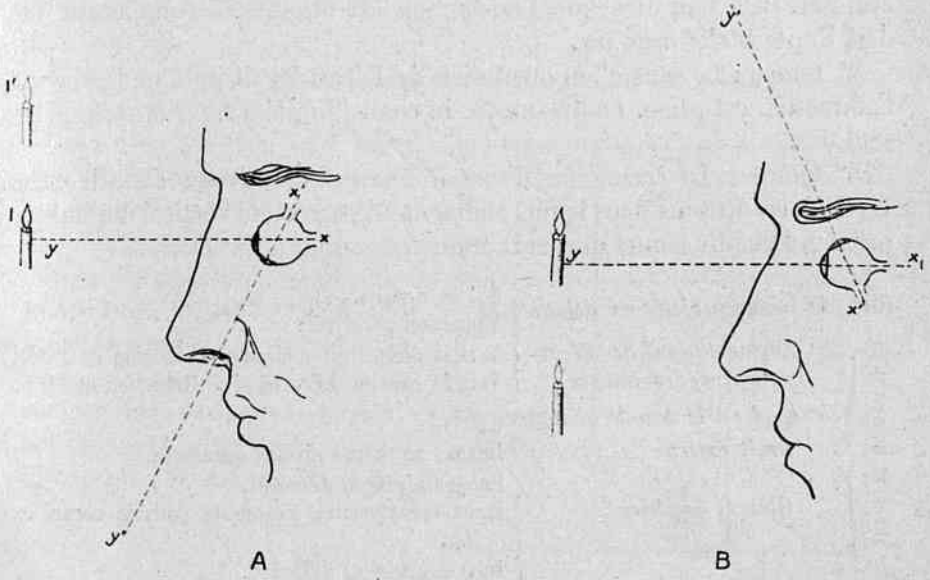


Fig. 45. — (A) Diplopie verticale, fausse image supérieure. Œil en bas, fausse image en haut, paralysie de l'élévation. — (B) Diplopie verticale, fausse image inférieure. Œil en haut, fausse image en bas, paralysie de l'abaissement.

Diagnostic de la paralysie d'un seul muscle. — Le malade ayant un verre rouge devant un œil regarde une bougie placée devant lui à 2 ou

trois mètres. Il en voit deux, l'une rouge, l'autre de couleur normale.

Étudiez d'abord la diplopie transversale sans vous préoccuper des déplacements verticaux. Quel que soit le muscle paralysé, vous aurez une déviation transversale, car tous les muscles ont, à des degrés divers, une action transversale.

Deux cas peuvent se présenter :

(I). Ou l'image fausse est projetée en dedans (diplopie croisée),

(II). Ou l'image fausse est projetée en dehors (diplopie homonyme).

(I.) Diplopie homonyme croisée

1° *Image projetée en dedans* — Œil en dehors. Adduction paralysée.

2° *Augmentation de l'écartement des images* — Vers la droite du malade : Adduction de l'O G. Vers la gauche du malade : Adduction de l'O D.

3° *Quel est le muscle adducteur paralysé ?*

Droit interne	Images au même niveau.
Droit supérieur	Images à niveau différent. Ecartement vertical augmente dans regard en haut.
Droit inférieur	Images à niveau différent. Écartement vertical augmente dans regard en bas.

En trois temps on est arrivé au diagnostic du muscle paralysé.

1er temps : On constate que l'image est déviée en dedans (diplopie croisée). Cela veut dire que l'*adduction* est atteinte. Le diagnostic est déjà limité à *six muscles*.

2e temps : Le sens d'augmentation de l'écartement indique l'œil dont l'adduction est prise. Le diagnostic se trouve limité à *trois muscles* d'un seul œil.

3e temps : La recherche d'une différence de niveau dans le sens vertical, ou du sens dans lequel augmente l'écartement vertical des images permet d'établir lequel des trois adducteurs d'un œil est pris.

(II.) Diplopie homonyme

1° *Image projetée en dehors* — Œil en dedans. Abduction paralysée.

2° *Augmentation de l'écartement des images* — Vers la droite du malade : Abduction de l'O D; Vers la gauche du malade : Abduction de l'O G.

3° *Quel est le muscle abducteur pris ?*

Droit externe	Images au même niveau, parallèles.
Oblique supérieur	Images à niveau différent. Écartement vertical augmente dans le regard en bas.
Oblique inférieur	Images à niveau différent. Écartement vertical augmente dans le regard en haut.

On procède encore en trois temps et exactement de la même façon que dans le cas précédent (diplopie croisée), par élimination successive et rapide des muscles intacts.

Voilà le diagnostic fait par la diplopie seule, sans qu'il soit besoin d'utiliser les autres symptômes des paralysies oculaires : déviation du globe, fausse projection, inclinaison des images, etc.

Si dans un service d'opthalmologie ou de neurologie on dispose d'une place assez grande, on peut employer le procédé suivant.

Sur l'un des murs de la salle d'examen, on trace des lignes verticales et horizontales circonscrivant des carrés de 1 mètre de côté (fig. 46). On subdivise ensuite chacun de ces carrés de façon à obtenir des carrés de 20 centimètres.

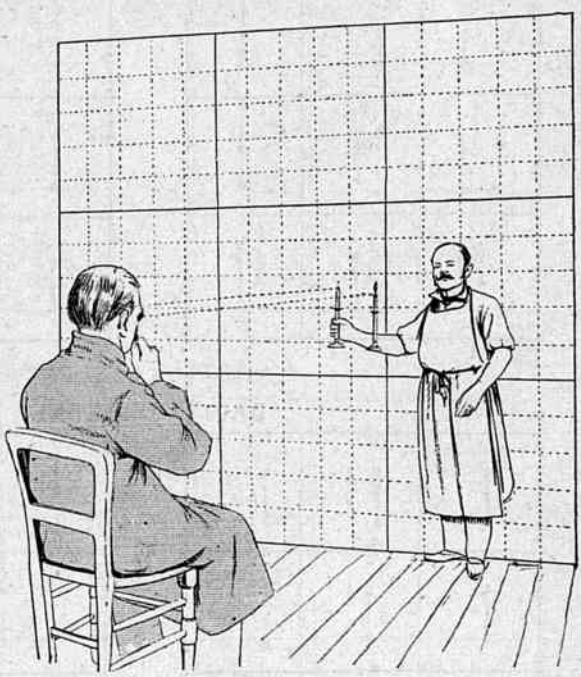


Fig. 46.
Recherche de la diplopie sur le mur quadrillé (Morax).

L'observé, un verre rouge sur l'œil droit, est placé à distance du mur quadrillé et regarde l'objet, une bougie. Celle-ci est d'abord placée au milieu du carré central. Puis on déplace la bougie transversalement à droite et à gauche dans les grands carrés voisins. On promène ensuite la bougie en haut et en bas. On peut au besoin, mais c'est le plus souvent inutile, porter la bougie dans les grands carrés des angles.

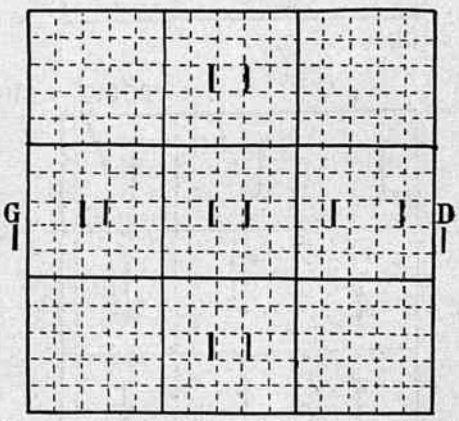


Fig. 47. — Schéma sur lequel on reporte les constatations faites sur le mur quadrillé. Ce schéma nous montre la disposition des images dans la paralysie du muscle droit externe de l'OD.

Dans chacun de ces carrés on constate la position des images, on note ces constatations sur un schéma (fig. 47) en désignant l'image rouge par un trait rouge, l'image de couleur normale par un trait noir, on obtient ainsi une transcription graphique de la diplopie et de ses caractères. Il est facile, avec les données de ce schéma, de faire ensuite posément le diagnostic de la paralysie.

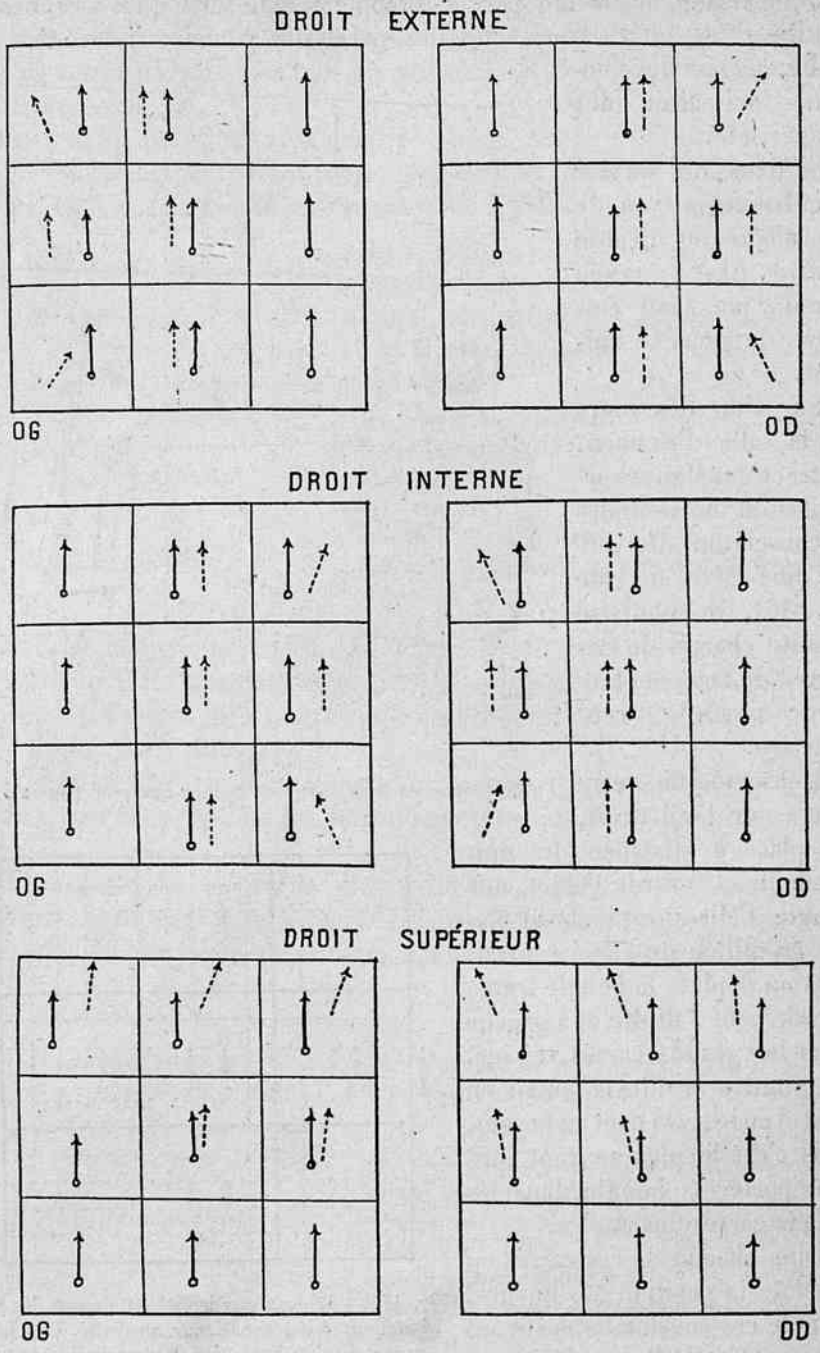


Fig. 48. — Schémas de diplopie.

Cette exploration au mur quadrillé permet au besoin de mesurer le degré de la paralysie oculaire et d'en suivre la marche progressive ou régressive en projetant une sphère sur le mur quadrillé.

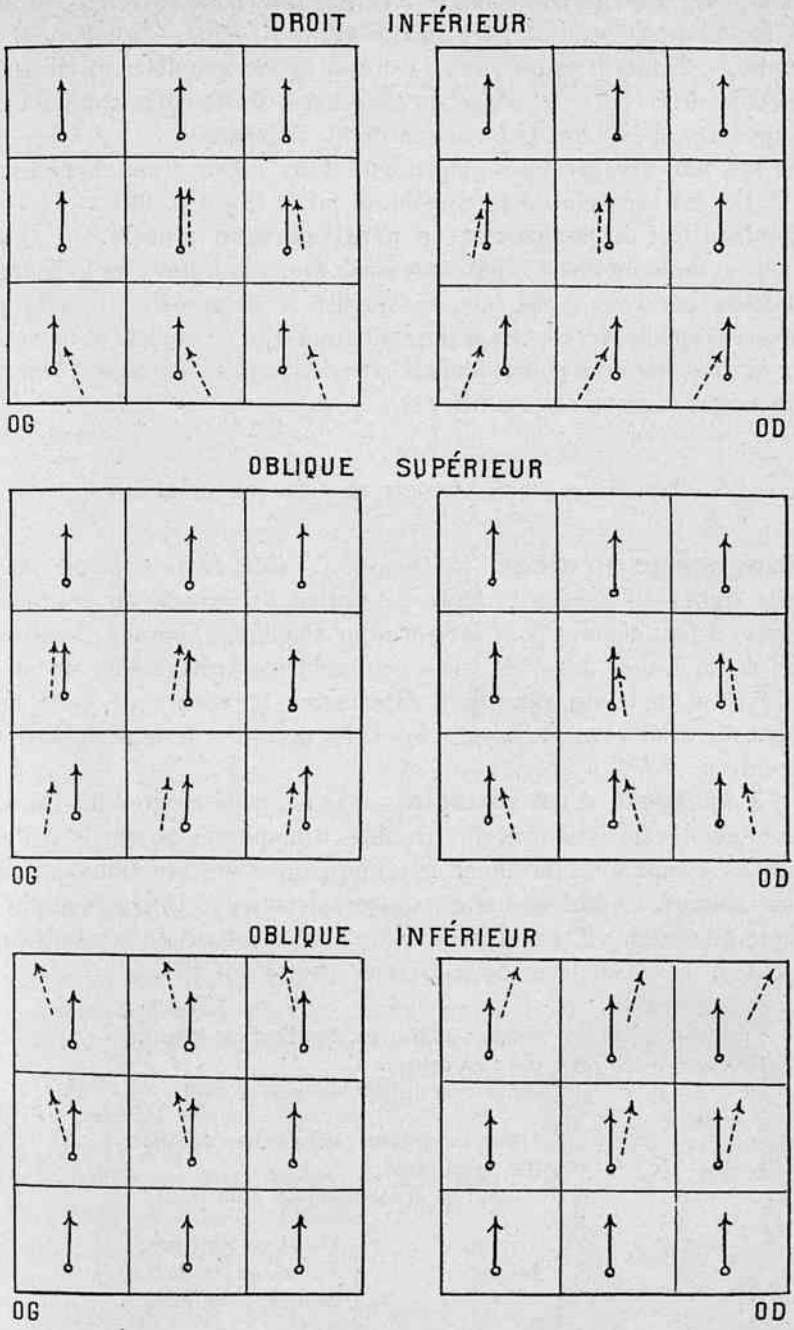


Fig. 49. — Schémas de diplopie.

Diagnostic quand plusieurs muscles sont paralysés. — Il se fait de la même façon que dans les cas où un seul mucle est paralysé. Mais des difficultés peuvent se présenter. On conçoit, par exemple,

que, si deux muscles antagonistes sont touchés en même temps, les troubles fonctionnels puissent être modifiés, les troubles diplopiques plus complexes. Dans ces conditions, il est utile, pour compléter un diagnostic incertain, de recourir à l'usage du périmètre, de faire la dynamométrie des muscles, d'explorer la force contractile de chacun.

Si les muscles paralysés dépendent d'un même tronc nerveux, du M. O. C., par exemple, le diagnostic est facile (Voir p. 69).

Vérification du diagnostic de paralysie d'un muscle. — Quand, au moyen de la méthode rapide que nous avons indiquée, on a déterminé le muscle paralysé, il est bon de vérifier le diagnostic. Il suffit pour cela de se rappeler les fonctions physiologiques de ce muscle et de rechercher si chacune d'elles fait défaut dans le muscle paralysé (Voir à la suite ASPECT CLINIQUE DES PARALYSIES).

ASPECTS CLINIQUES SUIVANT LE SIÈGE DE LA LÉSION.

Diagnostic du siège. — Quand, à l'aide de la diplopie ou des autres signes de paralysie, on a déterminé le muscle ou les muscles atteints, il faut encore, pour arriver à un diagnostic complet, localiser le siège de la lésion dans les voies oculomotrices (diagnostic du siège). Cela fait, il ne reste plus qu'à déterminer la nature de cette lésion (diagnostic étiologique). Suivons les voies optiques de la périphérie vers les centres.

1° **Paralysie d'un muscle.** — Voici, pour chacun des muscles, un schéma des déviations et des troubles diplopiques auxquels il donne lieu. Ces symptômes découlent mécaniquement des fonctions physiologiques abolies. Le tableau indique successivement : 1° L'action physiologique du muscle ; 2° Les déviations de l'œil résultant de la paralysie du muscle ; 3° Les caractères de la diplopie (fig. 48 et 49).

Droit interne . . . . . { Action : Adducteur, tire l'œil en dedans.
Œil : en dehors.
Image : en dedans (diplopie croisée).

Droit externe. . . . . { Action : abducteur, tire l'œil en dehors.
Œil : en dedans.
Image : en dehors (diplopie homonyme).

Droit supérieur . . . . { Action. . . . . { Élévateur (en haut).
Adducteur (en dedans).
Inclinateur en dedans.
Œil . . . . . { En bas.
En dehors.
Incliné en dehors.
Image . . . . . { En haut (diplopie verticale).
En dedans (diplopie croisée).
Inclinée en dedans.

Droit inférieur	Action	Abaisseur (en bas).
		Adducteur (en dedans).
		Inclinateur en dehors.
	Œil	En haut.
		En dehors.
		Incliné en dedans.
	Image	En bas.
		En dedans.
		Inclinée en dehors.
Grand oblique	Action	Abaisseur (en bas).
		Abducteur (en dedans).
		Inclinateur en dedans.
	Œil	En haut.
		En dedans.
		Incliné en dehors.
	Image	En bas.
		En dehors.
		Inclinée en dedans.
Petit oblique	Action	Élévateur (en haut).
		Abducteur (en dehors).
		Inclinateur en dehors.
	Œil	En bas.
		En dedans.
		Incliné en dedans.
	Image	En haut.
		En dehors.
		Inclinée en dehors.

2° **Paralysie d'un filet nerveux destiné à un muscle.** — Ce sont les mêmes symptômes cliniques que ceux des paralysies isolées d'un muscle. Il faut savoir qu'une lésion siégeant sur un tronc nerveux, sur le tronc du M. O. C. par exemple, peut aussi amener des paralysies isolées d'un ou de quelques-uns des muscles innervés par le tronc nerveux.

3° **Paralysie d'un tronc nerveux.**

Paralysie du nerf moteur oculaire externe (Voir PARALYSIE DU MUSCLE DROIT EXTERNE).

Paralysie du nerf pathétique (Voir PARALYSIE DU MUSCLE GRAND OBLIQUE).

Paralysie du Moteur oculaire commun (fig. 50). — Elle présente un aspect caractéristique. La paupière supérieure tombe et recouvre le globe oculaire (ptosis). En la soulevant, on voit le globe oculaire dévié, tiré fortement en dehors

Fig. 50. — Paralysie du moteur oculaire commun de l'œil gauche (Morax).

par le muscle droit externe resté sain, et légèrement en bas par le grand oblique également intact. L'œil est incapable de se mouvoir en dedans, en haut, en bas. Seuls sont possibles les mouvements en dehors dans le sens d'action du droit externe et de légers mouvements en bas et en dehors dans le sens d'action du muscle grand oblique.

La pupille est dilatée à des degrés divers, en général d'une manière modérée. L'accommodation est paralysée. Ces troubles pupillaires et accommodateurs sont normaux dans la paralysie totale du M. O. C., puisque ce nerf tient sous sa dépendance la contractilité de tous les muscles intrinsèques du globe oculaire.

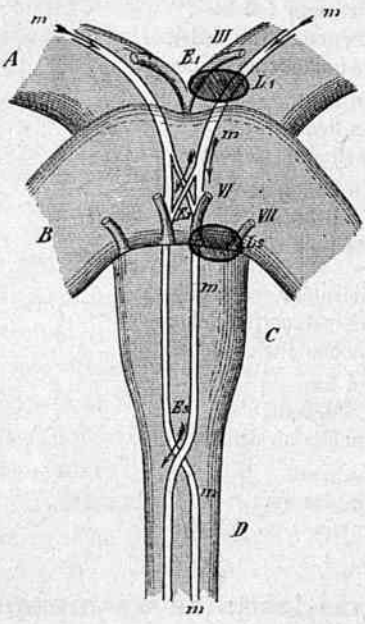


Fig. 51. — Schéma des régions pédonculaire A, protubérantielle B et bulbaire C, destiné à montrer l'entre-croisement successif des voies motrices des yeux, de la face et des membres. Le trajet des fibres motrices est indiqué par les cordons blancs *m*, *m*, *m*, *m*.

III. Nerf M. O. C. déjà entre-croisé dans la région pédonculaire en E_1. VI et VII, nerfs M. O. E. et facial dont les fibres viennent de s'entre-croiser dans la région protubérantielle, en E_2. La lésion L_1 (pédonculaire) coupe le M. O. C. entrecroisé et le faisceau moteur de la face et des membres non entre-croisé (syndrome de Weber). La lésion L_2 (protubérantielle) coupe le M. O. E. et le facial entre-croisés, et le faisceau moteur des membres non entre-croisé (syndrome de Millard-Gubler).

Dans les paralysies incomplètes on retrouve les mêmes symptômes moins accentués.

4° Paralysie d'origine pédonculo-protubérantielle. — Les paralysies d'origine pédonculo-protubérantielle s'accompagnent de troubles nerveux qui permettent de les reconnaître avec facilité. Ils sont variables suivant le siège de la lésion dans la région pédonculo-protubérantielle. Ces variations résultent de l'entrecroisement à différentes hauteurs des voies nerveuses motrices des yeux, de la face et des membres (fig. 51).

Les fibres du M. O. C. s'entrecroisent dans la région pédonculaire, les fibres du facial et du M. O. E, dans la partie supérieure de la protubérance, les fibres motrices des membres au-dessous dans le bulbe. C'est d'ailleurs l'ordre d'émergence de ces nerfs. Une lésion pédonculaire touche le M. O. C. croisé, le facial et les nerfs des membres non croisés.

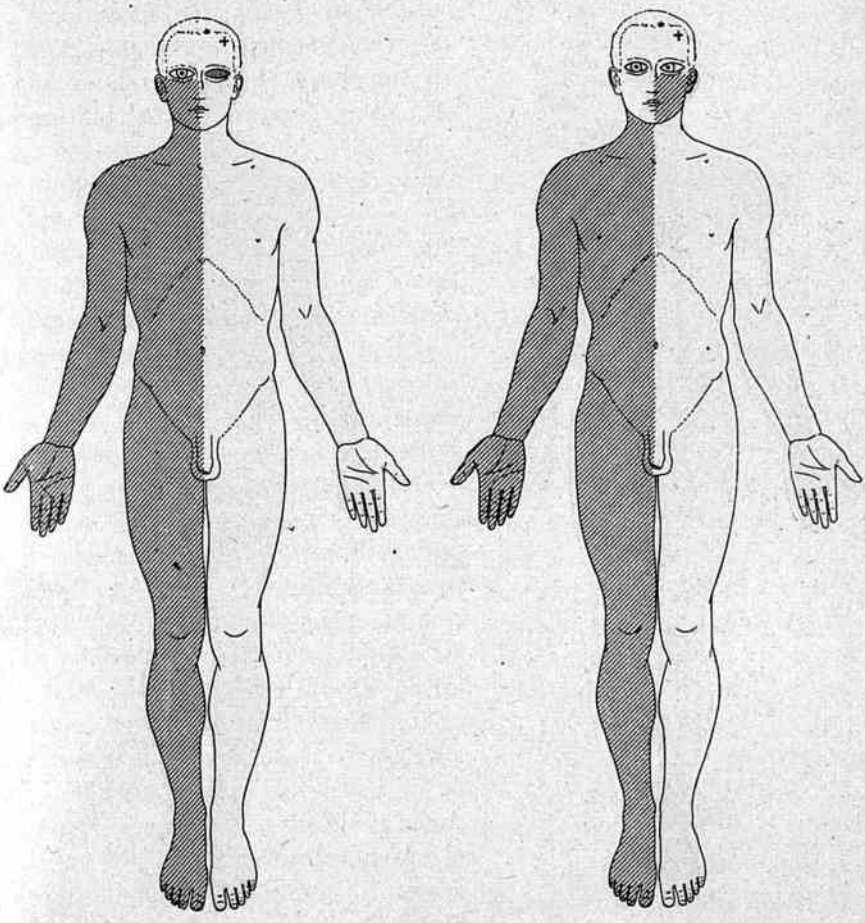
Une lésion protubérantielle touche le M. O. E. et le facial croisés, les faisceaux nerveux des membres non croisés.

La connaissance de ces notions anatomiques permet de comprendre les divers syndromes de Weber et de Millard-Gubler.

Syndrome de Weber (lésion pédonculaire) : paralysie du M. O. C. d'un

côté (côté de la lésion) ; paralysie de la face et des membres du côté opposé (fig. 52 A).

Syndrome Millard-Gubler (lésion protubérantielle) : paralysie du



A B

Fig. 52. — La croix indique le côté de la lésion, les hachures le côté paralysé. A, syndrome de Weber (paupière gauche tombante); B, syndrome de Millard-Gubler (œil gauche en strabisme convergent).

M. O. E. et du facial d'un côté (côté de la lésion) ; paralysie des membres du côté opposé (fig. 52 B).

Des lésions pédonculo-protubérantielles peuvent encore amener des syndromes type Foville, avec déviation conjuguée des yeux, dont je donnerai plus tard une description détaillée.

Syndrome type Foville dans les lésions pédonculaires : paralysie du facial, des membres et de l'oculogyre du même côté. (Voir DÉVIATIONS CONJUGUÉES (fig. 53 A.)

Syndrome type Foville dans la lésion protubérantielle supérieure :

paralysie de l'oculogyre d'un côté; paralysie du facial et des membres du côté opposé (fig. 53 B).

Syndrome type Foville par lésion protubérantielle inférieure : para-

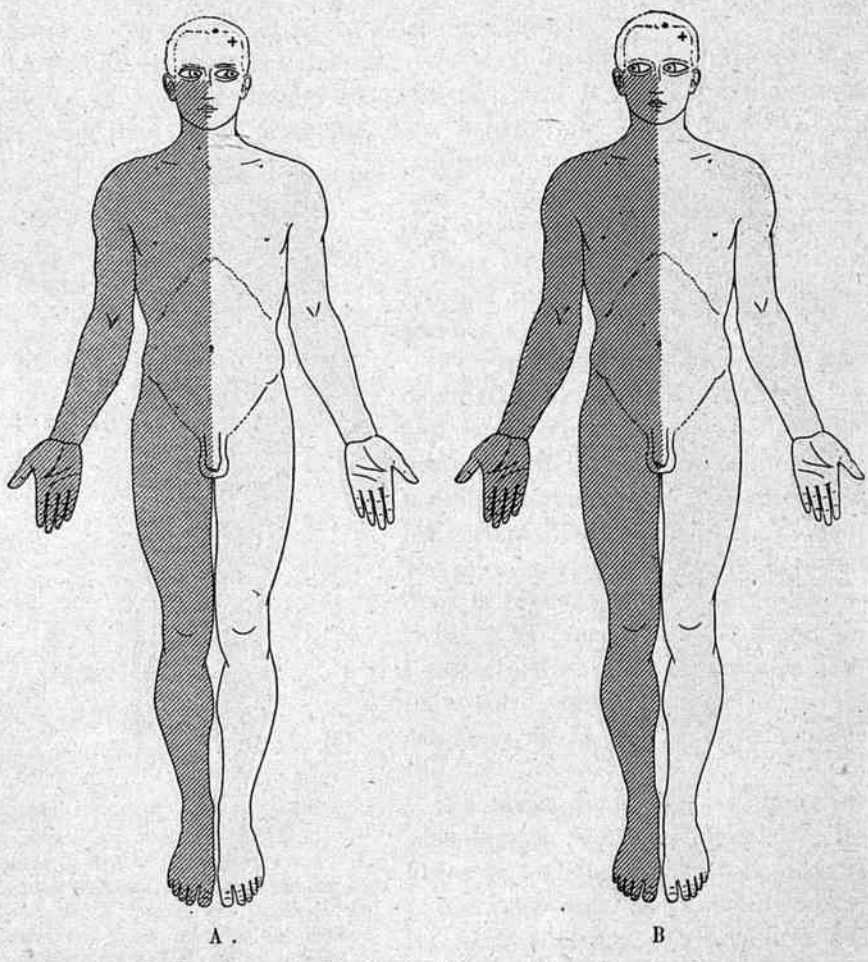


Fig. 53. — (A) Syndrome type Foville dans les lésions pédonculaires (les deux yeux regardent à gauche). — (B) Syndrome type Foville dans les lésions protubératielles supérieures (les deux yeux regardent à droite).

lysie du facial et de l'oculogyre d'un côté (côté de la lésion); paralysie des membres du côté opposé (fig. 53 C).

Dans la paralysie de l'oculogyre droit ou gauche, les mouvements combinés des deux yeux vers la droite ou vers la gauche ne se font plus. En outre, les yeux se dévient du côté opposé à l'oculogyre paralysé (déviation conjuguée).

Quelques autres syndromes bulbo-protubérantiels avec troubles de la motilité oculaire, bien plus rares que les précédents, doivent cependant être connus.

Syndrome de Benedikt (de Vienne). — Paralysie de la IIIe paire accompagnée d'hémiplégie croisée avec tremblement. Benedikt considère ce syndrome comme résultant d'une lésion du pédoncule cérébral au niveau du noyau du M. O. C., à l'émergence des fibres nerveuses. D'après les autopsies peu nombreuses qui ont été faites, le syndrome de Benedikt se montrerait dans les lésions de la calotte du pédoncule.

Syndrome protubérantiel supérieur de Reymond-Cestan. — En même temps qu'une paralysie des mouvements de latéralité des yeux, il existe une hémiplégie alterne atteignant légèrement la force motrice, mais produisant des troubles accentués de la motilité volontaire (tremblement, incoordination, mouvements athétosiques, asynergie cérébelleuse) et des troubles très marqués de la sensibilité (fourmillements, anesthésie cutanée, anesthésie articulaire, perte du sens stéréognostique). Ce syndrome se rencontre dans « les lésions de la calotte de la partie supérieure de la protubérance ».

Syndrome de Babinski-Nageotte. — Hémiasynergie, latéropulsion et myosis, avec hémianesthésie et hémiplégie croisée. En même temps que le rétrécissement pupillaire, il existe une diminution de la fente palpébrale et un certain degré d'énophtalmie.

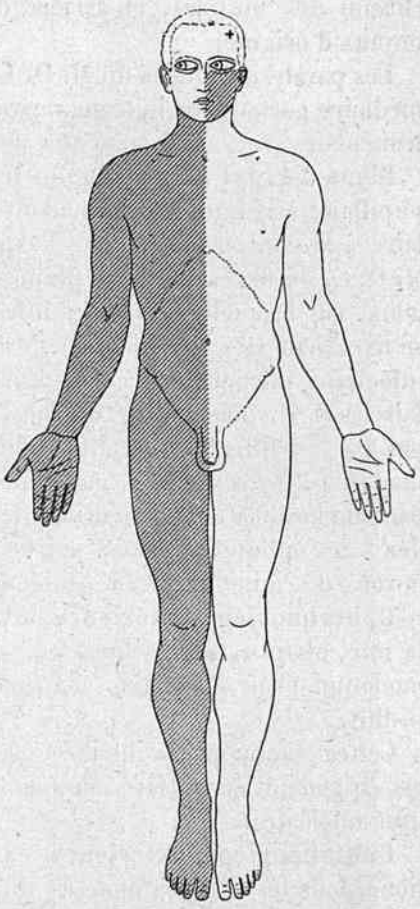


Fig. 53 (C). — Syndrome type Foville dans les lésions protubérantielles inférieures (les deux yeux regardent à droite).

Dans les trois cas observés par les auteurs qui ont donné leur nom à ce syndrome, il y avait aussi du nystagmus. Tous ces troubles oculaires ont une origine bulbaire.

5° Paralysie par lésion isolée des noyaux pédonculo-protubérantiels. —

Paralysies dissociées. — Les noyaux d'origine des nerfs oculomoteurs, bien qu'assez unis les uns aux autres, offrent néanmoins une certaine indépendance. Les différents noyaux du M. O. C. sont eux-mêmes anatomiquement, physiologiquement et cliniquement séparables les uns des autres. Ils peuvent être lésés séparément. De là des paralysies dissociées de l'iris, de l'accommodation, d'un ou de quelques-uns des muscles extrinsèques. Les paralysies dissociées sont d'ordinaire le fait,

ou de lésions périphériques ou de lésions nucléaires. En ces deux points, en effet, les fibres qui constituent le tronc du M. O. C. s'éparpillent, se séparent, se dissocient, en avant du côté de l'œil, pour aller à chacun des muscles, en arrière du côté du cerveau, pour gagner les noyaux d'origine.

Les paralysies totales du M. O. C. sont plutôt le fait d'une lésion intermédiaire portant sur le tronc nerveux. Cependant une paralysie d'origine tronculaire peut aussi présenter des dissociations.

Signe d'Argyl Robertson. — Il est caractérisé par la perte du réflexe pupillaire à la lumière, coïncidant avec la conservation du réflexe pupillaire à la convergence. Pour l'expliquer, on admet l'existence dans le M. O. C. de fibres spéciales préposées à la transmission du réflexe lumineux, sur lesquelles certaines infections, comme l'infection syphilitique, se fixeraient avec prédilection. Ne voit-on pas certaines intoxications ou infections (alcoolisme, etc.), agir d'une manière élective sur certains faisceaux (f. maculaire) du nerf optique; la diphtérie n'atteint-elle pas avec prédilection certaines fibres du M. O. C., les fibres de l'accommodation. On peut aussi, mais plus difficilement, expliquer ce symptôme par une localisation particulière de la lésion dans les points 1, 2, 3, 4 des voies optiques réflexes, sur les fibres reliant les noyaux réflexes aux noyaux d'origine des nerfs oculomoteurs (fig. 39).

Ophtalmoplégie intérieure, intrinsèque. — Elle peut porter sur toute la musculature intrinsèque, ou atteindre séparément l'iris et l'accommodation (Voir PARALYSIE DE L'IRIS, p. 86, et P. DE L'ACCOMMODATION, p. 96).

Cette ophtalmoplégie intrinsèque, type de paralysie dissociée du M. O. C., est en général considérée comme étant, dans la plupart des cas, d'origine nucléaire.

Ophtalmoplégie extérieure, extrinsèque. — Dans certaines conditions, tous les muscles moteurs du globe (O. unilatérale) ou des globes (O. bilatérale) sont paralysés, aussi bien les muscles dépendant du M. O. C. que ceux innervés par le pathétique et le moteur oculaire externe. Cependant, la musculature intrinsèque reste intacte; il n'y a point de troubles de l'accommodation, la pupille est mobile. Cette intégrité de la musculature intrinsèque contraste avec la paralysie des muscles extrinsèques.

Cette paralysie, ordinairement bilatérale, donne au malade un aspect tout particulier. Les paupières, tombantes, couvrent en partie la pupille. Le malade, pour voir, essaye de les relever par de fortes contractions du frontal, plisse le front, et en même temps porte fortement la tête en arrière. De là un aspect et une attitude spéciale désignés sous le nom de « facies d'Hutchinson ». En écartant les paupières, on trouve les deux yeux complètement immobiles, figés dans l'orbite comme des yeux en cire. Pour regarder à droite, à gauche, en haut, en bas, le malade est obligé de mouvoir la tête ou le corps.

Cette ophtalmoplégie souvent héréditaire, familiale, peut être congénitale.

Ophtalmoplégie totale. — Elle se présente comme la précédente, avec cette seule différence que la musculature intrinsèque est prise en même temps que la musculature extrinsèque.

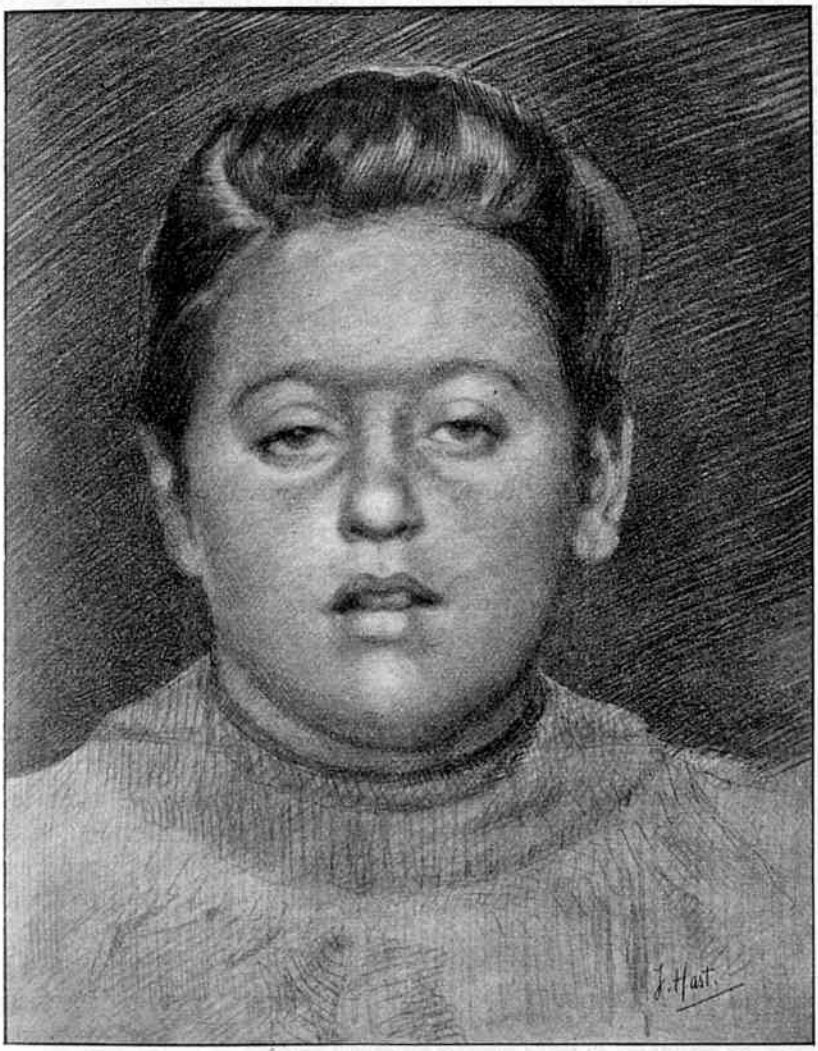


Fig. 54. — Paralysie bulbaire asthénique.

Ophtalmoplégie nucléaire progressive. — Dans certaines conditions, particulièrement dans la syphilis et dans quelques maladies nerveuses, on voit se prendre successivement les divers muscles extrinsèques et intrinsèques des globes oculaires. Il se développe une ophtalmoplégie progressive. D'abord partielle, elle aboutit souvent à l'ophtalmoplégie totale. Elle

paraît résulter de lésions nucléaires. C'est une polioencéphalite analogue à la poliomyélite, une altération des cellules motrices des noyaux d'origine des nerfs moteurs des yeux. L'allure de cette ophtalmoplégie peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

Un type de forme aiguë est la *poliencéphalite aiguë hémorrhagique de Wernicke*, affection grave, accompagnée de symptômes généraux (céphalée, vomissements, vertiges, tendance au sommeil).

Dans la forme chronique, plus fréquente, l'affection peut rester *stationnaire* ou devenir *progressive*. Dans ce dernier cas, elle se complique de phénomènes bulbaires (polyurie, glycosurie, albuminurie, paralysie glosso-labio-laryngée) ou médullaires (atrophie musculaire progressive). C'est encore à ce groupe qu'il faut rattacher les ophtalmoplégies de la *paralysie bulbaire asthénique* (fig. 54).

Paralysie du droit externe d'origine nucléaire. — Le droit externe peut être paralysé par suite d'une lésion du noyau du M. O. E. à l'eminentia teres, ou par suite d'une lésion des fibres de ce nerf dans la protubérance (Voir SYNDROME PROTUBÉRANTIEL, p. 70, fig. 55).

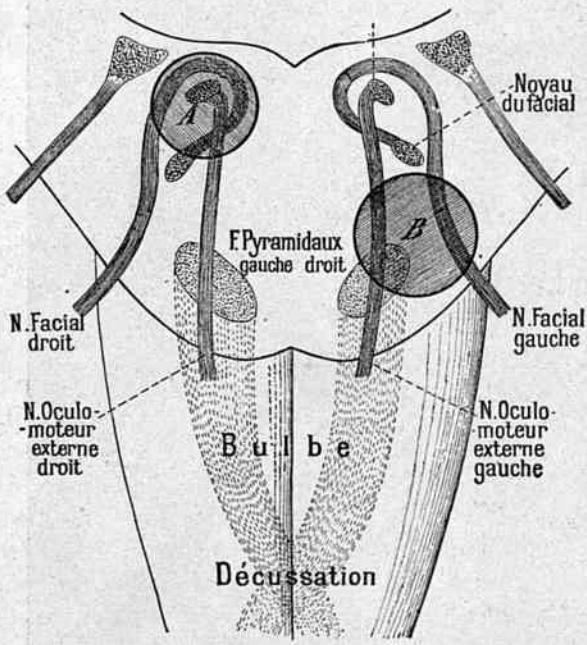


Fig. 55. — Coupe schématique de la protubérance à sa partie inférieure. A, lésion touchant le noyau du M. O. E. et le facial (paralysie nucléaire) ; B, lésion touchant les racines protubérantielles du facial et du M. O. E. (paralysie radiculaire) (Morax).

On peut reconnaître le siège différent de ces deux lésions. Dans le premier cas, la déviation persiste malgré les sollicitations de mouvement adressées au malade. Dans le second cas, au moment où le regard veut se porter du côté de la paralysie, l'œil sain se met tout à fait en dedans dans la commissure interne de l'œil (fig. 56).

Dans le premier cas (paralysie nucléaire), il y a paralysie associée des mouvements de latéralité des deux yeux vers le côté paralysé. Dans le second (paralysie radiculaire), il y a seulement paralysie d'un des moteurs oculaires externes, et si l'on demande au malade de regarder du côté paralysé, l'œil atteint ne marche pas, tandis que l'œil sain se porte en adduction, d'où strabisme convergent.

6° **Paralysie par lésion des centres et voies supranucléaires** (mésocéphale, capsule interne, centre ovale, écorce cérébrale). — Les mouvements oculaires, si rapides, si variés, si complexes,

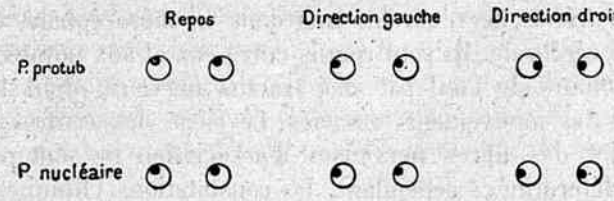


Fig. 56. — Schéma (d'après Blocq et Onanoff) pour montrer la différence entre la paralysie protubérantielle et la paralysie radiculaire. Paralysie protubérantielle : quand on demande au malade de regarder du côté paralysé, les yeux se mettent en strabisme convergent (3). Paralysie nucléaire : la déviation persiste, quel que soit le sens dans lequel on demande au malade de regarder.

ne se font pas par l'action isolée d'un ou de quelques muscles, mais par la *contraction combinée, inégale et synergique* de plusieurs d'entre eux. Tous les muscles entrent en action dans les mouvements oculaires; les uns, producteurs du mouvement, par leur contraction, les autres,

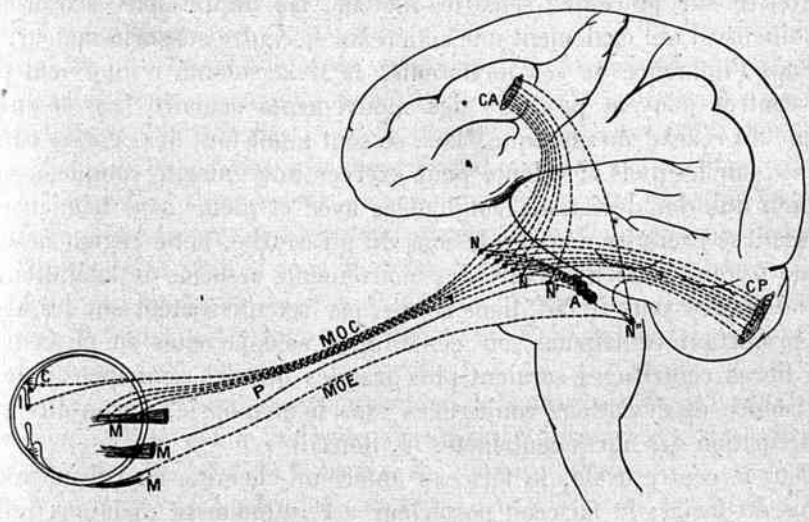


Fig. 57.— Schéma pour expliquer le mécanisme des mouvements combinés des yeux. C, muscle ciliaire accommodateur; I, constricteur de l'iris; M, M, M, muscles extrinsèques moteurs du globe oculaire; MOC, nerf moteur oculaire commun; P, nerf pathétique; MOE, Nerf moteur oculaire externe; NN, noyaux d'origine du MOC; N', noyau d'origine du nerf pathétique; N'', noyau d'origine du nerf MOE; A, centre mésencéphalique d'association réflexe; CA, centre cérébral d'association antérieur, sensitivo-moteur; CP, centre cérébral d'association postérieur, sensorio-moteur. Les fibres qui partent des centres CA et CP constituent les oculogyres.

antagonistes de ces mouvements harmonieux, par leur tonicité ou même leur contraction. C'est par ce mécanisme que se font les mouvements associés de latéralité, d'élévation, d'abaissement, de convergence, de

divergence. Ces mouvements combinés sont inexplicables sans l'existence de centres encéphaliques combinant les actions musculaires, réglant les mouvements associés (fig. 81).

Des centres nerveux d'association existent certainement au delà de l'origine des troncs nerveux, les uns dans le mésocéphale, les autres dans l'écorce cérébrale. Ils sont réunis entre eux et aux noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil par des tractus nerveux, dont l'ensemble forme la voie des mouvements associés. Le siège des centres d'association, le trajet des fibres nerveuses d'association ne sont pas encore exactement déterminés; cependant, les constatations cliniques jointes à des recherches physiologiques ont permis d'établir, d'une manière assez précise la voie des mouvements associés et plus particulièrement la voie des mouvements associés de latéralité, de ce que Grasset appelle les *nerfs oculogyres*.

L'origine corticale des oculogyres est double, un centre antérieur ou frontal *sensitivo-moteur* siégeant surtout dans le pied de la 2e frontale, un centre postérieur ou occipital *sensorio-moteur* occupant la zone visuelle occipitale.

Les impressions sensitives générales du globe peuvent avoir une action incitative sur le centre sensitivo-moteur, les impressions sensorielles (lumineuses) ont également une action sur le centre sensorio-moteur.

Sous l'influence de ces incitations, et si la volonté n'intervient pas, les centres peuvent produire des mouvements oculaires par le mécanisme du réflexe automatique. Mais, ce sont avant tout des *centres volontaires*, sur lesquels la volonté peut exercer une autorité complète.

Bien que des déviations conjuguées avec et même sans hémianopsie puissent se produire dans les lésions du pli courbe, cette région ne constitue pas un troisième centre des mouvements associés de latéralité. La déviation des yeux se fait, dans ce cas, par retentissement sur les fibres de projection centripètes ou centrifuges sous-jacentes au pli courbe. Les fibres centrifuges seraient plus fragiles que les centripètes; de là, l'existence de déviations conjuguées sans hémianopsie, c'est-à-dire sans participation des fibres centripètes (J. Roux).

Dans le centre ovale, le faisceau antérieur chemine au voisinage des fibres du facial; le faisceau postérieur est intimement mêlé aux radiations optiques.

Dans la capsule interne, le faisceau antérieur chemine à la partie postérieure du bras antérieur; les fibres postérieures accompagnent les radiations optiques.

Au niveau du pédoncule, on ne peut actuellement distinguer les fibres antérieures des postérieures. Ces fibres ne semblent pas comprises dans le faisceau de l'étage inférieur du pédoncule; elles occupent probablement l'étage supérieur (la partie voisine de la couche optique).

Dans la protubérance a lieu l'entrecroisement des oculogyres, avant de se rendre au noyau mésocéphalique du côté opposé. Il se fait dans la

région protubérantielle supérieure, avant celui des fibres du facial (Voir SYNDROMES FOVILLE).

Il existe certainement dans le mésocéphale un noyau, un centre d'association réflexe des mouvements de latéralité des yeux, auquel viennent aboutir les fibres des oculogyres, mais sa situation exacte est encore à déterminer. Certains auteurs le placent au niveau de l'eminentia teres, dans le noyau d'origine du M. O. E.; mais cette localisation est discutable. Telle est la voie, assez bien déterminée, des mouvements associés de latéralité.

Les mouvements d'élévation, d'abaissement, de convergence et de divergence se produisent certainement par un mécanisme analogue, et le système nerveux qui les règle doit être organisé sur un type tout à fait semblable à celui qui régit les mouvements de latéralité. Mais le trajet des fibres ou le siège des centres sont inconnus au delà du mésocéphale. Par contre, on sait qu'il existe dans le mésocéphale des centres chargés de diriger les mouvements associés d'élévation, d'abaissement, de convergence et de divergence. Ces centres paraissent occuper le voisinage des tubercules quadrijumeaux.

Ces notions, bien qu'imprécises, vont nous aider à comprendre les paralysies associées.

Troubles moteurs oculaires associés. — Au-dessus des noyaux bulbo-protubérantiels, origine réelle des nerfs oculo-moteurs, les lésions ne produisent plus la paralysie isolée des muscles ou des troncs nerveux. La paralysie qu'on observe est *associée ou combinée*; elle est constituée par la perte d'un mouvement qui demande, pour être exécuté, l'action combinée des deux yeux. Elle peut atteindre tous les mouvements associés des globes oculaires dans tous les sens : mouvements associés de latéralité vers la droite ou vers la gauche, d'élévation, d'abaissement, auxquels il faut ajouter les mouvements associés de convergence et de divergence.

Ces différentes paralysies peuvent se présenter isolées ou réunies à plusieurs chez le même individu. Les paralysies associées des mouvements de latéralité sont de beaucoup les plus fréquentes.

Dans certains cas, les troubles moteurs oculaires associés amènent une déviation latérale des yeux dans le même sens et au même degré, pour les deux yeux, sans strabisme et par suite sans diplopie. C'est la *déviation conjuguée* des yeux, une variété de troubles oculaires associés.

Déviations conjuguées. — *a*) **Déviations conjuguées d'origine motrice.** — Les déviations conjuguées peuvent résulter d'une paralysie associée du mouvement en sens opposé de la déviation, ou d'une contracture dans le sens de la déviation. Ce sont là des déviations conjuguées par trouble moteur, des déviations d'origine motrice. Elles s'observent dans des lésions siégeant sur le trajet que nous venons de donner aux nerfs oculogyres : *a*) lésions de l'écorce cérébrale frontale ou occipitale-pariétale; *b*) lésion du centre ovale; *c*) lésions de la capsule interne,

partie antérieure au voisinage des fibres du facial ou partie postérieure au voisinage des radiations optiques; *d*) lésions du pédoncule cérébral dans l'étage supérieur (faisceau de la calotte), au voisinage de la couche optique (fibres oculo-motrices du centre postérieur auxquelles semblent s'être réunies les fibres du centre antérieur); *e*) lésions protubérantielles supérieure, moyenne et inférieure.

La déviation conjuguée paralytique présente, suivant le siège de la lésion productrice, des variations symptomatiques contribuant beaucoup à l'établissement d'un diagnostic précis.

Syndrome type Foville dans les lésions pédonculaires ou cérébrales : paralysie du facial, des membres et de l'oculogyre du même côté (fig. 53 A).

Syndrome type Foville par lésion protubérantielle supérieure : paralysie de l'oculogyre d'un côté; paralysie du facial et des membres du côté opposé. C'est un syndrome de Weber modifié (fig. 53 B).

Syndrome type Foville par lésion protubérantielle inférieure : paralysie du facial et de l'oculogyre d'un côté (côté de la lésion); paralysie des membres du côté opposé. C'est un syndrome de Millard-Gubler modifié (fig. 53 C).

Tel est le sens de la déviation dans les paralysies; il est tout opposé dans les contractures.

C'est l'occasion de rappeler les lois formulées par Landouzy et Grasset, sur les variations de la déviation suivant le siège de la lésion : dans les lésions hémisphériques avec déviation conjuguée, le malade regarde l'hémisphère lésé quand il y a paralysie, il regarde ses membres convulsés quand il y a convulsion. Dans les lésions protubérantielles, le malade regarde ses membres s'il y a paralysie, et sa lésion s'il y a convulsion.

b) **Déviations conjuguées d'origine sensorielle.** — A côté des déviations conjuguées d'origine motrice, paralytique ou convulsive, par lésion des oculogyres, il peut exister des déviations conjuguées sans lésion motrice, d'origine sensorielle. La déviation conjuguéee, si fréquente chez les hémianopsiques, aurait cette origine sensorielle (Pierre Marie, Bard). Le malade regarde où il voit; les yeux se dirigent d'une manière réflexe vers le côté des sensations perçues, ils abandonnent le côté d'où ne vient aucune incitation lumineuse. Cette déviation finit par devenir une attitude permanente.

Si cette interprétation est vraie, on ne doit, dans les déviations oculaires de ce groupe, constater aucun trouble moteur paralytique ou convulsif. Mais le domaine de ces déviations d'origine sensorielle ne sera bien défini qu'après de nouvelles recherches sur l'intégrité motrice. On est encore en droit de douter de l'existence de déviations conjuguées exclusivement sensorielles.

Paralysies associées — Beaucoup de déviations conjuguées, sont des paralysies associées, la déviation conjuguée d'un côté étant le

résultat d'une paralysie du côté opposé. Ces paralysies associées de latéralité ont les mêmes causes que les déviations conjuguées paralytiques, elles sont provoquées par une altération sur la voie des oculogyres.

Quant aux paralysies associées d'élévation, d'abaissement, de convergence et de divergence, elles ont ordinairement pour cause une lésion au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Sans doute, elles peuvent également résulter de lésions plus élevées dans l'encéphale, mais nous en ignorons le siège.

Aspects variables suivant la cause.

(Diagnostic étiologique.)

Les paralysies oculaires varient dans leurs caractères, non seulement suivant le siège, mais encore suivant la nature des lésions productrices. Je me contente d'énumérer les différentes causes de paralysie en renvoyant le lecteur aux chapitres consacrés à chacune des affections.

Traumatisme. — Fractures de la base : signes de fracture du crâne. — Traumatisme orbitaire : à la suite d'un choc sur la tête, même léger, on peut observer des paralysies oculaires. Le plus souvent, c'est une paralysie du M. O. E. d'un côté ou des deux côtés. Cette paralysie est le résultat d'une fêlure du rocher sur la crête duquel passe le M. O. E. Cette fêlure ne s'accompagne d'aucun des symptômes graves habituels dans les fractures du crâne. La paralysie des deux M. O. E. et le strabisme convergent qui en résulte sont souvent les seuls troubles appréciables. — Plaie de l'orbite par projectile, instrument piquant, etc.

Compression. — Par une tumeur, un anévrysme dans l'orbite. Douleurs quelquefois, exophtalmie unilatérale, paralysies dissociées.

Tumeurs cérébrales (base). — La tuberculose et la syphilis (6/10), sont les causes les plus fréquentes. Réaction méningée, vomissements, céphalée continue, paralysies multiples et diffuses, troubles de la vue, de l'odorat, de l'ouïe. Ici, comme dans tous les cas de lésion cérébrale, la ponction lombaire, sera souvent utile pour le diagnostic et quelquefois pour le traitement.

Méningite. — C'est encore la tuberculose et la syphilis qui sont le plus souvent en cause.

La méningite tuberculeuse s'accompagne de céphalée, de vomissements, de constipation, quelquefois de lésions du nerf optique, de troubles de l'odorat et de l'ouïe.

La méningite syphilitique offre des manifestations analogues, d'ordinaire elle s'installe lentement, progressivement, quelquefois rapidement; elle guérit bien par le traitement.

La ponction lombaire permet souvent le diagnostic entre ces deux variétés étiologiques.

Maladies du système nerveux. — Hémorragies des centres ou des

voies intra-cérébrales. Tumeurs du 4e ventricule. Polioencéphalite supérieure. Paralysie bulbaire asthénique. Sclérose en plaques. Paralysie générale. Tabes : rarement complètes, légères, fugaces, récidivant facilement, quelquefois persistantes; signe d'Argyl Robertson. Névroses, hystérie (rare), le plus souvent ce sont des spasmes (ptosis spasmodiques). La paralysie de l'O. M. C. et l'ophtalmoplégie hystérique ont été signalées. Migraine : paralysie du M. O. C. seul, totale, récidivante, précédée d'une migraine. Goitre exophtalmique (polioencéphalite d'après Brissaud). Zona ophtalmique (rarement).

Maladies générales infectieuses. — Diphtérie : le plus souvent l'accommodation est prise seule. Syphilis : peut présenter toutes les variétés. Scarlatine. Diabète.

Certaines intoxications ou auto-intoxications. — Diabète. Saturnisme, nicotine, oxyde de carbone, alcool, belladone. Botulisme. Vertige paralysant de Gerlier ou Kuleisagari des Japonais.

Il est certain que les paralysies oculaires présentent quelquefois des variations d'aspect, d'évolution, etc..., suivant la cause qui les a produites, mais, en général, le diagnostic étiologique doit se baser sur la constatation des symptômes concomitants, propres aux affections causales.

Il importe de remarquer le rôle important rempli, dans l'étiologie des paralysies oculaires, par les infections ou intoxications au premier rang desquelles il faut placer la syphilis.

IV

TROUBLES PUPILLAIRES

Modifications des dimensions pupillaires.

Pour bien comprendre et apprécier la multiplicité des causes susceptibles de faire varier les dimensions pupillaires, il faut se rappeler avec précision la physiologie des mouvements de l'iris et, plus particulièrement ici, l'influence exercée sur eux par le système nerveux.

L'iris reçoit deux ordres de filets nerveux (fig. 58) :

1° Des filets irido-constricteurs venant des origines du M. O. C., et allant à l'iris par la voie du M. O. C. lui-même, en passant par le ganglion ophtalmique;

2° Des filets irido-dilatateurs, qui proviennent de deux régions différentes :

a) Des origines bulbaires du trijumeau (centre bulbaire);

b) De la moelle cervicale (centre spinal).

Les premiers (d'origine bulbaire), suivent la voie du trijumeau, les seconds (d'origine spinale), passent par le sympathique cervical, mais bien vite viennent rejoindre le ganglion de Gasser. Les uns et les autres se rencontrent donc au ganglion de Gasser, et vont ensuite ensemble à l'iris, par la voie de l'ophtalmique, branche du trijumeau.

La paralysie de l'appareil nerveux irido-constricteur amène l'irido-dilatation (mydriase paralytique); son excitation amène l'irido-constriction (myosis spasmodique).

La paralysie de l'appareil nerveux irido-dilatateur, qu'il vienne de la moelle ou du bulbe, amène l'irido-constriction (myosis paralytique); son excitation donne l'irido-dilatation (mydriase spastique).

Le mécanisme des contractions et dilatations pupillaires n'est certainement pas aussi simple que pourrait nous le faire croire la description

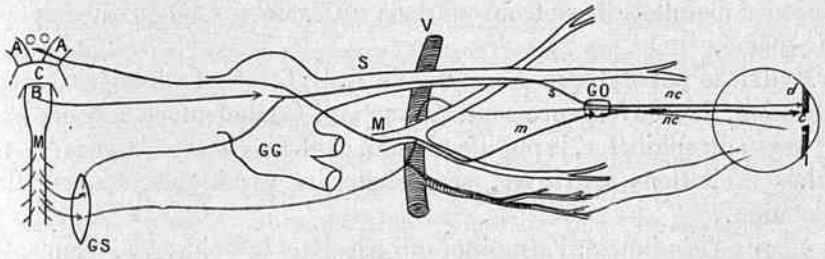


Fig. 58. — Schéma pour expliquer le mécanisme des mouvements pupillaires. A, pédoncules cérébraux; C, protubérance; B, bulbe; M, moelle; GS, ganglion sympathique cervical; GG, ganglion géniculé et origine des trois branches du trijumeau; S, branche ophtalmique du trijumeau; M, moteur oculaire commun; V, carotide; GO, ganglion ophtalmique; I, iris avec, *c*, le constricteur et, *d*, le dilatateur. En bleu, les voies irido-constrictives. En rouge, les voies irido-dilatatrices. En vert, les voies vaso-motrices.

schématique qui précède. Les filets irido-moteurs, avant d'arriver à l'iris, traversent un ganglion, le ganglion ophtalmique. De plus, autour de l'iris existe un plexus, le plexus ciliaire, formé par les filets nerveux destinés à l'iris et dans les mailles duquel se voient un grand nombre de cellules ganglionnaires.

Ces ganglions exercent certainement une action importante sur les mouvements pupillaires. Il y a d'ailleurs longtemps que Fr. Franck a démontré l'action tonique irido-constrictive et irido-dilatatrice du ganglion ophtalmique, ainsi que son action réflexe irido-dilatatrice. Un exemple : si on sectionne le moteur oculaire commun en arrière du ganglion, il y a mydriase, mais une mydriase incomplète. Si on sectionne les nerfs ciliaires en avant du ganglion, la mydriase est complète. Pourquoi cette différence? Parce que le ganglion ophtalmique, après section du M. O. C., continue pendant quelque temps à exercer une action tonique irido-constrictive sur l'iris.

Autre exemple : l'excitation du tronc du M. O. C. produit un resserrement pupillaire très léger; l'excitation des nerfs ciliaires en avant du ganglion donne une irido-constriction très marquée. Les fonctions du M. O. C. se trouvent donc modifiées, amplifiées au delà du ganglion.

Ces exemples, pris entre beaucoup d'autres, ont pour but d'attirer l'attention du lecteur sur le rôle des altérations ganglionnaires en pathologie pupillaire. Il faut, en effet, à l'encontre des habitudes actuelles,

tenir compte de l'existence de ces ganglions, quand il s'agit d'expliquer un trouble pupillaire.

La dilatation pupillaire peut donc être une mydriase paralytique (M. O. C.), ou une mydriase spastique (sympathique); le rétrécissement, un myosis paralytique (sympathique), ou un myosis spastique (M. O. C.).

Ces variétés mécaniques de rétrécissement et de dilatation pupillaires ont des caractères spéciaux qui permettent de les distinguer entre elles. Les uns, que nous étudierons plus loin, sont fournis par les troubles nerveux qui accompagnent ces variations pupillaires, les autres, que je vais indiquer maintenant, se trouvent dans un examen soigneux de la pupille elle-même.

Mydriase paralytique (paralysie du M. O. C.). — La lumière, l'accommodation, la convergence sont sans action. Cependant, si la lésion siège au noyau du sphincter, la pupille, dit-on, peut réagir avec la convergence.

Les excitations sensitives, sensorielles et psychiques donnent de la dilatation.

Agents chimiques : l'atropine, qui paralyse le sphincter, augmente la dilatation; l'ésérine, qui contracture le sphincter, la diminue, si, comme cela est de règle, la paralysie du M. O. C. s'arrête au relais du ganglion ophtalmique. La cocaïne, excitatrice des terminaisons nerveuses du muscle dilatateur de l'iris, augmente la mydriase en ajoutant à la paralysie du sphincter le spasme du dilatateur.

La chloroformisation produit une mydriase paralytique, à la période finale, au moment de l'agonie.

Mydriase spastique (excitation du grand sympathique). — La lumière, la convergence, font rétrécir la pupille, parfois cependant d'une manière moins prononcée. Les excitations sensitives, sensorielles ou psychiques ne donnent plus de dilatation.

Agents chimiques : l'atropine produit une mydriase maxima, ajoutant la paralysie du sphincter au spasme du dilatateur. La cocaïne est sans action, l'effet qu'elle produit (spasme du dilatateur) étant déjà obtenu. L'ésérine rétrécit la pupille, mais moins qu'en cas de mydriase paralytique.

Myosis spasmodique (spasme du M. O. C.). — La lumière, la convergence ont une action à peine appréciable, il n'y a même aucune action si le myosis est au maximum.

Agents chimiques : L'atropine, faisant disparaître le spasme, dilate la pupille dans les conditions normales. La cocaïne n'agit pas, le spasme du dilatateur n'étant pas assez fort pour vaincre le spasme du sphincter. L'ésérine est sans action, l'effet qu'elle produit étant déjà obtenu avant son instillation.

Myosis paralytique (paralysie du grand sympathique). — Le rétrécissement n'est pas considérable. La lumière, la convergence peuvent encore l'augmenter. Les excitations douloureuses n'ont plus d'action.

Agents chimiques : l'atropine produit une dilatation modérée, les deux

paralysies (sphincter, dilatateur) agissant en sens contraire. La cocaïne dilatera la pupille si les terminaisons nerveuses dans le dilatateur sont intactes, c'est-à-dire si la lésion siège avant le relais du ganglion cervical supérieur. L'ésérine produit un myosis maximum ajoutant le spasme du sphincter à la paralysie du dilatateur.

Les notions que nous venons de donner sur l'innervation pupillaire, jointes, au besoin, à celles que nous donnerons plus loin à propos des réflexes pupillaires, permettent de s'expliquer facilement l'action différente de la lumière, de la convergence, des excitations sensitives, sensorielles ou psychiques, suivant les variétés de dilatation ou de rétrécissement pupillaires.

L'action des agents chimiques s'explique, elle aussi, facilement, à condition de bien connaître le mécanisme d'action, sur la pupille, des trois substances : atropine, ésérine, cocaïne.

L'atropine paralyse les extrémités nerveuses dans le sphincter (mydriase paralytique) ; l'ésérine excite les terminaisons nerveuses dans le sphincter (myosis spasmodique). Quant à la cocaïne, elle excite les terminaisons nerveuses dans le muscle dilatateur (mydriase spasmodique).

L'usage de ces collyres peut aider beaucoup au diagnostic des affections pupillaires. D'après Coppez [1], l'épreuve des collyres peut être faite avec les mydriatiques seuls : l'atropine pour les pupilles étroites; la cocaïne pour les pupilles larges.

a) Instillation de cocaïne dans un œil à pupille large. Mydriase spasmodique : dilatation supplémentaire nulle. Mydriase paralytique : dilatation maxima. Pupille normale : dilatation supplémentaire modérée.

b) Instillation d'atropine dans un œil à pupille étroite. Myosis paralytique : dilatation faible. Myosis spasmodique : dilatation normale.

L'examen des réflexes est de la plus grande importance. On peut, dans la plupart des cas, à l'aide du réflexe constricteur seul, distinguer les diverses variétés de mydriase et de myosis. Mydriase paralytique : réflexe pupillo-constricteur absent. Mydriase spasmodique : réflexe pupillo-constricteur présent. Myosis paralytique : réflexe constricteur existe. On le constate facilement parce que le myosis paralytique est, en général, modéré. S'il est accentué, l'instillation de cocaïne donne un peu de dilatation spasmodique et facilite la recherche du réflexe. Myosis spasmodique : réflexe constricteur absent. Sa recherhce est difficile parce que le myosis est souvent très accentué, et d'ailleurs la cocaïne est sans influence.

1. L'étude de l'action des collyres sur la pupille a été faite par Frenkel, Schwartz, Baas et Coppez. C'est à ce dernier que j'ai fait les plus larges emprunts. Il y a encore entre ces auteurs quelques divergences, mais elles sont légères et le neurologiste doit connaître et utiliser l'épreuve des collyres. — Frenkel. De l'inégalité pupill. *Presse médicale*, sept. 1897. — Schwartz. *Die Bedeutung der Augenstörungen für Diag. der Hirn*, 1898. — Baas. *Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen*, 1896. — Coppez. *Arch. d'ophtal.*, février 1905.

Ces caractères distinctifs entre les variétés de rétrécissement et de dilatation pupillaires, chaque jour plus précis, ne le sont pas encore assez pour permettre d'établir sur eux une classification. Les études récentes n'ont pas encore atteint le but, mais elles montrent le chemin qui doit conduire à la connaissance parfaite des troubles pupillaires. De plus, elles sont déjà, nous allons le voir maintenant, d'une grande utilité pour le clinicien, qui, dans sa pratique journalière, cherche à établir avec précision le diagnostic d'une affection nerveuse.

Dilatation pupillaire. — Mydriase.

A l'encontre de l'accommodation, la contractilité pupillaire ne subit avec l'âge aucune modification; en dehors de légères variations individuelles, seuls les états pathologiques peuvent amener la perte ou la diminution de la contractilité pupillaire.

Certaines affections du globe. — Dans le *glaucome*, la pupille se dilate incomplètement à des degrés variables; dans certains *traumatismes* graves du globe, la pupille peut s'élargir; dans bien des cas de *cécité* binoculaire, les pupilles sont dilatées. En présence d'une dilatation pupillaire dont on recherche la cause, il est toujours facile d'éliminer les affections du globe.

Action de certaines substances médicamenteuses. — L'atropine, l'homatropine, la duboisine, la daturine, l'hyoscyamine, etc., donnent une mydriase paralytique. La cocaïne provoque une mydriase spasmodique.

Le chloroforme, au début de son action, produit une dilatation pupillaire spasmodique, avec conservation des réflexes; plus tard la pupille se resserre par paralysie du sympathique, et enfin, aux approches de la mort, la pupille se dilate à nouveau par paralysie et perd toute réaction.

Infections générales, syphilis, diphtérie. — La diphtérie agit de préférence sur l'accommodation (Voir Accommodation), mais peut en même temps provoquer une mydriase paralytique. La syphilis amène la mydriase paralytique, avec ou sans participation de l'accommodation et des autres muscles moteurs des globes (Voir Accommodation). Cette mydriase survient souvent d'une manière précoce, peu de temps après l'accident primitif, sans autre lésion appréciable du système nerveux. Elle a pour le diagnostic de syphilis une valeur séméiologique considérable. A côté de la mydriase tardive qui accompagne les maladies nerveuses généralisées (tabes, paralysie générale, etc.), il y a donc une mydriase précoce et isolée.

Intoxications alimentaires (botulisme). Les mêmes intoxications que pour la paralysie de l'accommodation (Voir Accommodation).

Affections du système nerveux. — *Excitation du sympathique cervical.* — Dans certaines affections du sympathique cervical (compression, etc.), avant la destruction des fibres nerveuses, il existe sou-

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE MYÉLINES EN MÉDECINE

vent une période d'irritation, pendant laquelle on constate l'existence d'une légère dilatation pupillaire spasmodique. Ce signe pupillaire s'accompagne d'autres symptômes d'irritation du sympathique cervical, entre autres, d'élargissement de la fente palpébrale et d'exophtalmie, de pâleur et de refroidissement de la face. La dilatation qu'on observe dans le goître exphotalmique rentre dans ce groupe.

Paralysie du M. O. C. — La dilatation pupillaire qui existe dans la paralysie du M. O. C. est une dilatation moyenne, bien moindre que celle qui suit l'instillation d'atropine.

Il faut se rappeler à ce propos les expériences de F. Franck, sur le ganglion ophtalmique. La section des nerfs ciliaires à leur sortie du ganglion amène une dilatation pupillaire complète. La section du M. O. C. n'amène qu'une dilatation moyenne. La dilatation pupillaire maxima semblerait donc ne se produire que dans les lésions du système nerveux, en avant du ganglion ophtalmique ou à son niveau.

Méningites. Abcès du cerveau. — Amènent quelquefois des dilatations pupillaires.

Névroses, hystérie, épilepsie, certaines maladies mentales aux périodes d'excitation. — Des alternatives de dilatation et de rétrécissement pupillaire sont toujours un signe fâcheux au cours des maladies mentales.

Dans l'accès d'épilepsie, il faut conclure à la simulation, s'il n'y a pas mydriase avec abolition des réflexes. Il s'agit presque toujours en ce cas de mydriase spastique.

C'est encore par action sur le système nerveux que se produisent les mydriases spastiques qui accompagnent la forme spastique de l'hémicranie les accès de dyspnée, les vomissements, les affections de l'intestin et des organes génito-urinaires, les douleurs de l'accouchement, les vers intestinaux, la colique saturnine, les douleurs viscérales du tabes, les névralgies de la tête, l'urémie convulsive. C'est encore une mydriase spasmodique que provoque l'excitation des nerfs sensitifs périphériques.

Importance proportionnelle des diverses causes de mydriase. — L'énumération simple des différentes causes de mydriase, telle que je viens de la faire, ne donne pas une idée exacte de son étiologie. Il importe de mettre en évidence celles de ces affections qui la provoquent le plus souvent. En pratique, si vous constatez une mydriase paralytique, recherchez l'existence d'une affection nerveuse organique. Dans la plupart des cas, vous trouverez le tabes ou la paralysie générale, moins souvent une lésion de l'encéphale (tumeur ou méningite). Si vous ne trouvez aucune affection nerveuse systématisée, rappelez-vous que la syphilis produit la mydriase souvent très près de son début, sans qu'il existe aucun autre trouble nerveux appréciable. Neuf fois sur dix une mydriase paralytique est le fait de la syphilis ou d'une affection nerveuse comme le tabes ou la paralysie générale, qui elles-mêmes sont le résultat de la même infection spécifique. Ensuite seulement pensez aux autres causes.

(***

[POULARD.]

Si vous ne trouvez aucune cause à une mydriase paralytique, vous pouvez toujours (à moins qu'il ne s'agisse de l'introduction d'un mydriatique) tirer de ce symptôme une conclusion très importante, c'est que, certainement, il existe une lésion grave du système nerveux, et que, à côté de cette lésion appréciable, il y en a probablement d'autres, ou que d'autres suivront si la cause n'est pas dépistée, traitée et supprimée.

Mydriase physiologique. — Certains sujets ont, à l'état en apparence normal, les pupilles assez dilatées. Un médecin hongrois pouvait à volonté dilater ses pupilles.

Certaines fatigues nerveuses, entre autres celle qui résulte de l'abus des exercices génitaux, amènent une dilatation pupillaire, souvent accentuée et qui persiste longtemps. Enfin, la mydriase se produit sous des influences psychiques, sous l'action de certaines pensées. Dans la peur, dans les accès de terreur épileptique, il survient une mydriase considérable et momentanée.

Rétrécissement pupillaire (myosis).

Affections du globe oculaire : Lésions irritatives de l'iris et de la cornée (iritis, synéchies, lésions cornéennes).

Substances chimiques : Agissant localement (ésérine, pilocarpine) ou par imprégnation générale de l'organisme (opium, nicotine, sommeil chloroformique et même sommeil normal). Toutes ces substances, à l'exception du chloroforme, amènent un myosis spastique.

Infections ou intoxications générales : Urémie, intoxication par l'opium, la nicotine. La syphilis, dans certains cas, agit peut-être de la même manière.

Affections du système nerveux. — On rencontre le myosis dans les *méningites*, les méningo-encéphalites.

Il forme un des caractères de l'*hémiplégie du type Avellis*. Cette hémiplégie est en effet accompagnée du syndrome oculaire sympathique et par conséquent de myosis. Elle serait due, d'après Cestan, à une lésion bulbaire dans la région du noyau du pneumogastrique et de la colonne solitaire, laquelle représente le prolongement du tractus intermedio-lateralis de la moelle, origine du sympathique.

Une amblyopie *hystérique* avec myosis pourrait se rencontrer exceptionnellement.

En dehors de ces affections rares du système nerveux, il en est d'autres bien plus fréquentes dans lesquelles le myosis se voit très souvent, c'est la *syphilis cérébrale et spinale*, le *tabes* et la *paralysie générale*. L'existence d'un myosis doit attirer l'attention d'abord sur ces trois affections.

La *paralysie du sympathique cervical* provoque un myosis paralytique accompagné de rétrécissement de la fente palpébrale et d'un peu d'énophtalmie, d'hypotonie et de congestion de la moitié de la face. Ces

altérations du sympathique avec myosis se rencontrent dans les sections chirurgicales ou traumatiques, la pachyméningite cervicale, les paralysies radiculaires du plexus brachial, certaines syringomyélies, certaines angines phlegmoneuses, dans les adénopathies cervicales, les tumeurs du médiastin, le goitre, les affections bronchiques et pleuro-pulmonaires.

L'irritation du M. O. C. (branches ou noyaux) provoque le myosis, un myosis spasmodique.

Le myosis, comme la mydriase, peut être réalisé par des lésions nerveuses variées, mais il faut savoir que c'est surtout la syphilis qui en est la cause la plus habituelle.

Myosis physiologique. — Il existe un myosis comme une mydriase physiologique. C'est ainsi que dans le sommeil la pupille est en myosis. Certaines personnes ont les pupilles étroites, mais il faut toujours, en ce cas, se méfier et rechercher soigneusement une cause pathologique.

Déformations pupillaires.

La déformation pupillaire, rare dans les affections nerveuses, se rencontre au contraire très souvent dans les affections du globe oculaire.

La cause la plus fréquente de beaucoup est l'*iritis*, qui amène l'adhérence de certaines parties du bord pupillaire à la face antérieure du cristallin.

Après disparition des phénomènes inflammatoires, la pupille reprend son jeu normal dans ses portions non adhérentes, tandis que les points adhérents du rebord pupillaire restent en place fixés au cristallin. De là une déformation du champ pupillaire dans l'étendue duquel l'iris envoie des prolongements angulaires en forme de piques ou de lances. L'atropine qui dilate les parties de la pupille non adhérentes au cristallin, laisse au contraire les autres en place. De là une accentuation très marquée de la déformation pupillaire après instillation de ce mydriatique.

De plus, dans la plupart des déformations pupillaires consécutives à une iritis ancienne, on constate avec facilité des dépôts de pigment dans le champ pupillaire. Il y a, d'autre part, des commémoratifs rappelant l'existence d'une inflammation antérieure de l'œil.

Le *glaucome*, à la période aiguë, donne à la pupille une déformation légère, de forme ovalaire, sans angles. Le *glaucome ancien*, à la période d'atrophie de l'iris, donne aussi des déformations pupillaires dues à la rétraction de certaines parties de l'iris plus atrophiées que d'autres. Mais dans le glaucome aigu ou ancien, le diagnostic est toujours facile par la constatation de lésions oculaires concomitantes.

A l'état normal, l'iris est soutenu par le *cristallin* sur la face antérieure duquel il s'applique. Si le cristallin vient à se luxer, à basculer, une partie de l'iris ne sera plus soutenue et il pourra en résulter une légère déformation pupillaire sans angles rentrants. Dans ce cas, la

portion non soutenue de l'iris se met souvent à tremblotter dans les mouvements du globe.

Enfin, la pupille peut être le siège d'une *déformation congénitale* qui allonge en bas le champ pupillaire (colobome de l'iris congénital).

Une intervention sur l'iris, une *iridectomie*, peut donner l'aspect du colobome (colobome chirurgical).

Les déformations pupillaires d'*origine nerveuse* diffèrent des précédentes. La pupille est polycyclique à grand rayon, sans angles rentrants. Elle diffère en cela de la pupille iritique aux contours angulaires. Elle en diffère encore par l'action de l'atropine qui, dans les déformations d'origine nerveuse, agit sur tout le pourtour pupillaire, sans laisser en place aucune adhérence. Permanentes dans la plupart des cas, ces irrégularités peuvent être passagères ou changer de position sur le rebord pupillaire.

Ces déformations pupillaires ont été constatées dans la paralysie générale, le tabes, on a même pensé en faire un signe de valeur pour ces affections. En réalité, on les rencontre souvent chez des personnes âgées indemnes de paralysie générale, de tabes et de toute autre maladie nerveuse. Elles semblent dues à des atrophies partielles des tissus de l'iris. Peut-être sont-elles dues, dans certains cas, à une altération de quelques filets nerveux irido-moteurs.

Inégalité pupillaire.

Toutes les *causes de dilatation ou de rétrécissement pupillaire* agissant sur un seul œil peuvent, on le conçoit, amener une inégalité pupillaire : paralysie du constricteur ou contracture du dilatateur donnant la dilatation pupillaire; paralysie du dilatateur ou spasme du constricteur donnant le rétrécissement pupillaire. L'inégale répartition, sur les deux pupilles, de ces paralysies et contractures, amène l'inégalité pupillaire.

Cette multiplicité des causes productrices de l'inégalité pupillaire explique les aspects variables sous lesquels elle se présente en pratique.

Le mécanisme de production et la signification précise des inégalités pupillaires sont encore mal connus. Néanmoins, une inégalité pupillaire constitue toujours un symptôme important. Elle doit déterminer le médecin à rechercher méticuleusement l'existence d'une *affection nerveuse*, plus particulièrement le tabes, la paralysie générale, la syphilis cérébro-spinale sous toutes ses formes.

Inégalité pupillaire congénitale. — Certains individus présentent, dès leur naissance et toute leur vie, une inégalité pupillaire en général peu accentuée et qui paraît n'avoir rien de pathologique. Cette anisocorie congénitale non pathologique existe sans doute. En tout cas, il ne faut l'admettre qu'après avoir soigneusement recherché chez l'enfant ou dans sa famille l'infection syphilitique ou toute autre tare morbide.

Anisocorie variable. Anisocorie à bascule. — L'inégalité pupillaire peut varier par suite du rétrécissement de la pupille dilatée. Il peut même arriver, dans ces conditions, que la pupille primitivement plus étroite devienne la plus grande. C'est la *mydriase à bascule*. Frenkel pense qu'il s'agit d'une mydriase spasmodique par excitation directe ou réflexe du sympathique oculaire. On l'observe dans les mêmes affections que l'inégalité pupillaire habituelle. Elle peut exister dans le goitre exophtalmique, la neurasthénie et l'hystérie.

A côté de cette mydriase à bascule spontanée, il existe une mydriase à bascule provoquée. Ce phénomène pupillaire résulte, d'après Piltz, d'une inégalité dans l'excitabilité réflexe des deux pupilles à la lumière, à l'accommodation, à la contraction orbiculaire. Le malade présente un réflexe à la lumière, très bon à gauche, très faible à droite. A un éclairage modéré la pupille droite est plus étroite que la gauche. Donnez un grand éclairage et la pupille gauche devient plus étroite que la droite.

Anisocorie transitoire. — On la rencontre dans les méningites aiguës, parfois dans l'attaque d'épilepsie. Elle se serait aussi montrée dans la neurasthénie.

Mobilité pupillaire.

A l'état normal, en dehors de tout mouvement de convergence, de toute variation brusque de lumière, la pupille n'est point fixe, elle modifie continuellement ses dimensions, se dilate et se rétrécit alternativement. Ces oscillations continuelles sont en rapport avec la vision, car elles disparaissent en cas de cécité binoculaire. Si un seul œil est aveugle, l'occlusion de l'œil sain arrête les mouvements pupillaires.

Dans certaines conditions pathologiques, ces oscillations s'exagèrent. Ce phénomène, qu'on nomme *hippus*, se rencontre, rarement, dans quelques maladies nerveuses (méningite tuberculeuse...). On le voit aussi pendant la période de régression des paralysies de l'iris.

Troubles réflexes de la pupille.

Perte du réflexe lumineux. — Le réflexe de l'iris à la lumière peut faire défaut dans de multiples conditions.

L'iris peut être *lésé dans son tissu*, devenu rigide (iritis, glaucome). Ces lésions se constatent en général très facilement à l'œil nu.

D'autres fois la pupille ne réagit plus parce qu'elle est immobilisée en mydriase ou en myosis par une des *substances chimiques* que nous avons signalées en étudiant la dilatation et le rétrécissement pupillaire. Il s'agit là d'une lésion isolée, périphérique, du système nerveux oculaire. Dans la mydriase paralytique par l'atropine, le réflexe lumineux est complètement aboli. Il persiste, au contraire, mais atténué dans la mydriase spasmodique par la cocaïne. Dans le myosis spasmodique (ésérine, pilo-

carpine) ou paralytique, on constate encore mais difficilement le réflexe lumineux à moins que le myosis ne soit maximal.

En général, la perte du réflexe lumineux vient d'une *lésion du système nerveux*. Les mouvements réflexes lumineux de l'iris ont pour voie centripète, la rétine, le nerf optique, pour centre réflexe les noyaux du mésocéphale, pour voie centrifuge le M. O. C. (fig. 39). Toute lésion interrompant cet arc réflexe amène la perte du réflexe lumineux.

L'interruption de la portion centripète de l'arc réflexe sera réalisée dans toute affection de la rétine ou du nerf optique détruisant la totalité des fibres nerveuses qui le constituent : section du nerf optique, atrophie complète avec amaurose, etc. L'amaurose complète est nécessaire pour que l'excitation lumineuse provocatrice du réflexe pupillaire ne soit pas transmise aux noyaux mésencéphaliques. Il suffit, en effet, de la conservation d'une très petite quantité de fibres sensorielles pour que la transmission et par suite le réflexe aient lieu.

Toutefois, dans de rares circonstances, on aurait pu, malgré une cécité en apparence complète, avec signes d'atrophie du nerf optique, produire le réflexe pupillaire. De ces faits, qui demandent confirmation, on a conclu : la voie réflexe centripète est constituée non par les fibres sensorielles du nerf optique mais par des fibres spéciales, ne percevant pas la lumière, réservées à la conduction réflexe. Ces fibres peuvent, dans certaines atrophies optiques, persister et fonctionner encore quand tout le reste du nerf optique est détruit.

Jusqu'à ce que cette opinion soit établie sur des faits précis, il faudra, en présence d'une amaurose complète de l'un ou des deux yeux, sans lésions ophtalmoscopiques et avec persistance des réflexes, tirer la conclusion suivante : Il s'agit très probablement d'une lésion des voies optiques située au delà de l'arc réflexe, au delà des noyaux du mésocéphale, entre ceux-ci et l'écorce cérébrale. La persistance des réflexes pupillaires à la lumière, en cas d'amaurose complète, témoigne de l'intégrité de l'arc réflexe sensoriel (nerf optique, noyaux mésencéphaliques, M. O. C.).

L'examen des réflexes pupillaires a donc une grande importance pour diagnostiquer le siège de la lésion. Il est encore très utile en cas de simulation ou de troubles nerveux non organiques (amaurose hystérique).

Dans bien des circonstances, la voie centripète étant intacte, toutes les fibres du M. O. C. paraissant l'être également, on constate néanmoins l'absence du réflexe pupillaire à l'excitation lumineuse, tandis que le réflexe persiste pour toute autre excitation (convergence, irritation cutanée, etc....). Dans ces conditions, on est porté à admettre l'existence, dans le tronc du M. O. C., de fibres spéciales à la transmission réflexe lumineuse, et pouvant s'altérer isolément. On peut encore supposer que la lésion qui produit la perte isolée du réflexe lumineux siège dans les points où les fibres du M. O. C. se dissocient, c'est-à-dire à la périphérie et au voisinage des centres mésencéphaliques (fig. 39, 1, 2, 3, 4.

Pour expliquer cette dissociation, certains auteurs (Coppez, Baas) admettent une altération du noyau photomoteur et du neurone central préganglionnaire, mais l'intégrité du neurone périphérique.

Le noyau d'accommodation-convergence, nullement altéré, transmet toujours ses incitations au ganglion ophtalmique tout entier, et par suite excite le neurone périphérique de la voie photomotrice réflexe (fig. 39).

Signe d'Argyl Robertson : Tel que l'a décrit Argyl Robertson, c'est la perte du réflexe pupillaire à la lumière avec conservation du réflexe à la convergence et accompagnement de myosis. Mais il garde toute sa valeur séméiologique quand le myosis n'existe pas en même temps. Ordinairement bilatéral, il peut être unilatéral. Dans ce cas, la pupille malade ne réagit pas, quel que soit l'œil excité ; tandis que la pupille saine réagit toujours, quel que soit l'œil frappé par la lumière (Voir fig. 39). Ce signe a une grande valeur séméiologique. C'est une des principales et souvent, de longtemps, la première manifestation du tabes, de la paralysie générale, de la syphilis cérébro-spinale.

Certains, Babinski entre autres, le considèrent comme un signe de syphilis nerveuse. Et, de fait, presque toutes les affections nerveuses dans lesquelles on le rencontre ont été précédées de la syphilis. C'est au point que le signe d'Argyl Robertson, isolé ou associé, doit toujours faire penser à la syphilis. On ne peut cependant affirmer qu'il n'existe pas dans les affections nerveuses non syphilitiques. On l'a rencontré dans la sclérose en plaques (une fois), dans quelques cas de syringomyélie, dans l'atrophie musculaire par névrite interstitielle hypertrophique.

Réflexe consensuel. — A l'état normal, les contractions et dilatations de la pupille ont lieu simultanément dans les deux yeux ; le réflexe est bilatéral, simultané. Ces mouvements iriens bilatéraux, simultanés, ne se produisent pas seulement quand l'agent provocateur du réflexe exerce son action sur les deux yeux, mais encore quand l'excitant réflexe (lumière) agit sur un seul œil (fig. 39). L'excitation recueillie par l'un des deux yeux est transmise aux deux centres excito-réflexes du mésencéphale, et la réaction pupillaire est bilatérale. Si la voie centripète est double, la voie centrifuge l'est également, chaque centre réflexe envoyant des filets centrifuges aux deux noyaux photo-moteurs droit et gauche. La distribution bilatérale du réflexe pupillaire se trouve donc doublement assurée par suite de la distribution bilatérale des voies centripètes et centrifuges. Ce mouvement réflexe bilatéral de l'iris sous l'influence d'une excitation lumineuse unilatérale, c'est le *réflexe consensuel*.

Dans certaines conditions pathologiques, ce réflexe consensuel peut présenter des modifications ou altérations, susceptibles de donner, sur la nature et le siège des lésions en cause, d'intéressantes indications.

a) Éclairage successif de l'O D et de l'O G.

Les réflexes homolatéral et hétérolatéral existent dans les deux cas.

Conclusion : Ni la portion centripète, ni la portion centrifuge de l'arc réflexe ne sont interrompues.

Si la vision est bonne, on peut admettre l'intégrité des voies optiques sensorielles de l'œil à l'écorce et l'intégrité des voies réflexes centrifuges.

S'il y a amaurose d'un ou des deux côtés, concluez à une lésion corticale organique ou fonctionnelle (hystérie) ou même à la simulation, s'il y a des présomptions sérieuses.

b) Éclairage de l'O D. . { Réflexe homolatéral existe (O D). / Réflexe hétérolatéral absent (O G).
Éclairage de l'O G. . { Réflexe homolatéral absent (O G). / Réflexe hétérolatéral existe (O D).

Conclusion : Lésion périphérique dans l'appareil d'innervation motrice centrifuge de l'O G.

Dans les deux cas, la portion centripète de l'arc réflexe fonctionne normalement.

c) Éclairage de l'O D. . { Réflexe homolatéral absent. / Reflexe hétérolatéral absent.
Éclairage de l'O G. . { Réflexe homolatéral existe. / Réflexe hétérolatéral existe.

Conclusion : Amblyopie de l'O D.

d) Éclairage de l'O D. Aucun réflexe.
Éclairage de l'O G. Aucun réflexe.

Conclusion : 1° Amblyopie binoculaire par lésion périphérique, portant sur les fibres centripètes de l'arc réflexe.

2° Si la vision existe, il s'agit d'une interruption des voies de retour du réflexe pupillaire à la lumière (mésencéphale, nerf moteur oculaire commun) (Voir Signe d'Argyl Robertson).

Perte du réflexe hémiopique. — La perte du réflexe hémiopique signifierait que la lésion cause de l'hémianopsie siège sur le trajet de l'arc réflexe (bandelettes, corps genouillé externe). Mais, en raison des difficultés que présente la recherche de ce signe, la persistance du réflexe ne permet pas de conclure à l'absence de lésion au niveau ou en avant des centres réflexes mésencéphaliques.

Perte du réflexe pupillaire de convergence. — Il n'existe guère que dans la mydriase paralytique. Il est souvent conservé quand le réflexe à la lumière est aboli. Cette dissociation constitue précisément le signe d'Argyl Robertson.

Cependant, on peut encore rencontrer l'immobilité pupillaire à la convergence, en dehors de la mydriase paralytique, sur des pupilles rétrécies ou normalement dilatées. Cela se voit au cours du tabes, de la paralysie générale, de la syphilis cérébro-spinale.

Ralentissement des mouvements pupillaires. — Dans quelques cas la pupille se contracte plus lentement que d'ordinaire sous l'action de la convergence; et elle ne reprend ensuite que lentement son étendue primitive. Sa contraction et son relâchement sont ralentis. Ce phénomène se voit particulièrement dans le tabes, dans la paralysie générale.

Réflexe pupillaire aux excitations cutanées. — Son existence démontre l'intégrité de l'arc réflexe irido-dilatateur, dont la voie centripète est formée par le nerf sensitif excité et dont la voie centrifuge à double origine (bulbaire et spinale) a été décrite ailleurs (p. 82 et fig. 58).

Il peut être utilisé en diverses circonstances, par exemple pour distinguer une anesthésie organique d'une anesthésie hystérique.

Réflexe pupillaire psychique (réflexe cortical, réflexe d'attention). — Un individu est placé dans une chambre noire, regardant au loin, devant lui, sur un mur noir. Une lumière (bougie) est placée à côté de lui, à 1 mètre environ, sur une ligne formant un angle de 45° avec la ligne visuelle. L'observé, regardant toujours devant lui, est engagé à porter son *attention* sur la lumière; aussitôt, la pupille se contracte et reste contractée tant que l'observé maintient son attention sur la lumière.

Réaction pupillaire myotonique. — Elle se voit dans le myosis spastique. Sous l'influence de multiples excitants (lumière, convergence, occlusion palpébrale), ce myosis peut se produire ou s'augmenter. Mais après disparition de l'excitation, le myosis ne disparaît que lentement, la dilatation pupillaire ne reparaît qu'au bout de 1 à 10 minutes.

Ce trouble réflexe pupillaire ne s'est vu, rarement d'ailleurs, que chez des personnes atteintes d'affections nerveuses (tabes, paralysie générale). On n'en connaît pas bien exactement la cause ni la signification.

Réflexe à l'occlusion des paupières.

1° La fermeture énergique des yeux provoque un rétrécissement de la pupille qui se redilate quand le sujet ouvre les yeux.

2° Si on commande au malade de fermer les paupières et qu'on s'oppose à ce mouvement, on voit la pupille se rétrécir en même temps qu'elle s'élève et se porte en dehors pour se cacher sous la paupière supérieure.

Ces phénomènes existeraient le premier chez 41 pour 100, le second chez 43 pour 100 des tabétiques.

Ce signe n'a pas été assez bien étudié pour qu'il soit possible d'en tirer une conclusion valable. Il est, par exemple, certain que les réflexes pupillaires à l'occlusion doivent varier avec les conditions d'éclairage au moment de l'examen, et ces conditions n'ont jamais été nettement exposées.

Réflexe paradoxal. — Il consiste en une dilatation pupillaire sous l'action de la lumière et une constriction par diminution d'éclairage. La signification de ce trouble pupillaire très rare est d'ailleurs mal connue. On ne l'a rencontré que dans des maladies nerveuses variées très avancées.

Piltz signale encore comme réflexe paradoxal la dilatation pupillaire dans la convergence et le rétrécissement pupillaire dans le regard au loin.

V

TROUBLES DE L'ACCOMMODATION

Le mécanisme nerveux de l'accommodation, sans doute aussi complexe que celui des mouvements pupillaires, n'est pas encore aussi bien connu.

Il est cependant démontré que l'appareil musculaire chargé de l'accommodation reçoit son innervation du M. O. C. La section ou paralysie du M. O. C. supprime l'accommodation ; son excitation l'exagère. Le sympathique aurait aussi une action, son excitation produirait une diminution, sa section une augmentation de l'accommodation. C'est du moins ce que tendent à démontrer les expériences encore discutables de Morat et Doyon. Si ces expériences sont vraies, à côté de filets nerveux accommodateurs fournis par le M. O. C. il y aurait des filets désaccommodateurs provenant du sympathique.

Paralysie de l'accommodation

Age. — L'accommodation, très puissante chez l'enfant, s'affaiblit peu à peu à mesure qu'on avance en âge. Chez l'emmétrope, l'insuffisance de l'accommodation pour la lecture se fait sentir vers 40 ans. Chez l'hypermétrope, l'insuffisance se montre plus tôt, d'autant plus tôt que l'hypermétropie est plus élevée. Le myope de trois dioptries n'ayant pas besoin d'accommodation pour la lecture, ne se trouve pas gêné par sa disparition.

Ces variations de l'accommodation avec l'âge doivent être connues. On s'exposerait autrement à mettre sur le compte d'une paralysie ce qui est l'effet habituel des années. Il est, par suite de ces faits, difficile de constater une paralysie de l'accommodation chez une personne âgée. Cette perte de l'accommodation avec l'âge n'est nullement le résultat d'un trouble nerveux ou musculaire, mais provient du durcissement progressif du cristallin qui perd peu à peu son élasticité.

Certaines affections du globe. — Petites poussées de glaucome. Luxation ou subluxation du cristallin. Aphakie congénitale. Début de cataracte.

Ce sont là les seules affections du globe oculaire qui puissent détruire l'accommodation. Les trois dernières sont dues à l'absence, au durcissement ou au déplacement du cristallin, elles ne résultent pas d'une paralysie du muscle accommodateur. La première, au contraire, paraît résulter d'une parésie de l'accommodation par compression des filets nerveux allant au muscle ciliaire. Il est rare que le neurologiste qui constate une absence d'accommodation, se trouve en présence d'une de ces affections du globe. Dans toutes les autres circonstances, de beaucoup les plus nombreuses, la paralysie de l'accommodation est le résultat d'un trouble nerveux.

Action de certaines substances médicamenteuses. — Atropine en instillations ou introduite dans l'organisme à dose toxique. L'homatropine, la duboisine ont une action analogue.

Certaines infections générales. — La *diphtérie*, parmi les troubles d'intoxication nombreux auxquels elle donne lieu, amène souvent une paralysie bilatérale de l'accommodation. Et cette paralysie présente ceci de particulier qu'elle porte exclusivement sur l'accommodation et n'atteint nullement la contractilité de l'iris (type isolé). L'existence d'une paralysie isolée de l'accommodation doit faire penser à l'intoxication diphtérique. Souvent des angines légères attirant à peine l'attention du médecin, prouvent leur nature diphtérique en amenant à leur suite une paralysie de l'accommodation. Elle a donc, dans ces conditions, une valeur séméiologique importante.

En d'autres circonstances la paralysie de l'accommodation s'accompagne d'autres lésions nerveuses intrinsèques ou extrinsèques du globe oculaire (type associé).

La *syphilis* donne plus fréquemment que la diphtérie, des paralysies de l'accommodation. Mais on ne rencontre pas le type isolé. L'iris est en même temps paralysé. Toute la musculature intrinsèque est prise (paralysie intrinsèque). Nous verrons que l'iris peut être touché, l'accommodation restant intacte. La syphilis peut atteindre isolément la musculature intrinsèque du globe ou bien toucher en même temps d'autres nerfs moteurs du globe (type associé).

On ne sait pas exactement sur quels points du système nerveux agit la syphilis dans ces paralysies. Probablement sur les noyaux d'origine. Cette hypothèse permet d'expliquer la paralysie dissociée du M. O. C. Mais la syphilis pourrait aussi bien agir sur les branches périphériques; voire même exercer une action élective sur certaines fibres du M. O. C. N'a-t-on pas vu la compression du M. O. C. donner des paralysies dissociées.

Certaines intoxications alimentaires (Botulisme). — Là encore la paralysie de l'accommodation peut être isolée ou associée à d'autres troubles de motilité des globes.

Affections du système nerveux. — *Excitation du sympathique cervical.* — Si l'on en croit les expériences de Morat et Doyon, l'excitation du sympathique produirait une diminution de courbure du cristallin et par suite une diminution de l'accommodation, la section du sympathique produirait une augmentation de courbure du cristallin, par conséquent une augmentation de l'accommodation. Ces modifications expérimentales de la courbure du cristallin sont bien difficiles à apprécier.

Paralysie du moteur oculaire commun. — La paralysie du moteur oculaire commun quelle qu'en soit la cause, traumatisme, compression, tabes, paralysie générale, s'accompagne de paralysie de l'accommodation. Tantôt, c'est une paralysie complète, le muscle ciliaire ne se contractant nullement; tantôt, c'est une paralysie incomplète simple, parésie, laissant encore possible une accommodation de une ou quelques dioptries.

L'iris est en mydriase plus ou moins accusée, jamais complète. Nous avons vu que la musculature intrinsèque du globe (iris, accommodation), innervée par le M. O. C. pouvait être atteinte sans lésion des branches extrinsèques du M. O. C. L'iris est dilaté, l'accommodation est paralysée (ophtalmoplégie intrinsèque).

Neurasthénie. — Les neurasthéniques éprouvent souvent de très grandes difficultés pour regarder de près. Ces troubles qui peuvent être dus à une insuffisance, à une fatigue dans la fonction de convergence, résultent quelquefois d'une insuffisance, d'une fatigue rapide de l'accommodation.

Contracture de l'accommodation.

Bien plus rare que la paralysie, la contracture de l'accommodation, appelée encore spasme de l'accommodation, présente cependant une assez grande fréquence.

Certaines substances médicamenteuses : l'ésérine, la pilocarpine, les mêmes substances que nous avons vues déjà provoquer le myosis donnent aussi une contracture de l'accommodation. On la rencontre encore chez beaucoup d'*enfants*, dont plusieurs, mais pas tous, sont d'un *tempérament nerveux*. Elle est plus rare chez les jeunes gens et les adultes. Le spasme de l'accommodation a été donné comme un symptôme de l'*hystérie*. On le rencontre très fréquemment, il est vrai, chez des personnes présentant les signes attribués à cette névrose, mais on la trouve aussi, et très souvent, en dehors d'elle. Il sera plus facile de classer ce symptôme dans l'hystérie ou en dehors d'elle quand cette névrose sera mieux connue et bien définie.

VI

TROUBLES DE LA MOTILITÉ DES PAUPIÈRES

Ptosis paralytique.

Paralysie du releveur de la paupière supérieure.

Symptômes. — Le ptosis ou chute de la paupière supérieure se présente sous des aspects cliniques variés, il peut être unilatéral ou bilatéral, exister seul, à l'état isolé, ou s'accompagner d'autres troubles nerveux.

Ptosis isolé. — Les inconvénients du ptosis diffèrent dans le ptosis unilatéral et dans le ptosis bilatéral.

Dans le ptosis bilatéral complet (fig. 59), les paupières retombent sur le globe oculaire et recouvrent la pupille, empêchant ainsi les rayons lumineux de pénétrer dans l'œil. Pour éviter cet inconvénient, le malade contracte vigoureusement son frontal, tire en haut son sourcil, et, par suite, élève un peu ses paupières. La contraction du frontal ne dégage

pas suffisamment la pupille; pour y parvenir, il porte la tête fortement en arrière. La chute des paupières, les plis frontaux, l'attitude de la tête donnent au malade un aspect et une allure très particuliers qui permettent, même au loin, de reconnaître un double ptosis (facies d'Hutchinson). Dans le ptosis incomplet (pro-ptosis), ces symptômes, chute de la paupière, contractions frontales, extension de la tête, sont moins accusés, quelquefois très légers. Ce double ptosis est le plus souvent une affection congénitale.

Fig. 59. — Ptosis bilatéral (Morax).

Le ptosis unilatéral (fig. 50) est beaucoup moins gênant. Le malade laisse tomber sa paupière, ne fait aucun effort pour la relever, et se contente de voir avec l'œil resté découvert. La difformité qui en résulte paraît être le seul inconvénient. Cependant, quand le ptosis unilatéral est complet ou très accentué, la vision ne se fait plus que par un œil, et c'est un inconvénient sérieux de ne plus avoir la vision binoculaire.

Ptosis accompagné ou associé. — Le ptosis est souvent associé à d'autres troubles nerveux du globe oculaire ou du reste de l'organisme. La recherche de ces symptômes associés est de la plus grande importance, pour la localisation des lésions productrices du ptosis.

Souvent la chute de la paupière est accompagnée de la paralysie de quelques branches motrices du globe oculaire ou d'une paralysie des muscles intrinsèques. Le ptosis n'est, en ce cas, que la manifestation d'une de ces *paralysies dissociées* que j'ai déjà eu l'occasion de décrire (p. 73).

Souvent aussi, tout le M. O. C. est pris, le ptosis n'est qu'un symptôme obligatoire de la *paralysie du M. O. C.* (p. 69).

Le ptosis peut aussi accompagner une hémiplégie, une paralysie faciale. C'est ce qu'on voit dans le *syndrome de Weber*, où il y a, d'un côté du corps, hémiplégie, de l'autre, paralysie du M. O. C. avec ptosis. Mais il existe aussi une association rarement constatée d'un ptosis isolé avec hémiplégie du côté opposé. Ce syndrome, dit *syndrome de*

Mac'Ewen, se serait rencontré dans une lésion à l'intérieur du lobe temporo-sphénoïdal.

Diagnostic différentiel. — Le ptosis vrai ou chute paralytique de la paupière peut être confondu avec un certain nombre d'affections.

Certains neurasthéniques se plaignent souvent d'une sensation de pesanteur et même de chute de la paupière, sans qu'il existe en réalité aucun déplacement de la paupière. On rencontre aussi très fréquemment des personnes qui, le matin au réveil « ne peuvent ouvrir leurs yeux », « sont incapables de lever les paupières ». Elles éprouvent des sensations semblables, après un travail assidu, une lecture un peu longue, etc. Cependant la motilité des paupières est intacte.

Dans ces conditions, le diagnostic est facile; il suffit d'être prévenu, et d'examiner superficiellement la paupière. Dans beaucoup d'autres affections, avec abaissement réel de la paupière supérieure, la distinction du vrai ptosis est beaucoup plus difficile.

Certaines affections palpébrales, amenant un épaississement de la paupière (tarsite syphilitique, conjonctivite granuleuse, etc.), alourdissent la paupière et déterminent un certain degré de chute palpébrale. La fente palpébrale est nettement plus petite du côté malade. Néanmoins, tous les mouvements de la paupière sont conservés.

Dans certains cas, d'ailleurs rares, la peau de la paupière perd son élasticité, devient flasque, se distend, s'allonge et retombe en tablier sur le bord ciliaire, simulant une chute de la paupière (*blépharo-chalasis*).

Une chute analogue se produit dans l'adipose palpébrale (*ptosis adipeux*).

La *paralysie du grand sympathique* amène un ptosis léger, auquel se joignent du myosis, une légère enophtalmie, et, quelquefois, une dilatation vasculaire du côté correspondant de la face.

Il existe un *ptosis pseudo-paralytique hystérique*, la paupière est modérément abaissée, et, fait important, le sourcil du même côté s'abaisse également. Une autre particularité : quand on demande au malade de regarder en haut, ou qu'on essaye de relever la paupière, le ptosis s'accentue. Il existe d'ailleurs, d'autres stigmates d'hystérie. En réalité, il s'agit là d'une affection spasmodique, ou dans laquelle l'élément spasmodique entre pour une large part.

Le *blépharospasme* peut aussi faire croire, au premier abord, à l'existence d'un ptosis.

On peut rencontrer également, chez des personnes d'âge moyen, particulièrement chez des femmes, un ptosis, toujours double, à évolution très lente, mais qui peut, après quelques années, gêner la vision. C'est un *ptosis myopathique*, résultant d'une atrophie du muscle releveur. Il se rencontre également au début de certaines myopathies progressives (fig. 60).

Diagnostic du siège. — Aspects cliniques variables suivant le siège. — Du mésocéphale à la paupière, les filets nerveux du releveur suivent le trajet du M. O. C. Du mésocéphale à l'écorce cérébrale, leur

trajet, encore mal connu doit être analogue à celui des autres mouvements oculaires (Voir p. 77). Suivons ces voies nerveuses dans leur trajet précis ou problématique, et voyons ce que produit leur interruption dans les différentes régions qu'elles traversent.

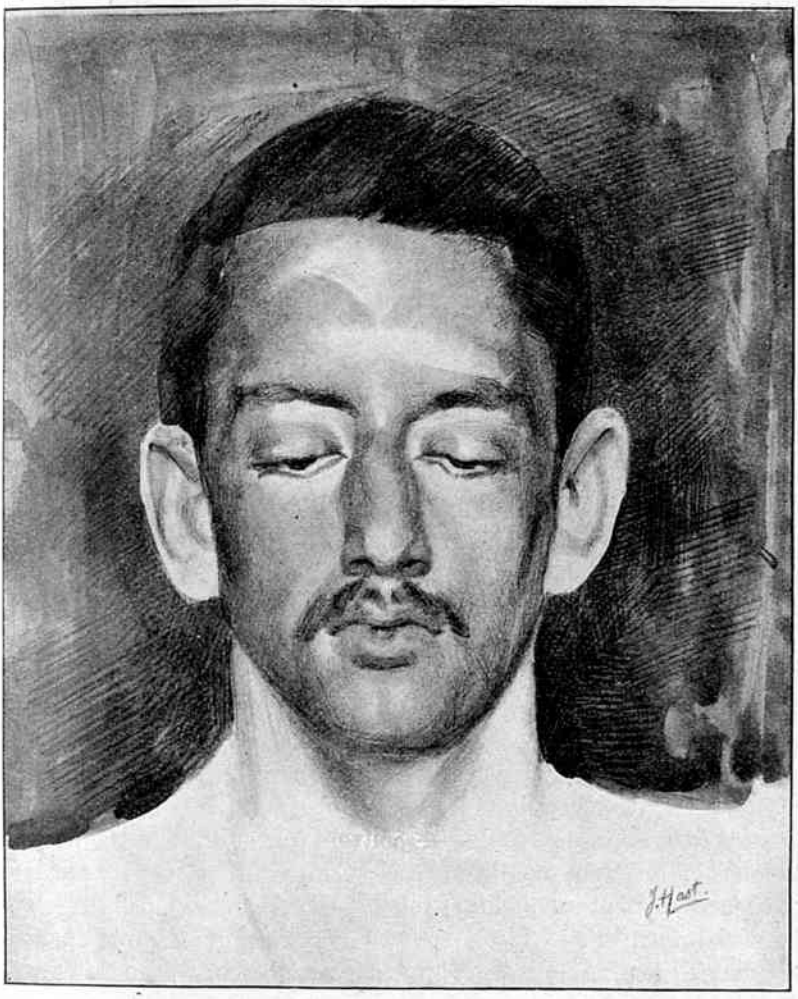


Fig. 60. — Ptosis myopathique.

Une *lésion périphérique touchant le muscle ou le filet nerveux* du releveur dans l'orbite, peut donner une paralysie isolée de l'élévation palpébrale. Elle peut aussi s'accompagner de symptômes de compression des autres organes de la cavité orbitaire (paralysie des autres nerfs moteurs, troubles sensitifs par compression du trijumeau, troubles visuels par altération du nerf optique, exophtalmie, etc.).

Une *lésion du tronc M. O. C.* donne en général une paralysie de

toutes les branches du M. O. C. (p. 69). Cependant on peut, même en ce cas, rencontrer la paralysie dissociée d'une ou quelques branches du M. O. C., en particulier le ptosis.

Une *lésion pédonculo-protubérantielle*, donne le syndrome de Weber p. 70), jamais de ptosis isolé.

La *lésion des noyaux protubérantiels*, origine du M. O. C., peut, comme une lésion périphérique, donner un ptosis isolé. C'est là le lieu d'origine des paralysies dissociées, des ophtalmoplégies intérieure, extérieure ou totale, des ophtalmoplégies nucléaires progressives que nous avons décrites ailleurs (p. 73).

L'existence de *centres d'association des mouvements combinés* d'élévation des paupières n'est pas démontrée. C'est à une lésion de ces centres d'association qu'on est tenté d'attribuer les cas, d'ailleurs rares, de ptosis bilatéral simultané.

Les *lésions de la capsule interne ou du centre ovale* ne donnent pas de ptosis. L'étude anatomo-clinique ne nous a rien appris sur le trajet, en ces régions, des fibres élévatrices de la paupière. Cependant, dans un cas de tumeur, située à l'intérieur du lobe temporo-sphénoïdal, Mac' Ewen a constaté une hémiplégie d'un côté, avec ptosis du côté opposé (syndrome de Mac' Ewen).

On n'est guère mieux renseigné sur le *centre cortical* de l'élévation palpébrale. Dans plusieurs observations cependant (Grasset, Landouzy, Chauffard), on a noté la coexistence d'un ptosis avec une lésion du pli courbe du côté opposé. Ce sont là des faits indéniables, mais on ne peut s'empêcher de remarquer combien ils cadrent mal avec les théories logiques de Fleschsig, sur les fonctions de l'écorce cérébrale.

Diagnostic de la cause. — Aspects cliniques variables suivant la cause. — Étiologie. — Les causes du ptosis sont les mêmes que celles des paralysies oculaires en général (Voir p. 81). Signalons cependant quelques particularités du ptosis.

Ptosis traumatique curable. — Souvent à la suite d'un traumatisme, même léger, du front ou de l'arcade orbitaire, survient un ptosis qui guérit spontanément en quelques jours.

Ptosis congénital. — Il est souvent accompagné d'autres anomalies congénitales (insuffisance de l'élévation des globes, épicanthus, nystagmus, troubles intellectuels, etc.). On le rencontre quelquefois chez plusieurs personnes de la même famille (ptosis congénital héréditaire). Il présente parfois un phénomène très intéressant : la paupière immobile se met en mouvement et se relève pendant la mastication. Cette influence du centre masticateur sur les mouvements palpébraux, peut s'observer aussi chez des individus sains en dehors de tout ptosis.

La cause véritable du ptosis congénital ne se retrouve pas toujours. Souvent c'est la syphilis.

Vertige paralysant de Gerlier. — Cette affection débute par des douleurs cervicales et s'accompagne de troubles de la vue, de résolution

musculaire et d'un ptosis plus ou moins complet. Elle marche par accès qui durent 10 minutes environ. Gerlier en observa une épidémie. Le ptosis est le dernier symptôme à disparaître.

Le *ptosis myopathique*, toujours double, évolue très lentement. Il est le résultat d'une atrophie du releveur. Il marque souvent le début de certaines myopathies progressives.

Traitement. — Il faut traiter l'affection qui a causé le ptosis (syphilis, intoxications, etc.). Dans certains cas, l'électricité a peut-être eu quelque action bienfaisante.

Après plusieurs mois d'attente sans résultat, il faut recourir aux procédés chirurgicaux qui consistent à rattacher le releveur de la paupière, soit au muscle frontal, soit au muscle droit supérieur, élévateur du globe oculaire.

Lagophtalmie paralytique.
Paralysie de l'orbiculaire des paupières.

La lagophtalmie, c'est la perte du mouvement d'occlusion palpébrale. La lagophtalmie paralytique est toujours accompagnée d'une paralysie faciale du même côté. Elle est due à la paralysie d'un des muscles innervés par le nerf facial, l'orbiculaire des paupières.

Je ne m'occupe ici que des troubles oculaires consécutifs à la paralysie de ce muscle, et laisse de côté tout ce qui a trait aux symptômes ou à l'étiologie de la paralysie faciale (Voir Paralysie faciale).

Dans une paralysie faciale périphérique, totale, intéressant à la fois le facial supérieur et le facial inférieur, on est frappé par ce fait que, l'un des yeux, celui du côté malade, est largement ouvert, plus grand que celui du côté opposé. Autour de l'œil, la peau du front est plus lisse, le sourcil plus élevé que du côté sain (fig. 61).

Pendant l'examen de l'œil, les paupières restent immobiles, la fente palpébrale toujours large; aucun clignement ne se produit. Cette immobilité contraste avec la mobilité des paupières du côté sain, lesquelles, par des clignements réguliers recouvrent périodiquement la surface du globe oculaire. Si même on demande au malade de fermer un œil, il est incapable d'amener l'occlusion complète de la fente palpébrale (fig. 62).

Souvent aussi une autre particularité frappe l'observateur : l'œil est humide; le bord palpébral, légèrement écarté du globe, forme avec celui-ci un fossé rempli de larmes; quelquefois il existe un véritable larmoiement.

Tous ces symptômes résultent de la paralysie du muscle orbiculaire. Ayant perdu sa contractilité il ne rapproche plus les paupières et détermine la lagophtalmie; manquant de tonicité, il applique mal les paupières sur le globe, d'où le sillon rempli de larmes le long du bord palpébral inférieur. Le larmoiement est dû à la paralysie du muscle de Horner, portion de l'orbiculaire en rapport avec les canalicules lacrymaux.

La cornée, en l'absence de clignement, n'est plus mouillée par les

larmes, elle se dessèche au contact de l'air et finit par s'ulcérer. L'œil devient rouge, s'enflamme et peut même s'infecter, si des germes, profitant de l'ulcération, viennent s'y installer. De là, des complications, sou-

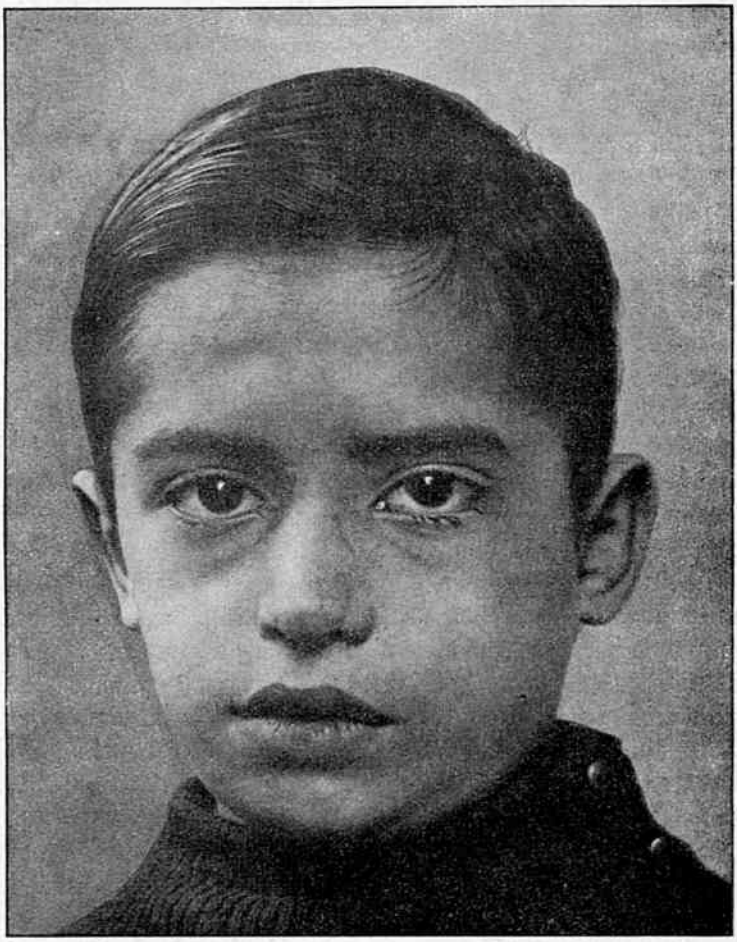


Fig. 61. — Paralysie faciale gauche.

vent graves, pouvant entraîner des troubles visuels considérables et même la perte de l'œil.

La lagophtalmie paralytique n'est pas toujours aussi accentuée; elle peut se rencontrer à des degrés divers. Les mouvements palpébraux peuvent être conservés. Dans l'effort d'occlusion, l'œil se ferme presque complètement; cependant, les bords ciliaires n'arrivent pas en contact, une ouverture persiste au niveau de laquelle la cornée reste découverte.

Dans quelques cas de paralysie orbiculaire on a constaté l'absence de larmoiement. Cela semble résulter d'une diminution de la sécrétion lacrymale. Le facial contiendrait des filets sécréteurs des larmes (comme

il contient des filets sécréteurs de la salive). Ces fibres sécrétoires se détachent du facial, dans le rocher, au niveau du ganglion géniculé. De là elles passent dans le grand nerf pétreux superficiel, le nerf vidien qui

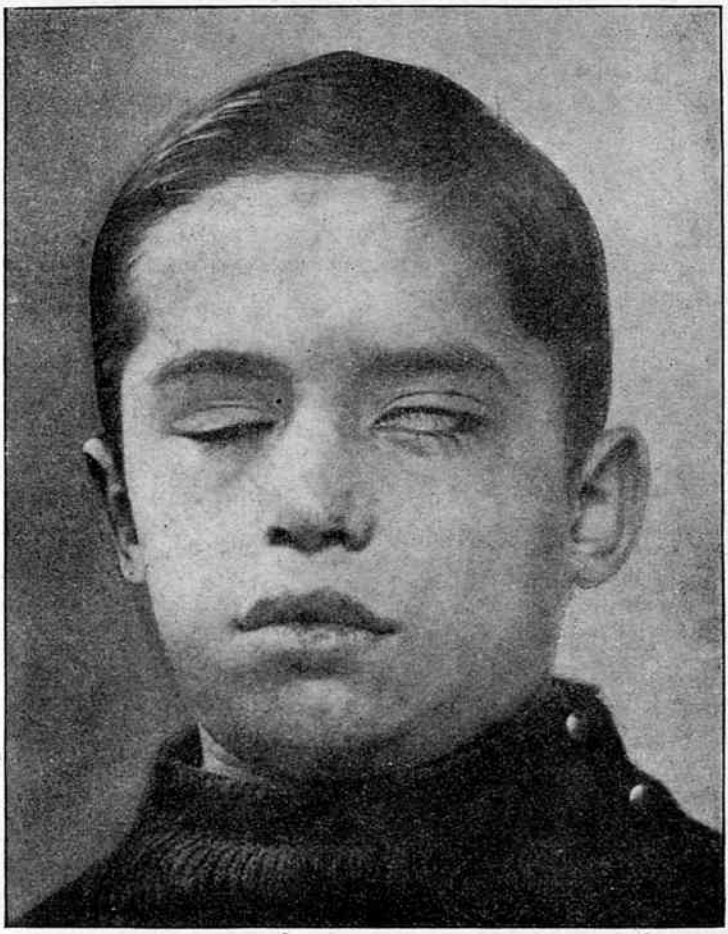


Fig. 62. — Paralysie faciale gauche. Le malade essaye vainement de fermer les yeux.

lui fait suite, arrivent au ganglion sphéno-palatin, le traversent, pénètrent dans le nerf maxilllaire supérieur, puis dans son rameau orbitaire lequel s'anastomose avec le nerf lacrymal lui-même (fig. 65).

Dans ces conditions, une lésion périphérique siégeant au niveau du trou stylo-mastoïdien n'intéressera pas les filets sécrétoires et donnera du larmoiement par paralysie du muscle de Horner; au contraire, une lésion intra-pétreuse intéressant les origines du grand pétreux superficiel supprime les filets secrétoires et par suite la sécrétion lacrymale (paralysie de l'orbiculaire sans larmoiement). Un signe qui dénote la prise du grand nerf pétreux superficiel, c'est une paralysie de la luette et du voile du palais.

Troubles palpébraux dans les paralysies du facial inférieur. — La lagophtalmie n'existe que dans les paralysies périphériques du facial dues à une lésion siégeant entre le noyau bulbaire et la périphérie. Cependant, dans les paralysies centrales, l'orbiculaire n'est pas intact et on peut souvent déceler sa participation.

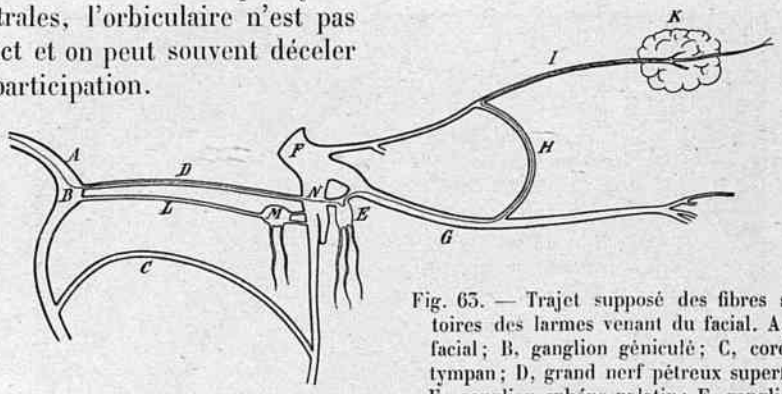


Fig. 65. — Trajet supposé des fibres sécrétoires des larmes venant du facial. A, nerf facial; B, ganglion géniculé; C, corde du tympan; D, grand nerf pétreux superficiel; E, ganglion sphéno-palatin; F, ganglion de Gasser et les trois branches du trijumeau; G, nerf maxillaire supérieur; H, rameau orbitaire du maxillaire qui anastomose ce nerf avec le rameau lacrymal de l'ophtalmique; I, nerf lacrymal; K, glande lacrymale.

Signe de Revillod : Si l'on demande à un hémiplégique atteint de paralysie faciale inférieure de fermer les deux yeux, il les ferme; il peut également fermer l'œil du côté sain en laissant l'œil du côté paralysé ouvert; mais l'inverse est impossible, il ne peut fermer l'œil du côté paralysé en laissant l'autre ouvert.

Diagnostic différentiel. — La lagophtalmie accompagne, en général, la paralysie faciale, mais on peut encore la rencontrer dans bon nombre d'autres circonstances.

L'*exophtalmie*, par propulsion mécanique du globe en avant écarte les paupières et peut gêner leur occlusion. Le *goitre exophtalmique* peut agir par le même mécanisme, mais plus souvent il produit une rétraction des paupières due à la contraction spasmodique des fibres lisses de Muller. L'absence d'occlusion palpébrale, dans ce cas, constitue le signe de Stelwag (Voir Goitre exophtalmique).

Elle peut aussi résulter d'une altération portant sur le muscle lui-même, comme cela se voit dans certaines *atrophies musculaires progressives*. Elle se rencontre encore dans les *rétractions cicatricielles* des paupières. Quelquefois, dans les *maladies graves*, aux approches de l'*agonie*, le clignement se fait mal, les yeux restent entr'ouverts, d'où la production fréquente d'ulcérations à la partie inférieure de la cornée. (Voir Paralysie faciale.)

Traitement. — C'est celui de la paralysie faciale. Si au bout de plusieurs mois le traitement médical ne s'est point montré efficace, il faut rétrécir chirurgicalement la fente palpébrale à l'aide d'une blépharorraphie partielle de la partie interne et externe de la fente palpébrale. On évite ainsi les complications que provoque l'ouverture permanente des

paupières : larmoiement, érosions et ulcérations cornéennes, ectropion de la paupière inférieure. La menace de complications cornéennes oblige quelquefois à faire une blépharorraphie précoce.

VII

EXOPHTALMIE

L'exophtalmie, symptôme commun à de nombreuses affections, constitue la manifestation principale d'une maladie qui, sans être de nature exclusivement nerveuse, donne cependant naissance à une multitude de troubles nerveux, le goitre exophtalmique. C'est à ce titre qu'elle trouve place ici.

Exophtalmie de la maladie de Basedow.

Les deux yeux font saillie entre les paupières fortement écartées ou rétractées. Quelquefois, en effet, l'exophtalmie étant considérable, le globe saillant écarte les paupières; d'autres fois l'œil est modérément saillant, mais les paupières rétractées, élargissent la fente palpébrale et laissent voir une grande étendue de la sclérotique (fig. 64).

Fig. 64. — Goitre exophtalmique (E. Boix).

Signe de Stelwag. — Cette rétraction des paupières constitue le signe de Stelwag; dans les cas très accusés, l'occlusion des paupières devient difficile ou même impossible; une partie du globe oculaire reste toujours à découvert (lagophtalmie).

Signe de de Graefe. — Consiste en une sorte de déséquilibre, une absence de synergie, entre les mouvements de la paupière supérieure et ceux du globe. Quand le malade regarde en bas la paupière supérieure s'abaisse moins vite que le globe, elle s'attarde, elle s'arrête tandis que le globe continue à descendre; et on voit la sclérotique sus-cornéenne se découvrir dans une plus ou moins grande étendue.

Signe de Rosenbach. — Ce signe est constitué par la rareté ou même l'absence de clignement. Comme les signes de Stelwag et de de Graefe, il est dû à la rétraction spasmodique des paupières.

A côté de ces signes, plus fréquents et plus importants, qui caractérisent l'exophtalmie si particulière de la maladie de Basedow, on peut rencontrer d'autres troubles oculaires.

Modification de la sécrétion lacrymale. — L'augmentation de la sécrétion lacrymale peut résulter de l'exophtalmie elle-même, de l'écartement palpébral, de l'insuffisance du clignement. De là une irritation cornéenne qui provoque de la sécrétion. Il n'est pas nécessaire d'invoquer un trouble nerveux.

Paralysies musculaires. — Se voient quelquefois. Paralysie de la convergence (Mœbius), des abducteurs (Stelwag), des obliques (Jendrassik); ophtalmoplégie extérieure (Ballet); parésie du facial; parésie du trijumeau. On peut aussi constater un léger tremblement des paupières, du nystagmus, en relation sans doute avec le tremblement généralisé.

Trouble de la vue. — Il existe quelquefois, une certaine fatigue dans l'exercice de la vision, la fixation devient pénible. La rétine est très sensible à la lumière, il y a de la photophobie. Mais il faut bien avouer qu'en général l'intégrité de la vue est complète et contraste avec l'exophtalmie.

Cette exophtalmie du goitre apparaît lentement ou brusquement; se montre avant ou après les autres manifestations de la maladie de Basedow. Elle peut exceptionnellement être unilatérale. Elle est toujours axile et réductible.

Valeur séméiologique. — L'exophtalmie avec les caractères que nous venons de lui décrire, a une valeur séméiologique considérable pour le diagnostic de la maladie de Basedow. Il faut toujours rechercher les signes de de Graefe, de Stelwag, de Rosenbach. Mais, en même temps, il faut rechercher les autres symptômes de la maladie de Basedow, la tachycardie, le goitre, le tremblement.

L'exophtalmie bilatérale peut être réalisée ou simulée par certaines affections dyspnéiques comme l'asthme, les troubles circulatoires pulmonaires, d'une manière passagère et peu accentuée; l'anévrysme de l'artère basilaire, maladie exceptionnelle accompagnée de symptômes bulbo-protubérantiels; la thrombose des sinus, évoluant avec des symptômes infectieux locaux et généraux très accusés.

L'exophtalmie unilatérale peut être produite par des affections nombreuses que je me contente de signaler : les hémorrhagies orbitaires, l'emphysème de l'orbite, le phlegmon de l'orbite, la tenonite, l'ophtalmoplégie totale, les productions de l'orbite néoplasiques, inflammatoires ou vasculaires.

VIII

NYSTAGMUS OU TREMBLEMENT OCULAIRE

Le nystagmus ou tremblement oculaire est un mouvement du globe involontaire, rythmique, d'une rapidité anormale et d'une faible amplitude. Continu dans certains cas, il est intermittent dans d'autres.

L'aspect clinique du nystagmus me semble trop variable pour que la définition précédente puisse convenir à tous les cas. On pourrait attaquer presque tous les caractères qui viennent d'être donnés pour définir le nystagmus en général. En conséquence, il ne faut accepter cette définition que sous réserves.

On distingue plusieurs variétés de tremblement oculaire suivant le sens des mouvements. Il y a un *nystagmus horizontal*, le plus fréquent, un *nystagmus vertical* beaucoup plus rare, un *nystagmus oblique*, un *nystagmus rotatoire* dans lequel le globe oculaire exécute des mouvements autour de son axe antéro-postérieur. Le plus souvent ces diverses variétés de tremblement s'associent les unes aux autres (nystagmus mixte). C'est ainsi que le nystagmus rotatoire n'existe jamais seul.

Certains tremblements oculaires sont des oscillations douces, d'autres sont brusques, saccadés (nystagmus saccadé).

Le nystagmus peut subir certaines influences modératrices ou accélératrices : le sommeil l'arrête ; il augmente pendant l'examen du médecin, pendant la fixation ; la direction du regard le fait varier, l'augmente ou le diminue ; le rapprochement inusité de l'objet en fixation tantôt le fait apparaître, tantôt le fait disparaître ; l'occlusion d'un œil peut l'augmenter.

En même temps que le nystagmus, on peut observer des oscillations de la tête qui se font autour du même axe que le nystagmus, mais en sens contraire, comme s'il s'agissait de mouvements compensateurs. Les excursions du globe sont souvent diminuées dans une ou plusieurs directions, les champs du regard sont modifiés. Les troubles visuels qui résultent du nystagmus sont souvent inappréciables (nystagmus congénital). D'autres fois le tremblement oculaire s'accompagne d'un mouvement, d'un tremblement analogue des objets, d'où une gêne très grande de la vision, des vertiges, des malaises, etc.

Variétés étiologiques.

Les causes du nystagmus sont trop mal connues encore pour permettre d'établir une bonne classification étiologique. J'essayerai néanmoins de mettre en lumière les points qui rapprochent ou éloignent les unes des autres les différentes variétés de nystagmus.

Nous pouvons dès le début établir deux grandes classes de nystagmus, le nystagmus congénital et le nystagmus acquis.

I. Nystagmus congénital. — *a.* Presque toujours le nystagmus congénital s'accompagne d'un affaiblissement de l'acuité visuelle. Les troubles visuels sont très variés : troubles des milieux oculaires (opacités cornéennes, cristalliniennes) ; inflammations intraoculaires (choroïdites, rétinites) ; défauts de développement (microphtalmie, colobomes) ; albinisme ; anomalies de réfraction à hauts degrés ; cécité pour les couleurs ; hémorrhagies rétiniennes des nouveau-nés, etc.

Cette multiplicité des lésions oculaires montre que la cause du nystagmus n'est pas telle lésion oculaire plutôt que telle autre, mais l'altération de l'organe visuel quelle qu'en soit la cause (hémorrhagie, choroïdite, cataracte, etc.) et la diminution de la vision qui en résulte. La fréquence des altérations oculaires dans le nystagmus congénital donne à ce groupe une assez grande cohésion, et le distingue de la plupart des autres nystagmus dont la cause est une altération du système nerveux.

b. Quelquefois cependant, on rencontre un nystagmus congénital avec bonne acuité visuelle. Il apparaît dans le regard inattentif, et disparaît dans la fixation. Souvent plusieurs membres d'une même famille en sont atteints, témoignage de l'influence héréditaire. Audéoud l'a vu chez sept membres d'une même famille. J'ai souvent constaté chez des personnes adultes ayant un appareil visuel parfaitement intact, du nystagmus très léger dans le regard vague. Le substratum anatomique de ce nystagmus est complètement inconnu. Il s'agit peut-être d'une lésion ou d'un vice de développement de certaines parties du système nerveux, dont l'altération, nous le verrons, est susceptible de produire le nystagmus.

Dans le nystagmus congénital on ne perçoit jamais de mouvement apparent des objets.

II. Nystagmus acquis. — A part le nystagmus des mineurs et celui des affections de l'oreille dont les causes, encore mal connues, sont peut-être d'origine nerveuse ; à part le nystagmus (pas un vrai nystagmus) qui accompagne les rétrécissements très accentués du champ visuel, tous les autres nystagmus accompagnent des affections nerveuses. Le nystagmus est donc avant tout une manifestation nerveuse.

Nystagmus des mineurs. — Il survient chez les mineurs à la suite d'un travail prolongé dans la mine, surtout à la suite d'un travail couché. Souvent il disparaît spontanément quand le mineur travaille au jour. Ce nystagmus donne la sensation du mouvement des objets extérieurs, et provoque ainsi des vertiges. Les mouvements volontaires des globes oculaires sont très diminués pendant les périodes de nystagmus.

La cause en est mal connue. On l'attribue à la position couchée des mineurs, à l'éclairage insuffisant. Mais on l'a vu se produire chez des mineurs travaillant debout et suffisamment éclairés. Certains pensent qu'il s'agit d'une intoxication. En réalité, on ne sait pas exactement par quel mécanisme la mine agit pour déterminer le nystagmus. Il résulte, sans doute, d'une fatigue ou d'une intoxication du système nerveux oculaire.

Nystagmus dans les affections de l'oreille. — Une injection trop

vivement poussée dans le conduit auditif externe, ou une insufflation d'air dans la trompe d'Eustache provoquent momentanément un nystagmus avec vertige et titubation.

Certaines maladies de l'oreille, surtout celles qui sont vertigineuses et déséquilibrantes, s'accompagnent de nystagmus.

Les lésions opératoires ou spontanées du labyrinthe, les suppurations de l'oreille peuvent amener des troubles analogues. L'introduction d'un instrument dans une oreille suppurante, le cathétérisme d'une fistule, suffisent, chez certains malades, à provoquer un nystagmus passager. Pour expliquer ce nystagmus auriculaire, on invoque des causes variées : modifications de la pression labyrinthique, irritation ou interruption du nerf vestibulaire qui transmet mal ou ne transmet plus aux centres moteurs bulbo-protubérantiels, au cervelet et au cerveau, les impressions fournies par les canaux semi-circulaires, considérés comme jouant un rôle important dans l'équilibration.

Nystagmus dans les maladies nerveuses. — Le nystagmus peut se rencontrer dans un grand nombre de maladies nerveuses, mais avec une fréquence inégale. Dans certaines affections, il est une manifestation rare, dans d'autres, il constitue un symptôme habituel de la maladie. C'est le cas pour la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich.

Vices de conformation de la tête et du cerveau : Il se produit indifféremment dans toutes les déformations du crâne ou du cerveau. Cette variété doit être attribuée à une altération du système nerveux.

Sclérose en plaques. On le rencontre dans la moitié des scléroses en plaques. Il présente des modalités diverses. Il peut être léger ou très accusé, continu ou intermittent; quelquefois, absent dans le regard vague, il apparaît dans la fixation; dans 12 pour 100 des cas, il ne se montre que dans les mouvements latéraux des yeux; dans 46 pour 100 des scléroses, les oscillations nystagmiques augmentent dans les mouvements latéraux. Ces dernières particularités sont intéressantes à constater dans une affection dont l'un des principaux symptômes, le tremblement des membres, augmente dans les mouvements intentionnels.

Le nystagmus de la sclérose en plaques n'est pas toujours persistant, il peut, exceptionnellement, disparaître.

L'observation anatomo-clinique a permis de constater que le nystagmus est plus fréquent quand la sclérose intéresse les centres encéphaliques, quand il existe des lésions de la protubérance, du cervelet, du bulbe, des tubercules quadrijumeaux, du 4e ventricule, des corps restiformes, des couches optiques.

Affections des couches optiques, du 4e ventricule, corps restiformes, du cervelet. Dans plusieurs autopsies de malades atteints de nystagmus, on a rencontré des lésions de différente nature, intéressant les organes nerveux précédents.

Tuberculose méningée : Il existe surtout dans les localisations basilaires ou pédonculaires; c'est la cause la plus habituelle du nystagmus chez

l'enfant. Le nystagmus s'accompagne souvent d'autres manifestations : névrite optique, paralysies oculaires, symptômes de méningite.

Syphilis cérébrale héréditaire, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse. Parfois, chez l'enfant, dans les dix premières années, on voit apparaître un nystagmus persistant; les membres supérieurs se mettent à trembler dans les mouvements volontaires; les membres inférieurs sont pris d'incoordination motrice; les réflexes rotuliens disparaissent. C'est le tableau clinique de la maladie de Friedreich. Le nystagmus de l'hérédo-ataxie cérébelleuse est tout à fait analogue.

Tumeurs du cervelet (gliomes, sarcomes) : Il s'accompagne fréquemment de céphalées, vomissements, névrite optique, titubation.

Tabes, myélites diffuses, syringomyélie, etc. : Il n'existe guère dans le tabes, si ce n'est dans cette affection décrite par Friedreich, sous le nom de tabes héréditaire et dont il constitue un des syndromes habituels. C'est un symptôme exceptionnel dans les myélites diffuses, la syringomyélie, etc. Il en est de même du nystagmus par traumatisme du crâne.

Hystérie : Il y fut quelquefois constaté. Plusieurs fois il était accompagné de blépharospasme. Tantôt continu, tantôt intermittent, il survient par crises de quelques minutes, provoquées ou exagérées par l'excitation lumineuse.

Paralysies ou parésies oculaires. Ce n'est point un véritable nystagmus (Voir p. 60). Ce sont des saccades intermittentes qui se produisent quand on demande au malade de tourner ses yeux dans le sens d'action du muscle parésié. Il faut savoir le distinguer du véritable nystagmus.

Autres variétés rares de nystagmus. — Le nystagmus se rencontre encore *dans l'agonie*, dans certaines *affections dyspnéiques*. On voit aussi une variété spéciale de nystagmus dans le *rétrécissement considérable du champ visuel*, chez des personnes *aveugles* ou presque aveugles.

Il existe un *nystagmus unilatéral*, exceptionnel. On l'a observé sur un œil dévié ou amblyope. Les oscillations sont surtout verticales et beaucoup moins rapides.

L'étude que nous venons de faire, démontre que, à part le nystagmus des mineurs et le nystagmus auriculaire dont les causes sont encore mal connues, à part le nystagmus lié à une affection oculaire diminuant la vision (presque toujours congénitale), tous les nystagmus accompagnent ou sont la conséquence d'affections nerveuses que nous avons énumérées. En outre, des faits expérimentaux et anatomo-cliniques dans le détail desquels nous ne pouvons entrer, nous permettent même de localiser plus exactement le siège des lésions productrices du nystagmus. Par conséquent, en présence d'un nystagmus sans altérations oculaires, sans maladies de l'oreille, sans causes professionnelles, il faut penser à une affection nerveuse, à l'une de celles que nous avons énumérées, et soupçonner l'existence d'une lésion plus particulièrement localisée au cervelet, à la couche optique, au 4e ventricule, au corps restiforme, à la protubérance, aux tubercules quadrijumeaux, ou au bulbe.

IX

TROUBLES DE LA SÉCRÉTION LACRYMALE

Hypersécrétion. — L'hypersécrétion lacrymale se manifeste par la production d'une quantité exagérée de larmes et, en conséquence, l'apparition du larmoiement.

L'existence du larmoiement ne suffit pas pour conclure à une hypersécrétion lacrymale. Dans la plupart des cas, en effet, le larmoiement est dû, non à une hypersécrétion véritable, mais à l'hypoexcrétion des larmes, à l'oblitération des voies d'écoulement des larmes (points lacrymaux oblitérés ou éversés, oblitération du canal nasal, paralysie de l'orbiculaire, etc.). Cependant, il faut reconnaître que les voies lacrymales oblitérées et enflammées peuvent produire de l'hypersécrétion par action réflexe.

Valeur séméiologique. — Le larmoiement peut être *psychique*, *émotionnel*. Il s'exagère beaucoup dans certaines maladies nerveuses.

Habituellement, l'hypersécrétion lacrymale est provoquée par l'*irritation de la cornée*, des *paupières*, de la *conjonctive*, des *voies lacrymales*, des *fosses nasales*. C'est un larmoiement réflexe. L'arc nerveux (fig. 63) possède une voie centripète, les filets du nerf trijumeau, et une voie centrifuge, très sinueuse, passant par le facial, le grand pétreux superficiel, le nerf vidien, le ganglion sphéno-palatin, le nerf maxillaire supérieur et son rameau orbitaire anastomosé avec le nerf lacrymal. Voilà pourquoi certaines paralysies faciales intrapétreuses diminuent la section lacrymale (Goldzieher). L'expérimentation a d'ailleurs confirmé ces faits (Triboudeau). L'*irritation pathologique du facial intra-pétreux* ou des filets sécrétoires dans leur long trajet, pourra donc amener une hypersécrétion lacrymale, leur section une diminution ou arrêt de la sécrétion.

L'action du trijumeau sur la sécrétion lacrymale est indiscutable : il constitue la *voie centripète* de l'arc réflexe lacrymalo-sécréteur. L'*excitation du trijumeau* (cornée, conjonctive, etc.) amène du larmoiement; sa paralysie, une diminution de la sécrétion lacrymale de cause réflexe.

Certains pensent qu'en dehors des filets centripètes excito-réflexes, le trijumeau contient des filets centrifuges excito-sécrétoires des larmes. Quelques faits viennent à l'appui de cette opinion : l'hypersécrétion lacrymale résultant de l'excitation du bout périphérique du nerf lacrymal, aussi bien que de l'excitation du rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur, la diminution de la sécrétion lacrymale dans la paralysie du

trijumeau. Dans ce dernier cas, il est vrai, l'hypersécrétion peut être attribuée à l'absence de la portion centripète de l'arc réflexe (trijumeau). Mais, comment expliquer l'abolition, dans certaines paralysies du trijumeau, non seulement de la sécrétion réflexe, mais encore de la sécrétion psychique émotionnelle? Enfin, le trijumeau contient des nerfs vaso-dilatateurs par lesquels il doit avoir une action sur la sécrétion lacrymale. Dans ces conditions, à côté de la voie sécrétoire centrifuge passant par le facial, il y aurait une voie sécrétoire centrifuge, probablement vaso-dilatatrice suivant le trijumeau. L'*irritation pathologique* du trijumeau, pourrait, en ce cas, amener une hypersécrétion lacrymale, par action sur des filets sécréteurs centrifuges.

Mais c'est là une simple opinion que la clinique n'a point encore bien contrôlée. Elle est d'ailleurs beaucoup discutée. Pour Krauss, la diminution de la sécrétion lacrymale après résection du ganglion de Gasser, serait due à la lésion concomitante du grand nerf pétreux. D'autre part, Gérard Marchand et Herbet n'auraient constaté aucune modification de la sécrétion lacrymale après deux ablations du ganglion de Gasser. Enfin je pourrais ajouter encore l'argument suivant : La conservation de la sécrétion psychique émotionnelle dans certains cas de kératite neuro-paralytique tient peut-être au siège différent des lésions. La sécrétion psychique persisterait dans les lésions postérieures du trijumeau (tronc, ganglion de Gasser, tronc ophtalmique); elle manquerait au contraire dans les lésions périphériques (orbite), touchant le trijumeau après qu'il a été rejoint par les filets sécréteurs du facial (nerf lacrymal).

Le rôle du symphatique dans la sécrétion lacrymale, n'est peut-être pas à négliger complètement. Après la section du sympathique, il y a une augmentation très passagère de la sécrétion lacrymale, due sans doute à une action vaso-motrice.

Hyposécrétion. — La sécrétion lacrymale est parfois très diminuée chez des individus paraissant à l'*état normal*. Les causes locales d'hyposécrétion sont d'ailleurs très rares, elles n'existent guère en dehors des *lésions cicatricielles* de la conjonctive (xerophtalmie). L'hyposécrétion lacrymale peut être le résultat d'une *paralysie faciale* quand la lésion atteint les filets sécréteurs dont nous avons ailleurs étudié le trajet (Voir p. 104). Elle existe enfin dans la *paralysie du nerf trijumeau*.

Sécrétions anormales. — Dans de rares, mais indéniables circonstances on a, chez des hystériques, constaté la production sur la conjonctive d'un suintement rouge qualifié « larmes de sang ».

X

TROUBLES SENSITIFS DE L'APPAREIL OCULAIRE

Phénomènes douloureux dans l'appareil visuel.

Affections inflammatoires des annexes de l'œil : Une inflammation du sac lacrymal, un abcès des paupières, une périostite orbitaire, une suppuration du tissu cellulaire de l'orbite développée dans la paroi osseuse ou venant des sinus, une tumeur de l'orbite, une adénite de la glande lacrymale, peuvent provoquer des douleurs modérées ou intenses. Le zona ophtalmique s'accompagne habituellement de névralgie.

Affections du globe : Une kératite (inflammation de la cornée), une iritis (inflammation de l'iris), donnent des douleurs plus ou moins vives dans le globe ou dans le pourtour de l'orbite. Il en est de même du glaucome (névralgie optico-ciliaire) dont les manifestations douloureuses semblent être le résultat de la compression des filets ciliaires du trijumeau par le contenu hypertendu du globe oculaire.

Névralgie de la branche ophtalmique du trijumeau (Voir Névralgie faciale, Zona ophtalmique).

Migraine ophtalmique (Voir Migraine ophtalmique).

Anesthésie de l'œil.

Le globe oculaire possède une sensibilité particulière à la pression qu'il peut perdre dans certaines conditions. Cette anesthésie du globe à la compression est très comparable à l'anesthésie testiculaire fréquemment constatée au cours du tabes et d'autres affections nerveuses.

Cependant, par anesthésie de l'œil, on entend, en général, la perte de la sensibilité au contact dans les portions explorables du globe oculaire et particulièrement dans sa portion la plus sensible, la cornée.

L'anesthésie cornéenne peut avoir une *origine oculaire* comme celle qui survient dans le glaucome ou après des instillations de substances anesthésiques (cocaïne, stovaïne, etc.). Dans ce cas l'anesthésie est limitée au globe oculaire.

L'anesthésie cornéenne peut être d'*origine cérébrale* et accompagner les hémianesthésies organiques ou hystériques. Dans ce cas l'anesthésie s'étend très loin, aux paupières, à la face, à toute la moitié du corps. Rappelons que l'absence du réflexe palpébral à l'attouchement de la cornée est considérée comme un signe d'hystérie.

Enfin une troisième variété d'anesthésie cornéenne est celle qui accompagne les lésions du nerf trijumeau entier ou de sa branche ophtalmique.

Par opposition aux précédentes, on pourrait l'appeler anesthésie d'*origine névritique*. Toutes les lésions du trijumeau, depuis son origine bulbo-protubérantielle jusqu'à sa périphérie, sont capables de la produire. Elle peut être la conséquence d'une lésion périphérique néoplasique ou inflammatoire, sur le trajet intracrânien ou intraorbitaire du nerf trijumeau ou de sa branche ophtalmique. D'autres nerfs de la base du crâne ou de l'orbite sont souvent atteints en même temps. Elle peut résulter d'une lésion bulbo-protubérantielle (tumeur, ramollissement), atteignant les origines du nerf trijumeau. Dans ce cas, l'anesthésie peut être ou isolée ou associée à la lésion d'autres organes bulbo-protubérantiels. On observe aussi des paralysies alternes sensitives (anesthésie faciale d'un côté et anesthésie des membres du côté opposé). Il peut y avoir anesthésie et paralysie faciale d'un côté avec paralysie des membres du côté opposé, l'anesthésie faciale constituant une adjonction au syndrome de Millard-Gubler. On voit même la superposition d'une paralysie alterne motrice et d'une paralysie alterne sensitive.

C'est dans cette variété d'anesthésie, par altération du nerf trijumeau, qu'on observe les altérations cornéennes dont l'ensemble a été désigné sous le nom de kératite neuro-paralytique.

Kératite neuro-paralytique. — L'anesthésie par lésion du nerf trijumeau se complique souvent d'une véritable kératite attribuée à des troubles nerveux et dénommée pour cette raison kératite neuro-paralytique.

La cornée perd sa transparence habituelle, devient mate, se trouble légèrement, l'épithélium est exfolié. Ces lésions commencent au centre de la cornée et s'étendent ensuite vers la périphérie. Légères au début, elles s'accentuent peu à peu, lentement; l'opacité augmente surtout au centre qui prend une teinte uniformément grise. L'examen à la loupe montre que ce trouble cornéen est formé par de petites taches grises nombreuses très rapprochées les unes des autres.

La cornée peut rester longtemps en cet état ou s'éclaircir en laissant toutefois une opacité plus ou moins accentuée; mais d'autres fois l'opacité augmente, jaunit, se ramollit, s'ulcère, et produit de larges pertes de substance à la surface cornéenne. C'est un véritable ulcère infectieux de la cornée auquel vient souvent se joindre l'hypopion ou accumulation de pus dans la chambre antérieure. Ces lésions cornéennes n'ont à vrai dire rien de caractéristique, rien qui permette de dire : voilà une kératite neuroparalytique.

Ce qui, mieux que les lésions précédentes, caractérise cette kératite, c'est l'absence des phénomènes irritatifs d'ordinaire si violents dans les kératites ordinaires : ni douleur, ni photophobie, ni larmoiement.

La cornée est complètement insensible au contact, d'où la modération des symptômes réactionnels. C'est sur l'examen de la sensibilité cornéenne qu'il faudra, dans tous les cas, établir le diagnostic de kératite neuro-paralytique.

Les véritables causes de la kératite neuro-paralytique sont encore en discussion.

Deux causes extérieures, la pénétration des poussières dans l'œil et la dessiccation de la surface cornéenne ont une action traumatique indéniable (*théorie traumatique*). L'œil, insensible, ne se défend plus contre les objets extérieurs, les poussières viennent s'appliquer à la surface de la cornée, librement, sans déterminer aucun mouvement de défense, sans provoquer le clignement réflexe des paupières. Ces poussières plus ou moins volumineuses traumatisent la cornée, produisent des érosions épithéliales autour desquelles la cornée, suivant son mode de réaction habituel, s'infiltre et blanchit.

La dessiccation cornéenne résulte d'une diminution de la sécrétion lacrymale (Voir p. 113). La cornée, peu ou point humectée, se dessèche vite au contact de l'air; l'épithélium s'effrite et se desquame, la cornée s'ulcère puis s'infiltre comme dans le cas précédent.

Les agents microbiens du cul-de-sac conjonctival et des bords palpébraux, les poussières apportées par l'air, pénètrent par ces portes d'entrée dans la cornée qu'ils infectent (*théorie infectieuse*). Les ulcères, primitivement mécaniques, deviennent infectieux. Ils peuvent présenter tous les degrés de gravité et amener de nombreuses complications : iritis, hypopion, perforation cornéenne, fonte purulente de l'œil.

L'action mécanique des poussières et de la dessiccation complétée par la pénétration d'agents infectieux est certaine, indiscutable dans la kératite neuro-paralytique. La discussion ne porte que sur un point : la destruction du trijumeau peut-elle, seule, sans l'aide des actions mécaniques et infectieuses précédentes amener des altérations trophiques de la cornée, une kératite trophique exclusivement nerveuse? (*théorie trophique*). C'est très contestable.

Par contre, la destruction des filets trophiques du trijumeau, en diminuant la vitalité cornéenne, peut faciliter l'action des agents mécaniques et infectieux venus de l'extérieur, et joindre son influence mauvaise à celle qu'exercent déjà les troubles sensitifs en facilitant l'introduction des poussières, et les troubles lacrymo-sécréteurs en provoquant la dessiccation cornéenne.

En somme, la kératite neuro-paralytique ne semble pas pouvoir être réalisée exclusivement par des troubles nerveux trophiques. Elle est le résultat de causes extérieures mécaniques (poussières, dessiccation) et infectieuses, dont l'action est facilitée par les troubles nerveux sensitifs, trophiques et lacrymo-sécréteurs qui accompagnent la destruction du nerf trijumeau.

Traitement : La fréquence des complications oculaires dans la kératite neuro-paralytique est telle qu'il faut presque toujours, pour préserver la cornée, recourir à la blépharoraphie ou suture des paupières. C'est le seul moyen de sauver l'œil pendant l'évolution de la maladie. Cela ne dispense pas de faire méticuleusement le traitement étiologique.

[POULARD.]

XI

TROUBLES DE LA PERCEPTION DES COULEURS

La vision des couleurs peut faire complètement défaut : c'est l'*achromatopsie*, ou cécité complète pour les couleurs. Elle peut n'être que partiellement perdue, c'est la *dyschromatopsie*.

Tantôt la dyschromatopsie atteint toutes les couleurs, c'est une sorte d'amblyopie chromatique portant sur toutes les couleurs, à des degrés variables, il est vrai, mais n'en laissant aucune intacte.

Tantôt la dyschromatopsie est constituée par la perte complète de la vision pour une ou plusieurs couleurs du spectre (vert, rouge), avec intégrité de la vision pour les autres couleurs. Ce sont donc là deux cas très différents l'un de l'autre.

Troubles congénitaux de la vision des couleurs.

Cécité pour toutes les couleurs. — Elle est toujours liée à des altérations importantes de l'appareil nerveux visuel, microphtalmie, colobomes, nystagmus, altérations du nerf optique, affections qui dénotent l'existence de troubles graves pendant la vie intra-utérine.

C'est d'ailleurs une affection très rare, s'accompagnant toujours d'une grande diminution de l'acuité visuelle.

Les différentes couleurs du spectre sont vues incolores, grises avec des clartés différentes.

Cécité congénitale pour certaines couleurs (dyschromatopsie congénitale, daltonisme). — La cécité congénitale partielle aux couleurs, porte en général sur le rouge-vert. La cécité pour le jaune-bleu est exceptionnelle.

Dans la cécité congénitale pour le rouge-vert : 1° le rouge est confondu avec le gris ou le blanc ; 2° le vert avec le gris ou le blanc ; 3° le rouge avec le vert. Les aveugles pour le rouge-vert ne voient dans le spectre que du jaune et du bleu.

Le daltonisme se rencontre chez des personnes dont l'appareil visuel est d'ailleurs parfaitement normal.

L'examen de la cécité pour une ou plusieurs couleurs du spectre peut se faire de différentes manières :

Méthode des laines de Holmgreen. — On se sert d'un grand nombre de laines de couleur, choisies surtout dans les tons que l'aveugle pour les couleurs confond le plus facilement. On donne à un malade un écheveau d'une certaine couleur et on lui demande de choisir tous les écheveaux de couleur analogue, sans s'occuper de leur plus ou moins grande clarté. S'il réunit des échantillons disparates (vert, rouge, gris), on en conclut qu'il y a dyschromatopsie. Par une détermination plus exacte des

couleurs de confusion, on précise le genre de dyschromatopsie (cécité pour le rouge, pour le vert, etc.).

Exemple : On donne un échantillon rouge, de saturation moyenne :

a) Le malade place à côté du pourpre des écheveaux de couleur bleue ou brune : il est aveugle pour le rouge.

b) Il place à côté du rouge des écheveaux de couleur grise ou verte : il est aveugle pour le vert.

Quelques précautions sont à prendre dans cet examen du sens des couleurs : 1° la chambre d'examen doit être bien éclairée à la lumière du jour, et non à la lumière artificielle toujours colorée ; 2° il ne faut jamais demander à l'observé le nom de la couleur.

En effet, certaines personnes ayant une perception normale des couleurs, peuvent les dénommer inexactement. Par contre, des individus atteints de dyschromatopsie, peuvent, sans les percevoir normalement, dénommer exactement les couleurs. Une personne atteinte de cécité pour le rouge voit cette couleur brune mais, comme les personnes qui l'entourent, elle l'appelle rouge. Cette précaution, indispensable dans la dyschromatopsie congénitale l'est moins dans la dyschromatopsie acquise.

Les objets colorés servant aux épreuves ne doivent pas être trop petits, un œil atteint de scotome central pourrait, dans ce cas, passer pour aveugle aux couleurs, bien que la plus grande partie de la rétine ait conservé toutes ses facultés chromopsiques.

Autres méthodes. — On peut se servir de laines disposées d'une autre manière. Thomson suspend à une règle 40 écheveaux de laine arrangés d'après leurs tons les plus propres à la confusion. Adler se sert de crayons colorés et demande à l'observé de tracer des lignes avec tous les crayons qui lui paraissent avoir le même ton. On peut aussi utiliser des poudres colorées contenues dans de petits flacons de verre.

Troubles acquis de la vision des couleurs.

Tout trouble acquis de la vision des couleurs dénote une lésion de l'appareil nerveux sensoriel. Les altérations de la vision résultant d'une lésion du système dioptrique (taies cornéennes, opacités cristalliniennes, troubles du vitré), bien que produisant une diminution considérable de l'acuité visuelle, n'altèrent point la vision des couleurs, s'il n'y a pas de lésion concomitante de l'appareil nerveux sensoriel.

Les *affections rétiniennes* amènent à des degrés variables la dyschromatopsie : rétrécissement irrégulier du champ visuel pour les couleurs, lacunes d'achromatopsie, etc. En général, leur influence sur la vision des couleurs est minime tant que les lésions rétiniennes ne sont pas très étendues.

Cependant une exception doit être faite pour la *rétinite pigmentaire*, affection caractérisée, en dehors des signes ophtalmoscopiques, par de l'héméralopie, un rétrécissement du champ visuel considérable pour toutes les couleurs et même le blanc.

Le *glaucome* altère aussi la rétine et donne un rétrécissement accentué, surtout nasal, du champ des couleurs, qui précède en général le rétrécissement pour le blanc.

Les *affections du nerf optique* (atrophie, névrite), altèrent très rapidement et d'une manière considérable la vision des couleurs. La dyschromatopsie constitue un bon signe de lésion du nerf optique. Elle s'accompagne d'une diminution souvent considérable de la vision, ce qui la distinguerait au besoin de la dyschromatopsie du daltonisme. Au cours d'un tabes d'une paralysie générale, une diminution de la vision accompagnée de dyschromatopsie, doit faire penser à un début d'atrophie du nerf optique.

Il faut peut-être rattacher aux dyschromatopsies par lésion du nerf optique, celle qui résulte de l'*intoxication nicotino-alcoolique* et qui se caractérise par l'apparition d'un scotome central pour le vert, puis pour le rouge, enfin pour le blanc lui-même (p. 36).

Dans certaines *lésions des lobes occipitaux* on aurait constaté une achromatopsie complète. Il existe, en tout cas, des observations d'hémiachromatopsie par lésion d'un lobe occipital.

Pierre Marie a vu dans l'hémianopsie, certaines portions du champ visuel manquant, revenir pour le blanc et continuer à faire défaut pour les couleurs. Il en conclut que l'hémiachromatopsie marque une période de transition, une étape, non obligatoire, dans la régression de certaines hémianopsies.

J'ai moi-même constaté un cas d'hémiachromatopsie avec intégrité apparente de la vision pour le blanc. Mais en employant de plus petits index blancs, ceux-ci n'étaient plus perçus. Cette hémiachromatopsie était donc une hémianopsie ou plutôt une hémidysopsie, atteignant complètement la vision des couleurs et incomplètement celle du blanc. Dans ces conditions, l'hémiachromatopsie ne serait qu'un degré dans l'hémianopsie.

Enfin, l'*hystérie* peut donner des troubles de la vision des couleurs caractérisés par le rétrécissement, même par l'inversion des champs visuels des couleurs (p. 34).

L'exploration de la vision pour les couleurs, dans les dyschromatopsies acquises, peut se faire avec les procédés que nous avons indiqués à propos des dyschromatopsies congénitales. Ces procédés conviennent quand la cécité, pour une ou plusieurs couleurs, porte sur toute l'étendue du champ visuel, quand toutes les portions de l'appareil chromo-percepteur sont également défectueuses.

Mais, dans beaucoup de dyschromatopsies acquises il en est autrement, la perception des couleurs ne fait défaut qu'en certains points du champ visuel correspondant à certaines portions seulement de l'appareil nerveux sensoriel.

Dans ces conditions on procède d'une tout autre façon. On explore le champ visuel à la périphérie, au centre et dans les régions intermédiaires à l'aide d'index colorés, comme je l'ai indiqué à la technique de l'exploration du champ visuel (p. 7 et suivantes).

XII

TUMEURS CÉRÉBRALES

Troubles oculaires dans les tumeurs cérébrales.

Il est très fréquent de constater des troubles oculaires par suite du développement dans la cavité crânienne de néoformations variées qu'on désigne sous le nom commun de « tumeurs cérébrales ».

Ces troubles oculaires ont, dans la séméiologie des tumeurs cérébrales, une importance considérable. Le plus souvent, c'est avec eux qu'on fait le diagnostic de l'existence et du siège de la « tumeur cérébrale ».

De ces troubles oculaires, les uns paraissent communs à toutes les tumeurs cérébrales, quel que soit leur siège dans l'encépale. D'autres sont variables suivant le siège de la lésion.

Troubles communs à toutes les tumeurs cérébrales. — Obnubilations passagères. — Très souvent, dès le début, le malade éprouve des troubles visuels passagers, des obscurcissements brusques de la vue, des nuages, des brouillards qui passent rapidement devant les yeux. Dans l'intervalle, la vue reste bonne, souvent normale.

Les obnubilations passagères peuvent devenir très fréquentes, se reproduire plusieurs fois par jour ou par heure. Dans ces conditions, le malade, bien que valide par ailleurs, ne peut sortir seul. Les troubles visuels l'arrêtent brusquement dans sa marche. En quelques instants, le brouillard passe, la vision revient et la marche reprend. Les obnubilations intermittentes peuvent exister bien longtemps avant l'apparition du moindre signe ophtalmoscopique au fond de l'œil.

Lésions du nerf optique. — Les lésions du nerf optique au cours d'une tumeur cérébrale sont si fréquentes qu'elles constituent un de ses plus importants symptômes. Chaque fois qu'on soupçonne l'existence d'une tumeur intracrânienne, il faut explorer le nerf optique. Les altérations sont d'ailleurs variables et se présentent sous des aspects différents. Dans certains cas, c'est une simple dégénérescence des fibres optiques, une *atrophie simple*. Le plus souvent il s'agit d'une *névrite optique*, c'est-à-dire d'une altération inflammatoire du nerf optique, pouvant d'ailleurs présenter divers degrés d'intensité.

Névrite optique. — Le volume, le siège et la nature de la tumeur ne sont certainement pas sans exercer une influence particulière sur le développement de la névrite. Mais les relations entre les diverses tumeurs et les névrites auxquelles elles donnent lieu ne sont pas encore élucidées.

Symptômes subjectifs : Obnubilations passagères; nuages brusques et fugaces; diminution progressive de la vue; l'acuité visuelle centrale

baisse, le champ visuel se modifie dans sa forme et dans son étendue (rétrécissement irrégulier, encoches) (fig. 36), la vision des couleurs est très altérée. La vue peut, à la longue, se perdre en totalité. Il existe souvent une grande disproportion entre les troubles visuels et l'intensité des lésions ophtalmoscopiques ; ceux-là pouvant être légers, celles-ci très accentuées.

Symptômes objectifs : Une papillite à divers degrés d'intensité. Cependant, dans les tumeurs cérébrales, la *papillite intense* est de règle ; la papille, très tuméfiée, prend l'aspect de ce qu'on appelle « la papillite par stase ou la névrite par stase ». Si une papillite légère, si même une atrophie papillaire, possèdent une réelle importance pour le diagnostic de tumeur cérébrale, la valeur séméiologique de la papillite intense, de la névrite par stase est beaucoup plus considérable. Cette importance symptomatique tient à sa très grande fréquence dans les tumeurs intracrâniennes et à sa rareté en dehors d'elles.

Il importe de réagir contre la coutume qui consiste à regarder cette papillite intense comme un phénomène mécanique produit par une hypertension intracrânienne. Elle peut exister sans hypertension et même sans affection intracrânienne. De Graefe, l'auteur de la théorie par hypertension, en a lui-même publié des exemples. D'autre part, il peut y avoir hypertension considérable sans papillite. Les exemples en sont extrêmement fréquents, ne serait-ce que dans l'hydrocéphalie.

Le véritable agent de la névrite et de la papillite paraît être le liquide céphalo-rachidien sécrété, hypersécrété, pendant le développement de la tumeur intracrânienne (néoplasme, gomme syphilitique, tuberculeuse, etc.). Il exerce une action toxique sur le nerf optique.

L'hypertension ne crée pas la névrite ; elle facilite l'action du liquide céphalo-rachidien ; elle le fait pénétrer dans les gaines du nerf optique jusqu'à son extrémité antérieure, jusqu'à la papille. Celle-ci, touchée directement, réagit violemment sous l'action du toxique, et donne la papillite intense des tumeurs cérébrales.

Atrophie optique. — Elle peut résulter d'une compression au niveau du chiasma ou à l'origine des nerfs optiques (tumeur de l'hypophyse, etc.). Il se produit, au niveau de la papille, une dégénérescence simple sans phénomènes inflammatoires.

Symptômes subjectifs : Diminution progressive de la vision. L'acuité visuelle centrale tombe, le champ visuel se modifie dans sa forme et son étendue (rétrécissement, encoches) (fig. 36) ; la vision des couleurs est très altérée. La cécité survient souvent à une période avancée.

Symptômes objectifs : Une atrophie papillaire modérément accusée au début, très accentuée plus tard.

Il faut retenir qu'une névrite optique évoluée, laisse une papille atrophique analogue à celle de l'atrophie papillaire simple. L'oculiste accoutumé à l'ophtalmoscopie peut cependant, à certaines particularités, reconnaître si une papillite accentuée a précédé l'atrophie.

Saillie des yeux. — Cette saillie des yeux se produit à une période avancée dans l'évolution de la tumeur.

Troubles variables suivant le siège (syndromes). — A côté de ces troubles oculaires communs à toutes les tumeurs cérébrales, il en est de variables avec le siège de la tumeur dans l'encéphale.

Ces variations ont été étudiées antérieurement à propos de l'hémianopsie (p. 52) ou dans d'autres parties de cet ouvrage. Je me contente donc de les présenter résumées sous forme de tableau.

Tumeurs corticales. — Hémianopsie à caractères spéciaux (p. 52); Aphasie avec cécité verbale et surdité verbale (p. 52); Cécité verbale pure dans les tumeurs sous-corticales (p. 53); Cécité psychique (perte de la mémoire visuelle des choses) (p. 53).

Tumeurs cérébrales centrales sous-corticales. — Hémianopsie à caractères spéciaux (p. 53); Mêmes symptômes que pour les tumeurs corticales.

Tumeurs cérébrales centrales avec lésion des ganglions centraux. — Hémianopsie à caractères spéciaux (p. 53); Paralysies associées souvent (p. 79); Troubles pupillaires (mydriase, inégalité) (p. 87); Fonctions respectives des trois ganglions de la base (corps genouillé externe, tubercule quadrijumeau antérieur, couche optique) peuvent être altérées.

Tumeurs de la base. — Hémianopsies variables suivant que la compression s'exerce sur la bandelette ou sur le chiasma (p. 54); Compression d'un nerf crânien M. O. C., M. O. E.; Pathétique (paralysies) (p. 69); Trijumeau (névralgie, anesthésie) (p. 115); Compressions vasculaires; Thrombose des veines ophtalmiques.

Tumeurs du cervelet. — Nystagmus (p. 109). Le nystagmus s'est aussi rencontré à la suite de lésions situées ailleurs : corps restiformes, lésions bulbaires et protubérantielles, lésions des pédoncules cérébelleux, du 4e ventricule, etc.

Tumeurs de la protubérance. — Syndrome de Millard Gubler. Syndrome modifié type Foville (p. 70).

Tumeurs des pédoncules. — Syndrome de Weber. Syndrome modifié type Foville (p. 70).

MALADIES DE L'OREILLE

par le Dr LANNOIS

Le nerf de la 8e paire ne doit pas être considéré comme un nerf unique : il n'a cette apparence que dans son trajet intra-crânien. En réalité, il constitue deux systèmes anatomiquement et physiologiquement distincts.

L'un est le système vestibulaire : des cellules sensorielles des taches et des crêtes dites acoustiques qui se trouvent dans les ampoules et dans le vestibule part un réseau de fibrilles nerveuses se réunissant rapidement pour former trois rameaux principaux. Le nerf vestibulaire qu'ils constituent bientôt pénètre dans le conduit auditif interne, traverse le ganglion de Scarpa et s'unit au rameau auditif de la cochlée; mais au niveau du bulbe il redevient distinct et gagne le noyau vestibulaire (noyau de Deiters, noyau dorsal interne et noyau de Bechterew).

De là ses fibres ascendantes, entrecroisées ou non, se rendent au cervelet par le côté interne du pédoncule cérébelleux inférieur et finalement, après un nouveau relai dans le noyau rouge de Stilling, arrivent à l'écorce pariétale, centre de l'équilibration volontaire. — Ce sont les lésions de cet appareil qui déterminent les troubles de l'équilibration et le vertige : ceux-ci ayant été étudiés dans une autre partie de cet ouvrage, nous laisserons de côté leur étude détaillée. Nous devrons cependant y faire fréquemment allusion en raison de la complexité des deux nerfs.

Le système auditif a son origine dans les cellules sensorielles de l'organe de Corti : les petits plexus nerveux qui se forment à leur niveau rencontrent le ganglion de Corti dans le canal de Rosenthal et forment le nerf auditif proprement dit qui pénètre dans le canal auditif interne, se confond avec la branche vestibulaire et s'accole au facial et à l'intermédiaire de Wrisberg.

Arrivé près du bulbe, le rameau cochléaire s'isole à nouveau et pénètre au niveau de la fossette latérale pour gagner le noyau ventral et le tubercule latéral. De ces noyaux les fibres suivent un trajet assez compliqué : celles qui partent du noyau ventral contournent l'olive supérieure en lui abandonnant quelques fibres, mais vont surtout à l'olive du côté opposé en constituant le corps trapézoïde; celles qui partent du tubercule latéral, après avoir constitué les stries acoustiques du plancher du 4e ven-

tricule, gagnent les unes l'olive supérieure et, les autres, plus nombreuses, l'olive supérieure du côté opposé en s'entrecroisant avec celles qui proviennent du nerf de l'autre côté.

Il résulte de tout ceci un point intéressant, c'est qu'il y a dans le bulbe

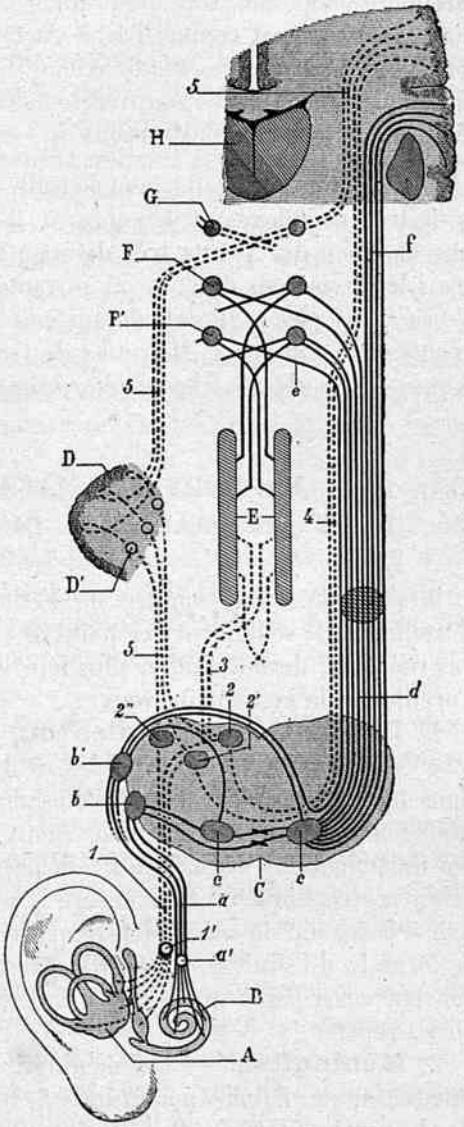


Schéma de la voie auditive (Testut et Jacob).

A, vestibule et canaux demi-circulaires. — B, limaçon. — C, bulbe rachidien. D, cervelet avec D', ses noyaux centraux. — E, noyaux des nerfs moteurs bulbo-protubérantiels. — F, F', tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs. — G, noyau rouge. — H, cerveau.

1, nerf vestibulaire avec 1', ganglion de Scarpa. — 2, 2', 2'', noyaux bulbaires des fibres vestibulaires. — 3, fibres courtes allant aux noyaux des nerfs bulbo-protubérantiels. — 4, fibres longues se rendant après entrecroisement à la zone sensitivo-motrice de l'écorce. — 5, fibres cérébelleuses se rendant successivement aux noyaux centraux du cervelet, à l'écorce cérébelleuse, aux noyaux rouges, puis par la capsule interne à la zone sensitivo-motrice du cerveau.

a, nerf cochléaire avec *a'*, ganglion de Corti. — *b*, *b'*, noyau antérieur et tubercule acoustique. — *c*, noyau trapézoïde et corps trapézoïde. — *d*, faisceau acoustique central avec *e*, fibres courtes allant aux tubercules quadrijumeaux et, par l'intermédiaire de ceux-ci, aux noyaux des nerfs bulbo-protubérantiels. — *f*, fibres longues se rendant par la capsule interne aux circonvolutions temporales.

une semi-décussation du nerf cochléaire analogue à la semi-décussation du nerf optique.

Les fibres auditives condensées au niveau de l'olive supérieure forment le faisceau acoustique qui occupe la partie latérale du ruban de Reil (lemniscus latéral) et gagne les tubercules quadrijumeaux, soit en totalité (Van Gehuchten), soit plutôt en partie, une notable quantité des

fibres se rendant directement à la capsule interne et à l'écorce. Il se peut que le relai soit, non dans le tubercule quadrijumeau inférieur, mais dans le corps genouillé interne (Cajal). Quoi qu'il en soit, toutes les fibres auditives aboutissent au lobe temporal, soit à la partie moyenne de la première temporale, soit à la première et à la seconde, soit enfin, comme l'a dit Flechsig et comme j'ai de la tendance à le croire, à la temporale profonde, la première et la deuxième temporale servant alors à l'emmagasinement des images auditives. On sait d'ailleurs qu'aujourd'hui il ne faut pas donner aux localisations un sens trop étroit.

Les questions qui rattachent l'oreille aux maladies du système nerveux sont très complexes et témoignent d'une influence réciproque. Nous aurons donc des points très divers à traiter : pour plus de commodité, nous les diviserons de la façon suivante : 1° *Rapports des maladies de l'oreille avec les maladies du système nerveux*; 2° *Étude générale des troubles de l'ouïe*; 3° *Maladies de l'oreille interne et du nerf acoustique*; 4° *Troubles nerveux déterminés par les lésions de l'oreille.*

I. — RAPPORT DES MALADIES DE L'OREILLE AVEC LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Il s'agit là d'un chapitre de l'étiologie générale des maladies de l'oreille : c'est seulement à ce point de vue que nous envisagerons d'abord ces rapports, devant étudier plus loin le retentissement des maladies de l'oreille sur le système nerveux.

1° **Lésions congénitales ou acquises au début de la vie**. — On observe des troubles de l'ouïe, passagers ou permanents, dans les diverses variétés d'hydrocéphalie, dans les hémiplégies ou les diplégies qui reconnaissent pour point de départ l'étiologie de Little ou les inflammations cérébrales de la première enfance et aboutissent à la sclérose atrophique ou tubéreuse, à la porencéphalie, etc. On peut assurer que si beaucoup de semi-idiots ne parlent pas, ce n'est pas toujours, selon la formule d'Esquirol et d'Itard, parce qu'ils n'ont rien à dire, mais souvent aussi parce qu'ils sont des demi-sourds ou des sourds qui n'ont rien à répéter.

2° **Méningites**. — Les méningites ont une action plus évidente et mieux connue. La *pachyméningite hémorrhagique* coexiste souvent avec des hémorrhagies dans l'oreille interne et surtout dans la cochlée (Moos et Steinbrügge). La *méningite tuberculeuse*, les diverses *méningites pneumococcique*, *éberthienne*, etc., peuvent se propager au labyrinthe par les vaisseaux, en suivant la gaine du nerf acoustique ou du facial, ou par les aqueducs du vestibule et du limaçon.

C'est la *méningite cérébro-spinale épidémique* dont l'action nocive sur l'oreille est le mieux connue : la surdité est une des séquelles le

plus souvent observées de cette grave maladie. Si la propagation du pus se fait aux deux oreilles, la surdi-mutité en est la conséquence : les auristes allemands font remarquer qu'il y a une augmentation évidente de la fréquence de la surdi-mutité toutes les fois que la méningite cérébro-spinale, maladie endémique dans le nord de l'Allemagne, subit une recrudescence épidémique.

Dans le cas de surdité irrémédiable de l'enfance, on voit assez souvent l'évolution suivante : après un refroidissement, des maux de tête violents s'installent, tous les signes d'une méningite aiguë se déclarent (on a maintenant des cas où ces signes sont corroborés par l'examen positif du liquide céphalo-rachidien), puis au moment où l'on attendait la terminaison fatale, les symptômes graves s'atténuent et disparaissent peu à peu, mais le malade reste irrémédiablement sourd. Le même syndrome peut se produire chez l'adulte et aboutir à la surdité (voir les thèses récentes de Moner, Courtellemont, P. Gauthier, Mme Evreinoff, etc.). On a longtemps pensé qu'il s'agissait dans ces cas d'une labyrinthite aiguë primitive, dite maladie de Voltolini, mais on admet actuellement que l'inflammation purulente et destructive de la cochlée est le plus souvent consécutive à la méningite.

3° **Hémorrhagie et Ramollissement cérébral**. — Il existe quelques rares observations anciennes de surdité croisée par hémorrhagie cérébrale; mais elles semblent dues à des erreurs d'observation ou d'interprétation, car nous avons dit que le nerf auditif subissait une semi-décussation au niveau du bulbe. Les lésions unilatérales du cerveau ne pourraient donc donner qu'une hémi-surdité analogue à l'hémiopie des lésions du centre visuel.

Lorsqu'il existe de la surdité croisée, c'est qu'il s'est produit dans l'oreille interne une hémorrhagie (Moos) de même ordre que celles qu'on trouve souvent dans les viscères par suite d'apoplexie cérébrale.

4° **Tumeurs cérébrales**. — Les troubles auditifs sont fréquents dans les tumeurs cérébrales. Ils peuvent prendre la valeur d'un signe de localisation, par exemple dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, qui sont d'ailleurs assez souvent des tumeurs du nerf auditif lui-même. Le plus souvent il s'agit de phénomènes à distance.

On en a donné diverses explications : une des plus répandues est celle de l'hypertension labyrinthique, qui porterait soit sur les espaces périlymphatiques (Steinbrügge), soit à la fois sur les espaces endo- et périlymphatiques (Ostmann), et qui se ferait par la gaine de l'acoustique ou le plus souvent par les aqueducs du limaçon et du vestibule.

D'autres auteurs et notamment Huguenin ont invoqué une véritable névrite acoustique, explication déjà donnée pour le nerf optique et dans laquelle il faut admettre l'irritation déterminée par des produits toxiques sécrétés par les tumeurs. Enfin on a aussi invoqué une véritable papillite par étranglement du nerf acoustique au niveau de la tache criblée du fond du conduit auditif interne.

[LANNOIS.]

5° **Sclérose en plaques. Tabes.** — Des troubles auditifs à évolution rapide et à caractère de surdité nerveuse ont été signalés dans la *sclérose en plaques* : on a même décrit des plaques bulbo-protubérantielles intéressant les noyaux acoustiques et le nerf auditif lui-même (Hess). Ce sont des faits très rares.

Le *tabes* s'accompagne très fréquemment de troubles de l'ouïe : on observe chez les tabétiques de la surdité, des bourdonnements, de l'exagération de la réaction galvanique, des hallucinations. Mais les conditions pathogéniques de ces troubles ne paraissent pas univoques. Pierret, Marie et Walton ont décrit des lésions de l'acoustique, soit du nerf lui-même, soit de ses noyaux d'origine : les recherches inspirées par les travaux de Barany sur le nystagmus provoqué indiqueraient une certaine fréquence de troubles labyrinthiques, si toutefois les opinions de cet auteur sont confirmées. Mais dans quelques cas (Pierret, Collet), il faudrait invoquer des troubles trophiques provoqués par les lésions du trijumeau. En réalité, ces faits sont l'exception : le plus souvent, les troubles auditifs du tabes sont liés aux lésions de l'oreille moyenne qu'il n'est pas rare de trouver chez des malades pour la plupart déjà âgés, ayant eu la syphilis et des affections diverses du naso-pharynx.

6° **Lésions des nerfs.** — Nous venons de voir qu'on a invoqué le rôle trophique du *trijumeau* dans les lésions de l'oreille chez les tabétiques : nous le trouverons plus nettement accusé dans les névralgies du trijumeau et notamment dans celles qui ont pour origine des lésions dentaires. D'ailleurs on sait actuellement que les interventions chirurgicales sur le ganglion de Gasser peuvent déterminer une otite neuro-paralytique qui, mieux que la kératite neuro-paralytique, met en évidence le rôle trophique de la 5e paire.

La *paralysie du facial*, en dehors des cas où le nerf est directement lésé par le développement de l'affection auriculaire, détermine divers troubles auriculaires (hyperexcitabilité de l'ouïe, ouïe douloureuse, vertiges) qui sont en rapport, non avec la paralysie du muscle interne du marteau, comme l'écrivent encore certains classiques, mais avec la paralysie du muscle de l'étrier.

Les *lésions du sympathique* provoquent des troubles auriculaires. Berthold a constaté directement de la vaso-constriction dans la caisse par excitation du sympathique et j'ai trouvé de la vaso-dilatation après la sympathectomie. C'est par l'intermédiaire du sympathique que s'expliquent les troubles de l'ouïe qui se rencontrent parfois dans la grossesse, certaines lésions de l'estomac, etc. J'ai récemment vu de la surdité et des bourdonnements dans un cas typique d'hémiatrophie de la face.

7° **Névroses.** — La *chorée* donne parfois des bruits subjectifs ou même des bruits perceptibles pour l'observateur : ils sont déterminés soit par la contraction du tenseur du tympan, soit plus souvent par des contractions spasmodiques des muscles tubaires.

L'*hystérie* est assez fréquemment cause de troubles du côté de

l'oreille : mais il y a longtemps que j'ai constaté et répété que l'anesthésie sensitivo-sensorielle au sens de stigmate, comme l'entendaient les neurologistes, n'existait pas. S'il y a de l'hémi-anesthésie cutanée, provoquée ou non, on peut constater de l'anesthésie du conduit et de la membrane tympanique, mais sans trouble sensoriel concomitant.

Par contre, l'hystérie détermine facilement de la surdité et de la surdi-mutité associées ou non à la cécité, de l'hyperacousie douloureuse ou hystérogène, du vertige, d'ailleurs rare, des otalgies et surtout des algies mastoïdiennes qui, si les malades ont eu auparavant des suppurations de la caisse, peuvent faire croire à de vraies mastoïdites ou même aux complications cérébrales des otites et qui guérissent par suggestion (Lannois et Chavanne, Moure et Bouyer fils, etc.).

Dans l'*épilepsie*, les troubles auditifs ne sont pas rares : il est fréquent de constater des auras auditives, bruits subjectifs, hallucinations auditives, surdité. Ces symptômes font aussi partie de la crise elle-même, comme on peut le constater dans certains cas où il n'y a pas perte de connaissance. Enfin, ils peuvent exister, surtout la surdité, comme phénomène post-paroxystique traduisant l'épuisement nerveux, au même titre que certaines paralysies passagères.

II. — ÉTUDE GÉNÉRALE DES TROUBLES DE L'OUÏ

Celle-ci ne nous retiendra pas longtemps, car nous devons renvoyer aux traités spéciaux pour l'étude étiologique complète, les épreuves de l'ouïe, l'acoumétrie, etc.

Rappelons seulement que la sensibilité acoustique peut être augmentée (hyperacousie), diminuée (hypoacousie) ou modifiée (paracousie).

Hyperacousie. — Elle est relativement rare. Elle existe chez beaucoup de gens nerveux, neurasthéniques ou hystériques, chez ceux qui ont de l'insomnie. On sait que c'est un des phénomènes les plus pénibles de l'accès de migraine.

On l'a signalée également dans quelques affections du système nerveux, au début de la paralysie générale notamment. L'hyperacousie a été donnée comme un symptôme de la paralysie faciale.

Elle se rencontre aussi dans quelques intoxications, par exemple à la suite du sommeil chloroformique.

Elle est souvent l'indice d'une sclérose au début qui ankylose plus ou moins complètement et rapidement la fenêtre de l'étrier.

L'hyperacousie n'a pas besoin d'être longtemps décrite : les bruits ordinaires paraissent exagérés, les plus légers même résonnent étrangement, deviennent douloureux et produisent de l'agitation.

Elle se manifesterait dans certaines maladies nerveuses sous l'influence du courant galvanique. Le nerf auditif réagit en somme comme les autres nerfs : la fermeture du courant négatif au niveau du tragus ou du

conduit détermine une sensation sonore qui s'atténue pendant le passage du courant et l'ouverture du négatif ne produit rien. La fermeture du pôle positif ne donne rien, non plus que le passage du courant, et l'ouverture détermine une faible sensation sonore. Les recherches de Brenner, de Erb, de Gradenigo, etc., ont montré que si, chez un sujet sain, il fallait 6 milliampères pour déterminer une sensation sonore, il n'en fallait que 2 ou 3 dans les cas d'irritabilité de l'oreille interne ou du nerf, dans le tabes, par exemple (Erb), ou dans les affections intra-crâniennes, les méningites et les tumeurs (Gradenigo). L'hyperexcitabilité galvanique serait donc du plus haut intérêt diagnostique, mais la valeur de cette recherche paraît avoir été exagérée (Chavanne).

Sauf dans les cas où elle est très passagère, l'hyperacousie est d'un mauvais pronostic, car il n'est pas rare de la voir précéder une surdité de rapide évolution.

Hypoacousie et surdité. — Qu'elle soit liée à une lésion de l'appareil de conduction ou de l'appareil de réception des sons, et c'est cette dernière qui nous intéresse particulièrement ici, l'hypoacousie présente des degrés très divers, et il n'y a qu'une lointaine ressemblance clinique entre le malade qui ne se doute pas de sa surdité et fait seulement répéter ses interlocuteurs et celui qui, à la suite d'une syphilis du labyrinthe ou d'une méningite, présente une cophose absolue. Ajoutons toutefois que les surdités dites nerveuses présentent souvent un caractère d'intensité et de gravité qui se rencontre rarement au même degré dans les surdités de transmission.

Il y a donc grand intérêt à différencier ces deux variétés de surdité. Malheureusement les moyens d'investigation dont nous disposons pour cela sont assez restreints : les examens avec les diapasons, malgré leur relativité, comptent parmi les meilleurs.

L'épreuve de Weber est une des plus intéressantes : un diapason vibrant, placé sur la ligne médiane (dents, vertex), est perçu dans l'oreille sourde si la lésion porte sur l'appareil de conduction des sons, dans l'oreille saine ou moins malade, si la lésion est labyrinthique. Par contre, l'épreuve de Rinne, partout citée (transmission aérienne, chez l'homme sain, plus longue que la transmission crânio-tympanique), n'a qu'une valeur très discutable et doit être abandonnée.

L'épreuve de Schwabach est aussi instructive : soit un diapason que l'on sait perçu par une oreille saine pendant 30 secondes lorsqu'il est appliqué sur le front. S'il est perçu pendant plus longtemps, pendant 40 ou 45 secondes, par exemple, c'est que la lésion est de transmission (Schwabach prolongé); s'il n'est perçu que 10 secondes (Schwabach diminué), c'est que la lésion porte sur le nerf ou sur le labyrinthe.

L'examen avec les diapasons de hauteur différente peut aussi rendre des services, la perception des sons bas étant diminuée ou absente dans les lésions de la caisse, celle des sons élevés dans les lésions du labyrinthe. On a même essayé de donner, par les recherches acoumétriques, un

moyen de diagnostic entre les lésions du labyrinthe et celles du tronc nerveux lui-même : pour Gradenigo, dans les lésions du nerf, la perception des sons élevés serait relativement bien conservée (à condition, bien entendu, que la surdité ne soit pas absolue) comme dans les lésions de la caisse : celles-ci s'éliminent par l'examen otoscopique négatif. De plus, il y aurait un épuisement beaucoup plus rapide de l'audition dans les lésions du nerf.

L'examen avec les diapasons, non plus isolés mais en série, mis surtout en œuvre par Bezold, a également fourni de très intéressants résultats. Il a montré qu'il existait chez les sourds labyrinthiques des *lacunes* et des *îlots auditifs*. Les lacunes peuvent se rencontrer dans la continuité des sons ou n'exister que pour la limite supérieure des sons, ce qui, pour les partisans de la théorie d'Helmholtz, correspondrait à l'atrophie du nerf auditif à la base du limaçon, la disparition de la limite inférieure des sons indiquant au contraire une lésion de la pointe du limaçon. L'importance de la conservation de certains îlots auditifs se comprendra d'elle-même lorsque nous aurons dit que ceux-là seuls parmi les sourds-muets sont susceptibles de faire des progrès par les exercices acoustiques et de profiter spécialement de la méthode orale qui ont conservé un îlot acoustique allant de si^3 à sol^4. On conçoit l'intérêt de cette recherche au point de vue pédagogique.

Paracousies. — La surdité est fréquemment associée à des troubles de paracousie. Il y a une *paracousie de lieu* qui se voit chez les sujets ayant perdu une oreille : ils rapportent tous les sons perçus à la direction de l'oreille restée saine. Cette paracousie s'atténue peu à peu et ne paraît pas exister chez ceux qui sont sourds depuis l'enfance.

La *paracousie de Willis* ou *surdité paradoxale* est plus intéressante : elle consiste dans ce fait que certains sourds entendent bien, beaucoup mieux que les sujets sains, lorsqu'ils sont dans le bruit (chemin de fer, bruit d'atelier, etc.). La paracousie de Willis est liée à des lésions nerveuses et est d'un fâcheux pronostic en ce qui concerne la fonction. Elle est vraisemblablement due à ce que le nerf qui fonctionne mal est mis en excès d'activité ou de réceptivité sous l'influence d'une plus forte excitation.

La *diplacousie* est une forme de paracousie qui fait percevoir deux sons pour un seul : elle se rencontre plus fréquemment dans les lésions unilatérales de l'appareil de conduction, mais a été aussi attribuée au labyrinthe, ici encore avec l'aide de la théorie de Helmholtz : supposons qu'une fibre répondant à 300 vibrations ne réponde plus d'un côté qu'à 350 vibrations alors que la similaire continue toujours dans l'oreille saine à répondre à 300 vibrations, on aura deux perceptions pour une seule. La diplacousie est *harmonique* ou *dysharmonique* suivant l'intervalle qui sépare les deux sons perçus; elle est le plus souvent *biauriculaire*, mais peut exceptionnellement être *mono-auriculaire*.

Bourdonnements. — Les irritations ou les dégénérescences du

nerf auditif se traduisent par des bruits subjectifs, en vertu de cette loi générale qu'un nerf, excité par une cause quelconque, répond cliniquement comme s'il l'était par son excitant spécifique (sensation tactile ou douloureuse par la compression du cubital dans la gouttière de l'olécrâne, phosphènes par pression sur les globes oculaires, sensation gustative par irritation mécanique de la corde du tympan). Ces bruits sont presque aussi communs que l'hypoacousie et, bien que le parallélisme ne soit pas constant, marchent généralement de pair avec elle : c'est dire qu'ils reconnaissent comme origine toute l'étiologie générale des affections de l'oreille. Comme conditions plus prochaines on peut admettre que le plus souvent il s'agit d'une action irritative sur le nerf, de l'origine périphérique de ses neurones jusqu'au centre cortical. Mais ce mécanisme n'est pas le seul et il est vraisemblable que dans les bruits persistants il s'agit plutôt de dégénérescence que d'irritation nerveuse.

Nous n'entrerons pas ici dans la description des variétés de bruits subjectifs : les comparaisons les plus diverses sont employées par les malades. Le point intéressant serait de savoir si l'on peut tirer de l'étude du bourdonnement des indications diagnostiques sur le siège de l'affection : il n'en est rien. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les bruits à tonalité grave sont en rapport avec les obstructions tubaires et les processus aigus ou subaigus de la caisse, les bruits à timbre élevé, bruits métalliques et bruits musicaux, avec les lésions primitives ou secondaires du labyrinthe.

Vertiges. — Nous avons déjà dit que nous ne les étudierions pas ici : disons seulement qu'ils font partie de la triade caractéristique des affections du labyrinthe et du nerf auditif. Toutefois, comme ils dépendent de la lésion d'une partie bien déterminée du labyrinthe, le vestibule et les canaux semi-circulaires, on s'explique qu'ils puissent exister seuls, en dehors de la surdité et des bourdonnements tributaires de la cochlée, et inversement.

III. — MALADIES DE L'OREILLE INTERNE ET DU NERF AUDITIF

Nous ne pouvons que les passer rapidement en revue : il y a lieu d'ailleurs de les diviser en deux catégories distinctes, celles qui atteignent les expansions nerveuses dans le labyrinthe, l'appareil de réception des sons, et celles qui portent sur le nerf lui-même.

I. — MALADIES DE L'OREILLE INTERNE

Les lésions du labyrinthe sont relativement plus rares que celles de l'appareil de transmission des sons : elles sont secondaires aux inflammations de la cavité crânienne, comme nous l'avons vu pour la méningite

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE ÉTUDES EN MÉDECINE

cérébro-spinale épidémique par exemple, ou beaucoup plus souvent aux lésions de la caisse (otites, ankyloses, etc.).

1° **Troubles circulatoires.** — Ceux-ci pourront être l'*anémie*, l'*hypérémie*, l'*hémorrhagie*.

L'*anémie* du labyrinthe se rencontre dans toutes les conditions d'appauvrissement du sang (hémorrhagies, grossesse, chlorose, convalescence des maladies graves) et se traduit par la triade de la surdité, des bourdonnements et des vertiges, avec prédominance de ces deux derniers. Toutes les conditions qui amèneront l'afflux de sang à la tête, émotions, digestion, ingestion d'alcool et inhalation de nitrite d'amyle, position couchée, feront disparaître au moins passagèrement ces symptômes.

La *congestion* du labyrinthe, soit active (maladies infectieuses, inflammations de la caisse, digestions difficiles, ménopause, goutte, hémorrhoïdes, intoxications diverses), soit passive (affections du cœur et du poumon, compression du médiastin et de la base du cou, etc.), a la même symptomatologie : vertiges, bourdonnements et surdité avec accompagnement de phénomènes congestifs du côté de la face, de l'oreille et du cerveau. L'application de sangsues à l'apophyse mastoïde, la dérivation intestinale, la révulsion à distance, les médicaments vaso-constricteurs, etc., seront alors indiqués.

L'*hémorrhagie* reconnaît les causes les plus diverses. Elle peut être produite par toutes les conditions de l'hyperémie que nous venons d'énumérer. Souvent la rupture est favorisée par des lésions vasculaires antérieures dues à la syphilis, au diabète, à la leucocytémie, à l'hémophilie. La brusque cessation des règles, les intoxications médicamenteuses, l'apoplexie cérébrale ont pu être invoquées. Mais la cause la plus habituelle est le traumatisme (secousses de toux de la coqueluche, explosions, travail dans les caissons, etc.) et surtout les coups et les chutes sur la tête qui déterminent la fracture du rocher. L'hémorrhagie n'est pas toujours généralisée à tout le labyrinthe et peut n'occuper que la cochlée ou même une partie plus limitée.

Ce sont toujours les mêmes symptômes que l'on retrouve. Mais ici la surdité est souvent totale et irrémédiable, et le vertige prend une intensité considérable : c'est le type du vertige de Ménière. Ces cas traumatiques ont une importance très grande dans le cas d'accident du travail et doivent être bien connus des neurologistes qui ont souvent à se prononcer sur leur gravité et leurs conséquences : il importe qu'ils n'attribuent pas au cerveau ou au cervelet ce qui revient au labyrinthe.

La surdité, si elle est unilatérale, n'a souvent qu'une importance relative au point de vue de la capacité de travail et ne peut donner lieu qu'à une faible indemnité. Il n'en est plus de même du vertige qui peut rendre le blessé incapable de tout travail ou du moins du travail antérieur (ouvriers d'usines, maçons, plombiers travaillant sur les toits, etc.). Il faut savoir cependant que le vertige produit dans ces conditions va assez souvent en s'atténuant, avec une très grande lenteur, il est vrai. Le

caillot s'organise, devient fibreux, englobe et détruit les extrémités du nerf vestibulaire et amène ainsi la disparition plus ou moins complète du vertige : il est donc très important de rapporter celui-ci à sa véritable cause.

2° **Inflammations.** — Les inflammations du labyrinthe sont simples ou purulentes, aiguës ou chroniques, et n'intéressent le neurologiste qu'en raison des problèmes diagnostiques et surtout des complications auxquelles elles peuvent donner lieu. Comme conditions étiologiques, nous retrouvons encore ici la méningite cérébro-spinale épidémique d'une part et de l'autre les suppurations de la caisse. Si ces dernières restent limitées dans l'immense majorité des cas, elle peuvent cependant envahir le labyrinthe en passant par les fenêtres ou en érodant la paroi osseuse de la caisse ou de l'aditus : il en est ainsi dans la scarlatine, la diphtérie et, à un moindre degré, dans la broncho-pneumonie, la rougeole, etc. La tuberculose fournit surtout les formes purulentes chroniques.

Chez les enfants, plus rarement chez les adultes, il survient parfois de la fièvre intense à début brusque avec signes d'irritation méningée, vomissements, délire, convulsions, coma : si l'enfant se rétablit, il reste longtemps avec du vertige et de l'incapacité de se tenir debout qui finissent par s'atténuer et de la surdité qui reste incurable : c'est ce qui correspond à la description de Voltolini. Mais il est parfois difficile de dire s'il s'est agi de labyrinthite aiguë ou de méningite.

Ces symptômes sont aussi ceux que l'on pourrait rencontrer dans un abcès cérébelleux et le diagnostic est fort délicat, d'autant plus que la pyolabyrinthite, comme nous allons le voir, est la cause la plus habituelle de l'abcès cérébelleux : l'intérêt se double ici de la possibilité d'une intervention d'importance capitale. D'une manière générale, on peut dire que la titubation cérébelleuse est d'allure ébrieuse, tandis que dans la labyrinthite on a plutôt la démarche de canard. Chez le cérébelleux le vertige n'est pas modifié par l'occlusion des yeux, tandis que celle-ci exagère le déséquilibre labyrinthique : les yeux, a-t-on dit, sont les béquilles du labyrinthe, mais ceci est loin d'être constant. Il y a en outre, en faveur de la lésion cérébelleuse, la prostration, le ralentissement du pouls, les altérations rétiniennes, etc. Nous retrouverons plus loin le nystagmus dont l'importance est réelle.

3° **Syphilis.** — C'est une cause fréquente de surdité par lésions de l'oreille interne : elle se montre parfois très précocement, le plus souvent entre six mois et deux ans, mais peut être beaucoup plus tardive.

Le début peut être lent, ce qui est rare. Le plus souvent la marche est rapide, amenant la surdité en quelques jours; parfois enfin elle est foudroyante. Dans ce dernier cas, le plus intéressant, le malade est pris brusquement de surdité, de bourdonnements intenses et un vertige subit peut le précipiter à terre, avec ou sans perte de connaissance, comme dans la forme classique du vertige de Ménière.

Les lésions sont uni- ou bilatérales : malgré des travaux déjà nombreux, elles mériteraient d'être précisées par de nouvelles recherches. Dans les

cas récents il s'agit surtout de lésions d'ordre inflammatoire et exsudatif (infiltrations de cellules rondes, exsudats séreux ou hémorrhagiques, néoformations conjonctives). Plus tard, la destruction de l'organe de Corti s'accompagne d'atrophie des cellules du ganglion de Rosenthal. La lésion est probablement d'origine vasculaire.

Le diagnostic est facile si l'on se rappelle « qu'en dehors de l'hystérie, facile à éliminer, et du bouchon de cerumen, facile à constater, il n'y a pas d'affection apyrétique susceptible de produire une surdité aussi brusque que la syphilis ». Bien que quelques cas puissent s'amender sous l'influence du traitement spécifique (on a aussi conseillé les injections de pilocarpine), le pronostic est défavorable.

Nous n'avons parlé ici que de la syphilis acquise de l'oreille interne. La syphilis héréditaire peut également atteindre le labyrinthe. S'il s'agit de très jeunes sujets on aura de la surdi-mutité; chez les enfants plus âgés, de 8 à 15 ans, c'est-à-dire dans la syphilis héréditaire tardive, la surdité s'installe plus lentement mais avec la même symptomatologie que dans les formes rapides ou lentes de la syphilis acquise. On sait d'ailleurs que c'était l'otite interne qu'Hutchinson faisait entrer dans la triade caractéristique de l'hérédosyphilis : elle y est en effet très fréquente, puisque si Hutchinson l'évaluait à 10 pour 100 des cas, Baratoux a porté ce chiffre à 33 pour 100. Elle est encore plus grave que la forme acquise et, sauf de rares exceptions, peut être considérée comme incurable.

4° **Labyrinthites infectieuses.** — Les maladies infectieuses touchent plus souvent l'oreille moyenne, mais peuvent atteindre également le labyrinthe, il en est ainsi de la grippe, de la rougeole, de la scarlatine, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, du zona.

Le type le plus évident des surdités nerveuses infectieuses est fourni par la labyrinthite ourlienne. Les oreillons n'atteignent heureusement l'oreille que dans un nombre de cas fort restreint, car lorsque cette atteinte se produit, elle donne une surdité irrémédiable. Au cours des oreillons, parfois dès le début ou même avant le gonflement parotidien, le malade devient brusquement sourd, de l'une ou des deux oreilles à la fois, avec bourdonnements, vertiges, recrudescence des symptômes généraux et de la fièvre. Chez les jeunes sujets, la lésion des deux oreilles produit la surdi-mutité. La lésion n'est pas connue; il s'agit vraisemblablement d'une poussée inflammatoire analogue à celle de l'orchite et détruisant l'organe de Corti d'une manière irrémédiable.

5° **Labyrinthites toxiques.** — Ce sont les troubles qui succèdent à l'administration de certains médicaments bien connus, la quinine, l'acide salicylique et ses dérivés, à l'ingestion des champignons, aux anesthésies par l'éther ou le chloroforme, aux intoxications par le plomb, le mercure, le tabac, etc.

Le type le plus connu est la surdité et l'ivresse quiniques : les bruits de cloches, les sifflements, la surdité et le vertige s'observent après l'administration de doses élevées ou répétées du médicament et dispa-

raissent généralement après cessation. Mais parfois tous les accidents persistent. Leur mécanisme est encore obscur : on a invoqué une action sur le cerveau ou sur la moëlle, sur le ganglion cervical inférieur, sur le centre de l'audition. Pour les uns il s'agit d'une anémie du labyrinthe; pour le plus grand nombre de phénomènes de congestion allant jusqu'à l'hémorrhagie : on a, en effet, constaté des exsudats et des pétéchies que d'aucuns ont attribués non à l'action directe de la quinine, mais à la congestion asphyxique à laquelle succombent les animaux intoxiqués. Enfin, plus récemment, Wittmack et Dreyfus ont décrit des lésions de chromatolyse dans les ganglions de Corti et de Scarpa pouvant aller jusqu'à la disparition des corpuscules de Nissl.

II. — MALADIES DU NERF AUDITIF

Le nerf auditif peut être atteint *dans son trajet intra-crânien, dans ses centres bulbaires, dans ses centres cérébraux.*

1° *Dans son trajet intra-crânien.* — Il y a des inflammations du nerf auditif sous forme de *névrite descendante* (méningites et surtout méningite cérébro-spinale épidémique) et de *névrite ascendante* consécutive aux labyrinthites.

Dans ces deux cas les lésions du nerf sont secondaires. Mais l'inflammation et l'atrophie du nerf peuvent être primitives, par exemple dans le tabes, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment. La syphilis dont nous venons d'étudier l'action sur le labyrinthe, atteint fréquemment aussi le nerf auditif dans son trajet (exostose du conduit auditif interne, gommes circonscrites, méningite gommeuse) : j'ai trouvé dans un cas de ce genre de la névrite interstitielle avec dégénérescence des fibres nerveuses qui présentaient un aspect moniliforme, et de nombreuses gaines vides. Il est fréquent dans cette forme de trouver la paralysie faciale associée à la surdité et au vertige.

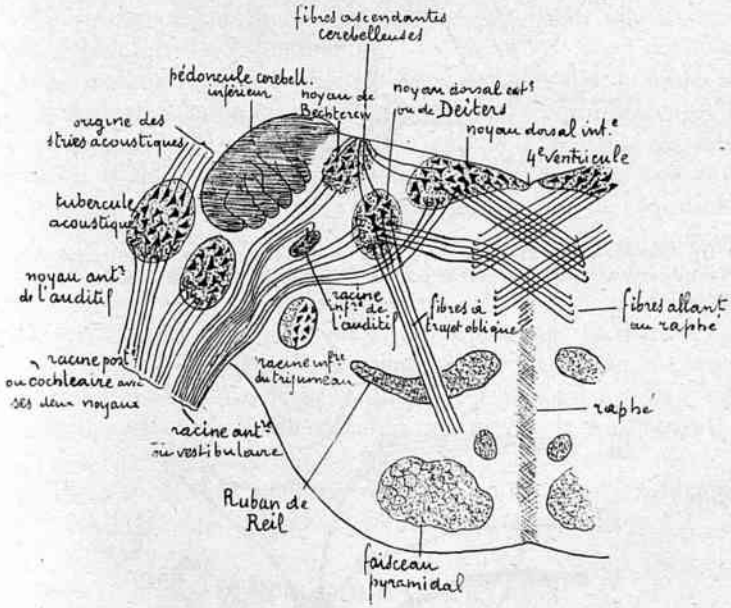
Nous avons vu déjà l'action des tumeurs cérébrales sur le nerf acoustique et sur le labyrinthe. Sans revenir sur ce point, il y a lieu d'indiquer ici les tumeurs du nerf auditif lui-même : Lebert, Virchow les ont considérées comme les plus fréquentes des tumeurs atteignant les nerfs crâniens. Il y a peu de temps, E. Hartmann en a réuni 25 cas et depuis, d'autres faits ont été publiés par J. Lépine, Porot, etc. Un de mes élèves, le Dr Martial, a pu baser sa thèse sur 43 cas. J'ai eu moi-même l'occasion d'en faire opérer deux par M. Durand et une communication que nous avons faite ensemble est basée sur environ 70 cas anatomo-pathologiques ou cliniques et sur 44 cas où il y eut intervention.

Ce qui fait l'intérêt de ces tumeurs, en effet, c'est qu'on peut les diagnostiquer et que leur ablation chirurgicale est relativement facile. Leur symptomatologie est celle des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : aux symptômes généraux des tumeurs et aux signes de compression

cérébelleuse s'ajoutent une surdité complète, une participation précoce du facial et des troubles dans l'innervation du trijumeau et des muscles oculaires. L'unilatéralité des symptômes est un argument en faveur de la tumeur du nerf, bien que les tumeurs du cervelet s'extériorisant en avant et en bas puissent donner à peu près les mêmes symptômes. Au reste, l'indication opératoire est la même dans les deux cas, mais on n'oubliera pas que l'intervention est ici particulièrement grave.

Les tumeurs osseuses de la base du crâne, les traumatismes peuvent encore intéresser le nerf auditif dans son trajet.

2° *Dans ses centres bulbaires.* — Différents syndromes bulbaires liés à l'athérome, à l'artério-sclérose et aux anévrysmes des artères vertébrales ou du tronc basilaire, aux hémorrhagies limitées, peuvent s'accompagner



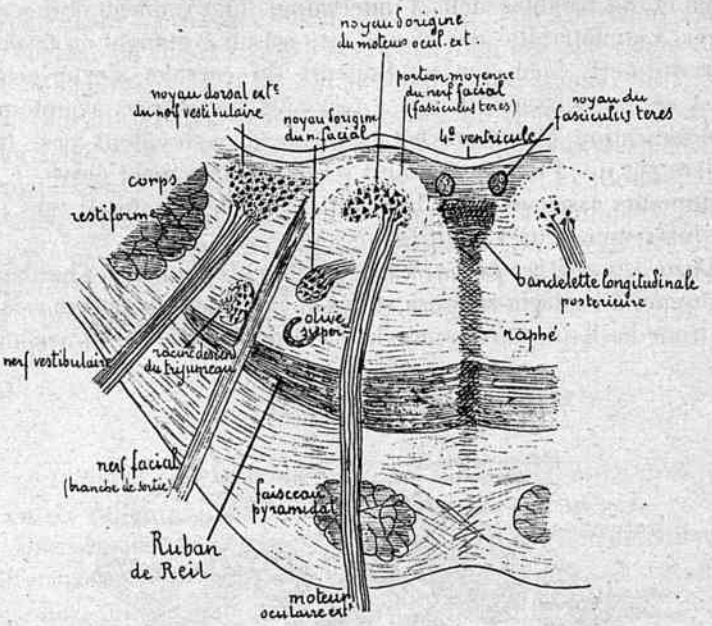
Coupe à la limite du bulbe et de la protubérance, montrant les noyaux de terminaison du nerf vestibulaire, et leurs rapports avec les déterminaisons auditives. (D'après Testut.)

de surdité isolée : la lésion a porté dans ces cas sur le noyau antérieur et le tubercule acoustique, origines du nerf cochléaire.

Le plus souvent les symptômes dominants sont des troubles de l'équilibre et du vertige et traduisent l'atteinte du noyau vestibulaire (noyau de Deiters et de Bechterew) : on les désigne sous le nom de *syndrome de Bonnier* ou *syndrome du noyau de Deiters*.

Ce syndrome est constitué essentiellement par : 1° du vertige plus ou moins intense et brutal; 2° de l'effondrement par dérobement des jambes, comme chez le tabétique ou le vertigineux labyrinthique; 3° des troubles oculo-moteurs réflexes (parésie ou paralysie de la 6e paire, déviation con-

juguée, nystagmus); 4° un état nauséeux et anxieux; 5° des phénomènes



Coupe transversale de la partie inférieure de la protubérance, montant les rapports du noyau de Deiters avec le facial, le moteur oculaire externe, la racine descendante du trijumeau. (D'après Testut.)

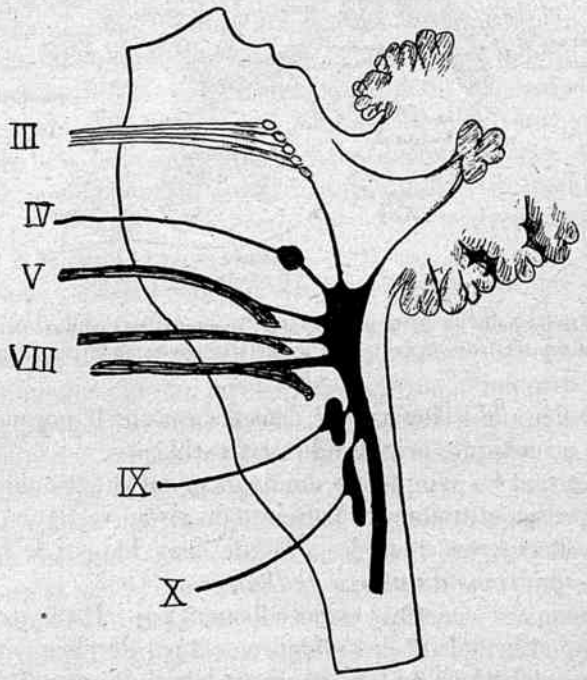


Schéma emprunté à P. Bonnier, montrant les connexions du noyau de Deiters avec les noyaux moteurs et sensitifs des nerfs mésocéphaliques, avec le cervelet, avec la moelle.

auditifs passagers par lésion concomitante de quelques fibres de la racine auditive; 6° des manifestations douloureuses dans le domaine du trijumeau, surtout à la région temporale (Dieulafoy), qui s'expliquent par les connexions du noyau de Deiters avec les collatérales de la racine sensitive du trijumeau.

Il va de soi que ce syndrome n'est pas d'une rigoureuse fixité; c'est le vertige qui constitue le phénomène essentiel autour duquel se groupent les autres symptômes accessoires. C'est ainsi qu'on pourra voir s'y ajouter des signes indiquant la participation du noyau du pneumogastrique (angoisse, ralentissement du pouls, etc.), celle des faisceaux blancs primordiaux (hémiparésie, hémianesthésie), de la polyurie ou de la glycosurie. Je viens de publier une observation où au vertige et à la diplopie s'ajoutait un peu d'irritation dans le domaine du facial : il s'agissait d'une très minime hémorrhagie constatée à l'autopsie; elle a servi de point de départ à la thèse de Chèze.

3° *Dans ses centres cérébraux.* — Nous avons vu que le noyau vestibulaire entrait en relation avec le vermis, centre d'équilibration réflexe, et avec la corticalité du côté opposé au niveau de la pariétale ascendante, centre d'équilibration volontaire : toutes les lésions portant sur ce long trajet pourront s'accompagner de vertige et de troubles de l'équilibre.

Le nerf cochléaire a ses connexions, après son relais dans le noyau antérieur et le tubercule acoustique, avec l'écorce temporale, probablement dans la temporale profonde. Mais les lésions de ce centre et de ce trajet bulbo-cortical ne donnent pas lieu à des symptômes facilement appréciables, en raison de la semi-décussation du nerf au niveau du bulbe. Il faudrait, pour faire apparaître la surdité, des lésions bilatérales : ces cas sont exceptionnels, mais il est probable que parfois la surdi-mutité précoce reconnaît cette pathogénie.

Ce serait sortir de mon sujet que d'étudier ici les diverses variétés de surdité verbale qui ont d'ailleurs été étudiées avec l'aphasie.

IV. — TROUBLES NERVEUX DÉTERMINÉS PAR LES LÉSIONS DE L'OREILLE

Pour la commodité de la description on peut les diviser en deux grandes classes, suivant qu'ils s'accompagnent ou non de lésions organiques. Mais cette division reste artificielle au moins pour certains symptômes dont la pathogénie n'est pas complètement élucidée, la paralysie de l'abducens, par exemple.

I. — TROUBLES NERVEUX LIÉS A DES LÉSIONS ORGANIQUES D'ORIGINE OTIQUE

Nous décrirons sous cette rubrique la *paralysie faciale* et les *complications intra-crâniennes des otites.*

1° **Paralysie faciale.** — La paralysie du facial peut coexister avec celle de l'acoustique, sans qu'il y ait d'autre relation entre elles que la condition étiologique : c'est le cas pour la méningite cérébro-spinale, pour une gomme siégeant dans le conduit auditif interne, pour un traumatisme fissurant la pyramide rocheuse.

Mais dans un très grand nombre de cas la paralysie faciale est consécutive à une lésion de l'oreille. Le fait est trop connu pour qu'il soit besoin d'y insister : les suppurations de la caisse, et surtout celles qui sont tuberculeuses, le cholestéatome, les caries de la paroi labyrinthique, sont responsables du plus grand nombre des paralysies faciales d'origine otique. Les extractions maladroites de corps étrangers avec des crochets qui vont léser la caisse et le nerf dans le canal de Fallope, les interventions sur la mastoïde et surtout l'évidement pétro-mastoïdien total, comptent aussi la paralysie faciale parmi leurs complications les plus fréquentes.

Le long trajet du facial dans le canal de Fallope et le massif du facial, ses connexions avec la caisse, l'aditus ad antrum et l'antre mastoïdien expliquent facilement ses lésions dans tous ces cas. Mais des otites moyennes, légères, catarrhales ou franchement inflammatoires, peuvent aussi déterminer la paralysie faciale : on sait que Deleau et surtout Roche soutinrent que toutes les paralysies faciales étaient d'origine otique. Il y avait là une exagération manifeste qui devait faire tomber cette opinion dans l'oubli. Elle contenait cependant une part de vérité et il n'est plus douteux aujourd'hui que des inflammations légères de la caisse ne puissent se compliquer de paralysie faciale : un certain nombre des cas de paralysie faciale rhumatismale ou *a frigore* sont d'origine otique. Cela se comprend d'ailleurs facilement si l'on veut bien se rappeler que le nerf facial sur un trajet de 10 à 12 millimètres, dans la partie horizontale du canal de Fallope, est en rapport direct avec la caisse dont il n'est séparé que par une très mince lamelle osseuse souvent percée de trous ou même largement déhiscente.

D'ailleurs cette origine otique de la paralysie faciale explique mieux que toute autre théorie les douleurs périauriculaire, qu'on trouve souvent au début, les formes récidivantes et les formes à bascule. Elle commande l'examen de l'oreille dans tous les cas dits *a frigore*, car une thérapeutique spéciale et souvent efficace découle naturellement de la constatation des lésions auriculaires.

A cette question se rattache celle de l'asymétrie de la mimique faciale, hémimimie de Pierret, que je considère comme étant fréquemment d'origine otique (Lannois et Pautet). Chez les malades ayant eu des lésions unilatérales de l'oreille, il est fréquent de constater cette hémimimie et de pouvoir dire au patient quelle oreille a été malade. Dans ce cas, l'hémimimie n'a qu'une médiocre importance et, avant d'en faire un stigmate de dégénérescence, il est bon de s'assurer avec le miroir qu'il n'y a pas de cicatrice ou de plaque calcaire sur la membrane tympanique.

2° **Complications intra-crâniennes des otites.** — Nous ne pouvons naturellement que les indiquer très brièvement ici.

Les suppurations de la caisse et de l'antre et, en seconde ligne, les labyrinthites suppurées en sont le point de départ. La propagation du pus se fait parfois à travers l'os intact par les capillaires osseux et les veinules qui se déversent dans le sinus latéral. Le plus souvent cependant, il y a de l'ostéite destructive et des lésions de la table interne. Enfin, lorsqu'il y a de la labyrinthite suppurée, le pus passe par le conduit auditif interne ou par les aqueducs du vestibule et du limaçon. Les autres voies de pénétration et notamment le canal pétro-mastoïdien sont plus exceptionnelles.

Lorsque le pus est arrivé dans la cavité encéphalique, il rencontre dans la dure-mère un obstacle qui s'oppose à son extension; il s'accumule plus ou moins au-dessous d'elle formant l'*abcès extra-dural* ou *sous-dural*. Si cette barrière se laisse facilement franchir, c'est *la méningite otogène* qui se déclare; si au contraire elle résiste un certain temps, l'irritation locale détermine des adhérences entre les deux feuillets de l'arachnoïde et le pus pourra pénétrer plus directement dans la substance cérébrale, c'est l'*abcès cérébral* ou *cérébelleux*. Très souvent ces deux dernières complications se font par l'intermédiaire de l'inflammation du sinus latéral, la *thrombo-phlébite du sinus latéral*.

On peut dire, d'une manière très générale, que les affections aiguës de l'oreille donnent plus facilement la méningite; les affections chroniques, l'abcès cérébral. Les abcès extra-duraux se rencontrent à peu près avec la même fréquence dans les formes chroniques et dans les formes aiguës.

Le siège de la lésion auriculaire a une très grande influence sur la lésion cérébrale secondaire. Les lésions du toit de la caisse et de l'antre donnent les complications de la fosse cérébrale moyenne et l'abcès temporo-sphénoïdal qui est le plus commun; les caries de la paroi postérieure de l'antre déterminent la thrombo-phlébite latérale, les abcès extra-duraux de la fosse cérébrale postérieure et les abcès cérébelleux. Les labyrinthites suppurées donnent également un chiffre plus élevé de ces dernières complications en raison de la facilité du passage du pus par le conduit auditif interne.

La fréquence relative de ces diverses complications est variable suivant les statistiques : une des plus souvent citées, celle de Körner, donne 41 cas de sinusite pour 43 abcès cérébraux et seulement 31 méningites; celle de Pitt, indique 25 méningites, 22 phlébites et 18 abcès cérébraux, etc.

En ce qui concerne les abcès cérébraux, je crois qu'on peut affirmer que les sept dixièmes sont d'origine otique; les autres seraient le plus souvent liés aux suppurations des cavités péricéphaliques et notamment du sinus frontal. Quant au chiffre relatif des abcès cérébraux et cérébelleux, il a été très diversement interprété. Les abcès cérébelleux ont d'abord été considérés comme rares jusqu'aux travaux de Mac Ewen,

qui a démontré leur fréquence : leur proportion, d'abord évaluée à 3 pour 10, est indiqué comme étant de 1 pour 2 par Körner.

On trouvera ailleurs l'anatomie pathologique et l'histoire clinique de ces complications; rappelons seulement ici qu'aucune d'elles n'est plus actuellement au-dessus des ressources chirurgicales. La thrombo-phlébite latérale était considérée, il y a vingt ans, comme toujours mortelle : on compterait difficilement aujourd'hui les cas guéris. Malgré quelques déboires, l'ouverture des abcès cérébraux donne de nombreux cas de guérison et la méningite otogène elle-même, la thèse récente de L. Gauthier en fait foi, peut parfois guérir spontanément ou céder à l'intervention (trépanation, ponctions lombaires, etc.).

II. — TROUBLES NERVEUX D'ORIGINE OTIQUE SANS LÉSIONS ORGANIQUES

Nous examinerons ici les divers *troubles réflexes d'origine otique* et les *troubles psychiques*.

1° **Troubles réflexes**. — Ceux-ci sont très variés. Nous verrons d'ailleurs que leur mécanisme n'est pas toujours aussi simple que l'indique le nom sous lequel on les classe.

A) **Réflexes otopathiques.** — L'excitation des branches du trijumeau, surtout au pourtour de l'oreille ou dans le conduit, détermine souvent des troubles de l'ouïe et des bourdonnements, ces derniers notamment par la contraction réflexe du muscle du marteau. Inversement, les excitations sonores du nerf acoustique amènent un réflexe sur le tenseur du tympan (innervé par le trijumeau), pour lui faire tendre plus ou moins la membrane tympanique et l'adapter à l'intensité de la source sonore. On sait que, s'il y a des lésions de la caisse et de la fenêtre ronde ou de l'excitabilité morbide du nerf acoustique, les bruits intenses peuvent déterminer le vertige auriculaire brusque par ce mécanisme de la tension exagérée du muscle interne du marteau.

Les réflexes peuvent se faire d'une oreille sur l'autre. L'expérience de Gellé est classique : la compression de l'air dans un conduit auditif, diminue le son d'un diapason placé devant le conduit opposé; la voie du réflexe passe par la moelle, par un centre réflexe oto-spinal. En clinique, il n'est pas rare de voir une otite unilatérale amener une diminution de l'acuité auditive du côté opposé, qui ira d'elle-même en s'atténuant à mesure que se fera la guérison de l'oreille malade.

B) **Réflexes sensoriels.** — Ils se produisent surtout sur la vue, et certains auteurs, comme Urbantschitsch, admettent que les affections de l'oreille diminuent fréquemment l'acuité visuelle.

Le phénomène le plus intéressant est celui de l'*audition colorée*, phénomène d'ailleurs assez rare, qui consiste dans ce fait qu'une impression visuelle succède à la perception d'un son, note musicale, voyelle ou son syllabique. Le plus souvent un sujet déterminé a toujours la même perception lumineuse pour un son donné, mais ce n'est pas constant : d'ail-

leurs le même son déterminera des phénomènes de chromesthésie variés sur les divers sujets. Dans la grande majorité des cas, l'audition colorée est la manifestation de l'existence de fibres commissurales reliant entre eux les centres visuel et auditif; pour quelques-uns cependant, elle serait un trouble purement psychique, voisin de l'illusion.

Inversement, les sensations lumineuses agissent sur l'organe de l'ouïe : on a noté des bruits subjectifs par les excitations lumineuses, et d'Arsonval a observé la surdité passagère par la fixation de l'arc électrique.

Enfin, d'après Urbantschitsch, on pourrait observer des sensations gustatives et olfactives, sous l'influence des perceptions auditives.

C) **Réflexes sensitifs.** — Ce sont des troubles d'*hyperesthésie* (irradiations douloureuses diverses, céphalée) et d'*anesthésie* (diminution de la sensibilité du conduit et du pourtour de l'oreille) dans les lésions chroniques profondes de l'oreille.

D) **Réflexes vaso-moteurs et trophiques.** — Ils sont fréquents, mais d'importance très relative : rougeur de l'oreille moyenne dans les grattages de l'entrée du conduit, hyperémie du pavillon dans les inflammations de la caisse, diminution de la sécrétion du cérumen dans les scléroses diverses, etc.

E) **Réflexes moteurs spasmodiques.** — Ils sont nombreux : un des plus communs est la *toux spasmodique*. Chez un sujet sur cinq, la simple introduction d'un speculum dans le conduit peut la déterminer. Elle est due à l'irritation du filet du pneumogastrique qui s'épanouit à la partie postéro-inférieure du conduit et à l'excitation réflexe du larynx. Certains cas qui avaient pu faire penser à la tuberculose ont été guéris par l'enlèvement d'un banal bouchon de cérumen ou d'un corps étranger du conduit.

Dans le même ordre d'idées et reconnaissant le même mécanisme, on peut citer de la *dysphagie spasmodique*, des *contractions du voile du palais*, des *troubles respiratoires*.

Du côté des yeux on a signalé le *blépharospasme* et des *contractions spasmodiques des muscles du globe oculaire*.

Le phénomène le plus intéressant est le *nystagmus*.

Le nystagmus peut exister à l'état de repos des globes oculaires ou dans les divers mouvements de ceux-ci : c'est le *nystagmus spontané*. S'il se montre à la suite de certaines manœuvres (rotation, excitation galvanique, injection d'eau chaude ou d'eau froide), c'est le *nystagmus expérimental provoqué*.

Le *nystagmus spontané* est un symptôme fréquent, mais inconstant, des lésions du labyrinthe. On a dit tout d'abord qu'il se produisait dans le regard du côté sain, si le canal semi-circulaire externe du côté malade était seul touché ; qu'il se produisait dans tous les sens, si le labyrinthe était envahi dans sa totalité.

Certains ajoutaient qu'il se faisait dans le regard du côté malade, s'il s'agissait de lésions cérébelleuses. Du moins sa disparition ultérieure indiquait-elle la destruction totale du labyrinthe : les cellules du vesti-

bule et des canaux semi-circulaires ayant disparu, il ne pouvait plus y avoir de transmission d'excitations au noyau de Deiters et par lui aux noyaux moteurs oculaires et aux tubercules quadrijumeaux antérieurs. On admet plus volontiers aujourd'hui que si le nystagmus spontané est dirigé vers l'oreille malade, c'est qu'il y a excitation du canal semi-circulaire horizontal; que s'il se produit du côté sain, il indique l'abolition fonctionnelle du labyrinthe lésé et la prédominance non compensée du côté sain. Il est beaucoup plus difficile d'expliquer les cas où il se produit du côté sain. Enfin, ce serait surtout la discordance entre les constatations du nystagmus spontané et les résultats de la recherche expérimentale qui devrait faire songer aux complications intracrâniennes.

Le *nystagmus expérimental provoqué* avait déjà été étudié par nombre d'auteurs (Breuer, Mach, Crum-Brown, etc.) qui avaient surtout utilisé la rotation : ils étaient arrivés à quelques résultats intéressants, mais qui n'avaient pu pénétrer dans la clinique journalière. Il a donné lieu récemment à une active poussée de nouvelles recherches à la suite des nombreux travaux de Barany. A l'état normal, l'épreuve galvanique, la pression directe, le refroidissement ou le réchauffement des canaux semi-circulaires, la rotation, déterminent des mouvements oculaires en rapport avec le canal semi-circulaire touché. Ce nystagmus, constitué par une contraction lente suivie d'une secousse rapide, a « sa direction constituée par celle du courant endolymphatique qui lui a donné naissance ». Par exemple, si le courant provoqué expérimentalement dans le canal semi-circulaire droit se dirige du sommet de l'arc vers l'ampoule et le vestibule, la secousse lente des globes oculaires se fera dans le même sens, c'est-à-dire vers la gauche et inversement. C'est là ce qui se produit à l'état normal, et comme on s'est mis d'accord pour désigner le nystagmus par le sens de la secousse rapide, on dira ici que le nystagmus est droit ou homonyme. S'il ne se produit pas, c'est que le labyrinthe est détruit. Le plus pratique est d'employer le courant d'eau froide. L'étude des réactions normales et de leurs modifications à l'état pathologique peut donc fournir d'utiles indications sur l'état du labyrinthe et de toute la voie vestibulaire, mais la question est encore à l'étude et les résultats acquis ont besoin d'être confirmés. Nous ne pouvons donc insister davantage ici et renvoyons aux articles spéciaux, et notamment à un rapport très complet de MM. Moure et Cauzard à la dernière réunion de la *Société française d'Otologie et Laryngologie.*

Enfin les maladies de l'oreille peuvent donner lieu à des réflexes spasmodiques graves par eux-mêmes, à des *convulsions* et à des *crises épileptiformes* : on les a vues à la suite de lésions très diverses, corps étrangers (surtout animés) du conduit auditif, polypes de l'oreille, lésions diverses de la caisse ou de la mastoïde. C'est un type d'épilepsie réflexe. Mais les observations en sont au total assez rares, car beaucoup de celles qu'on a publiées ne résistent pas à un examen critique qui les classera de préférence dans l'*hystérie*; celle-ci est facilement déterminée par la

présence de corps étrangers irritants dans le conduit. Je renvoie sur ce point à la thèse de F. Chavanne.

F) **Réflexes moteurs paralytiques.** — Ils sont plus rares que les précédents, car il est plutôt de la nature des réflexes de produire des troubles d'excitation que des phénomènes de déficit.

On a signalé des cas d'hémiplégie (peut-être étaient-ils hystériques), de paralysie faciale réflexe disparaissant par l'enlèvement d'un bouchon de cérumen : c'est au moins d'une exceptionnelle rareté et d'une interprétation douteuse.

Plus intéressants sont les phénomènes qui se passent du côté de la musculature oculaire. La mydriase unilatérale, la chute de la paupière, la diplopie par paralysie dissociée du moteur oculaire commun. La plus fréquente et la plus intéressante de ces paralysies est la *paralysie du moteur oculaire externe* dont j'ai vu et publié plusieurs cas : un de mes élèves, Heyraud, en a réuni de nombreux cas dans sa thèse.

On la voit survenir dans l'otite aiguë simple ou avec réaction mastoïdienne, dans les mastoïdites compliquées ou non de périsinusite ou d'abcès extradural : elle se produit du côté lésé. Elle ne s'accompagne d'aucun autre phénomène général ou local qu'une douleur assez vive dans la région temporale; elle guérit peu à peu sans laisser de trace dans un temps qui varie de trois semaines à deux mois et demi, parallèlement à l'atténuation de l'affection otique. Il va de soi que cette forme bénigne n'a rien à faire avec les paralysies qui se montrent au milieu de l'appareil grave des méningites otogènes ou des sinusites propagées au sinus caverneux. Elle comporte un pronostic bénin, et il faut autre chose qu'elle pour autoriser les graves interventions intracéphaliques.

La première interprétation qui vient à l'esprit est qu'il s'agit d'un phénomène réflexe par l'intermédiaire du noyau de Deiters et par le mécanisme que nous avons indiqué. Quelques auteurs, et Gradenigo surtout, ont pensé qu'il s'agissait d'une forme de méningite séreuse localisée, mais le pronostic est bénin et d'ailleurs la ponction lombaire a plusieurs fois démontré l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Il est probable que, dans une partie au moins, il s'agit d'une névrite par propagation ou d'une névrite infectieuse. Mais il ne s'agit certainement pas dans tous les cas d'un réflexe auriculaire. On consultera utilement sur ce point un récent rapport de Lombard au Congrès de Budapesth.

2° **Troubles psychiques.** — L'ouïe, a-t-on dit avec raison, est le plus intellectuel de tous les sens, car c'est lui qui nous donne le mieux les idées abstraites, et ce serait ici le lieu de rappeler que saint Augustin refusait au sourd-muet la possibilité d'acquérir les lumières de la foi. Mais l'exemple de nombreux sourds-muets est venu prouver que l'intelligence pouvait se développer en dehors de la fonction auditive, car nombre d'entre eux se sont révélés excellents littérateurs, artistes, etc.

Il n'en reste pas moins que le sourd ou le demi-sourd est dans des conditions inférieures de développement intellectuel, qu'il a souvent

une mémoire infidèle, de l'incapacité de faire un effort d'attention soutenue, un jugement moins vif.

En dehors des *troubles intellectuels*, les affections de l'oreille déterminent facilement des *troubles des sentiments affectifs et de la volonté*. Le caractère triste, l'irascibilité, la tendance à la mélancolie se voient souvent chez les sourds; ils sont déterminés à la fois par le sentiment d'une infériorité qui peut les empêcher de gagner leur vie et qui du moins va à l'encontre d'un instinct primordial de l'homme, la sociabilité, et par les sensations désagréables qui accompagnent la surdité, bruits subjectifs tournant à l'obsession, vertiges qui donnent en spectacle dans la rue, etc. On conçoit facilement que dans ces conditions la neurasthénie secondaire soit fréquente, que l'hypocondrie et la mélancolie apparaissent et conduisent même le malade au suicide.

Dans un certain nombre de cas, les sourds, surtout s'ils sont vertigineux, présentent volontiers des peurs morbides ou même de véritables *phobies*; elles se rapportent le plus souvent à des imperceptions d'espace soit dans le sens vertical, soit dans le sens horizontal, bien que celles-ci puissent en rester distinctes. La plus fréquente de ces phobies est l'*agoraphobie* dont j'ai étudié avec Tournier les rapports avec le vertige auriculaire et que je ne puis qu'indiquer ici. On a noté aussi la dextrophobie, la phobie de l'eau se manifestant au passage des ponts et distincte de la peur de l'espace, etc.

Enfin les maladies de l'oreille peuvent être une cause d'*hallucinations* et de *psychoses*. Les bruits subjectifs prennent facilement un caractère rythmé et un timbre musical : chez un individu sain, l'intellect réforme rapidement l'erreur sensorielle qui fait croire à un chant d'oiseau, à une interjection, etc. Mais s'il s'agit d'un prédisposé, ce bruit rythmé ou non va devenir un cri, une injure mille fois répétée, la corticalité excitée amènera le malade à répondre, le délire sera constitué. Cette intervention sensorielle dans la production de l'hallucination et de la folie, que Calmeil indiqua le premier, n'a pas été admise pendant longtemps par des psychiâtres trop métaphysiciens. Elle ne prétend évidemment pas expliquer tous les cas, mais elle prend actuellement droit de cité en se basant sur l'étude de quelques cas nets d'hallucinations unilatérales en rapport avec des lésions localisées à une oreille et sur la fréquence des troubles de l'ouïe chez les aliénés hallucinés.

Ajoutons enfin que, sous l'influence d'une otite ou d'une mastoïdite fébriles, on peut voir se développer un délire passager ou de la confusion mentale : le mode pathogénique est ici le même que dans les autres maladies infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, etc.).

MALADIES DU NEZ

par le Dr LANNOIS

Les fosses nasales ont comme fonction essentielle un rôle respiratoire; la fonction olfactive n'est qu'accessoire. Aussi présentent-elles une double innervation, le trijumeau pour la sensibilité générale, l'olfactif pour la sensibilité générale.

Nous ne croyons pas devoir entrer dans la description de ces nerfs. Les troubles de la fonction respiratoire au niveau des fosses nasales sont ordinairement d'ordre inflammatoire ou mécanique (obstruction nasale) et le système nerveux n'intervient qu'indirectement et accessoirement, par exemple dans les réflexes vaso-moteurs, la migraine, l'affaissement de l'aile du nez, la paralysie et la diplégie faciales.

Quant au nerf olfactif, il nous suffira de rappeler que son territoire de distribution est localisé à la partie supérieure des fosses nasales au-dessus du bord libre du cornet supérieur et surtout sur la face supérieure de celui-ci; qu'à ce niveau on trouve des cellules sensorielles d'aspect spécial munies d'un prolongement périphérique aboutissant aux cils olfactifs et un prolongement central; que ces prolongements centraux se réunissent en faisceaux qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde. Cette disposition explique pourquoi le nerf olfactif est si souvent lésé dans les fractures de la base du crâne, la lame criblée étant manifestement un point faible qui cède souvent dans les traumatismes. Les filets nerveux aboutissent aux glomérules du bulbe olfactif dont les cinq couches et notamment les cellules mitrales constituent le premier relais du neurone olfactif périphérique. De là les cylindres-axes vont constituer le pédoncule olfactif qui aboutit à une pyramide triangulaire située sur le bord antérieur de l'espace perforé, la tubérosité olfactive : cette partie du nerf est très exposée dans les lésions méningitiques aiguës ou chroniques de l'étage antérieur du cerveau. Enfin de la tubérosité olfactive partent les racines olfactives au nombre de quatre, une fondamentale et trois accessoires, qui aboutissent en des points différents de l'écorce cérébrale : il y a donc plusieurs centres corticaux pour l'olfactif.

Le premier est un centre temporal, celui auquel aboutit la racine fondamentale, le lobule de l'hippocampe et la corne d'Ammon (Zuckerkandl); il a seul actuellement le contrôle de l'expérimentation et de

l'anatomie pathologique. Un deuxième centre, frontal ou orbitaire, antérieur de Broca, serait l'aboutissant de la racine accessoire supérieure et occuperait surtout la partie orbitaire de la 3e frontale. Enfin un troisième centre, centre supérieur de Broca, se trouverait à la partie antérieure du lobe du corps calleux entre son origine et le sillon fronto-limbique : c'est là que Broca faisait aboutir la racine accessoire interne, mais il est plus probable que celle-ci aboutit aux tractus de Lancisi et au faisceau olfactif de la voûte à trois piliers (Zuckerkandl).

Nous décrirons d'abord : 1° les *troubles de l'odorat* et 2° les *troubles nerveux consécutifs aux maladies du nez.*

I. — TROUBLES DE L'ODORAT

On peut observer des troubles par excès de la sensation olfactive, *hyperosmie*, des troubles par défaut, *hyposmie* et *anosmie*, des troubles par perversion, *parosmie*.

1° **Hyperosmie**. — C'est une exagération de la sensibilité qui permet la perception d'odeurs qui, d'habitude, restent ignorées ou qui rend pénibles des odeurs habituellement bien tolérées. Elle est habituellement passagère et détermine rarement de manifestations secondaires : on a signalé cependant de la céphalée, des vomissements, de l'excitation et des palpitations et même de l'asthme. Elle n'agit ainsi que chez des personnes particulièrement nerveuses.

Elle est parfois provoquée par l'application de cocaïne dans le nez et élargissement de la fente olfactive, mais le plus souvent elle est d'origine névrosique : on l'a signalée dans la grossesse, la neurasthénie, l'hystérie. Elle est banale dans la migraine. Dans l'épilepsie, on a noté parfois une superception d'odeurs comme aura.

2° **Anosmie**. — L'anosmie est la perte de l'odorat : elle est totale ou partielle (hyposmie). On apprécie généralement le déficit en faisant sentir au malade des odeurs usuelles, eau de Cologne, parfums de toilette divers (eau de lavande, de rose, de violette, etc.), en se gardant des substances irritantes comme les sels, l'ammoniaque, etc. Lorsqu'on veut une appréciation d'apparence plus exacte, on peut se servir de l'olfactomètre de Zwaardemaker et Reuter; sans entrer ici dans le détail, rappelons qu'il se compose essentiellement d'un tube de verre dont une des extrémités recourbée se place dans la narine et dont le corps pénètre dans un cylindre poreux (porcelaine, caoutchouc) qu'on imprègne de diverses odeurs. Quand le tube de verre est complètement enfermé dans le tube poreux, il n'y a pas d'olfaction : si on le retire, la sensation odorante sera d'autant plus forte que le courant d'air passera sur une plus longue étendue du cylindre. L'expérience a montré à Zwaardemaker qu'avec un cylindre de caoutchouc, il fallait tirer le tube de 7 millimètres pour avoir une sensation olfactive. L'unité de mesure s'appelle *olfactie*. Mais ce

chiffre varie avec la substance employée, la température, etc. ; il est donc assez approximatif.

L'anosmie peut aussi ne porter que sur certaines odeurs, être uni- ou bilatérale, être passagère, intermittente ou définitive. Elle s'accompagne presque toujours de troubles de goût.

Ses causes très nombreuses ont été bien étudiées par Collet. On peut les ranger en trois classes : *Anosmie respiratoire, anosmie essentielle, anosmie centrale.*

L'*anosmie respiratoire* est très fréquente, mais ne doit pas nous retenir ici. Elle est encore appelée mécanique ou périphérique; elle résulte d'un obstacle quelconque au passage du courant d'air vers la zone olfactive. Cet obstacle pourra être une atrésie des narines, une paralysie faciale avec flaccidité de l'aile du nez, un éperon de la cloison, une hypertrophie de la muqueuse, un polype ou une tumeur, un corps étranger, etc., ou plus simplement une hypertrophie de la muqueuse du cornet moyen qui suffira à obstruer la fente olfactive. Le speculum du nez suffira à déterminer sa nature.

L'*anosmie essentielle*, assez improprement désignée par ce terme, est en rapport avec l'état de la muqueuse et des terminaisons nerveuses. Elle se produit par épuisement dans l'usage immodéré des parfums, chez les femmes, par exemple; l'action habituelle de substances à odeur pénétrante, comme cela se voit dans les professions où on manipule des substances odorantes, amène la fatigue du nerf et aboutit à son épuisement plus ou moins durable. Certaines substances ont une action toxique manifeste sur le nerf olfactif, atropine, tabac, cocaïne, par exemple. Il faut ranger à côté de ces causes toutes celles qui produiront des altérations locales de la muqueuse et notamment les irrigations nasales avec des substances irritantes (acide phénique, alun, sels de zinc), les reniflements d'eau froide, etc. Il faut y ajouter les diminutions ou disparitions de l'olfaction dans les lésions du trijumeau, après l'extirpation du ganglion de Gasser, par exemple. On sait que Magendie avait pensé que le nerf de la 5e paire renfermait les fibres olfactives : en réalité la lésion du trijumeau détermine des troubles sécrétoires et trophiques qui peuvent gêner le fonctionnement de la tache olfactive.

L'*anosmie centrale* est celle qui nous intéresse le plus ici : elle relève de modifications, organiques ou dynamiques, du nerf olfactif, depuis ses filets terminaux jusqu'à ses centres.

Les altérations organiques peuvent d'abord être liées à des anomalies congénitales, comme l'absence ou le développement rudimentaire de l'olfactif dont quelques cas ont été publiés. Certaines maladies infectieuses, la grippe notamment, peuvent donner de la névrite. On verra l'anosmie dans les fractures du crâne intéressant la lame criblée et détruisant les filets nerveux, dans les exostoses, les méningites, les tumeurs cérébrales, les abcès, l'hydropisie ventriculaire, les hémorragies et les ramollissements. On l'a signalée dans le tabes et au début de la

paralysie générale. Les vieillards ont souvent de l'anosmie qui paraît liée à l'atrophie ou à la sclérose des bulbes olfactifs.

Les anosmies d'ordre dynamique peuvent s'observer dans les névroses, la neurasthénie et surtout l'hystérie. Rappelons cependant ici ce que nous avons déjà dit du caractère artificiel de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle de l'hystérie. Chez les hystériques, on voit parfois les anesthésies olfactives généralisées ou limitées à certaines odeurs. Elles sont guérissables par suggestion, alors que les formes organiques sont assez souvent incurables.

3° **Parosmie**. — C'est la perversion de l'odorat.

La *parosmie proprement dite* consiste dans une fausse perception d'odeurs qui existent réellement : le plus souvent elle donne une sensation désagréable, fétide, etc., à la place d'une odeur normalement suave ou agréable. La parosmie se présente fréquemment sous forme d'*isosmie* (Collet), la sensation étant toujours la même pour des odeurs très variées. Elle dépend souvent d'un état nerveux, neurasthénie, hystérie, mélancolie; elle peut être congénitale.

La *cacosmie* se montre en dehors d'une sensation odorante réelle. Le plus souvent elle est très pénible pour le malheureux qui en est affecté et qui sent partout l'odeur du brûlé, du fromage putréfié, des matières fécales, etc., qui trouve la même odeur intolérable à ses aliments et à sa boisson.

La cacosmie peut être réelle, liée par exemple à la syphilis ou à l'ozène; mais le plus souvent elle est purement nerveuse et traduit une lésion des voies olfactives. On l'a vue au début du tabes, dans des névrites toxiques (antipyrine, cocaïne) ou infectieuses. On la rencontrera dans l'hystérie, la neurasthénie, la mélancolie, la grossesse; elle constitue parfois l'aura épileptique. Il s'agit dans tous ces derniers cas d'une véritable hallucination olfactive.

Le traitement de ces troubles de l'odorat doit être causal et utiliser la strychnine, l'électricité, etc.

II. — TROUBLES NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX MALADIES DU NEZ

Les maladies du nez occasionnent des troubles nerveux extraordinairement variés. Les uns s'accompagnent *de lésions organiques des nerfs* ou *des centres*, les autres sont *d'ordre réflexe*; enfin on peut observer des *troubles psychiques*.

1° **Troubles nerveux avec lésions organiques**. — L'innervation très étendue du nez par diverses branches du trijumeau explique suffisamment les *névralgies faciales* qui sont extrêmement fréquentes. Certaines formes de névralgie localisée doivent toujours faire songer aux affections du nez et des sinus : on fait trop facilement le diagnostic de névralgie sus-orbitaire essentielle sans examen des fosses

nasales et surtout du sinus frontal. L'insensibilité de la partie interne de la joue s'observe dans les tumeurs du sinus maxillaire, etc.

Les *complications orbitaires* ne sont pas rares dans les affections du nez; elles sont de première importance dans les affections des sinus. En dehors de la propagation, des inflammations et des tumeurs à l'orbite, aux membranes et aux milieux de l'œil (iritis, irido-choroïdites, troubles cristalliniens, etc.), on trouvera la congestion et l'œdème papillaire, la névrite optique, la névrite rétro-bulbaire et l'atrophie papillaire, les paralysies limitées à l'abducens, les ophtalmoplégies dissociées ou totales. Ces complications sont particulièrement fréquentes dans les sinusites sphénoïdales.

Les *complications cérébrales* se rencontrent surtout dans les sinusites, et principalement dans la sinusite frontale. Elles sont plus rares dans les sinusites sphénoïdales et les ethmoïdites, exceptionnelles dans les sinusites maxillaires.

Ces complications sont de même ordre que celles que nous avons vues succéder aux lésions de l'oreille; on trouvera des abcès extra- et intra-duraux, de la pachy- et de la lepto-méningite, des abcès cérébraux, des thrombo-phlébites. Les propagations peuvent se faire à travers des déhiscences qui existent dans quelques cas au niveau des sinus ou des cellules ethmoïdales, plus souvent par l'intermédiaire d'une ostéite plus ou moins apparente, parfois enfin par propagation par les voies veineuse et lymphatique. On sait en effet que les veines du nez ont des anastomoses avec la circulation intra-céphalique, notamment par l'ophtalmique et le sinus caverneux, par le sinus longitudinal; d'autre part, les espaces arachnoïdiens paraissent pouvoir communiquer avec les lymphatiques de la pituitaire soit directement, soit par les gaines péri-neurales. Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de ces voies de communication.

Nous renvoyons aux chapitres spéciaux pour l'étude de ces complications cérébrales des affections du nez. Rappelons seulement qu'une statistique de Hajek portant sur 54 cas donne 13 abcès intra- et extra-duraux, 24 méningites, 2 encéphalites, 20 abcès cérébraux et 11 thromboses des sinus.

2° **Troubles nerveux réflexes.** — Ceux-ci sont extrêmement nombreux et si on les a souvent exagérés, ils n'en constituent pas moins des faits très intéressants. On peut avec Jurasz les diviser en trois groupes : 1° *réflexes à point de départ nasal et à manifestations nasales*; 2° *réflexes à point de départ nasal et à manifestations extra-nasales*; 3° *réflexes à point de départ extra-nasal et à manifestations nasales.*

Les conditions de production de ces névroses nasales sont assez diverses : les lésions du nez portent surtout sur la sphère sensitive, et les excitations sensorielles sont exceptionnelles. Toutes les lésions du nez, depuis la simple congestion jusqu'aux polypes et aux ulcérations, les traumatismes accidentels ou thérapeutiques, peuvent se rencontrer à leur

point de départ. Mais c'est surtout le terrain qui présente ici une importance exceptionnelle : on ne les trouvera que chez les prédisposés, neuro-arthritiques, neurasthéniques ou hystériques.

Expérimentalement ces faits sont d'ailleurs bien connus : Brown-Séquard arrêtait la respiration par l'application d'eau froide sur la muqueuse nasale; l'excitation de la pituitaire détermine des troubles du rythme respiratoire. Paul Bert et surtout François Frank ont fait voir que cette excitation, indépendamment de l'hydrorrhée et de l'éternuement, pouvait donner de la toux, du spasme de la glotte et de toutes les bronches, du ralentissement du cœur, de la vaso-dilatation de la tête avec vaso-constriction générale, tous phénomènes dont l'apparition peut être empêchée par la cocaïnisation préalable de la muqueuse.

A) **Réflexes à point de départ nasal et à manifestations nasales.** — Ce sont les manifestations primaires : les voies respiratoires supérieures doivent protéger le poumon, et les réactions nasales aux irritations sont d'ordre défensif. C'est ainsi qu'il faut considérer l'exagération de la sécrétion nasale et la rhinorrhée, l'éternuement et le coryza spasmodique.

B) **Réflexes à point de départ nasal et à manifestations extra-nasales.** — Quelques-uns ont la même signification que les précédents, tels la toux, le spasme glottique, la contraction des petits muscles bronchiques, le catarrhe des voies aériennes : ce groupe aboutit à l'asthme d'origine nasale. La toux nasale, l'asthme nasal, grâce aux travaux de Voltolini, Trousseau, Fränkel, Hack, Garel, Lermoyez, etc., etc., sont les troubles réflexes du nez les plus certains et les mieux établis.

Le réflexe se fera encore par le pneumogastrique dans les troubles nerveux de l'appareil circulatoire avec irrégularités cardiaques, tachycardie et même angine de poitrine. P. Bonnier a récemment attribué des constipations et des entérites muco-membraneuses à des lésions de la muqueuse fortuitaire !

C'est toute la pathologie qu'il nous faudrait passer en revue, car on a signalé encore « des troubles oculaires (épiphora, hyperémie et œdème de la conjonctive, blépharospasme, strabisme, etc.), des anomalies de l'audition, des bourdonnements et des vertiges, des troubles de la sphère génitale, des troubles nerveux divers (spasme du facial, névralgies du trijumeau ou éloignées, migraines, cauchemars, maladie de Basedow, chorée, hystérie, épilepsie), des troubles vaso-moteurs (congestion céphalique, érythème, œdème et autres modifications de la peau) ». Il nous paraît inutile de nous appesantir sur l'exagération manifeste à laquelle ont pu donner lieu des faits aussi réels que la toux ou l'asthme d'origine nasale.

C) **Réflexes à point de départ extra-nasal et à manifestations nasales.** — Ils sont moins nombreux que les précédents. On peut citer les éternuements et notamment cette forme curieuse de *l'éternuement post-prandial* que l'on voit revenir chez certains sujets après les repas, au début ou pendant le travail de la digestion.

Mais les réflexes les plus singuliers de cette catégorie sont ceux qui se rapportent à la sphère génitale. Le coït produit souvent chez l'homme de l'éternuement ou du coryza spasmodique, et la menstruation exagère les manifestations nasales existantes. Quelques auteurs, et notamment Fliess, ont constaté au moment des règles l'hyperémie et la turgescence de la muqueuse des cornets inférieurs et du tubercule de la cloison, « les régions génitales du nez ». Inversement la cocaïnisation ou la cautérisation de ces mêmes régions feraient parfois disparaître les douleurs de la dysménorrhée, et même, si l'on en croit Jérusalem et Falkner, celles de la période de dilatation dans l'accouchement!

3° **Troubles psychiques**. — L'obstruction nasale, quelle qu'en soit la cause, qu'il s'agisse de lésions du nez lui-même ou du naso-pharynx (végétations adénoïdes), a un retentissement assez inattendu sur le développement intellectuel, surtout chez l'enfant. C'est là un phénomène qui mérite d'attirer spécialement l'attention des praticiens : la diminution de la mémoire, le défaut d'attention et l'impossibilité de s'appliquer, l'apathie et la paresse intellectuelle constituent un ensemble de troubles psychiques auquel Guye a donné le nom d'*aprosexie* et qui se rencontre assez fréquemment. Il importe de le connaître, car l'ablation de polypes du nez ou d'une cloison déviée, la simple cautérisation de cornets hypertrophiés ou le curettage d'un naso-pharynx encombré de végétations adénoïdes, suffiront souvent à le faire disparaître.

Le mécanisme de la production de cette dépression psychique en rapport avec l'obstruction respiratoire est encore mal connu. Pour Guye, il s'agirait surtout d'un engorgement du système lymphatique d'Axel Key et de Retzius et de troubles vaso-moteurs de la muqueuse entraînant une gêne dans le fonctionnement cérébral. Mais il est d'autres cas, dans l'ozène par exemple, où le système lymphatique est bien plus touché et où le syndrome ne s'observe pas : aussi Zarniko attribue-t-il les symptômes dont il s'agit à la neurasthénie. Il faut évidemment aussi faire jouer un rôle à la dépression générale de l'organisme par une hématose insuffisante.

Nous venons de citer la neurasthésie : celle-ci est fréquente dans les lésions nasales. Mais elle ne reste pas toujours à l'état de névrose. Les malades deviennent de véritables obsédés psychiques : nous l'avons déjà vu pour les parosmies et nous retrouverons la même disposition dans l'ozène et dans les cacosmies syphilitiques. Mais c'est surtout l'obstruction nasale qui préoccupe le malade, en fait un obsédé dont toutes les facultés sont tendues vers l'acte respiratoire, un psychasténique ou un désespéré qui songe au suicide. Nous suivons en ce moment deux malades de ce genre et on en rencontre parfois dans les asiles d'aliénés. La thèse récente de Convert en cite de curieux exemples. Il nous semble inutile d'insister sur l'importance d'un traitement approprié dans les cas de ce genre.

[LANNOIS.]

VERTIGES [1]

par le Dr André LÉRI

DÉFINITION

Le vertige est une **sensation illusoire de déplacement** de notre corps par rapport aux objets environnants ou de déplacement de ces objets par rapport à notre corps, « la conscience d'un trouble dans la coordination locomotrice » (Hughlings Jackson).

Quel que soit le sens du déplacement, il s'agit toujours d'une sensation purement *subjective*. Aussi est-ce à tort que l'on a qualifié de vertiges certains déplacements anormaux, mais réels, objectifs, accompagnés de la sensation de ces déplacements : ainsi, certains mouvements de rotation, que l'on observe assez souvent chez quelques animaux, le lapin par exemple, et que l'on pourrait observer chez l'homme, dans quelques circonstances exceptionnelles, ne sont pas des vertiges [2].

De même, c'est à tort que l'on a appelé « vertige épileptique » le petit mal comitial dont le syndrome essentiel est l'affaissement brusque avec perte de connaissance, mais sans crise convulsive; la perte de connaissance, en supprimant les sensations même réelles, empêche que ce pseudo-vertige soit jamais accompagné de la sensation erronée qui seule constitue le vertige vrai. Comme nous le dirons, le vertige véritable existe fréquemment au cours de l'épilepsie, mais dans de tout autres circonstances.

Pour la même raison, la brusque perte de connaissance de l'apoplexie n'est dite parfois « vertige apoplectique » que par un abus de langage.

C'est aussi par erreur que l'on qualifie vulgairement de vertige toute

1. Cet article était écrit quand a paru le remarquable rapport de Lannois et Chavanne (de Lyon) sur les « formes cliniques du syndrome de Ménière »; cet important travail nous a permis d'ajouter à notre étude quelques détails intéressants.

2. Pour Bonnier, au contraire, le vertige, qui est un trouble des centres bulbo-protubérantiels du nerf vestibulaire, « peut être ou n'être pas représenté dans le champ des images conscientes »; la sensation vertigineuse, trouble psycho-sensoriel subjectif, n'en est qu'un des éléments. Le vertige proprement dit serait « un trouble objectif d'incoordination motrice résultant d'un désordre de l'appareil d'orientation subjective et se traduisant par l'impotence fonctionnelle de la sensation et de la locomotion (inclinaison, latéro-pulsion, rotation, chute, effondrement, dérobement) » (Escat).

obnubilation plus ou moins complète de la conscience et des sens, toute défaillance, d'origine cardiaque ou autre, toute sensation brusque et momentanée d'anéantissement physique et mental, sans sensation illusoire de déplacement.

DESCRIPTION ET VARIÉTÉS

Le **déplacement illusoire**, dont la sensation constitue le vertige, peut paraître se produire dans les sens les plus divers. Le plus souvent le sujet a l'impression qu'il tourne sur lui-même ou que le monde extérieur tourne autour de lui, quelquefois il se sent projeté en avant, en arrière, à droite ou à gauche, soit autour d'un axe passant par ses pieds, soit parallèlement à l'axe de son corps; plus rarement il se sent soulevé en l'air ou précipité dans un gouffre. Dans ce dernier cas, le sol tout entier semble se dérober sous lui, la sensation est très différente de celle du « dérobement des jambes » sous le tronc, avec fléchissement réel et parfois chute, que l'on observe souvent dans certaines maladies nerveuses, le tabes, la maladie de Basedow, etc. Quant aux objets environnants, ils se déplacent en cercle ou en ligne droite, ils se rapprochent ou s'éloignent, ils s'inclinent à droite ou à gauche. A certaines de ces variétés on a donné un nom : vertige rotatif ou vertigo girans, vertigo titubans ou antéro-postérieur, vertigo vacillans latéral ou vertical, etc.

Le vertige débute le plus souvent dans la position debout, surtout pendant la marche ou la course, et diminue ou cesse quand le sujet s'asseoit ou se couche. Il est fréquemment provoqué par un mouvement brusque de la tête ou du corps ou par un déplacement rapide des objets avoisinants. D'autres fois il débute brusquement, sans cause connue ; il peut commencer et se prolonger pendant le décubitus horizontal, et l'individu a la sensation que le plancher s'effondre sous son lit, ou que le lit bascule et oscille. L'occlusion des yeux fait souvent diminuer la sensation ; dans d'autres cas elle l'exagère (1).

Le sujet a toujours, au moins au début du vertige, *la notion que sa sensation de déplacement est purement illusoire*; néanmoins cette sensation provoque instinctivement des *mouvements de protection* et des **mouvements compensateurs** de la tête, des bras et surtout des jambes;

1. La *sensation vertigineuse* comprendrait pour Bonnier quatre variétés : 1° l'imperception d'espace ou suppression momentanée de l'orientation et de la localisation conscientes, état analogue au demi-sommeil; 2° la surperception d'espace ou hyperacuité des perceptions d'espace allant parfois jusqu'à l'angoisse, par exemple dans le vertige vertical des hauteurs ou dans le vertige horizontal de l'agoraphobie; 3° les illusions d'espace ou inexactitudes des indications relatives à la position des objets et de notre corps, illusions statiques ou cinétiques, illusions d'attitudes ou illusions de mouvements; 4° les hallucinations d'espace, également d'attitudes ou de mouvements, également appliquées aux objets environnants ou à notre propre corps, créations toutes psychiques d'espaces vides ou pleins inexistants, d'un trou béant, d'un allongement des pieds ou de tout l'individu, d'une personnalité dédoublée, etc... (Bonnier, Lannois et Chavanne).

[A. LÉRI.]

il écarte les pieds et les déplace en piétinant sur place, il étend latéralement les bras et les fait osciller ou les projette en avant et se cramponne aux objets environnants. Ces efforts ne sont pas toujours suffisants pour éviter une *chute*, et dans plus d'un cas ils la provoquent plutôt qu'ils ne la préviennent (vertigo caduca). Cette chute est souvent favorable en ce qu'elle fait cesser le vertige. L'ensemble de ces mouvements variés ferait partie intégrante du vertige tel que le comprend Bonnier, au même titre que la sensation vertigineuse.

Toute sensation vertigineuse est pénible et accompagnée de peur ou d'angoisse plus ou moins violente. L'*angoisse* peut être assez prédominante pour obnubiler la conscience, sans qu'il y ait perte de connaissance; toutes les idées se trouvent concentrées sur les sensations de translation anormale et sur la crainte de la chute; la notion de l'irréalité du déplacement s'efface et disparaît.

L'angoisse est parfois assez vive pour déterminer une *syncope* véritable; la perte de connaissance fait alors disparaître le vertige. Dans quelques cas rares, au vertige intense fait suite une *attaque épileptiforme*. Syncope ou convulsion peuvent être soit une conséquence de l'angoisse due au vertige, soit un symptôme d'une affection qui, comme l'artério-sclérose par exemple, peut déterminer à la fois des sensations vertigineuses, des attaques syncopales et des crises convulsives.

Des *troubles sensoriels ou viscéraux* divers peuvent s'associer aux vertiges et aux phénomènes moteurs qui en sont la suite. Les plus fréquents de ces troubles sont des *troubles visuels*; ils consistent en impressions lumineuses plus ou moins vives, colorées ou non, en éblouissements, ou au contraire en sensations de brouillard et d'obscurité. Les *phénomènes auditifs*, presque aussi fréquents, sont des bourdonnements, des sifflements, des tintements d'oreille, etc. Des *troubles gastriques* sous forme de pesanteur, de nausées, de vomissements, des *troubles laryngés* sous forme de chatouillement, de constriction de la gorge, sont loin d'être rares. Tous ces troubles peuvent s'observer quelle que soit la cause provocatrice du vertige, et il faut se garder de prendre ces conséquences du vertige pour une indication de sa cause. Mais s'ils n'ont pas de valeur par eux-mêmes quand ils surviennent au cours d'un vertige déclaré, ils prennent par contre souvent une réelle importance pour le diagnostic étiologique quand ils le précèdent, quand ils se montrent comme phénomènes précurseurs ou comme aura de l'attaque vertigineuse

PATHOGÉNIE

Pour mettre un peu d'ordre dans l'exposé des innombrables variétés étiologiques des vertiges, il est indispensable de donner un aperçu succinct de leur mode possible de production.

La notion de la situation de notre corps et de ses différentes parties

dans l'espace nous est fournie par la réunion d'un très grand nombre de sensations. Les sensations musculaires, les sensations ostéo-articulaires et cutanées y prennent part; cette part est très considérable pour nous fournir des indications sur la situation des différentes parties de notre corps les unes par rapport aux autres, mais très atténuée pour nous donner la notion de la situation de l'ensemble de notre corps par rapport au monde extérieur. Les sensations visuelles ont dans cette dernière notion une part beaucoup plus grande, ainsi que les sensations auditives; on le conçoit facilement.

Mais il est un organe spécial qui, rattaché à l'appareil auditif par l'anatomie grossière, n'en fait pourtant partie intégrante ni par la physiologie, ni même par l'anatomie un peu plus fine, et qui est spécialement destiné à nous donner le sens de l'orientation de notre tête et de notre corps dans l'espace : c'est *le labyrinthe*. Le labyrinthe est composé de trois canaux demi-circulaires, placés dans des plans respectivement perpendiculaires les uns aux autres, et du vestibule qui fait communiquer ces canaux entre eux. En vertu de cette disposition et de cette communication, la pression du liquide qui remplit ces canaux varie dans chacun d'eux avec chaque changement d'attitude de la tête. Ces variations de pression excitent les extrémités nerveuses d'un nerf spécial, le nerf vestibulaire, qui transmet les excitations au cervelet, organe central de la coordination des mouvements, et au cerveau. Le liquide qui baigne le labyrinthe baigne aussi le limaçon dans lequel se terminent les extrémités du nerf de l'audition, le nerf cochléaire; ce nerf cochléaire est simplement accolé au nerf vestibulaire pour former la 8e paire crânienne, dite nerf auditif, mais ils ne sont nullement confondus; leur trajet est indépendant, leurs connexions centrales sont différentes, et, si leurs origines périphériques peuvent être soumises à des influences semblables, les perceptions qu'ils provoquent sont de nature essentiellement dissemblable : l'un est le nerf de l'audition, l'autre le nerf du sens de l'espace. On comprend cependant que les altérations portant sur les extrémités ou sur le trajet de l'un d'eux soient très fréquemment le point de départ de troubles portant sur l'autre.

De l'accord parfait de toutes les sensations qui nous indiquent la situation de notre corps et de toutes ses parties dans l'espace naît la notion de l'équilibre parfait; *de leur désaccord naît le vertige*. Mais les troubles de chacune de ces variétés de sensation ne détermineront pas le vertige avec une égale fréquence et une égale intensité; les troubles du sens musculaire, des sensations ostéo-articulaires et cutanées, influant peu sur la notion de position du corps entier dans l'espace, ne détermineront guère à eux seuls un vertige notable; les troubles visuels ou auditifs purs le provoqueront bien plus aisément; les véritables altérations qui produiront le plus fréquemment les vertiges intenses sont celles qui portent sur l'organe périphérique du sens de l'espace, le labyrinthe, sur le nerf qui transmet ses sensations, le nerf vestibulaire, sur le centre qui surtout les reçoit, le cervelet.

[A. LÉRI.]

C'est donc *dans l'oreille interne, le nerf auditif et le cervelet* que l'on trouvera l'origine de la plupart des grandes sensations vertigineuses, accessoirement dans les organes de la vision, exceptionnellement peut-être dans les voies de conduction et de réception des impressions sensitives, nerfs périphériques, moelle et cerveau. Dans ces derniers cas, cas d'altérations des centres nerveux autres que le cervelet, il est possible que le vertige survienne seulement par l'intermédiaire d'une lésion portant spécialement sur les voies du sens de l'espace.

Dans les vertiges dits « réflexes », qui paraissent avoir pour point de départ les extrémités sensitives d'un organe viscéral, l'estomac ou le larynx surtout, il est possible qu'un spasme vasculaire réflexe ou une altération sanguine toxique (fermentation gastrique, etc.) ne détermine encore le vertige que par action spéciale sur les voies nerveuses du sens de l'espace ou en modifiant la pression endolymphatique du labyrinthe. Nous en dirons autant des vertiges des maladies infectieuses aiguës etdes intoxications, des anémies et de la ménopause, de l'artério-sclérose, etc.

Il est logique de supposer qu'un symptôme aussi forcément subjectif que le vertige peut être provoqué avec facilité par les diverses névroses; on l'observe en fait assez fréquemment dans l'épilepsie, dans l'hystérie, dans la neurasthénie surtout.

En somme, en dehors des lésions de l'oreille et du cervelet et peut-être de quelques lésions des voies visuelles, on voit combien la pathogénie de la plupart des vertiges est encore obscure et quelles nombreuses interprétations on en peut donner. La cause d'un même vertige paraît d'ailleurs être souvent multiple. Pour Bonnier, le vertige est toujours « un trouble nucléaire des centres bulbo-protubérantiels, particulièrement des vastes noyaux étalés sous le plancher du 4e ventricule », qui se traduit par la désorientation subjective et par des troubles objectifs d'incoordination motrice. Il peut être direct ou indirect : il est direct quand l'altération porte primitivement sur l'appareil d'orientation et ses centres; il est indirect quand l'altération porte sur tout autre domaine et retentit, « irradie » sur les centres de l'espace.

SÉMÉIOLOGIE

En présence d'un vertige, la cause peut en être évidente, le diagnostic étiologique s'impose; dans le plus grand nombre de cas, la cause est à rechercher.

A. — LA CAUSE DU VERTIGE EST ÉVIDENTE

Il s'agit presque toujours de vertiges accidentels, de vertiges dits « aigus ».

1° Il en est ainsi dans un certain nombre de *conditions physiologiques* : **vertiges physiologiques.**

Une rotation rapide autour de notre propre axe vertical ou autour d'un axe vertical quelconque détermine pendant la rotation et après l'arrêt une sensation illusoire de rotation des objets ou de notre corps en sens contraire : il y a un *vertige rotatif*. C'est le vertige des chevaux de bois par exemple, le vertige de la danse. La sensation vertigineuse est d'autant plus nette et plus prolongée que le mouvement est plus rapide et que la circonférence décrite est moins étendue. Elle est aussi d'autant plus prononcée que nous avons moins, par le contrôle de la vue ou du sens musculaire, la notion de la rapidité avec laquelle nous tournons; ainsi le vertige rotatif s'exagère par l'occlusion des yeux; ainsi aussi, avec une vitesse égale, le vertige est plus prononcé sur les manèges de chevaux de bois que sur les manèges de vélocipèdes où le tourneur a au moins l'illusion, en pédalant, de contribuer, par une assez grosse dépense de force musculaire, à la vitesse de sa rotation. Ce vertige rotatif est très facilement provoqué par la descente rapide d'un escalier étroit en colimaçon.

Ce genre de vertige physiologique n'est pas toujours rotatif : ainsi quand nous nous trouvons dans un train à l'arrêt et que nous regardons un autre train se mettre en marche, nous avons la sensation illusoire de notre déplacement en sens contraire et parallèle; c'est le *vertige de translation*.

Le *vertige du mal de mer*, le *vertige du mal des montagnes* sont, comme les précédents, dus à de rapides modifications de la pression endolymphatique de l'oreille interne.

Tous ces vertiges paraissent d'ailleurs se produire surtout chez des prédisposés, chez des névropathes, et, pour un même sujet, dans des conditions accidentelles défavorables, nerveuses, gastro-intestinales ou menstruelles.

2° Par différentes manœuvres on peut obtenir des **vertiges provoqués**.

Le **vertige voltaïque** ou **galvanique** a été décrit et étudié par Purkinje, puis par Brenner, Hitzig, Erb; mais c'est aux récentes recherches de Babinski que l'on doit tout ce que nous savons sur le mode et le mécanisme de production de ce phénomène et surtout sur ses modifications pathologiques et leur importance séméiologique.

Voici en quoi consiste le vertige voltaïque : si l'on applique symétriquement sur les deux tempes ou les deux apophyses mastoïdes d'un sujet normal les deux électrodes d'un courant continu dont on augmente progressivement l'intensité, il se produit d'abord une *sensation de vertige*, puis une *inclination* latérale de la tête avec ou sans phosphènes, bourdonnements d'oreille, goût métallique, nystagmus : *cette inclination se produit toujours chez le sujet normal du côté du pôle positif* (1).

1. La sensation subjective est toujours plus forte que l'inclination réelle (Erb). Quand le sujet est debout, les talons joints, la réaction est plus nette, parce que le corps entier paraît s'incliner (Escat).

[A. LÉRI.]

Le phénomène se produit en général quand l'intensité du courant atteint 3 à 5 milliampères; il serait particulièrement net chez les sujets jeunes et pourrait être obtenu avec 1 ou 2 milliampères; enfin, d'après Babinski, on l'obtiendrait plus facilement en appliquant les électrodes au-devant du tragus et à sa partie supérieure; il y aurait là un véritable « point d'élection », et le vertige se produirait parfois rien qu'avec une fraction de milliampère.

Un mouvement de *rotation* plus ou moins prononcé accompagne quelquefois l'inclination; d'après Babinski, ce mouvement se manifesterait parfois quand les deux électrodes ne sont pas placées symétriquement, mais tout particulièrement quand, l'électrode positive étant au point

a *b*

Fig. 48. — Vertige voltaïque (d'après Zimmern, *Éléments d'Électrothérapie clinique*).

a) Les deux pôles d'un appareil galvanique sont appliqués aux tempes; *b*) on augmente progressivement l'intensité du courant : la tête s'incline d'un côté. Si le pôle positif est placé de ce côté, la réaction est normale; si c'est le pôle négatif, la réaction est pathologique : il y a une lésion organique de l'oreille interne du même côté.

d'élection, l'électrode négative est abaissée au-devant du lobule de l'oreille; le pôle négatif semble jouer un rôle prépondérant, car, si la situation des pôles est inversée, il ne se produit pas de rotation malgré l'asymétrie. Comme l'inclination, la rotation se produit lentement et progressivement; elle se fait aussi vers le pôle positif [1].

Le vertige voltaïque avait été attribué par certains auteurs à des troubles de la circulation encéphalique et à une irritation directe des centres nerveux; pour d'autres, il dépendait de l'excitation du labyrinthe et des extrémités du nerf vestibulaire. Babinski a démontré, par ses très intéressantes constatations expérimentales et cliniques, que cette der-

1. Babinski. *Sur les mouvements d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaïque.* Soc. de biologie, 25 avril 1905.

nière hypothèse était la vraie; ses recherches sur les animaux ont même permis de pousser plus loin l'analyse du *mécanisme du vertige voltaïque* et du *mode d'action de chacun des pôles*. En constatant d'abord que les lésions auriculaires déterminent, soit chez l'homme, soit chez les animaux (1), des modifications du vertige voltaïque dont nous allons avoir à parler plus loin, Babinski a montré que ce vertige était bien d'origine labyrinthique. En remarquant ensuite que le phénomène était notablement plus prononcé quand l'excitation était bilatérale que quand elle était unilatérale (les deux électrodes étant appliquées d'un seul côté près d'une oreille), il a montré qu'il ne résultait ni de ce que le pôle positif attire plus la tête que le négatif, ni de ce que le négatif repousse plus la tête que le positif : il ne pouvait s'agir de la prédominance d'action d'un pôle sur l'autre, mais bien de l'action combinée des deux pôles. Enfin, en dénudant le labyrinthe d'un pigeon et en appliquant alternativement chacun des pôles, l'un sur le labyrinthe même, l'autre à un demi-centimètre en dehors, il a démontré que l'excitation du labyrinthe par le pôle positif détermine une inclination de la tête du côté excité, que l'excitation par le pôle négatif détermine une inclination du côté opposé; il y aurait donc une véritable action attractive exercée par le pôle positif, une action répulsive exercée par le pôle négatif, ces deux actions s'additionnant dans la recherche clinique habituelle, l'action répulsive du pôle négatif étant d'ailleurs plus brusque et bien plus intense. En détruisant alternativement, au cours de ces expériences sur le pigeon, chacune des parties du labyrinthe, Babinski a constaté que l'excitation du vestibule et des ampoules semble jouer un rôle capital, alors que celle des canaux semi-circulaires serait peu importante (2).

Babinski a été amené à ces belles et curieuses expériences par les importantes remarques déjà faites par lui en *clinique humaine*, remarques qui ont donné aux modifications pathologiques du vertige voltaïque une importante valeur séméiologique, et que nous résumerons ainsi :

1° *Dans les lésions organiques d'une oreille interne*, on constate en général que l'inclination de la tête déterminée par l'application des électrodes galvaniques aux tempes se produit non plus du côté où se trouve le pôle positif, mais *du côté de l'oreille malade*, quelle que soit la situation de chaque électrode (3). Dans d'autres cas, l'inclination est seulement beaucoup plus prononcée d'un côté que de l'autre, et c'est alors généralement du côté de l'oreille malade qu'elle est plus prononcée.

Quand *les lésions organiques de l'oreille interne sont bilatérales*,

1. Chez un pigeon dont on a tamponné le conduit auditif externe, le vertige voltaïque subit une perturbation analogue à celle qui a été constatée en clinique humaine. (Babinski. Soc. de biol., 14 mars 1903.)

2. Babinski. *Sur le mécanisme du vertige voltaïque*. Soc. de biologie, 14 mars 1903.

3. Babinski. *De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque*. Soc. de biologie, 26 janvier 1901.

ou bien l'inclination est encore plus marquée d'un côté, et c'est généralement du côté de l'oreille la plus malade, ou bien elle manque complètement, ou bien elle se fait directement en arrière.

Dans ces différents cas, on constate souvent une *résistance exagérée au vertige voltaïque*; il ne se produit parfois qu'avec un courant de 10 à 15 milliampères au lieu de 2 à 5.

Dans les surdités de cause psychique, on ne constate pas ces modifications anormales du vertige voltaïque. La recherche de ce phénomène est donc de grande importance *pour révéler la cause de certaines surdités;* elle a pu servir aussi à *déceler des lésions méconnues de l'oreille* n'ayant donné lieu qu'à un minimum de signes fonctionnels. L'importance diagnostique du « phénomène auriculaire de Babinski » a été confirmée par Cros, Napieralski, Mann[1], etc.

2° La résistance au vertige voltaïque, que l'on constate notamment, comme nous l'avons dit, dans nombre de cas de lésions de l'oreille interne, diminue généralement par la ponction lombaire; souvent en même temps, si la réaction était anormale, le vertige redevient normal; ces modifications semblent donc dues, en bonne partie au moins, à l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien dont on connaît les relations directes avec le liquide labyrinthique. La résistance anormale au vertige voltaïque peut ainsi être parfois un signe objectif permettant de *déceler une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien symptomatique d'une tumeur cérébrale*[2].

On voit quelles intéressantes indications pratiques on peut tirer de la recherche du vertige voltaïque et quelle valeur séméiologique inattendue ce phénomène a aujourd'hui acquise.

Le **vertige rotatoire** peut être *provoqué* soit en faisant tourner rapidement le sujet autour de son axe vertical, soit au moyen de dispositifs spéciaux, comme l'appareil de Mach. Cet appareil se compose d'un plancher horizontal mobile autour d'un axe vertical : on fait tourner le plancher, le sujet étant assis, les yeux bandés, le dos contre l'axe et les pieds sur le bord du plancher. A l'état normal, le sujet a la notion de la rotation; quand on arrête brusquement l'appareil, il a la sensation de continuer à tourner pendant quelques instants, mais en sens inverse; ces sensations sont dues aux modifications de pression dans le liquide des canaux semi-circulaires.

Dans les cas de « syndrome de Ménière », caractérisés cliniquement par le vertige, des bruits subjectifs et de l'hypoacousie, et qui tradui-

1. Cros. *Des modifications du régime voltaïque.* Thèse Toulouse, 1901. — Napieralski. *Le vertige voltaïque dans les lésions de l'appareil auditif.* Thèse Paris, 1901. — Mann. Uber Schwindel und Gleichgewichsstörungen nach Commotio cerebri und ihren Nachweis durch eine galvanische Reaktion. *Medizin. Klinik.*, 1907, nos 20 et 21.

2. De ces recherches, Babinski a déduit un mode de *traitement* des vertiges auriculaires en général par la ponction lombaire : comme nous le dirons, c'est aujourd'hui ce traitement qui paraît donner dans nombre de cas les meilleurs résultats.

sent l'irritation de l'appareil vestibulaire, le vertige rotatoire provoqué persiste. Dans les cas de *syndrome vestibulaire* de Raymond, qui se distinguent cliniquement du syndrome de Ménière par l'absence d'orientation dans la sensation vertigineuse, par les gros troubles de l'équilibre et l'absence relative des bruits subjectifs, et qui traduisent la paralysie de l'appareil vestibulaire, le vertige rotatoire ne peut être provoqué : ce vertige rotatoire ne peut se produire, en effet, que si l'appareil vestibulaire peut être excité par les modifications de pression du liquide qu'il contient.

3° Toutes les **maladies infectieuses aiguës** peuvent donner lieu au vertige, et cela surtout soit à leur début, soit à une période tardive et dans les formes adynamiques.

On l'observe avec une grande fréquence dans la fièvre typhoïde et la grippe, moins souvent dans le typhus, la fièvre paludéenne, la fièvre jaune, la peste, parfois dans la scarlatine, la pneumonie, les oreillons, la variole. Il est plus marqué quand ces affections s'accompagnent de bourdonnements et de tintements d'oreille intenses et surtout se compliquent d'otites, mais il peut exister en l'absence de tout signe d'altération des voies auditives. Il serait dû soit aux modifications générales de la pression sanguine, soit aux irritations anormales de l'appareil labyrinthique ou des centres de l'espace par les toxines microbiennes. Dans tous ces cas, le vertige n'est qu'un élément *accessoire* dans l'ensemble du tableau clinique de la maladie infectieuse.

4° Le vertige n'est aussi qu'un des éléments d'une maladie spéciale, localisée à certaines régions des environs du lac Léman (Gerlier, Ladame) et du nord du Japon (Nakano, Miura) : la **maladie de Gerlier** ou **vertige paralysant** (en japonais kubisagari, c'est-à-dire « celui dont la tête tombe »).

Cette maladie est caractérisée par des troubles visuels avec vertige plus ou moins net, par des parésies passagères et par des douleurs vertébrales. Les troubles visuels consistent en diplopie, photopsie, photophobie; ils s'accompagnent d'obnubilation de la vue avec troubles de l'équilibre plus ou moins prononcés, mais sans angoisse, sans nausées ni vomissements : il s'agit d'un vertige ténébreux, plutôt atténué, et presque jamais rotatif. Parmi les parésies, le ptosis est la plus constante; il est généralement bilatéral et inégal; il peut ou non s'accompagner de parésie des extenseurs de la tête et de parésie des membres inférieurs, d'où les 3 types principaux distingués par Gerlier : type de l'endormi (ptosis), type du recueillement (paralysie des extenseurs de la tête), type de l'aveugle ivre (paralysie des membres inférieurs). Les parésies des membres supérieurs sont d'ordinaire en rapport avec les mouvements professionnels habituels : la paralysie des extenseurs, « paralysie du trayeur », est la plus fréquente. La parésie des abaisseurs de la mâchoire s'observe souvent; celle de la langue, des lèvres et des joues, celle du pharynx et du larynx, celle de la vessie sont rares. Des douleurs spinales du cou ou

des lombes, des névralgies de la face, du tronc ou des membres, accompagnent ordinairement les parésies et les troubles visuels.

Tous ces symptômes surviennent par accès qui durent de une à dix minutes; les accès se reproduisent en série pendant deux ou trois heures. Les séries se répètent, avec des intervalles plus ou moins prolongés, soit de santé parfaite, soit d'affaiblissement musculaire plus ou moins prononcé, pendant tout le cours de la maladie qui dure de un à cinq mois.

La maladie elle-même, débutant brusquement et presque toujours pendant l'été, peut se reproduire plusieurs années de suite. Les causes occasionnelles semblent être des excitations visuelles vives, des contractions musculaires violentes ou répétées, la fatigue, les excès de toute sorte et spécialement les excès alcooliques. Mais la cause déterminante vraie paraît devoir être cherchée dans les étables, car la maladie frappe à peu près exclusivement les cultivateurs et les bergers, ceux qui sont en rapport fréquent avec les étables; en hiver on ne l'observe que chez les bergers qui couchent à l'étable; chez les femmes, les vieillards et les enfants, on ne l'observe guère qu'au Japon où ces sujets sont aussi fréquemment dans les étables que les hommes adultes.

En raison de sa limitation à certains pays, des épidémies locales et des cas de contagion, Gerlier regarde le vertige paralysant comme une maladie infectieuse analogue au tétanos, dont le germe, sans doute un cryptogame, se développerait dans le fumier fermenté; Ladame considère cette affection comme une névrose.

B. — LA CAUSE DU VERTIGE N'EST PAS ÉVIDENTE

Dans un très grand nombre de cas, la cause provocatrice du vertige ne s'impose pas. Il peut être un élément très prédominant, voir même isolé en apparence, d'un ensemble morbide dont les autres symptômes sont à rechercher. Il apparaît alors soit accidentellement, brusquement, comme par hasard, révélateur momentané d'une altération le plus souvent passagère, soit d'une façon habituelle, durable ou répétée, comme symptôme, révélateur ou non, d'un trouble organique ou fonctionnel plus persistant : dans ce dernier cas, le vertige, dit « chronique », peut être constant, prolongé ou fréquent (Grasset).

Dans l'un et l'autre cas, des symptômes variables, auditifs, visuels, gastriques, laryngés, etc., précurseurs de l'attaque vertigineuse, peuvent être d'un grand intérêt pour mettre sur la voie du diagnostic causal.

1° **Vertige auriculaire**. — En présence d'un vertige de cause inconnue, le premier appareil sur lequel il convient de porter son attention est l'appareil de l'ouïe.

Toutes les variétés de lésions des différentes parties de l'oreille peuvent déterminer du vertige auriculaire par l'exagération de la pression intralabyrinthique : bouchon de cérumen dans le conduit auditif externe; sclérose, suppuration, fongosités, hémorragie de l'oreille moyenne ou

obstruction de la trompe d'Eustache; congestion ou hémorragie de l'oreille interne.

La plupart des vertiges physiologiques dont nous avons parlé sont des vertiges auriculaires, ayant pour point de départ une brusque modification de pression du liquide labyrinthique. De même, c'est peut-être souvent par une congestion, ou parfois par une hémorragie labyrinthique, que les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, la grippe, la variole, les oreillons déterminent des vertiges. La propagation au labyrinthe, à travers le conduit auditif interne, de la congestion, de l'inflammation ou de l'œdème cérébral ou méningé, explique aussi certains vertiges des méningites et des tumeurs cérébrales.

Les modifications de la pression sanguine dans les artères labyrinthiques, et peut-être aussi les altérations de la crase sanguine, jouent sans doute un rôle important dans un certain nombre des vertiges ci-dessus, dans les vertiges dits « réflexes », ainsi que dans les vertiges des artérioscléreux et des brightiques (P. Bonnier), voir des diabétiques et des dyspeptiques, des intoxiqués, des anémiques, des convalescents.

Toutes les modifications vasculaires et sanguines peuvent d'ailleurs déterminer le vertige auriculaire, en agissant soit sur l'appareil récepteur des sensations du sens de l'espace, le labyrinthe, soit sur le nerf transmetteur, le nerf acoustique, soit sur les centres percepteurs ou coordinateurs, centres bulbaires, cervelet et peut-être certaines portions du cerveau.

De même aussi, le vertige des *tabétiques*, qui est assez fréquent, prend le plus souvent la forme du vertige auriculaire, soit par suite de lésions variées de l'oreille (Pierre Marie et Walton, Collet et Lannois), soit par sclérose du nerf auditif (Pierret), soit peut-être par lésion cérébelleuse. Ce vertige peut être parfois d'origine visuelle par paralysie oculaire; il semble pouvoir être aussi uniquement psychique, dû à la surexcitabilité mentale et à la véritable astasie-abasie plus ou moins atténuée que l'on observe chez la plupart des tabétiques, même indemnes de toute incoordination; quant aux troubles de la sensibilité profonde, ils jouent sans doute dans la production du vertige vrai (indépendant de tout fléchissement ou dérobement des jambes) un rôle beaucoup plus effacé et accessoire.

Le vertige de la *sclérose en plaques*, très fréquent, presque toujours rotatif, parfois très violent et très répété, est sans doute dû le plus souvent à une plaque cérébelleuse ou bulbaire, atteignant ou non le centre ou les racines de l'auditif. Il peut être dû aussi à des troubles visuels (diplopie, nystagmus, etc.).

On voit que *la presque totalité des vertiges peuvent être, directement ou indirectement, d'origine auriculaire*, mais pour beaucoup d'entre eux cette origine n'est pas démontrée, et ils méritent de rester encore dans l'un des cadres d'attente dont nous parlerons plus loin.

Le *vertige auriculaire* peut prendre toutes les formes : gyratoire le plus souvent, il peut être oscillant, vacillant, titubant; il peut ou non

entraîner la chute, être accompagné d'angoisse, de nausées et de vomissements; il s'accompagne souvent de troubles oculaires sous forme de diplopie, d'éblouissements, de flammes ou de brouillards, et de troubles auditifs. Ce qui est bien plus caractéristique et plus important pour le diagnostic, c'est que presque tous les vertiges auriculaires sont *précédés*, de plus ou moins longtemps, par des troubles subjectifs de l'ouïe, sous forme de bourdonnements, de sifflements, de tintements, intermittents, permanents ou paroxystiques. Les douleurs de l'oreille ne sont pas rares, non plus que des manifestations objectives de la lésion auriculaire, rougeur et gonflement de la mastoïde, soulèvement du pavillon, otorrhée, etc., surtout de l'hypoacousie ou de la surdité : dans ces cas le diagnostic de la cause est évident, dans d'autres il se révèle par une exploration du tympan et de la trompe d'Eustache. Nous n'avons à insister ici, ni sur les signes des différentes lésions de l'oreille, ni sur les signes des affections provocatrices des troubles auriculaires (maladies infectieuses, méningites, tabes, sclérose en plaques, tumeurs cérébrales, syphilis, etc.), qui éclairciront le diagnostic étiologique et la pathogénie dans la grande majorité des cas.

En dehors des vertiges auriculaires que nous avons signalés et que l'on peut dire *symptomatiques*, parce que le syndrome vertigineux n'est qu'un des éléments accessoires du tableau morbide dans une maladie générale ou dans une maladie des centres nerveux, il est toute une catégorie de vertiges auriculaires auxquels conviendrait plus ou moins, par opposition avec les précédents, la dénomination d'**essentiels** ou d'**idiopathiques** : dans ces cas, la lésion de l'oreille et ses manifestations cliniques prennent une importance prépondérante, la maladie causale est effacée. On leur a donné à tous indistinctement le nom de vertige de Ménière, de maladie de Ménière : on doit, avec Lannois et Chavanne, les désigner sous le terme de *syndrome de Ménière*.

Le **syndrome de Ménière** est constitué par une triade symptomatique capitale : vertige, bruits subjectifs, hypoacousie ou surdité, et par des symptômes accessoires d'origine bulbaire, nausées, vomissements, diarrhée, troubles respiratoires, modifications du pouls, nystagmus, strabisme, mydriase ou myosis, etc. Ce syndrome traduit l'excitation de l'appareil vestibulaire.

Lannois et Chavanne distinguent des formes complètes, des formes atténuées, des formes frustes et des formes psychiques de ce syndrome. Parmi les formes complètes, ils reconnaissent des variétés apoplectiforme, aiguë, paroxystique, chronique avec paroxysmes, continue.

Il faut réserver le nom de **maladie de Ménière** à la *variété apoplectiforme*, modalité la plus rare, il est vrai, mais qui a été très exactement décrite par cet auteur en 1861, et qui correspondrait exclusivement à une *hémorragie labyrinthique*. Cette hémorragie ne se produit que dans certaines conditions ·

1° Soit à la suite d'un traumatisme : traumatisme direct ayant déterminé une fracture du crâne, ou traumatisme indirect dont Passow distingue 5 groupes : *a*) violences portant sur le crâne (coups, etc.); *b*) ébranlement du corps par chute sur les genoux, les pieds, etc.; *c*) variations exagérées de la pression de l'air dans le conduit auditif externe (travail dans les caissons, etc.); *d*) bruits intenses (explosions, armes à feu, etc.); *e*) bruits continus et répétés (forgerons, artilleurs, etc.);

2° Soit sans traumatisme : dans les caries du rocher, au cours de certaines méningites, de maladies infectieuses aiguës ou de leucocythémie, de syphilis, de néphrite, d'artério-sclérose, etc.

Dans les formes non traumatiques, le début est brusque, apoplectiforme, et survient chez un sujet dont l'audition est normale. Ce vertige est précédé par une courte aura sous la forme d'un sifflement aigu et strident, parfois de tintement ou de bruissement; il y a quelquefois des prodromes plus ou moins prolongés, semblables à ceux de l'hémorragie cérébrale, précédant l'accès de quelques minutes à plusieurs jours, consistant en céphalées, vertiges simples, bourdonnements, angoisse, vomissements, sueurs, phosphènes, obnubilations de la vue, etc. Le vertige se montre sous toutes les variétés et souvent sous plusieurs variétés successivement; il est violent d'ordinaire et entraîne le plus souvent la chute; il est accompagné de bourdonnements, d'angoisse, de pâleur de la face, de sueurs froides, de tendance syncopale; il est suivi presque toujours de nausées et de vomissements. La conservation de la conscience pendant l'accès était considérée par Charcot et Gilles de la Tourette comme un des caractères essentiels du syndrome de Ménière; on admet aujourd'hui, avec Frankl-Hochwart, que le vertige peut parfois déterminer la perte de connaissance en dehors de toute influence traumatique ou épileptique. L'accès dure de quelques minutes à un quart d'heure, rarement quelques heures ou même quelques jours. Après l'accès persiste toujours une surdité prononcée et permanente, souvent aussi des vertiges légers et des bourdonnements.

Après un traumatisme, on peut observer une variété apoplectiforme du syndrome de Ménière, plus souvent on observe la variété paroxystique ou chronique.

A la suite ou non d'un ictus apoplectiforme violent, comme celui que nous venons de décrire, un nouvel accès, généralement moins violent, se déclare souvent quelques jours, quelques semaines ou quelques mois après le premier : c'est la *variété paroxystique* du syndrome de Ménière, ce n'est plus la « maladie de Ménière » proprement dite. A chaque nouvel accès la surdité augmente, les vertiges et les bourdonnements tendent à devenir permanents : le « type paroxystique » passe au « type continu ».

Plus rarement le *type continu* survient d'emblée, marqué par un état vertigineux, des bourdonnements et une diminution progressive de l'ouïe, chez des sujets qui présentaient déjà antérieurement des troubles auditifs subjectifs et objectifs; cette évolution continue est presque toujours

entrecoupée de paroxysmes plus ou moins apoplectiques (variété chronique avec paroxysmes).

L'état du vertigineux chronique peut être extrêmement pénible; l'angoisse continuelle, les bruits subjectifs permanents, les hallucinations visuelles, les culbutes subjectives répétées, le déséquilibre de la démarche, rendent l'existence insupportable, provoquent quelquefois des tentatives de suicide et fréquemment des troubles psychiques et neurasthéniques très accentués. C'est dans ces cas surtout qu'on observe la « névrose de Ménière » décrite par Frankl-Hochwart, les *formes psychiques* de Lannois et Chavanne : troubles intenses de l'intelligence et de la volonté, phobies et notamment agoraphobie, psychoses véritables chez des prédisposés.

Le plus souvent heureusement, les vertiges deviennent plus rares quand la surdité est devenue à peu près complète; mais celle-ci est irrémédiable.

En dehors de ces formes complètes ou compliquées du syndrome de Ménière, on observe très fréquemment des *formes atténuées* se traduisant par une sensation d'étourdissement, d'éblouissement, de tournoiement passager, à la suite de certains mouvements ou après la perception de certains bruits violents par exemple. Frankl-Hochwart a décrit des *formes frustes* où manquerait l'un des trois symptômes capitaux, hypoacousie, bruits subjectifs ou vertige typique; celui-ci pourrait être remplacé par un état vertigineux léger, du tremblement des jambes, une sensation de dérobement du sol; la migraine otique est une variété de ces formes frustes (Lannois).

Dans la plupart de ces cas, et toujours dans la variété apoplectiforme, l'examen attentif de la caisse du tympan et de la trompe d'Eustache ne révèle aucune lésion de l'oreille moyenne ou externe; les réactions de Rinne et de Weber indiquent une lésion de l'oreille interne; le diapason n'est entendu par l'intermédiaire des os du crâne que du côté normal.

L'épreuve du vertige voltaïque montre une inclinaison constante ou plus prononcée soit du côté de la seule oreille malade, soit du côté de l'oreille la plus malade, que cette oreille soit du côté du pôle positif ou du côté du pôle négatif.

L'épreuve du vertige rotatoire montre que le malade a la notion de la rotation de l'appareil, il a la sensation vertigineuse d'une rotation en sens inverse au moment où l'appareil s'arrête et il présente du nystagmus.

Au syndrome de Ménière, par excitation du labyrinthe, il faut opposer le **syndrome vestibulaire** de Raymond, par paralysie ou déficit de l'appareil vestibulaire. Ce défaut d'appareil d'orientation détermine : 1° l'absence de toute orientation dans les sensations vertigineuses de déplacement; 2° des troubles de l'équilibre pouvant aller jusqu'à la chute; 3° l'absence du vertige rotatoire provoqué par l'appareil de Mach; le malade n'a ni la notion de la rotation, ni la sensation

vertigineuse de rotation en sens inverse au moment de l'arrêt, ni les mouvements compensateurs nystagmiformes qui se produisent à ce moment.

2° **Vertige visuel**. — Le passage rapide devant les yeux d'objets qui paraissent en mouvement, la vue de la campagne ou surtout de grillages dans un train en marche, par exemple, provoquent facilement des sensations vertigineuses. L'amblyopie, qui empêche la distinction nette des objets en mouvement, favorise ce vertige.

Le nystagmus, en provoquant un mouvement illusoire du monde extérieur, est une cause plus importante de vertige.

Mais la cause la plus ordinaire et la plus gênante du vertige oculaire est la **diplopie**, par paralysie ou contracture des muscles de l'œil d'origine périphérique ou centrale. Le vertige est d'autant plus prononcé que la diplopie est survenue plus brusquement; il s'atténue avec le temps par des manœuvres compensatrices, soit que le sujet s'habitue à n'employer que l'œil sain, soit qu'il ferme la paupière de l'œil malade, soit qu'il corrige le strabisme par des verres appropriés.

Les troubles de la vision qui précèdent et commandent le vertige permettront un facile diagnostic de sa cause; l'examen de l'œil complétera ce diagnostic. On ne prendra pas pour un signe de l'origine oculaire du vertige les sensations lumineuses variées qui accompagnent souvent le vertige auriculaire.

Un **vertige olfactif** analogue pourra être déterminé par des altérations nasales.

3° **Vertiges dans les lésions du cervelet et du cerveau**.— La presque totalité des **tumeurs du cervelet** s'accompagnent de vertiges chroniques et de troubles de l'équilibre qui se manifestent de façon continue par la titubation ébrieuse et de façon intermittente par des sensations de tournoiement, du chancellement et des chutes. Les rapports du cervelet avec l'organe du sens de l'espace expliquent cette fréquence du vertige dans les tumeurs cérébelleuses, plus sans doute que l'étroitesse relative de la loge à parois inextensibles, osseuses et fibreuses, dans laquelle ces tumeurs peuvent évoluer (Hitzig); certaines tumeurs cérébelleuses, celles du vermis notamment, pourraient cependant donner lieu au vertige par elles-mêmes, sans irritation du nerf ou du noyau vestibulaire (Lannois). On comprend aussi que le vertige ne fasse pas habituellement partie du tableau des atrophies congénitales du cervelet. La céphalalgie occipitale permanente et les vomissements répétés à caractère cérébral, sans nausées, le peu d'intensité ordinaire des troubles subjectifs et objectifs de l'ouïe, feront rapporter à une tumeur cérébelleuse les vertiges chroniques et les troubles de l'équilibre.

Les **tumeurs du cerveau** provoquent moins fréquemment le vertige que celles du cervelet; elles le déterminent surtout quand elles

siègent dans le lobe frontal ou la région rolandique. Elles s'accompagnent de troubles psychiques et moteurs variables, de céphalalgie, de vomissements, parfois de syncope, très souvent de signes, oculaires ou autres, de compression ou d'œdème cérébral et méningé. On admet généralement que ces tumeurs déterminent le vertige soit par stase, soit par ischémie du cerveau; mais le rôle que peuvent jouer dans la production du vertige les troubles, passagers ou permanents (congestion, œdème, compression), soit du cervelet, soit de l'oreille interne, n'est pas élucidé.

La cause cérébrale la plus fréquente du vertige est l'**artério-sclérose cérébrale**; ce rôle de l'artério-sclérose a été mis en lumière d'abord par Grasset, puis par Mendel, Gançon. Grasset considère le vertige artério-scléreux comme une véritable *claudication intermittente du cerveau*, déterminée par le spasme des vaisseaux qui, dans l'artério-sclérose de tout organe, précéderait le développement des lésions vasculaires définitives; l'anémie passagère déterminerait le vertige surtout par son action sur la région bulbo-protubérantielle. Peut-être cependant faut-il faire intervenir aussi dans sa production et les modifications de pression et de perméabilité des artères labyrinthiques (P. Bonnier) et les scléroses de l'oreille si fréquentes chez les artério-scléreux.

Le vertige des artério-scléreux est un vertige chronique dont les crises sont plus ou moins fréquentes (jusqu'à 40 dans la journée) et se reproduisent sans cause apparente ou le plus souvent à l'occasion d'un mouvement brusque, surtout d'un brusque changement de position : le type en est le *vertige du saut du lit* décrit par Régis. Il est le plus souvent simple, il peut être, d'après Grasset, accompagné de crises épileptiformes, il peut n'être qu'un des éléments du syndrome « pouls lent permanent avec crises vertigineuses, syncopales, épileptiformes ou apoplectiformes ». Dans ce dernier cas, il serait spécialement symptomatique de l'artério-sclérose bulbaire.

Ce vertige des artério-scléreux ne se distingue en rien des autres vertiges, si ce n'est par les phénomènes concomitants; le plus souvent il est accompagné soit de quelques symptômes d'artério-sclérose viscérale ou périphérique, soit surtout de quelques autres signes d'artério-sclérose cérébrale : céphalalgies surtout nocturnes, bourdonnements d'oreille, somnolence ou au contraire insomnie, troubles du caractère, fatigue physique et mentale, enfin autres symptômes passagers de « claudication intermittente du cerveau », amnésie, embarras de la parole, aphasie transitoire (Régis), hémiparésie, très courtes attaques apoplectiques non suivies d'hémiplégie.

C'est sans doute à l'artério-sclérose cérébrale qu'il faut rapporter la plupart des vertiges prodromiques de l'*hémiplégie*, sans doute aussi bon nombre de vertiges de l'hémiplégie confirmée due à l'*hémorragie* ou au *ramollissement cérébral*; dans ces derniers cas pourtant on peut aussi incriminer, comme pour les tumeurs, la stase ou l'anémie cérébrale.

Les vertiges de l'**aortite** et de l'**insuffisance aortique** sont dus aussi

à l'artério-sclérose dont la lésion aortique n'est qu'une manifestation; sans doute aussi faut-il faire intervenir pour une part les fortes alternatives d'hypertension et d'hypotension sanguine, de congestion et surtout d'anémie cérébrale. C'est également aux modifications de la circulation cérébrale, à la congestion ou à l'hypertension, que l'on a attribué les vertiges, moins fréquents, de l'*insuffisance mitrale* ou de l'*insuffisance tricuspidienne*.

Des vertiges, qui reconnaissent sans doute semblable origine, ont été observés dans les maladies rénales et surtout dans la **néphrite interstitielle**. Bonnier surtout a été frappé de la fréquence des vertiges, ainsi que des bourdonnements, de la surdité, dans la néphrite interstitielle. Cet auteur a attribué le « vertige néphrosténique », l' « oto-brightisme », non seulement aux troubles de la circulation labyrinthique, mais aux altérations des terminaisons artérielles des « capsules », des « glomérules » véritables, analogues à ceux du rein, que Schwalbe a décrits dans le labyrinthe et les espaces sous-arachnoïdiens : il y aurait un trouble de la sécrétion du liquide labyrinthique et du liquide céphalo-rachidien analogue au trouble de la sécrétion de l'urine, caractérisé aussi par un excès de sécrétion albumineuse. Dans certains cas, en dehors de l'artério-sclérose labyrinthique, l'oto-sclérose labyrinthique jouerait aussi un rôle dans la production du vertige des artério-scléreux et des néphritiques : cliniquement une phase préalable d'éréthisme auditif, d'hyperacousie, précédant l'hypoacousie, caractériserait cette dernière variété.

Au cours de la *méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse*, de la *pachyméningite hémorragique*, de la *syphilis cérébrale ou méningée*, au cours et surtout au début de la *paralysie générale*, les vertiges ne sont pas très rares; ils sont rarement très violents et consistent surtout en sensations d'instabilité, en obnubilations avec troubles visuels et auditifs subjectifs. Il est difficile de spécifier quelle part il faut faire dans ces cas aux troubles circulatoires du cerveau, à ceux du cervelet ou du labyrinthe, ou à la propagation des lésions méningées à l'oreille interne.

Il faut rattacher aux troubles circulatoires de l'artério-sclérose la plupart des cas du syndrome décrit par Bonnier sous le nom de **syndrome du noyau de Deiters**. Il est constitué par : 1° du vertige plus ou moins intense et brutal avec ou sans sensation vertigineuse; 2° l'effondrement par dérobement des jambes, trouble cérébelleux; 3° des troubles oculo-moteurs (paralysie de la 6e paire, déviation conjuguée, nystagmus, etc.); 4° l'état nauséeux et anxieux des lésions bulbaires; 5° des phénomènes auditifs passagers; 6° des douleurs dans le domaine du trijumeau.

Dans tous ces cas, seuls les symptômes concomitants permettent de reconnaître la cause du vertige; nous n'avons pu donner de ces causes qu'une rapide énumération.

4° **Vertiges dans les névroses.** — Nous avons dit que le petit

mal comitial qu'on appelle « vertige épileptique » n'est pas en réalité un vertige. Le vertige vrai n'est pourtant pas rare dans l'**épilepsie** : il se présente soit comme une aura précédant une petite ou une grande attaque, soit comme un symptôme de l'intervalle des crises convulsives, soit comme manifestation isolée survivant aux attaques pendant la bromuration (Charcot). Il est précédé de sensations visuelles et auditives diverses et peut affecter toutes les variétés du vertige cérébral : sensations de tournoiement, de soulèvement, de dérobement, etc.... L'existence de phénomènes convulsifs ou paralytiques, d'obnubilation ou de perte de la conscience, l'intégrité des organes de l'ouïe et de la vue, permettent de rapporter ces vertiges à leur véritable cause.

La pathogénie peut en être aussi variable et est aussi méconnue que celle des différents vertiges cérébraux; pourtant la sensation illusoire de déplacement naîtrait particulièrement sous l'influence de contractures unilatérales des muscles du cou, d'après Féré, ou de convulsions partielles des muscles des yeux, d'après Huglings Jackson. Le vertige des épileptiques n'est pas toujours la conséquence de l'épilepsie; vertige et épilepsie peuvent être produits par une cause commune (épilepsie *ab aure læsa*, épilepsie sénile et vertige des artério-scléreux, etc.).

Au cours de l'*hystérie*, le vertige peut être le prélude d'une crise convulsive ou une manifestation cérébrale isolée. On l'observe aussi dans le sommeil hypnotique et surtout au début de l'hypnose provoquée par la fixation du regard. Il se présente rarement sous l'aspect typique du syndrome de Ménière. Il guérit spontanément ou sous l'influence de la suggestion.

Le vertige n'est pas rare dans la *migraine*, surtout dans la migraine ophtalmique, dans la *maladie de Basedow*, au début de la *paralysie agitante* (Charcot et Vulpian).

Dans la **neurasthénie**, il est, avec la céphalée en casque, l'un des symptômes les plus fréquents; les sensations illusoires de déplacement apparaissent à toute occasion, regard au loin ou en haut, mouvements de la tête, efforts ou travail prolongé, etc.; elles se produisent dans tous les sens, sous forme de tournoiement, d'inclinaison en avant, en arrière ou sur les côtés, de titubation; mais elles ne sont pas assez intenses pour entraîner une chute. Les vertiges des neurasthéniques peuvent revêtir la forme du syndrome de Ménière continu ou intermittent, plus ou moins complet et plus ou moins intense. La fréquence et l'importance des vertiges dans la neurasthénie est un des principaux arguments qui ont fait regarder cette affection par J. Teissier (de Lyon) et son élève Delmas comme un syndrome cérébelleux.

Krafft-Ebing considère ces sensations comme dues à des troubles vasomoteurs portant sur le labyrinthe; Hitzig veut y voir une origine purement mentale, un simple trouble de la conscience du moi, une exagération de certaines sensations de mouvement. Régis a noté avec raison que l'ensemble du syndrome de la neurasthénie peut être simulé par l'artério-

sclérose au début, à la période d'hypertension qui précède et présage celle des localisations organiques; or, c'est précisément à cette période de l'artério-sclérose cérébrale qu'on observe surtout le vertige : bien des vertiges dits neurasthéniques semblent être en réalité des vertiges artério-scléreux.

Le *vertige mental* de Lasègue est une sensation d'angoisse, violente, subite et invincible, provoquée et répétée par la vue d'un objet donné, toujours le même, accompagnée de brouillard, d'obnubilation de la vue, de pâleur de la face, de défaillance des jambes.

Le *vertige des hauteurs*, très différent du vertige du mal des montagnes, est un vertige purement mental provoqué par la notion du danger à la vue d'un précipice; l'agoraphobie est un vertige du même genre. Ces vertiges s'observent uniquement chez les sujets névropathes.

Certains vertiges du tabes seraient du même ordre et dus surtout à la crainte de tomber; Grasset, Bonnier font rentrer le signe de Romberg parmi ces vertiges.

5° **Vertiges réflexes.** — Les vertiges dits réflexes peuvent trouver leur point de départ, au moins apparent, dans l'un quelconque des viscères : les deux plus fréquemment en cause sont l'estomac et le larynx.

Le **vertige stomacal** peut prendre toutes les formes; généralement modéré, il peut être assez intense pour provoquer une chute. Il survient surtout dans deux conditions différentes : soit à jeun, sous l'impression de la faim, accompagné de symptômes gastralgiques et calmé par l'ingestion d'une quantité même très petite d'aliments; soit trois ou quatre heures après le repas, accompagné de pesanteur et de lenteur de la digestion ou de douleurs gastriques plus ou moins vives, d'éructations, de nausées, de vomissements glaireux et alimentaires, et calmé par ces vomissements. La première forme serait essentiellement névropathique; à la seconde, beaucoup d'auteurs ont accordé un point de départ gastrique, soit l'intoxication par la résorption de ptomaïnes accumulées dans un estomac dilaté (Bouchard) et particulièrement l'intoxication des centres de l'espace, soit les troubles circulatoires agissant notamment sur le labyrinthe, soit une distension des extrémités du pneumogastrique et du sympathique transmettant une excitation jusqu'aux centres (Hitzig). Pourtant ce vertige, avec ses nausées et ses vomissements particulièrement importants, peut être provoqué par des excitations exclusivement sensorielles ou morales, la vue d'un grillage, le claquement brusque d'une porte, l'odeur de la fumée, une émotion, par l'ingestion d'une très petite quantité de liquide ou spécialement par l'ingestion, même en abondance très minime, d'un aliment déterminé; il ne se rencontre d'ailleurs presque jamais dans les affections organiques de l'estomac, cancer ou ulcère (Charcot et Bouveret) et, d'après Lasègue, l'apparition de ces lésions ferait disparaître un vertige gastrique habituel auparavant. Il

paraît donc certain, de par ces caractères, que la névropathie joue dans sa détermination un rôle, sinon exclusif, du moins très prépondérant.

Le vertige *intestinal* peut être provoqué par la constipation ou par la diarrhée, mais surtout par la présence de vers intestinaux, oxyures, ténias, ascarides.

Le vertige d'origine *hépatique* ou *rénale* s'observe au cours des lithiases biliaires ou rénales.

Le vertige d'origine *utérine* s'observe dans les dysménorrhées, dans les crises douloureuses de la ménopause, dans les métrites et les salpingites. On a signalé encore un vertige *hémorroïdal*, *vésical*, *cutané*, *dentaire*, etc.

Dans tous ces cas, l'action d'un réflexe est fort probable, mais l'état névropathique du sujet entre aussi en cause.

Le **vertige laryngé** s'observe soit au cours d'une lésion du larynx, soit comme conséquence d'une lésion bulbaire pouvant déterminer à la fois le vertige et le trouble laryngé. Dans le premier cas, vertige laryngé *essentiel*, il s'agirait d'une sorte de névrose analogue à l'asthme, ayant pour point de départ une inflammation légère du larynx (laryngite chronique, coqueluche des vieillards), parfois du pharynx ou des bronches. Dans le second cas, il s'agit presque toujours de vertige laryngé *tabétique* : ce vertige peut survenir à toute période, mais surtout à la période préataxique.

L'accès est précédé d'une sorte d'aura constituée par une sensation de brûlure, de chatouillement ou de constriction laryngée. Une suffocation angoissante, avec augmentation du nombre ou de l'amplitude des respirations, avec cornage, survient ensuite; puis enfin le vertige, assez violent pour déterminer une chute et parfois une perte complète de connaissance et même quelques convulsions épileptiformes. L'accès ne dure que quelques minutes, mais il peut se répéter plusieurs fois dans une même journée. Il ne détermine qu'exceptionnellement des troubles asphyxiques et même la mort.

La crise n'est sans doute pas due seulement, comme le pensait Charcot, à l'irritation du nerf laryngé, mais plutôt à une altération bulbaire.

6° **Vertiges des intoxications.** — Un certain nombre de *médicaments*, pris à assez forte dose, provoquent de façon constante le vertige : tels la pelletiérine et l'écorce de grenadier, la quinine et les salicylates qui déterminent auparavant des bourdonnements d'oreille et de la surdité, la belladone et les diverses solanées, l'opium et ses composés, morphine, etc., qui produisent auparavant des troubles de l'accommodation et la dilatation de la pupille. En présence des vertiges accidentels, intenses ou prolongés, on devra toujours penser à l'absorption d'un de ces médicaments.

D'autres médicaments ne déterminent le vertige qu'à la suite d'un état nauséeux et souvent de vomissements, tels la digitale, l'ergot de seigle,

le tartre stibié, l'arsenic; les champignons vénéneux agissent de même.

L'inhalation d'*oxyde de carbone* ou de gaz d'éclairage produit aussi un vertige intense comme l'un des premiers symptômes quand l'absorption a été massive, un état vertigineux prononcé avec faiblesse, anémie, troubles digestifs, quand l'absorption a été lente et prolongée.

Le vertige de l'*ivresse alcoolique* est une sensation de tournoiement du sujet ou des objets environnants avec obscurcissement de la vue, brouillards ou lueurs, faiblesse des jambes et troubles de l'équilibre, obnubilation mentale.

Le *tabagisme* aigu provoque aussi des vertiges avec angoisses, sueurs froides, nausées et parfois vomissements.

L'état vertigineux paroxystique ou intermittent de l'alcoolisme et du tabagisme chronique, quelquefois assez prononcé pour amener des chutes, serait surtout dû, d'après Grasset, à l'artério-sclérose d'origine alcoolique ou tabagique.

Il faut rapprocher des vertiges par intoxications exogènes les vertiges des *intoxications endogènes* ou des *dyscrasies*, tels ceux qui se produisent fréquemment dans la goutte soit accidentellement, soit de façon chronique et paroxystique, ceux qui chez les urémiques préludent souvent aux crises convulsives et chez les diabétiques au coma (vertige acétonémique?) : l'examen des urines donnera de précieuses indications diagnostiques et pronostiques dans bon nombre de vertiges de cause inconnue ou douteuse.

Toutes ces intoxications d'origine externe ou interne provoquent certainement les sensations vertigineuses par des mécanismes très variables et souvent combinés : ou bien les produits toxiques agiraient directement sur le cerveau, sur le cervelet ou sur le labyrinthe; ou bien ils n'agiraient sur l'une ou l'autre de ces parties que par l'intermédiaire de modifications de la pression sanguine ou de la structure des vaisseaux (artério-sclérose); ou bien enfin certains de ces produits toxiques ne détermineraient les sensations vertigineuses que par l'intermédiaire d'un réflexe dont le point de départ serait dans un viscère, et spécialement dans l'estomac. On voit que, suivant les cas, ces vertiges toxiques devraient entrer dans l'une ou l'autre des catégories ci-dessus décrites.

TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement applicable au vertige en général; le traitement de chaque vertige varie avec sa cause.

Pourtant, d'une façon générale, on peut dire que le vertige est presque toujours calmé par le *decubitus horizontal*; aussi la première précaution à prendre est d'étendre un sujet pris de vertige; on évitera ainsi une chute possible et le plus souvent on calmera l'accès.

La plupart des vertiges diminuent aussi par l'occlusion des yeux et

par l'immobilisation. Ces règles sont notamment applicables au vertige du mal de mer et du mal des montagnes.

Les médicaments calmants et anesthésiques les plus divers ont été employés dans ces cas avec des succès variables : le chloral, l'eau chloroformée, l'opium, la cocaïne, l'antipyrine, etc.

Le vertige gastrique à jeun est calmé par l'ingestion d'une petite quantité d'aliments; celui qui succède de façon habituelle aux repas, et que soulage le vomissement, est prévenu et guéri par le traitement simultané des troubles gastriques (généralement de l'hypopepsie) et de l'état névropathique. Certains seront évités par la simple suppression de tel ou tel aliment déterminé.

Les vertiges auriculaires seront traités souvent avec succès par différentes interventions otologiques : ablation d'un bouchon de cérumen, désobstruction de la trompe, désinfection de l'oreille moyenne, mobilisation des osselets, massage du tympan, évidement de la mastoïde, etc....

Mais ces traitements locaux seront insuffisants pour un certain nombre de vertiges auriculaires, et notamment pour ceux qui résultent de lésions de l'oreille interne (syndrome de Ménière). Dans ces cas, on emploie avec succès le traitement prolongé par la *quinine* préconisé par Charcot (0 gr. 50 à 1 gramme pendant des périodes répétées de 10 à 15 jours) : on obtient par la surdité que provoque la quinine l'atténuation de l'excitabilité de l'oreille interne; on accélère ainsi artificiellement l'évolution normale de la maladie de Ménière qui tend à la suppression des vertiges par l'accroissement de la surdité. Le salicylate de soude paraît avoir donné de moins bons résultats. L'iodure de potassium mérite d'être employé alternativement avec la quinine. L'électrisation, tardive, prudente et progressive, a quelquefois produit une amélioration.

De tous les traitements des vertiges auriculaires, celui qui a assurément donné les résultats les plus fréquents est la *ponction lombaire* qui a été préconisée récemment par Babinski [1] et dont plusieurs auteurs ont confirmé le pouvoir curatif; elle agit sans doute en diminuant la pression du liquide labyrinthique [2]. Elle atténue ou fait disparaître le vertige dans le plus grand nombre des cas; elle agit souvent favorablement aussi sur les autres troubles auriculaires du syndrome de Ménière, bourdonnements et surdité, mais d'une façon moins fréquente et moins importante. Elle est plus efficace dans les lésions labyrinthiques pures que dans les lésions mixtes de l'oreille, plus efficace aussi dans les otites cicatricielles que dans les otites sèches (Babinski). Elle doit être tentée, sauf contre-indications spéciales, chez tous les sujets qui ont des troubles auriculaires réfractaires aux divers modes de traitement local.

1. Babinski *Soc. médic. des hôpit.*, 1902 et 1905. — *Annales des maladies de l'oreille*, février 1904.

2. Il est intéressant de rapprocher cette influence atténuante de la ponction lombaire sur les vertiges pathologiques spontanés et son influence favorisante, signalée plus haut, sur la production du vertige voltaïque provoqué.

APOPLEXIE ET COMA

par le Dr MOUTIER

Le *coma* (κοιμάω, je dors) est un sommeil morbide caractérisé par sa profondeur et sa persistance. La connaissance, la sensibilité, le mouvement sont abolis ou tout au moins profondément altérés. *L'apoplexie* (ἀποπλήσσω, j'abats) n'est qu'une façon d'entrer dans le coma; elle est caractérisée par un début brutal, par la suppression subite et instantanée des opérations cérébrales, des sensations et de la motilité. En cas de survie au choc initial, à l'ictus en un mot, l'apoplectique est simplement un comateux, c'est-à-dire un individu inconscient, dont les fonctions respiratoires et circulatoires ne sont pas essentiellement troublées.

On sait que le mot « apoplexie » doit être de moins en moins employé aujourd'hui par suite de l'homologation regrettable établie entre le terme « hémorragie » et lui. Il est donc avantageux de lui substituer le terme « *ictus* », au sujet duquel aucune amphibologie n'est encore intervenue. D'autre part, au point de vue clinique, il n'est aucun avantage à vouloir séparer les descriptions de l'apoplexie et du coma. Réduite au choc initial l'apoplexie serait peu de chose, et d'autre part, on ne peut distinguer facilement l'apoplexie du coma post-apoplectique. Nous réunirons donc la description de l'ictus et de l'état d'assoupissement spécial qui lui est consécutif.

Description clinique de l'apoplexie. — L'apoplexie est un accident soudain, brutal, frappant tout l'organisme. Mais cette violence peut présenter bien des degrés : il y a loin en somme de l'ictus du cardiaque atteint de rétrécissement mitral que l'embolie foudroie au milieu d'une phrase, à l'ictus plus tempéré du vieillard, qui, surpris à table, cesse de manger, bredouille quelques mots inintelligibles, et s'affaisse, plus ou moins nettement hémiplégique. Il peut y avoir de plus grandes variétés encore en ces cas où se manifestent des prodromes. Les malaises prémonitoires peuvent être à courte échéance : il s'agit par exemple d'un obèse pléthorique, âgé déjà, que frappe une indigestion après un dîner copieux. Quelques heures après les vomissements, surviendra l'ictus. Souvent le malade s'aperçoit et s'étonne de ce qui se manifeste. Il signale à son entourage la maladresse d'une main, l'engourdissement d'un membre, les fourmillements d'une extrémité, ou bien accuse une anxiété que rien

ne justifie, se plaint de céphalée, de vertiges, de bourdonnements. Ce vertige est parfois suivi aussitôt des phénomènes apoplectiques; le malade cherche en d'autres cas un appui pour échapper à la chute imminente. Très souvent enfin, l'ictus survient pendant le sommeil. Quelques gémissements, du stertor le révèlent parfois, mais c'est au matin d'ordinaire que l'entourage du malade constate le coma ou découvre l'hémiplégie avec obnubilation intellectuelle. Dans d'autres circonstances, les prodromes sont à longue échéance. L'entourage note une somnolence établie petit à petit, une maladresse croissante de la main, de la peine à marcher, de l'empâtement de la parole. Il peut y avoir apoplexie progressive : avant le choc terminal se manifestent alors de petits ictus, frustes, avortés, qui vont se répétant en nombre variable. Enfin, au moment même de l'ictus, la perte de connaissance peut être relativement faible; c'est là circonstance assez fréquente lorsque s'établit une hémiplégie évidemment caractérisée. Il existe encore une forme d'apoplexie qui mérite d'être connue; c'est *l'apoplexie traumatique tardive* de Marie et Crouzon ou *Spätapoplexie* des Allemands. L'ictus survient dans ces cas plusieurs jours après le traumatisme, l'intégrité des fonctions cérébrales ayant pu être à peu près complète dans l'intervalle. De tels faits ont un haut intérêt pratique au point de vue médico-légal, surtout en ce qui concerne les accidents du travail.

Quels qu'aient pu être les phénomènes prémonitoires s'il en exista, le malade est, dans la grande majorité des cas, en état de résolution complète, insensible, immobile, sans connaissance. Supposons que nous le voyions quelques heures après l'ictus, voici ce que nous pourrons constater. Le malade est inerte : des appels réitérés ne peuvent le faire sortir de sa torpeur. Il est allongé dans son lit et *verse* au gré des dépressions du matelas. Congestionnée ou pâle, la face présente parfois une déviation des traits, symptôme d'hémiplégie. Il est relativement rare de constater de la déviation de la tête et du regard (1). Cette déviation est un indice utile; on sait que le malade « regarde sa lésion » dans le plus grand nombre des cas; la loi serait invertie quand la lésion est non plus centrale, mais mésocéphalique. Déjà par conséquent, un seul coup d'œil permet de constater l'existence d'une hémiplégie. D'autres indications compléteront le syndrome : c'est ainsi que la joue est flasque et se gonfle à chaque expiration : le malade fume la pipe. De plus les membres du côté atteint présentent parfois des convulsions, de la contracture précoce, du tremblement, des secousses. Enfin, la résolution existe des deux côtés, c'est vrai; mais du côté sain se note encore un certain degré de résistance, de tonicité, d'élasticité; du côté paralysé, au contraire, les membres soulevés retombent plus vite et plus lourdement sur le plan du lit.

Revenons au visage; nous nous en étions écarté pour vérifier ou com-

1. La déviation de la tête et des *yeux* peut se constater chez les aveugles.

pléter le diagnostic éventuel d'hémiplégie, inspiré par les déviations de la commissure labiale, de la tête et du regard.

Dans les yeux saillants, humides, à moitié clos, les pupilles sont souvent dilatées, parfois rétrécies, quelquefois inégales. Leurs réactions sont atténuées ou nulles. Nous sommes frappés du bruit déterminé par la respiration du malade. Celle-ci est bruyante en général, stertoreuse, ronflante, renforcée par la vibration du voile parésié, ainsi que par l'obstacle des viscosités pharyngiennes dont nul effort d'expectoration ne libère l'arrière-bouche. Tantôt simplement bruyante, tantôt basse et suspirieuse, la respiration prend parfois le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est plutôt ralenti, dépressible, quelquefois irrégulier et dans ce cas petit et fréquent. L'étude des réflexes ne permet pas toujours des conclusions précises, leurs modifications étant plus ou moins précoces ou tardives selon les cas. D'une façon générale, les réflexes cutanés ou tendineux sont diminués, parfois abolis, rarement normaux, exceptionnellement exagérés. On notera tout spécialement du côté malade l'affaiblissement ou la disparition du réflexe crémastérien, des cutanés abdominaux, du cornéen, du pharyngien surtout dans l'hémiplégie gauche (Pierre Marie)], et parmi les réflexes tendineux, du patellaire. Les réflexes plantaires peuvent présenter également d'importantes modifications; l'extension des orteils peut être décelée quelques heures après l'ictus. Le signe de Babinsky est beaucoup plus précoce que les signes de Mendel ou d'Oppenheim.

Les différents modes de sensibilité sont à peu près complètement abolis : fréquemment cependant, le malade retire le membre pincé, se plaint même parfois, mais il y a dans ces cas agnoscie et non plus anesthésie vraie. Les fonctions végétatives sont plus ou moins altérées. Il y a incontinence sphinctérienne et gâtisme; on note parfois, surtout pendant les deux ou trois premiers jours, une constipation opiniâtre. L'alimentation est en général relativement facile : on peut verser dans l'arrière-gorge le lait et le bouillon, la déglutition s'opère de façon suffisante. Mais il peut survenir des vomissements pouvant déterminer la suffocation par chute des matières dans les voies respiratoires. Ajoutons qu'il est important de s'assurer de l'état de la vessie et de l'évacuer au besoin. L'examen des urines permettra la reconnaissance éventuelle d'albumine ou de sucre.

Si, en présence d'un comateux, il est important et facile en somme de reconnaître l'existence d'une paralysie, il est une question plus difficile à résoudre. Le médecin l'a présente à l'esprit, et l'entourage du malade est le premier à la poser : « Y a-t-il danger immédiat? » En d'autres termes, quel est le pronostic à porter. Pour satisfaire à cette question, il importe de connaître l'évolution de la température chez les apoplectiques. Immédiatement après l'ictus se produit une chute importante; le thermomètre accuse 36 degrés, parfois 35 degrés seulement. Trois à quatre heures *au plus* après l'accident morbide, il y a réascen-

sion à 38 degrés ou 38°,5, et cette réascension est *normale*. Mais, si l'on vient à constater 39 degrés ou davantage, le pronostic devient grave. Il est à peu près fatal si la colonne mercurielle atteint 42 et même 43 degrés. D'autres symptômes, pris isolément mais surtout groupés, permettent d'appuyer la gravité du pronostic. Tels sont un myosis prononcé, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, l'existence de contractures généralisées ou localisées à un seul côté. Ce dernier symptôme révèle en effet ou bien une *hémorragie méningée*, ou une grande *inondation ventriculaire*, et l'on sait la gravité particulière de ces désordres. L'élévation rapide et considérable du thermomètre se voit surtout dans les lésions des noyaux de la base et de la protubérance. — Supposons maintenant que nous voyions le comateux plusieurs jours après son ictus, entre le deuxième et le quatrième jour par exemple. Hâtons-nous de dire que la mort rapide est en effet une exception en dehors des lésions bulbo-protubérantielles et que, le plus souvent, le coma est plus effrayant que vraiment redoutable. Quoi qu'il en soit, dès le second jour, l'assoupissement souvent est moins profond. Des appels réitérés, des excitations cutanées ou visuelles amènent quelque réflexe ou même quelque mouvement conscient. En un mot, tous les phénomènes morbides s'atténuent à la fois.

En même temps que se récupèrent les fonctions cérébrales, les signes d'une hémiplégie s'accusent d'ordinaire, et, même si le coma persiste, la paralysie devient plus nette, mise en évidence par des contractures, par une raideur spéciale du côté frappé.

Parfois persiste une flaccidité particulière. Dans ces conditions, la courbe thermométrique est encore une fois de la plus haute valeur. Nous avons vu que normalement, après une chute très passagère, la température remontait. Pendant plusieurs jours, il est habituel de constater 38 degrés environ ; mais si l'on voit le mercure dépasser 39 degrés, atteindre 40 degrés et plus, le pronostic est fatal. Ici encore se peuvent rencontrer les signes de gravité déjà énumérés plus haut, myosis extrême, déviation conjuguée persistante, contractures intenses, rythme de Cheyne-Stokes. La disparition brusque de la déviation conjuguée, une résolution complète succédant à de la raideur, sont encore de funestes indices.

La persistance du coma est à elle seule un présage dangereux. La survie est exceptionnelle après quatre jours d'état comateux. Enfin, un accident nouveau peut être constaté, trouble trophique dont l'évolution est à peu près sûrement fatale, c'est le *decubitus acutus*, decubitus *ominosus* de Charcot.

On désigne sous ce nom une escarre dépendant de l'affaiblissement général des tissus, mais fonction avant tout de l'infection et de l'irritation de la peau par les déjections de l'apoplectique. Le début peut en être extrêmement précoce : quelques heures après l'ictus, mais ordinairement de deux à trois jours après, au centre de la fesse, du côté de l'hémiplégie, s'aperçoit une plaque érythémateuse, œdématiée, d'un rouge sombre.

Puis surviennent rapidement des bulles pleines de liquide citrin ou louche. Ces bulles ne tardent pas à se rompre. La guérison peut survenir alors, mais le plus souvent le derme se sphacèle. La gangrène creuse un puits rapidement élargi, sans que les escarres d'origine cérébrale présentent jamais la profondeur ou l'étendue des troubles analogues consécutifs aux myélites.

On voit donc toute la gravité de l'ictus et du coma post-apoplectique. La persistance du sopor, l'escarre fessière, l'hyperthermie sont au cinquième ou sixième jour les trois grands indices de gravité. Les cas aussi désespérés sont à vrai dire loin d'être constants. La température retombe à 37 degrés, l'intelligence renaît peu à peu, quelques mouvements sont exécutés. Une nouvelle question va dès lors être posée au praticien. Le malade guérira, mais cette guérison sera-t-elle complète ? Il est impossible de formuler une réponse bien favorable. Les guérisons complètes sont possibles, elles demeurent l'exception. Déjà l'on peut le plus souvent diagnostiquer une hémiplégie, dont la persistance et l'intensité dépendent de l'étiologie et de l'âge du malade. Mais en dehors même des paralysies, la convalescence ménage de nombreux accidents, les uns prévus et annoncés par le médecin, d'autres inattendus. Le malade peut tout d'abord, et c'est là fréquente éventualité pour les gens âgés, ne jamais sortir de son lit, et, *gâteux*, y demeurer jusqu'à la mort. On ne peut d'ailleurs assigner aucune date à celle-ci; ce peut être demain, ce peut être dans un nombre rigoureusement indéterminé d'années.

La mort pourra être hâtée cependant par quelque escarre tardive: il est à remarquer que les troubles trophiques survenant longtemps après l'ictus siègent non plus sur la fesse, mais tout au moins de préférence à la région sacrée. Le rétablissement se fait en d'autres cas, mais demeure incomplet: troubles aphasiques, affaiblissement de la mémoire ou de la volonté, émotivité anormale, démence progressive, tout peut se rencontrer. Les rechutes enfin sont fréquentes et s'accompagnent d'un amoindrissement nouveau de l'ensemble des fonctions, tant intellectuelles que physiques.

Diagnostic différentiel de l'apoplexie. — Nous voulons parler ici du seul diagnostic de l'ictus, et renvoyons à plus tard le diagnostic et la valeur séméiologique du coma : peu d'accidents à vrai dire simulent l'apoplexie. L'étiologie, l'âge du malade, l'évolution des accidents contribuent à circonscrire bientôt le diagnostic. La *syncope* est en général brève; le malade est pâle et non vultueux, caractères relatifs, il est vrai, mais un examen soigneux met en évidence le trouble prédominant de l'appareil circulatoire. L'*hystérie* et l'*épilepsie*, maladies à crises, simulent parfois l'apoplexie. Le diagnostic peut être délicat. On s'appuiera pour déceler l'hystérie sur les antécédents et l'âge des malades, sur la mise en scène, sur l'absence de troubles thermiques, respiratoires et circulatoires. Il existe fréquemment du thrismus et un frémissement vibratoire des paupières (Gilles de la Tourette). Le malade n'a éprouvé aucun vertige

et la perte de connaissance est souvent fugitive : au réveil, il y a émission abondante d'urines nerveuses et le tremblement est fréquent. On n'accorde plus grande valeur à la recherche des stigmates, mais on pourra déceler des zones hystérogènes.

Le diagnostic de l'ictus épileptique est parfois très difficile. Cependant la répétition des accidents, leur brièveté, l'intensité du vertige, la constatation des morsures linguales, de mictions involontaires, la recherche de l'aura, des équivalents, permettront de reconnaître le mal sacré. Dans l'*ictus laryngé*, le malade ressent au larynx un vif chatouillement, tousse, perd connaissance et tombe. Le retour à la normale est subit et presque immédiat. L'*ictus auriculaire* s'accompagne de bruits subjectifs extrêmement violents dans une oreille, avec vertige intense et chute du côté malade. La chute est d'une violence dangereuse; la durée de l'attaque est, comme dans l'ictus laryngé, extrêmement brève.

Description clinique du coma. — Les pages précédentes où, dans une même description, ont été compris l'apoplexie et l'état consécutif, nous dispensent de revenir sur le coma isolé. Celui-ci, en effet, peut débuter ou non par un ictus. Nous verrons à propos de sa valeur séméiologique les caractères différents que lui imposent les étiologies diverses.

Mentionnons seulement ici que l'intensité du coma peut être très variable : dans les cas les plus légers (assoupissement, somnolence, sopor, cataphore des anciens), on arrache le malade à sa torpeur par des appels, des excitations répétées. Dans les états profonds ou *carus*, il y a suppression totale des réflexes et de la sensibilité. Parfois enfin, des alternatives de torpeur et de lucidité, de dépression et d'excitation, de repos et de délire ou de convulsions se répètent et se mêlent; c'est là le *coma vigile* des anciennes terminologies.

Il est important de savoir chercher les causes éventuelles d'un état comateux. Pour ce faire, chaque appareil doit être interrogé avec soin. La présence de sang sur la tête fait envisager la possibilité d'un traumatisme : le diagnostic se précise si l'on constate un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, l'oreille, ou si l'on reconnaît le trait d'enfoncement de la voûte. On aura soin d'examiner la face : pâleur ou congestion, déviation, état des yeux (ecchymose sous-conjonctivale) et des pupilles; de noter le degré de résolution ou de paralysie, les contractures, les convulsions. En étudiant les réflexes, il serait du plus haut intérêt de constater l'extension des orteils (Babinski), ce qui impliquerait la certitude d'une altération organique du faisceau pyramidal. Signalons encore que des renseignements importants peuvent être fournis par l'haleine (odeur d'acétone), les vomissements (présence de laudanum par exemple), par la constatation d'œdèmes, par l'examen des urines, du pouls, de la respiration. Il est important de connaître et de suivre la température, d'interroger l'état des viscères : il peut y avoir une pneumonie; le paludisme se décèlera par sa splénomégalie. La peau peut présenter toute une série d'indices, de premier ordre parfois : diabétides, éruptions

furonculeuses traduisant également le diabète, plaques rosées de l'intoxication oxycarbonée, traces de violence (pendaison, strangulation). Nous insisterons enfin sur la valeur de la ponction lombaire. On peut trouver du sang (hémorragies des méninges ou des centres nerveux), de la lymphocytose (méningite tuberculeuse, syphilis), de la polynucléose avec microbes variables (méningites aiguës), plus simplement parfois de l'hypertension, isolée ou associée à une faible lymphocytose (saturnisme).

Diagnostic différentiel du coma. — Le coma étant un sommeil morbide, ressemblera plus ou moins à tous les états qui comportent la suppression ou l'affaiblissement de la conscience et du mouvement. Le diagnostic peut donc être très difficile, surtout dans les cas atténués. Le coma proprement dit montre une atteinte plus profonde de l'organisme que la *somnolence* des infectés ou l'*assoupissement* des convalescents. Ces derniers dorment fréquemment d'un sommeil profond et prolongé; mais cet état réparateur ne s'accompagne ni d'altération des traits, ni de troubles des sensations. Le réveil est facile en général; et les idées reprennent alors leur cours normal.

La *stupeur* est une prostration spéciale : le malade est hébété; on a de la peine à fixer son attention, il ne se plaint pas, ne répond pas aux questions posées, garde un instant les attitudes imposées, et cependant cet état n'est ni le sommeil ni le coma. Il s'agit d'une véritable inhibition, d'un épuisement intense de l'organisme, en tous points comparable à la *stupeur locale* des tissus contusionnés. Il y a là une suspension relative des échanges vitaux; et de même que localement à la stupeur finissent par succéder la mortification et la gangrène, de même la stupeur générale est d'un pronostic sévère, et si elle n'est pas encore le coma, elle le précède souvent cependant. On la rencontre surtout chez les épuisés et les grands traumatisés, mais également dans certaines intoxications (urémie) ou bien au cours de la méningite tuberculeuse.

La *léthargie*, la *catalepsie* et l'*hypnose* sont encore des sommeils morbides, spontanés ou provoqués. On constate dans le premier de ces états l'absence des réflexes, l'affaiblissement du pouls et de la respiration et surtout l'hyperexcitabilité musculaire si spéciale. Nous insisterons sur les attitudes figées de la catalepsie; ce trouble ne se rencontre pas seulement dans l'hystérie, mais encore au cours des intoxications chroniques comme l'urémie, des infections profondes comme la fièvre typhoïde, les pneumonies graves, les méningites bacillaire ou à trypanosomes (maladie du sommeil), etc. Dans la genèse du sommeil hypnotique intervient la suggestion. A côté de tous ces syndromes dans lesquels sans exception l'état général reste excellent pendant un laps de temps extraordinaire, le *sommeil hystérique* trouve sa place naturelle. On est souvent renseigné déjà par les données acquises sur la névropathe que l'on examine. Fréquemment le début a été soudain, dramatique, marqué par un ictus L'organisme ne souffre pas. Un battement rapide fait vibrer les paupières sur les globes oculaires convulsés, la température est normale, la respi-

ration calme, le pouls régulier; les mâchoires se serrent étroitement. On peut déceler de l'hémianesthésie, constater la persistance du réflexe abdominal et la flexion des orteils, parfois enfin, par excitation d'une zone hystérogène, couper d'une crise convulsive le sommeil névropathique.

Il nous reste à écarter d'un mot l'*asphyxie* : la prédominance des accidents circulatoires et respiratoires lui tracent, en dehors même des conditions déterminantes, un tableau bien distinct du coma.

Diagnostic étiologique de l'apoplexie et du coma. — Ce diagnostic est souvent difficile, et l'on ne saurait trop insister sur l'importance des anamnestiques. Il peut être impossible de porter un diagnostic précis sans l'interrogatoire des parents, des témoins à un titre quelconque. Le diagnostic est évidemment facile, quand le coma dépend objectivement d'un traumatisme, d'un empoisonnement, ou survient au cours d'une paralysie générale, d'une méningite, d'une maladie cardiaque pour lesquelles on soignait le malade auparavant. Et cependant, même en des cas semblables, on ne saurait être assez prudent dans ses conclusions; il est possible en effet de voir coexister une encéphalopathie diffuse et un rétrécissement mitral; un syphilitique peut être urémique, et de ce que l'on a vu se succéder un certain nombre d'ictus anodins chez une hystérique, il ne s'ensuit pas que le nouvel ictus participe *a priori* à la bénignité antérieure des accidents.

Le diagnostic de *traumatisme* est en général évident. Nous avons insisté plus haut sur la valeur de la ponction lombaire et sur l'existence des apoplexies tardives. Le traumatisme peut déterminer une contusion cérébrale ou une compression par hémorragie; dans le premier cas il y aura plutôt de l'agitation, plutôt de la dépression dans le second.

On constate parfois les contractures localisées de l'épilepsie bravais-jacksonnienne; il s'agit généralement alors de fractures avec enfoncement. Une esquille peut même se détacher de la table interne et déterminer un trouble morbide intense que l'examen extérieur n'explique point. Certaines affections cérébrales déterminent également avec le coma le syndrome jacksonnien; nous énumérerons brièvement la méningite en plaques et le tuberculome des méninges, les tumeurs et les abcès du cerveau. Le diagnostic est difficile si le malade est examiné dans le coma, sans que l'on possède aucun éclaircissement sur la maladie antérieure. Le tracé thermométrique donne peu d'indications dans ces cas. La constatation de l'œdème papillaire serait évidemment d'un grand intérêt.

Les hémorragies méningées sont du nombre des affections qui peuvent amener des convulsions localisées. Restreintes à un segment du corps ou généralisées, convulsions et contractures sont précoces et d'un grave pronostic. La ponction lombaire permet d'en distinguer certaines variétés, mais non toutes; un examen négatif est donc sans valeur. Les grandes inondations ventriculaires donnent un syndrome analogue.

Il faut savoir que les *méningites* dépendant de la bacillose ou de quelque infection traumatique ou septicémique (pneumocoque ou méningocoque), peuvent débuter ou plutôt se révéler par un ictus. Plus souvent à vrai dire il y a somnolence ou stupeur et coma progressif. La ponction lombaire est ici d'un secours incomparable.

Le plus souvent, les troubles étudiés, ictus et coma, dépendent d'*hémorragies* ou de *ramollissements* cérébraux. Ces accidents déterminent les syndromes typiques que nous avons précédemment décrits. Il est malheureusement *pratiquement* impossible de discerner l'hémorragie du ramollissement, et les hypothèses les plus étudiées ne se vérifient pas toujours à l'autopsie. Cependant, avant 40 ans il s'agit le plus souvent d'embolie cardiaque ou de thrombose syphilitique; après cet âge, il n'est plus de données étiologiques précises. La courbe thermométrique ne fournit aucun élément utile. Disons seulement avec Trousseau qu'en faveur du ramollissement se trouveront être une évolution graduelle des accidents, l'absence de perte de connaissance, de choc, en un mot l'intensité moindre du coma. Une marche violente, une atteinte profonde des différentes facultés témoigneront plutôt d'une hémorragie. Encore une fois ce ne sont que des présomptions souvent contestables. La ponction lombaire elle-même ne donne pas absolument toujours la solution requise.

Il est fréquent d'observer le coma progressif dans la *paralysie générale*, des ictus dans le *tabes* et la *sclérose en plaques*. Ces troubles font aussi partie du syndrome clinique du *pouls lent permanent*. Enfin, la grande *crise épileptique* se termine par une phase de coma légitime avec hyperthermie fréquente; les antécédents, les signes habituels (miction, morsures, pétéchies cervicales) révéleront d'ordinaire la cause du mal. — Il convient d'ajouter que le diagnostic peut rester en suspens, l'urémie, les tumeurs cérébrales, les méningites, un hématome pouvant déterminer des accès épileptiformes.

Certains comas sont encore mal étudiés, tels sont les accidents du *coup de froid* et de l'*insolation*. Leur diagnostic est facile; on sait que le coup de chaud s'accompagne d'une hyperthermie (42° à 43°) et d'une agitation extrêmes (convulsions). Certaines *maladies infectieuses*, variole, typhoïde, pneumonie, etc., s'accompagnent également de sopor; le *paludisme* présente même des crises comateuses périodiques, que l'on peut faire disparaître par injection sous-cutanée de quinine.

Innombrables sont les *comas toxiques*. Leur cause peut être intrinsèque ou extrinsèque. La *goutte*, l'*éclampsie*, le *cancer*, les affections *gastro-hépatiques* s'accompagnent fréquemment d'assoupissement morbide. Mais l'*urémie* et le *diabète* déterminent des accidents plus fréquents et plus graves. Il est rare que le coma s'installe d'emblée; il est généralement précédé de crises épileptiformes, d'accès de dyspnée pour l'urémie, de diminution de sucre avec embarras gastrique et odeur d'acétone en l'haleine, puis de somnolence pour le diabète. Le visage est

pâle dans les deux cas, la respiration coupée de pauses et inégale dans le premier (Cheyne-Stokes), suspirieuse et profonde dans le second (Kussmaul-King). L'urine retirée de la vessie montre du sucre chez celui-ci, de l'albumine chez cet autre. Nous n'insistons pas sur les signes capables d'affermir le diagnostic, bruit de galop ou furonculose, etc.

Il convient de remarquer que l'enfant réagit avec intensité et présente plus souvent des convulsions que de la dépression. Chez lui s'observent, en dehors des néphrites, des méningites, causes banales, quelques facteurs spéciaux de coma, tels l'*helminthiase* et la *dentition*.

Il nous reste à examiner les comas par intoxication extrinsèque. Le diagnostic en est difficile, parfois impossible si l'on ignore l'agent causal. De plus, beaucoup de médicaments déterminent les mêmes réactions morbides, et cela ne laisse point que de restreindre les éléments de diagnostic en diminuant la valeur de la plupart d'entre eux. Les accidents causés par les *aliments*, par les *champignons* sont de deux ordres : excitation ou dépression. Il existe nettement deux catégories de poisons, les uns convulsivants, les autres paralysants; les pupilles sont tantôt punctiformes, tantôt dilatées. Ces accidents s'accompagnent généralement de troubles gastro-intestinaux à grand fracas. Du reste, il n'est pas de toxique qui ne puisse amener le coma; beaucoup, à vrai dire, déterminent plutôt de la stupeur et du collapsus avec hypothermie que du coma proprement dit, les centres circulatoires et le cœur lui-même étant particulièrement touchés.

L'action de l'*alcool* est généralement renforcée par le froid : l'alcoolique comateux est, pour cette raison, secoué d'ordinaire d'un grand frisson de défense. Si les antécédents étaient inconnus, on pourrait se guider sur les vomissements et le caractère spécial de toutes les déjections de l'ivrogne. Il faut bien savoir que toute haleine empestant l'alcool ne traduit pas une intoxication par ce produit; la charité populaire se fait un devoir, en effet, de verser un cordial alcoolique entre les dents de tout homme ramassé sans connaissance; ce petit détail est utile à retenir.

Dans l'intoxication par l'*oxyde de carbone* existent de la congestion du visage, des plaques rosées sur le corps. Le sang veineux coule rutilant et présente un spectre caractéristique. Le coma est généralement précédé de convulsions violentes. La convalescence, si le malade survit, est longue, et marquée d'accidents nombreux, polynévrites, troubles trophiques. Des convulsions encore précèdent d'ordinaire l'installation du coma chez les *saturnins*. Celui-ci est donc rare d'emblée : délire ou accès épileptiformes annoncent l'imminence des accidents nerveux plus graves. L'*urémie* ressemble à s'y méprendre au saturnisme; les deux intoxications impriment à la respiration le rythme de Cheyne-Stokes, mais il y a plutôt mydriase lorsque le plomb est en cause, myosis s'il s'agit de brightisme.

Le coma est parfois précoce, plus souvent tardif dans l'empoisonne-

ment par le *phosphore*. Il se peut que l'on aie connaissance de la gastro-entérite et de l'ictère antérieurs. Le foie est gros; la vessie ne renferme que quelques grammes d'une urine extrêmement albumineuse; les excreta présentent une odeur alliacée et une luminosité caractéristiques. L'*arsenic* provoque une gastro-entérite effrayante, cholériforme; le malade est extrêmement cyanosé, et le coma est coupé de convulsions intenses.

Le myosis caractérise les accidents dûs aux *opiacés*, la mydriase les accidents déterminés par les *solanées* (belladone, atropine, jusquiame). De la congestion et du délire accompagnent ceux-ci, de l'hypothermie et de la pâleur ceux-là. Les hallucinations sont très violentes; et l'on peut parfois reconnaître grâce aux vomissements, à leur odeur, aux taches empreintes sur le linge, l'agent efficient, laudanum d'ordinaire.

L'*aconit*, la *strychnine*, la *digitale* déterminent de la mydriase; le pouls est misérable et dépressible dans le premier cas, extrêmement ralenti dans le dernier. L'intoxiqué par l'aconit présente une somnolence, un coma progressifs; s'il peut s'exprimer encore, il accusera un froid intense et des fourmillements pathognomoniques aux extrémités, notamment au bout du nez. Quant à la strychnine, ce toxique détermine un véritable tétanos expérimental.

Traitement. — Au moment de l'ictus, il convient de débarrasser le malade des obstacles au fonctionnement de la circulation et de la respiration. S'il existe un état syncopal marqué, on aura recours aux stimulants diffusibles tels que l'acétate d'ammoniaque, la cannelle, et surtout aux injections sous-cutanées de caféine et d'éther. Si le visage est vultueux, s'il y a hypertension manifeste du pouls, on pourrait, *à la rigueur*, pratiquer une saignée ou mettre quelques sangsues aux mastoïdes. En réalité, en dehors *des accidents toxiques*, urémie, empoisonnement oxycarboné où la saignée a une indication précise, immédiate, il vaut mieux ne pas saigner. La glace sur la tête, les injections de sérum sont pour le moins inutiles; on pourra mettre des sinapismes aux jambes. Dans les intoxications, les tractions rythmées de la langue peuvent être d'un grand secours. Mais encore une fois, les causes d'un ictus, d'un coma sont si multiples, que l'on ne saurait poser que des principes très généraux.

On veillera au bon fonctionnement des réservoirs; un lavement sera administré, la vessie sera évacuée. Enfin, sous prétexte de ne pas exposer les comateux aux pneumonies de déglutition ou à la mort par suffocation, on ne laissera pas les malades se cachectiser faute de soins; et si la déglutition est impossible ou dangereuse, on pratiquera le gavage à la sonde. On vérifiera soigneusement la mise en place de l'instrument dans l'œsophage (il y a cyanose si la sonde se trouve glissée dans les voies aériennes). Ainsi, l'on pourra maintenir, prolonger les malades, et cette prolongation est de première importance dans une affection où le médecin est réduit à suivre au jour le jour l'évolution des phénomènes.

Beaucoup de comateux par hémiplégie ou ramollissement meurent en effet tout simplement de faim.

Après l'ictus, pendant le coma proprement dit, on veillera surtout aux soins hygiéniques; un matelas d'eau, des linges propres et même stérilisés permettront, dans la mesure du possible, d'éviter les escarres. Au cas où celles-ci, malgré tout, surviendraient, des pansements à l'eau oxygénée, au permanganate de potasse, à la vaseline stérilisée additionnée ou non de substances épidermisantes, à la poudre de Lucas-Championnière, permettraient d'enrayer les accidents. Le massage méthodique des bords de la perte de substance serait, d'après Teller, un très utile adjuvant. On asseoira le malade et on le fera se lever le plus tôt possible afin de prévenir les troubles tropho-infectieux de la peau, afin de lutter également contre l'hypostase et la pneumonie. L'eau-de-vie allemande et surtout les lavements viendront à bout des constipations opiniâtres; on surveillera toujours avec soin l'évacuation de la vessie.

L'alimentation sera modérée, laitages et bouillon. Si le malade se rétablit, il s'astreindra au régime le plus sévère : il ne devra, ni fumer, ni boire ; il mangera peu de viande et s'alimentera légèrement le soir. On s'efforcera enfin de rééduquer, s'il y a lieu, l'aphasique ou le paralytique.

SOMMEIL MORBIDE, INSOMNIE

par le Dr MOUTIER

SOMMEIL MORBIDE

Le sommeil normal est la suspension de l'activité cérébrale volontaire. Il n'existe pas d'anesthésie pendant sa durée. Le réveil est facile et ne s'accompagne jamais d'amnésie pour les événements antécédents. Les sommeils morbides présenteront donc à des degrés variables des caractères opposés.

Le degré le plus atténué des sommeils morbides est la somnolence, le plus accusé le coma, étudié précédemment. Dans la *somnolence*, le malade a tendance à s'endormir à toute heure, en toute situatiou (*narcolepsie*). Il est presque constamment assoupi, obnubilé; et s'il est aisé de faire cesser, au moins relativement, cet état de torpeur, l'éveil est de peu de durée, et le sommeil reparaît. Cette somnolence s'observe au cours des *grandes pyrexies*, chez les *convalescents*, chez les *accouchées*, d'une façon générale chez tous les *blessés*, chez tous ceux qui ont eu à subir un choc physique ou moral les ayant profondément déprimés.

Les *intoxications* provoquent encore l'assoupissement, trahissant en maintes circonstances l'imminence du coma. Dans le *vertige paralysant de Gerlier*, au cours de l'évolution de la *polioencéphalite supérieure aiguë*, s'observent également des périodes de somnolence. Ces affections sont, à vrai dire, de la plus grande rareté.

Une somnolence irrésistible, répétant incessamment ses attaques, terrassant le malade pour ainsi dire sans répit, le surprenant au milieu d'une phrase, coupant un geste ébauché, s'observe au cours de la *maladie du sommeil* (méningo-encéphalite diffuse à trypanosomes). Le sommeil est léger, facilement interrompu. Le malade demeure entre ses crises hébété, le regard atone, présentant tous les signes d'une obnubilation intellectuelle profonde. Le diagnostic est en général aisé. La maladie du sommeil présente une aire géographique particulière : les malades observés en Europe ont séjourné au Sénégal ou dans la région des grands Lacs. On peut déceler des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Il existe une asthénie extrême, de la céphalée, du tremblement lingual, un certain degré de myotonie, mais les troubles

pupillaires font défaut. Insistons enfin sur l'hypertrophie ganglionnaire et sur l'existence d'une fièvre rémittente à grandes oscillations. — On a pu décrire également dans une autre méningite, dans la *méningite tuberculeuse du nourrisson*, une forme somnolente (Lesage et Abrami). Au début existent seulement les accès de sommeil, mais « peu à peu, la somnolence s'accentue, l'enfant dort constamment, ne se réveille que pour boire et se rendort dès qu'on cesse de l'exciter. La somnolence aboutit enfin à un coma profond ».

Le sommeil, dans les *tumeurs cérébrales*, peut se présenter sous deux formes. On observe soit des accès de somnolence passagère, soit de véritables crises d'un sommeil souvent intense, persistant plusieurs semaines ou même plusieurs mois. Le début de telles crises peut être progressif chez un malade présentant par ailleurs divers symptômes de tumeur encéphalique. Il peut au contraire être brusque, survenir en pleine santé, présenter tous les caractères d'un signal-symptôme. Confondu jadis avec le sommeil hystérique, le sommeil symptomatique d'une néoplasie cérébrale est souvent d'un diagnostic délicat. La coexistence d'hémiplégies transitoires ou non, la constatation d'une stase papillaire, contribueront à discerner l'étiologie précise. Ajoutons que ce sommeil symptomatique est un phénomène inconstant : on l'observe dans certains cas, il manque en un grand nombre d'observations sans qu'on en puisse pressentir la raison. Il en existe plusieurs types. Nous distinguerons, avec Raymond, des accès d'un sommeil normal ou presque : les malades se réveillent facilement, causent et mangent dans l'intervalle des accès. Dans un second ordre de faits, il existe une somnolence, une torpeur continues avec obnubilation au réveil. Enfin, le sommeil de plus en plus profond fait place au coma : le réveil est à peu près impossible.

On peut observer des phénomènes analogues (torpeur, sommeil) au cours de la *syphilis nerveuse*; mais cette éventualité demeure exceptionnelle, l'insomnie, plutôt que le sopor, étant de règle au cours de la syphilis cérébrale. Dans la *paralysie générale* au contraire, la narcolepsie est fréquente. Elle l'est encore, mais avec des caractères plus tranchés, dans l'*épilepsie*. Les malades éprouvent un besoin de dormir subit, irrésistible, de courte durée en général, se reproduisant à des intervalles plus ou moins rapprochés. Ce sommeil impérieux est accompagné de ronflements; il précède parfois la crise épileptique légitime; il en est le plus souvent un équivalent. Le sommeil est ici des plus profonds.

Au cours des sommeils morbides que nous venons de passer rapidement en revue, le malade endormi demeurait inerte, passif en un mot. Dans une série de faits tout différents, la période de sommeil n'est nullement une période de repos absolu. Le cerveau du malade et le malade lui-même, en partie du moins, présentent une certaine activité. Il en est ainsi dans les *sommeils artificiels observés chez les hystériques*. Ces états morbides sont en effet moins des sommeils que des manières

d'exister ou de vivre différentes de l'état normal, distinctes de lui par l'amnésie qui suit le retour à la normale. Aussi un certain nombre d'entre eux ont-ils été à juste titre qualifiés d' « états seconds ».

Ces sommeils artificiels peuvent se grouper en deux séries, selon qu'ils s'accompagnent ou ne s'accompagnent pas d'ambulation.

Le *sommeil sans ambulation* s'observe chez les hystériques ainsi que dans les états cataleptiques associés. Le *sommeil hystérique* survient chez les prédisposés par l'effet d'une émotion ou d'un traumatisme insignifiants ou violents. Il s'observe généralement chez les individus présentant de grandes crises. Le malade tombe foudroyé (forme apoplectique), ou s'assoupit doucement (forme narcoleptique). Le sujet endormi ne ronfle pas. Il demeure pâle, froid, les extrémités cyanosées. Le système musculaire n'est *jamais* en état de résolution complète; il existe même fréquemment un degré notable de contracture. On observe toujours un frémissement caractéristique des paupières et de l'orbiculaire. Le pouls, la température de la respiration sont calmes le plus souvent. Il existe parfois de la suggestibilité pendant le sommeil. La durée de ce dernier peut être de quelques minutes à plusieurs mois, à plusieurs années. Il se manifeste toujours en ces cas une dénutrition intense. La fin de la crise peut être calme, le réveil se faisant doucement, mais une crise convulsive la marque le plus souvent.

Les *sommeils avec ambulation* sont de deux ordres : spontanés (somnambulisme) ou provoqués (hypnose). Le *somnambulisme* est un état morbide de l'enfance et de l'adolescence. C'est un sommeil, c'est-à-dire un état d'obnubilation intellectuelle, au cours duquel un certain nombre d'actes sont exécutés comme à l'état de veille, en apparence du moins. Le somnambule se couche et s'endort comme d'habitude; mais il est rare qu'une crise survienne sans que quelque fatigue ou quelque contrariété n'aient troublé l'équilibre nerveux du sujet. Au milieu de son sommeil, le dormeur marmotte, mâchonne, puis se lève, va, vient, travaille, exécute souvent des actes dangereux (marche dans des conditions d'équilibre fort difficiles à maintenir, notamment). Il se déplace les yeux mi-clos ou grand ouverts, le regard fixe, les pupilles immobiles. L'anesthésie du tégument est complète; il existe même un certain degré d'anesthésie ou mieux d'inhibition sensorielle : le somnambule, par exemple, ne voyant que les seules lumières allumées par lui. Au bout d'un temps variable, le dormeur se recouche. L'oubli est complet au réveil : tout s'est passé dans la sphère du rêve.

L'*hypnose* n'est autre qu'un somnambulisme provoqué. C'est un sommeil artificiel obtenu par suggestion. On l'obtient soit par l'influence d'impressions sensorielles monotones (fixation d'objets lumineux, audition de sons et de timbres constants, ou même isolement sensoriel absolu), soit par l'influence d'une volonté étrangère (suggestion proprement dite). Les effets du sommeil hypnotique ont été classés un peu artificiellement par l'ancienne école de la Salpêtrière en léthargie, cata-

lepsie et somnambulisme. Il existe dans la léthargie une hyperexcitabilité neuro-musculaire très intense ; dans la catalepsie, au contraire, de la contracture et la possibilité de garder presque indéfiniment les attitudes les plus fatigantes. Dans le somnambulisme, le sujet hypnotisé subit les différentes suggestions de son magnétiseur, sans que d'ailleurs la volonté de celui-ci aille jusqu'à pouvoir lui faire exécuter autre chose que des crimes de laboratoire avec des armes inoffensives. Il existe dans cet état une hyperexcitabilité non plus neuro-musculaire comme dans la léthargie, mais cutanéo-musculaire. L'oubli au réveil est en général absolu. Fort en honneur il y a un certain nombre d'années, les études et les méthodes hypnotiques ont perdu de leur ancien intérêt et de leur prestige depuis que l'on a reconnu leurs inconvénients et même leurs dangers.

Le somnambulisme spontané peut envahir la vie normale, se substituer finalement à elle. Il se constitue ainsi un véritable dédoublement de la personnalité ; un *état second* existe à côté de l'état primitif de l'individu. Il se produit souvent des crises convulsives au départ des deux états. Il semble finalement que l'état de veille soit l'état normal, d'où le nom de *vigilambulisme* donné à cet automatisme envahissant. L'oubli est le plus souvent complet d'un état pour l'autre ; il se peut cependant que les malades en état de vigilambulisme, souvent plus alertes, plus intelligents que dans la vie ordinaire, primitive, aient conscience et souvenir de cet état primitif.

Enfin, l'on peut, dans un certain nombre d'états morbides, chez les hystériques, les épileptiques, les alcooliques, observer des accès d'*automatisme ambulatoire* spécial, avec amnésie au réveil. Ce sont là de véritables fugues, à bien distinguer toutefois des déplacements impulsifs, mais conscients, des aliénés voyageurs. Dans l'automatisme ambulatoire que nous étudions ici, l'acte est soudain, irrésistible, ou précédé d'une aura. Il est accompli intelligemment, sans violence, mais il est le plus souvent sans but précis. Le malade part, voyage, sans que ce voyage ait d'utilité, ou soit même en rapport avec les occupations normales ou les préoccupations habituelles du sujet. L'absence peut durer plusieurs jours, plusieurs mois, et le malade se réveille parfois dans une ville étrangère, sur un rivage ou sur une route totalement inconnus de lui, à des centaines, à des milliers de kilomètres de son point de départ.

INSOMNIE

L'insomnie présente plusieurs modalités cliniques : ou bien le sommeil tarde à venir, ou bien les nuits sont écourtées, ou bien encore le malade s'endort, mais se réveille bientôt, pour se rendormir avec une difficulté plus ou moins grande. Ce sommeil coupé se trouve d'ailleurs

rendu plus pénible encore par l'existence fréquente de cauchemars terrifiants.

L'insomnie résulte toujours d'une excitation anormale du système nerveux; mais elle peut être de cause générale, dépendre d'une affection systématisée, ou provenir d'une maladie strictement nerveuse ou mentale.

Les fautes d'*hygiène* et d'*alimentation*, l'abus des *médicaments* sont une cause fréquente d'insomnie. Il en est de même de toutes les *intoxications*; et l'insomnie au cours du diabète, de la goutte, de l'urémie, chez les alcooliques enfin acquiert une véritable valeur pronostique. Les *maladies chroniques* la déterminent aussi. Les tuberculeux, les syphilitiques à la période secondaire dorment peu et dorment mal; il en est de même encore au cours des affections cardiaques, dans les grandes maladies de l'appareil digestif (notamment dans le cancer gastrique). Un grand nombre d'affections aiguës chassent également le sommeil.

Dans un certain nombre de cas, l'éréthisme nerveux est particulièrement intense, et l'insomnie presque absolue peut s'observer. Il en est ainsi chez les *prurigineux*, chez les sujets présentant une *excitation génitale* anormale, chez *tous ceux qui souffrent* enfin. L'insomnie est notamment de règle au cours des névralgies.

L'insomnie symptomatique d'une affection nerveuse particulière est rare; il n'est guère à citer dans cet ordre d'idées que l'*insomnie prodromique des crises d'épilepsie*.

Les préoccupations sont des causes fréquentes, banales d'insomnie. Ces préoccupations sont tout spécialement intenses chez les *aliénés*, l'idée fixe écartant toute possibilité de repos. Ajoutons que certains individus ne peuvent parvenir à trouver le sommeil parce qu'ils ont peur de ne pouvoir s'endormir, éprouvant de ce chef une véritable anxiété dès qu'ils s'étendent. C'est là une véritable *phobie de l'insomnie*.

Signalons enfin l'insomnie évolutive ou *insomnie dite essentielle des vieillards*. Il est fréquent de rencontrer quelque intoxication rénale ou hépatique à l'origine de cette variété.

Il est autant de traitements que de formes d'insomnie. On traitera ce trouble morbide par la thérapeutique spécifique de la maladie causale; on supprimera l'intoxication médicamenteuse, on instituera le régime lacté ou la cure de déchloruration s'il y a lieu. Dans certains cas les anaphrodisiaques, dans d'autres les calmants directs de la douleur, opiacés, cocaïne, seront les agents de choix. Enfin, les antinervins proprement dits, comme la valériane et les bromures auront leur part d'indications précises. L'hydrothérapie (enveloppements froids, bains tièdes prolongés), est un très utile adjuvant en la plupart des cas. Les hypnotiques vrais doivent être au contraire maniés avec prudence: leur action s'épuise vite, l'innocuité n'en est point toujours parfaite. Leur emploi est à recommander seulement dans l'insomnie des neurasthéniques, des surmenés, des mentaux en général.

LES TROUBLES DE LA PAROLE

par le Dr MOUTIER

En dehors de l'*aphasie*, qui fera l'objet d'un chapitre spécial, le *langage oral* peut présenter des troubles variés dans un grand nombre d'états pathologiques.

TROUBLES DU LANGAGE ORAL

Une démarcation fondamentale s'établit entre les malades présentant de la mutité et les malades capables encore de suivre une conversation, d'une façon si décousue soit-elle.

I. **Toute conversation est impossible avec le malade.** — L'on se trouve en face d'un véritable muet. Il faut rechercher si cette impossibilité de converser tient à ce que le malade ne perçoit pas les questions posées, ou bien à ce que, tout en les comprenant éventuellement, il ne peut formuler sa réponse.

A) **La parole n'est pas comprise.** — On sait que tout phénomène de perception se décompose en deux actes élémentaires, un acte sensoriel d'enregistrement simple, un acte intellectuel d'interprétation. Le trouble de la compréhension du langage oral peut donc tenir soit à un trouble sensoriel périphérique, soit à un trouble de l'intelligence centrale.

a) *Le malade entend-il les paroles qui lui sont adressées?* — L'examen de l'audition est extrêmement important et prime toute autre recherche chez tout homme dont la compréhension du langage est déficiente. Il ne suffit pas de s'assurer si le malade entend des bruits grossiers et intenses tels que ceux produits par le choc d'un couvercle de métal, d'un objet en verre ou d'une claque dans les mains. Il faut rechercher l'état de l'audition pour les bruits plus délicats, tels que le tic-tac de la montre, la vibration du diapason, etc. Il peut s'agir de *surdité vulgaire*, acquise ou congénitale (*surdi-mutité*) ou de *surdité labyrinthique*. Dans ce dernier cas, l'affection débute souvent par un ictus; les phénomènes fluctuent d'un jour à l'autre; les paroles prononcées sur un ton normal mais articulées nettement, en détachant soigneusement les syllabes, sont souvent mieux saisies que les sons émis avec force et sur un ton élevé.

b) *Le malade ne présente pas de trouble sensoriel. Il entend les paroles, mais ne les comprend pas.* — On explore avec soin, en telle occurrence, l'*état général de l'intelligence*. Le malade se rend-il seulement compte que l'on cherche à nouer conversation avec lui? Semblable trouble s'observe chez les idiots, les aliénés, les déments organiques. Il est assez fréquent d'observer en pareil cas, non pas une mutité absolue, mais une mutité relative. Le malade peut parler, se tient à lui-même des discours plus ou moins intelligibles, mais demeure silencieux dès qu'on lui adresse la parole, et paraît absolument ignorant des questions posées.

Un malade qui ne comprendrait pas le langage oral malgré l'intégrité de l'appareil auditif périphérique, malgré l'intégrité de l'intelligence générale, devrait être tenu pour atteint de surdité verbale (Voir au chapitre de l'Aphasie). Nous faisons de grandes réserves sur la validité clinique de cette forme, et croyons avec Pierre Marie que les cas de surdité verbale pure publiés à ce jour relèvent simplement du cadre des surdités d'origine périphérique.

B) **Le malade comprend ce qu'on lui dit mais il n'exprime pas sa pensée.** — Il est à cela trois ordres de raisons, soit que le malade ne *sache* pas parler, soit qu'il ne le *puisse* pas, soit qu'il ne le *veuille* pas.

a) *Depuis l'enfance, le malade ne sait plus ou n'a jamais su parler.* Dans cette catégorie rentrent les cas de *surdi-mutité* et ceux connus sous le nom d'*audi-mutité*. On sait que le plus grand nombre des sourds-muets conserve en général quelques vestiges d'audition, ceux-ci étant plus accusés dans la surdi-mutité congénitale que dans la surdi-mutité acquise.

On sait encore que le plus grand nombre des sourds-muets doivent leur incapacité de parler à la surdité existant, soit dès la naissance, soit dans l'enfance, puisque les enfants ayant parlé mais devenant sourds à 6, 7 ans et même plus tard, sont frappés consécutivement de mutité. Il est rare que cette mutité soit absolue : les sourds-muets peuvent souvent dire pa-pa, ma-ma. Les quelques mots conservés sont prononcés avec une raucité très caractéristique qui persiste et caractérise encore leur parole lorsqu'on arrive à les « éduquer ». Il importe, au point de vue d'une hérédité possible pour les descendants, de distinguer la surdi-mutité acquise de la surdi-mutité congénitale, infiniment plus grave.

La surdi-mutité vraie doit être distinguée de la *surdi-mutité hystérique* étudiée par Launois et son élève F. Chavanne. Celle-ci a plus souvent un début brusque, fréquemment traumatique. La durée en est généralement plus courte; la guérison peut être aussi brusque que le début. On peut observer aussi la *simulation* de la surdi-mutité. On se souviendra que le sourd-muet véritable ne fait jamais de fautes d'orthographe puisqu'il ne connaît les mots que par leur physionomie graphique, tandis qu'un simulateur peu instruit sera bien plus porté à commettre des fautes de ce genre.

Quant à l'*audi-mutité* (aphasie congénitale de Kussmaul), elle consiste en ce que l'enfant, tout en entendant, est cependant muet. Il va de soi que, par définition, il ne s'agit ici nullement d'idiots, mais d'enfants âgés d'au moins 3 ou 4 ans (car, plus jeunes, on pourrait incriminer un simple retard de la parole), chez lesquels l'intelligence semble normale. Mais l'est-elle réellement? Il semble bien difficile de l'affirmer, quoique plusieurs auteurs dignes de foi assurent qu'il en était ainsi dans quelques-uns des cas observés par eux.

b) *Le malade ne peut pas parler* (ou du moins, il ne peut émettre qu'un nombre de mots tout à fait insuffisant à assurer l'échange des idées). La suppression du langage oral dépend ici de causes multiples. Le trouble peut être d'origine périphérique ou d'origine centrale, et dans ce dernier cas, le langage intérieur peut être intact ou non.

1° La *mutité d'origine périphérique* peut dépendre de *malformations congénitales ou acquises* des *lèvres*, de la *langue*, du *voile du palais*, du *larynx*. Des *paralysies laryngées* peuvent également la déterminer, soit par lésion du récurrent, soit par altération du tronc même du pneumogastrique. La *non-utilisation de la colonne d'air expiré* peut également déterminer le silence verbal.

2° *La mutité relève de lésions centrales* : *le langage intérieur est intact*. Le malade sait très bien ce qu'il veut dire et quels mots il doit employer, mais il est incapable de les prononcer. C'est là toute la série des *anarthries* auxquelles viennent s'ajouter les *dysarthries* suffisamment prononcées pour qu'une conversation soit matériellement impossible à suivre.

Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, l'anarthie dépend des paralysies nucléaires ou sous-nucléaires de la phonation et de l'articulation. Il s'agit ici de paralysies bulbaires vraies accompagnées d'amyotrophie et de contractions fibrillaires des muscles atteints.

L'athrophie musculaire et les contractions fibrillaires font défaut dans la paralysie d'origine cérébrale ou *paralysie pseudo-bulbaire*. Les malades présentent du rire et du pleurer spasmodiques, des signes évidents d'hémiplégie cérébrale double, généralement plus accusée d'un certain côté : Il existe de la dysphagie. Le voile est plus ou moins paralysé, le souffle court. La colonne d'air expiré semble mal utilisée (*dyspneumie* de Pierre Marie). La bouche est entr'ouverte, laissant couler une salive abondante. La paralysie labio-glosso-laryngée est d'abord incomplète : seules les gutturales sont émises de façon défectueuse. Puis les labiales, les dentales sont étouffées. Le langage devient explosif, mais nasonné, assourdi, étouffé, indistinct. Les malades parlent avec effort : *ils ébauchent tous les mots, mais aucun d'eux n'est complètement formé*. Finalement, la parole se réduit à un grognement incompréhensible. Les pseudo-bulbaires d'abord et surtout les dysarthriques, finissent par présenter une mutité complète. Cette éventualité est rare et tardive. Mais même à cette époque où leur langage est encore un peu distinct, l'effort verbal est tellement

pénible à ces malades, que la conversation leur répugne et qu'ils préfèrent toujours écrire. Ils écrivent d'ailleurs de façon intelligible, limités seulement sur ce point par le degré de leur paralysie motrice.

Il existe un autre type d'anarthrie tout à fait différent du précédent. *Les malades atteints ne peuvent*, contrairement aux pseudo-bulbaires, *ébaucher tous les mots, mais les mots qu'ils articulent, ou du moins un grand nombre d'entre eux, sont complètement et correctement formés*. L'on ne constate bien entendu aucun signe manifeste de paralysie des organes de la phonation ou de l'articulation. L'intelligence est rigoureusement intacte; le malade s'exprime facilement par gestes ou par le moyen de l'écriture. Cette anarthrie coïncide toujours, semble-t-il, avec une hémiplégie droite plus ou moins intense, mais généralement assez prononcée. Elle dépend d'une lésion en foyer située au niveau de la *zone lenticulaire* (Pierre Marie) de l'hémisphère gauche, cette zone étant constituée par un quadrilatère cérébral compris entre deux plans frontaux passant par les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula, entre deux plans sagittaux tangents en dehors au cortex insulaire, en dedans à l'épendyme ventriculaire. Cette variété d'*anarthrie* est celle qui, se combinant avec un degré plus ou moins accusé d'*aphasie de Wernicke*, réalise l'aspect clinique complexe du syndrome connu sous le nom d'*aphasie de Broca*.

3° *Le langage intérieur n'est pas intact.* — Il s'agit ici de l'aphasie proprement dite ou aphasie de Wernicke (qui sera étudiée dans un chapitre spécial). Il existe tout à la fois un trouble de la forme extérieure du langage et un trouble intime de l'idéation.

C) **Le malade ne veut pas parler.** — Dans quelques *affections mentales* s'observe un *mutisme voulu*. Ces faits doivent être présents à l'esprit du clinicien, qui sans cela risquerait de prendre pour une aphasie maxima, ce qui n'est qu'un mutisme d'origine vésanique.

Ce mutisme peut dépendre d'une idée délirante ou d'une préoccupation hypocondriaque, ou traduire simplement, ainsi que le fait observer Séglas, la stupeur d'une dépression intellectuelle extrême. Enfin, les affaiblis de l'intelligence, les déments, les idiots se taisent parce qu'ils n'ont rien à dire. Ils demeurent sans paroles, parce qu'ils sont sans idées. Ce sont les *alogiques* des anciennes classifications.

A côté du mutisme vésanique se place le mutisme hystérique, magistralement décrit par Charcot. Dans ce mutisme, fréquemment intermittent, le malade est simplement aphone, c'est-à-dire qu'il ne peut parler, mais qu'il comprend les mots lus ou entendus, et qu'il peut s'exprimer librement par l'écriture. Il ne peut ni chuchoter, ni même imiter les mouvements d'articulation verbale de son interlocuteur. Le muet hystérique cherche en effet à se faire comprendre tandis que le muet vésanique est le plus souvent apathique. L'hystérique est expansif, l'aliéné s'isole. Séglas fait observer que certains aliénés, « tout en ne parlant pas, écrivent ou se servent d'une mimique expressive. Mais alors, le fait

capital sur lequel on pourra se fonder, c'est que ces aliénés ne sont pas aphones, et souvent, s'ils s'excitent, ils font entendre des sons plus ou moins articulés; parfois même on les surprendra à parler seuls, fût-ce à voix basse. »

II. — **Le malade peut exprimer ses pensées et une conversation avec lui est possible, mais son langage est troublé de diverses manières.** — Ces troubles peuvent porter sur la *phonation* et l'*articulation* des mots (dysarthries), sur le *débit* de la parole, sur la *constitution* même et la *formation* des mots ou des phrases.

A) **Troubles de la phonation et de l'articulation.** — La dysarthrie est un trouble *moteur* des organes de la phonation; elle peut être d'origine *paralytique* ou d'origine *spasmodique*. Ces deux éléments, la paralysie et la spasticité, concourent parfois à la réalisation des syndromes morbides.

Les troubles observés chez les dysarthiques portent soit sur la phonation (larynx), soit sur l'articulation (voile du palais, joues, lèvres, langue). Il peut donc exister de la dyspneumie, de la dysphonie, de la dysarthrie proprement dite.

La *dyspneumie* (Pierre Marie) est l'émission et l'utilisation défectueuses de la colonne d'air expiré. La voix des malades est soufflée, éteinte; l'émission en est faible. — La *paralysie des cordes vocales* se traduit non seulement par de la faiblesse du son, mais par des anomalies de la tonalité. Le son est retentissant ou étouffé, grave ou aigu, parfois l'un et l'autre alternativement chez le même individu. Cette dysphonie s'observe en cas de paralysie unilatérale des cordes vocales. — Enfin, la *parésie des muscles bucco-pharyngés*, détermine toute une série de troubles à proprement parler dysarthriques. Il y a trouble profond de la formation littérale des lettres et des sons. Les voyelles sont peu distinctes; certaines consonnes, les labiales, les dentales, les gutturales surtout, ne peuvent être prononcées. Les différentes lettres sont émises avec un timbre nasonné. Le malade balbutie : les mots sont hachés, avec ou sans interversion de syllabes. Il bredouille : sa pensée va plus vite que son expression verbale; les mots, incomplets, chevauchent les uns sur les autres; la phrase est heurtée, à peine compréhensible. Les mots sont fréquemment encore ânonnés, chevrotants. Le malade hésite enfin, un certain degré de bégaiement apparaît. Ce n'est pas à proprement parler le bégaiement vrai, que nous étudierons plus loin. La parole est néanmoins, dans un grand nombre d'affections nerveuses organiques, scandée, répétée, spasmodique; l'articulation coupée, suspendue par des périodes d'arrêt plus ou moins longues, plus ou moins intermittentes.

En dehors de ces viciations du langage, rappelons que les dysarthriques présentent habituellement des troubles de divers ordres : hémiplégie faciale ou totale, uni ou bilatérale, paralysies isolées du type glosso-labio-laryngé, dysphagie, écoulement de la salive, crises de rire ou de pleurer spasmodiques, affaiblissement intellectuel, gâtisme.

1° *Dysarthries d'origine parétique.* — Ces dysarthries peuvent être d'origine périphérique, bulbaire ou centrale. Dans les *paralysies laryngées*, le malade est aphone, la voix soufflée, souvent bitonale; mais tous les mots et toutes les lettres sont reconnaissables, distincts, correctement formés. Le son en est seulement étouffé. Dans les *paralysies linguales* existent surtout des troubles de la prononciation de certaines consonnes, des sifflantes et des dentales notamment; ce sont au contraire les gutturales qui sont particulièrement déformées au début des *paralysies du voile du palais*, les labiales dans les *paralysies des lèvres*. Nous n'insisterons ni sur les signes physiques concomitants, images laryngoscopiques, déviation du voile, de la langue, des commissures labiales, ni sur les symptômes fonctionnels, troubles de la déglutition, de la respiration, etc. Ces paralysies sont consécutives ou bien à des névrites infectieuses ou toxiques (*diphtérie, polynévrite aiguë*) ou souvent à des lésions traumatiques (*section de l'hypoglosse* notamment). Il existe enfin quelquefois de légers troubles de la formation des labiales dans la *paralysie faciale*. — Les muscles atteints présentent de l'atrophie, des secousses fibrillaires, la réaction de dégénérescence.

Ces caractères se retrouvent dans les *dysarthries bulbaires*. L'atrophie est même ici tout particulièrement intense et la trémulation des plus vives. Au niveau de la langue notamment, l'atrophie devient caractéristique : la muqueuse se plisse et semble flotter à la façon d'un sac trop grand pour ce qu'il renferme. Dans les troubles bulbaires, le territoire musculaire atteint est généralement fort étendu, et l'on observe fréquemment un *syndrome labio-glosso-laryngé* ou *pharyngé*. Des paralysies isolées de l'hypoglosse peuvent s'observer cependant dans la *syringomyélie*, des paralysies dissociées des cordes vocales dans le *tabes*. Mais, nous le répétons, les paralysies complexes sont les plus habituelles; on les observe tout particulièrement dans la *sclérose latérale amyotrophique*. La langue est atteinte la première, puis se prennent les lèvres, le voile du palais, le larynx enfin. Lorsque les troubles atteignent leur maximum, le mutisme devient absolu. Un syndrome analogue s'observe dans les paralysies bulbaires des *poliencéphalites à localisation bulbaire*. Il coexiste généralement des troubles respiratoires et circulatoires redoutables par lésion du pneumogastrique, des symptômes oculaires, une forte hyperthermie. Des syndromes glosso-labiés homonymes ou alternes par rapport à une hémiplégie concomitante peuvent se rencontrer encore dans des affections méningées du bulbe ou dans des compressions bulbo-protubérantielles par tumeurs. Mais, nous y insistons à dessein, le syndrome glosso-labio-laryngé typique, complet, intense, révèle à peu près à coup sûr la sclérose latérale amyotrophique, facile à reconnaître par l'atrophie des membres et l'exagération des réflexes persistant malgré une fonte musculaire déjà intense. Le facial supérieur est toujours intact dans les paralysies bulbaires étudiées; il est atteint dans la *paralysie bulbaire familiale*.

[MONTIER.]

Dans les *dysarthries d'origine cérébrale*, l'atrophie musculaire fait à peu près complètement défaut le plus souvent, et la réaction de dégénérescence manque toujours. Les troubles du langage, ânonnement, hésitation, lenteur du débit, balbutiement, s'observent le plus souvent dans le *syndrome pseudo-bulbaire*. Les malades connus sous le nom de pseudo-bulbaires sont des hémiplégiques doubles. Les lésions consistent en lacunes disséminées dans les deux hémisphères, dans les corps striés et la capsule interne. Ces lésions sont généralement peu étendues, et les malades marchent encore, mais à petits pas. Le facies est, au repos, immobile, hébété, la bouche entr'ouverte. Du reste, l'intelligence est souvent affaiblie. C'est dans ces cas que s'observent les crises de rire et de pleurer spasmodiques. La voix de ces malades est éteinte, nasonnée, explosive parfois; ils forment les mots, nous l'avons déjà dit, mais cette formation est incomplète. On voit que le malade parle, ou plutôt essaie de parler, mais on ne l'entend pas. Le pseudo-bulbaire diffère de l'anarthrique qui prononce correctement et à haute voix un certain nombre de mots; il se distingue du bulbaire vrai par l'absence de secousses fibrillaires et de réaction de dégénérescence.

L'*hémorragie* et le *ramollissement cérébraux* déterminent parfois des troubles très accusés du langage (aphasie, anarthrie de Pierre Marie), lorsque les lésions intéressent la zone lenticulaire ou la zone de Wernicke. Mais, en dehors de ces cas particuliers, le langage de tout malade récemment frappé d'un ictus présente quelques altérations. La parole est épaisse, le verbe hésitant, les idées peu lucides. A ce syndrome coopèrent en général, à des degrés variables, la dysarthrie linguale et l'affaiblissement intellectuel.

Dans la *paralysie générale* enfin, les troubles du langage sont caractéristiques et suffisent pour permettre souvent de porter le diagnostic précis avant tout autre examen. Les uns tiennent à la déchéance intellectuelle, ce sont les défaillances de la mémoire, l'emploi de termes vagues à la place des vocables précis; les autres sont véritablement dysarthriques. Ils sont précoces et peuvent être des signal-symptômes. Au début, le malade hésite devant certains sons, comme si leur émission rencontrait quelque obstacle presque insurmontable. Puis, avec un violent effort, le son est formé, mais sans netteté. Le malade ne prononce pas exactement ce qu'il fallait prononcer, il accroche. Ces troubles portent tout d'abord sur les labiales, puis s'étendent à peu près à toutes les formes verbales selon que progressent les troubles parétiques des lèvres, de la langue et leur trémulation caractéristique. Le langage se réduit à une sorte de modulation chevrotante, et finalement quelques sons gutturaux bientôt inintelligibles se font encore seuls entendre. Ces troubles peuvent être passagers tout d'abord et susceptibles de rétrocession toujours incomplète d'ailleurs. Ils s'aggravent par la suite et deviennent irrémédiables.

On observe encore des troubles dysarthriques dans la *myasthénie* et

dans les *myopathies*. Dans la première de ces affections, le malade s'exprime d'abord avec facilité et netteté; au bout d'un temps variable, sa langue s'embarrasse, ses lèvres tremblent; la phrase, au début compréhensible, s'achève en un balbutiement indistinct. Au bout de quelques instants de repos, l'élocution redevient normale. — Dans les myopathies, on n'observe guère qu'un vice de prononciation des labiales, lié à l'atrophie de l'orbiculaire des lèvres. L'émission des sons est extrêmement lente; le malade parle avec précaution, s'applique à bien prononcer. Il y arrive d'ailleurs en général à peu près, à moins qu'à l'atrophie des lèvres ne s'ajoute l'atrophie de la langue, exceptionnelle à vrai dire.

2° *Dysarthries d'origine spasmodique*. — Ces dysarthries présentent les caractères communs suivants : débit saccadé, monotone, émission forcée, explosive, parole extrêmement lente, souvent peu distincte.

La façon dont s'expriment les malades atteints de *sclérose en plaques* est bien caractérisée. Le débit est ainsi monotone, la parole saccadée, lente; le malade fait de violents efforts, pousse les mots, et les finales sont souvent explosives. Le timbre est parfois nasonné. Ces caractères se retrouvent dans la *maladie de Friedreich*, dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*; Pierre Marie les a également observés dans la *névrite interstitielle hypertrophique de Déjerine et Sottas*. Dans tous ces cas, la parole est scandée comme dans la sclérose en plaques, mais elle est plus explosive, et surtout plus nasonnée. Elle est en outre beaucoup plus indistincte et l'on a souvent peine à suivre une conversation avec le malade, les phrases finissant par se confondre en un inintelligible bredouillement. La voix est quelquefois mal posée, bitonale, quelquefois aussi extrêmement tremblée.

On observe encore de la scansion dans la *maladie de Little* et surtout dans l'*athétose double*. La parole est extrêmement lente; les mots sont hachés, comme déformés par les mouvements involontaires des muscles de la phonation et de l'articulation. Dans peu de maladies il est donné d'observer d'aussi violents efforts pour émettre les sons du langage.

Dans la *paralysie agitante*, le malade parle encore avec effort, mais il s'exprime d'une voix plutôt faible, par phrases courtes, articulant à peine les mots, comme pressé d'en finir. La voix est plus ou moins trémulante, et tout est dit sur le même ton.

A ces voix, uniformément ralenties, s'opposent des modes d'expression tout différents, caractérisés par des accélérations passagères ou durables, des interruptions violentes, des interjections involontaires. Cette variété de dysarthrie spasmodique s'observe dans les *chorées*, dans les *myoclonies*, dans la *maladie des tics*. Le discours est coupé par les contractions musculaires qui secouent le malade. La parole se précipite en général, le malade se hâtant de placer le plus de mots possible dans l'intervalle de deux spasmes consécutifs. La convulsion de la chorée hache la phrase, la coupant subitement même au milieu d'un mot, avec

ou sans claquement de langue et retournement de la tête. La convulsion de la maladie des tics, plus violente encore, provoque un cri ou l'émission involontaire d'un mot, d'une formule, le plus souvent d'une expression injurieuse ou grossière (*coprolalie*).

Ces troubles spastiques, si accusés, s'individualisent sous une autre forme dans le *bégaiement*. — On entend de façon banale, sous le terme de bégaiement, la répétition des lettres, des syllabes ou des mots, répétition précédée ou accompagnée d'un violent effort. Ce bégaiement simple s'observe fréquemment chez tous les *dysarthriques*, chez les *anarthriques* en voie de rééducation, chez les *aphasiques de Broca* améliorés (dyslalie corticale de Lamy). On le rencontre également dans l'*épilepsie* et dans la *paralysie générale*. Mais il est un *bégaiement essentiel* dont l'aspect névropathique justifie la place que nous lui attribuons après les dysarthries spastiques organiques. Les signes de ce bégaiement vrai sont au nombre de quatre (Chervin) : 1° Début dans l'enfance; 2° Troubles respiratoires plus ou moins marqués au moment de l'émission de la parole (le sujet veut parler pendant l'inspiration, ou bien il ne sait pas ménager la sortie de l'air contenu dans le thorax); 3° Intermittence des phénomènes : pendant un certain laps de temps (minutes, heures ou même jours), le sujet parlera sans bégayer, puis, sous l'influence d'une émotion, d'une simple appréhension, ou même sans raison appréciable, il se remettra à bégayer, pour retrouver ensuite son langage normal; 4° Disparition totale des troubles de la parole dans le chant. Le bégaiement n'a, par lui-même, aucune valeur séméiologique bien définie; on l'observe cependant chez les nerveux à hérédité chargée. Il existe fréquemment chez les ascendants ou collatéraux. — On a décrit un *bégaiement hystérique*, à début et terminaison brusques. Il consisterait en hésitations, en répétitions lentes et traînantes, plutôt qu'en troubles vraiment spasmodiques. Les anciens auteurs sont loin de s'accorder sur ses symptômes et sur sa valeur. Mentionnons enfin une forme spéciale de crampe phonatoire, l'*aphtongie*. Le spasme débuterait immédiatement après l'émission dans le bégaiement, il surviendrait avant que le son fût seulement ébauché dans l'aphtongie (Steinert).

3° *Dyslalies fonctionnelles; blésité.* — Nous signalons la blésité seulement pour mémoire. Ce mot est un terme générique qui désigne une foule de défauts de prononciation caractérisés par la substitution, la déformation ou la suppression d'une ou plusieurs consonnes (zézaiement, sigmatisme, lambdacisme, grasseyement, etc.). Ces défauts peuvent être d'origine mécanique (malformations palatines, dentaires), ils résultent le plus souvent d'une fausse manœuvre ou de l'inexpérience de la langue dans la prononciation de la consonne. Il arrive parfois que les gens affectés de ces vices de prononciation ne saisissent pas par l'oreille la différence entre la prononciation normale et la prononciation défectueuse.

B) **Troubles du débit.** — Ces troubles sont fort nombreux et divers. Le langage est précipité dans la *chorée*, dans la *maladie des tics*,

souvent encore dans la *maladie de Parkinson*, ainsi que nous avons eu l'occasion de le mentionner déjà. Il est au contraire monotone et ralenti dans la plupart des dysarthries spastiques, dans la *sclérose en plaques* notamment.

La *surdité* provoque également de la monotonie du discours, résultant du manque d'alternance entre les sons élevés et bas, forts et faibles. La correction du langage est assurée en effet par la comparaison entre les mots prononcés par le sujet et ceux qu'il entend autour de lui (Gutzmann); cette comparaison est impossible chez le sourd.

On observe dans un grand nombre d'affections mentales la *bradylalie*, la *logorrhée*, la *verbigération*, l'*emphase* et le *pathos*, mais il s'agit là plutôt de troubles de l'idéation même que de troubles de la parole, et il n'y a pas lieu d'y insister ici. Nous noterons seulement encore la *festination* signalée par Pierre Marie dans plusieurs cas d'hémiplégie gauche. Les malades présentaient une voix brève, menue, uniforme, extrêmement précipitée, à peine distincte, presque bredouillée, d'un timbre assez élevé. Les mots s'enchaînaient étroitement les uns aux autres. Ce langage rappelle celui d'un individu très essoufflé se dépêchant de dire ce qu'il doit dire. La lésion dont relève cette manifestation dysarthrique siège sur l'hémisphère droit, au niveau de la zone correspondante du langage sur l'*hémisphère gauche*.

C) **Variations du timbre.** — Rappelons la voix aiguë, enfantine, des *eunuques*, des *infantiles* (Voir INFANTILISME, GIGANTISME, NANISME) la voix bitonale de l'*adolescent*, la voix grave de l'*acromégale*.

On observe quelquefois des voix à timbre très élevé (*voix eunuchoïdes*) qui ne dépendent ni d'un arrêt de développement, ni d'un défaut organique des organes laryngiens ou génitaux. Il s'agit d'un trouble fonctionnel dans l'émission et la pose de la voix, qui se rattache d'une manière étroite au phénomène de la mue. Cette manière de parler disparaît facilement en quelques jours d'exercices appropriés, et, chose curieuse, ce n'est pas une voix de *ténor* que les sujets retrouvent, mais le plus souvent une voix de baryton et quelquefois même de basse.

Des variations de timbre s'observent également dans les *paralysies laryngées* dissociées, qu'elles soient d'origine périphérique ou bulbaire, nous n'y reviendrons pas.

D) **Troubles constitutifs de la formation des mots ou des phrases.** — Les malades commettent des fautes de grammaire et de syntaxe, ou bien emploient des tournures et des modes de langage rarement usités ou même inutilisés par les individus normaux. Nous signalerons dans ce dernier ordre d'idées l'abus de la périphrase, le parler à la troisième personne, l'embololalie ou interpolation de formules ou de mots étrangers au discours, la déformation symbolique de certains mots ou de certaines sentences, l'onomatomanie, l'écholalie, la coprolalie, la création et l'emploi de néologismes le plus souvent sonores et prétentieux, l'absence de logique ou même de compréhensibilité. Ces troubles relèvent de l'aliéna-

tion mentale ; beaucoup sont commandés par les hallucinations du malade. Notons encore que l'emploi de la périphrase est fréquent chez l'*aphasique*, que la coprolalie est caractéristique de la maladie des tics déjà étudiée, que l'écholalie (répétition des paroles de l'interlocuteur) et l'autoécholalie [répétition de ses propres paroles (Brissaud), palilalie de Souques] se rencontrent chez les *aphasiques*, les *épileptiques* dans l'état crépusculaire qui suit la crise (A. Pick), dans les *tumeurs cérébrales* (Brissaud).

Les fautes de grammaire (agrammatisme) et de syntaxe (akataphasie) s'observent non seulement chez les aliénés, mais chez certains malades atteints d'imbécillité ou d'idiotie modérée (on peut être *minus habens* à des degrés très divers). Dans la *sclérose cérébrale infantile*, la parole est souvent incomplète, c'est une sorte de parler nègre avec verbes à l'infinitif. Des troubles analogues avec emploi de mots dénués de sens (jargon) s'observent dans l'aphasie de Wernicke. Signalons enfin que les sourds-muets, comme les aphasiques, parlent comme ils pensent et commettent ainsi fréquemment de lourdes fautes de syntaxe.

TROUBLES DE L'ÉCRITURE

par le Dr MOUTIER

Les troubles de l'écriture se répartissent en deux groupes. Les uns intéressent le tracé, la forme de l'écriture; ce sont les *troubles calligraphiques*. Nous désignerons avec Joffroy les seconds, anomalies des idées exprimées, sous le terme de *troubles psychographiques*. Les premiers répondent aux viciations des moyens d'expression; ils ne portent que sur le contenant, sur l'enveloppe de l'idée. Les seconds traduisent les déformations de la pensée elle-même.

I. **L'écriture est impossible.** — Cette éventualité n'a rien d'exceptionnel; elle peut dépendre de simples causes mécaniques, elle peut être liée à des désordres mentaux.

Liée à des **obstacles mécaniques**, l'agraphie totale s'observe dans les *paralysies du bras droit* chez les droitiers qui n'ont pas eu le temps d'éduquer leur main gauche ou qui ne l'ont pu, faute d'une culture générale suffisante. Elle se rencontre également dans ces cas où le *tremblement*, la *chorée*, l'*ataxie* que nous étudierons plus loin en détail, sont assez intenses pour prévenir le moindre tracé. La *crampe des écrivains* la détermine souvent encore.

Les *désordres mentaux* s'opposant à l'acte d'écrire sont de deux ordres. Tantôt il s'agit de déficit intellectuel, d'absence de développement cérébral, comme chez l'*idiot*, le *dégénéré*, tantôt l'agraphie est le résultat d'une idée fixe ou d'une phobie comme chez l'*aliéné* caractérisé.

II. **L'écriture est possible, mais incorrecte.** — Nous retrouvons ici la division signalée en troubles calligraphiques et troubles psychographiques.

A) **Troubles calligraphiques élémentaires.** — Le tracé des lettres la forme et la direction des lignes sont seuls modifiés ici. Les accidents morbides qui les peuvent déterminer sont le *tremblement*, l'*ataxie*, la *chorée*, les *spasmes* ou *crampes*, la *paralysie*.

Dans le *tremblement*, quelle que soit sa nature, l'écriture est petite, menue, hésitante. Ces caractères, communs à toutes les formes, s'expliquent par ce que le malade, pour écrire, est obligé de s'appliquer et d'aller très lentement. D'un autre côté, plus les lettres seront petites, plus il aura de chances, tout en allant avec lenteur, de bien former les boucles ou les jambages. Le tremblement se révèle par de fines ondula-

tions ou des zig-zags anguleux de faible amplitude en général. Les formes se modifient naturellement selon que le tremblement est plus ou moins étendu, rapide ou régulier, selon qu'il est perpendiculaire ou horizontal. Il est toujours exagéré par la fatigue et par les émotions. — Nous le trouverons très fin et très régulier dans le *goitre exophtalmique* et dans la *névrose trémulante héréditaire*. Il est beaucoup plus irrégulier dans la *paralysie générale*. Les malades atteints de *sclérose en plaques* ont une écriture extrêmement appuyée (Rogues de Fursac); le tremblement y est presque exclusivement horizontal. Dans la *paralysie agitante* enfin, l'écriture est tout spécialement réduite en ses proportions; la raideur caractérisée des Parkinsoniens contribue pour une grande part à cette micrographie. Ajoutons que le tremblement parkinsonien diminuant ou même cessant dans les mouvements volontaires, le tremblement est peu marqué souvent dans le graphisme étudié, tout au moins sur les premiers caractères tracés.

L'écriture de l'*ataxique* est en général assez grande, presque toujours lisible dans son ensemble, mais déformée par de brusques crochets. Ces crochets sont très irréguliers; les lettres prennent un contour anguleux. On voit également paraître çà et là des traits accessoires, indépendants, jetés sur le papier, barrant souvent les caractères déjà tracés. *Ces différents troubles augmentent considérablement lorsque le malade ferme les yeux.*

La *chorée* exagère beaucoup les modifications précédentes. Dans les formes les plus légères, le graphisme est compliqué de nombreux crochets, et l'écriture peut être encore déchiffrée. Mais dans les formes intenses, le tracé se réduit à des barres, à de vives ratures. La plume égratigne un papier zébré de traits illisibles. Lorsque le malade parvient malgré tout à former quelques jambages, les lettres empâtées et sales, chevauchent les unes sur les autres ou s'écartent sans raison grammaticale.

Un des troubles les plus redoutables pour la netteté et même pour la possibilité matérielle de l'écriture est la *crampe des écrivains*. Cette crampe consiste en une difficulté d'écrire, les mouvements du bras et de l'avant-bras, les gestes les plus déliés des doigts demeurant réalisables et même faciles pourvu qu'ils ne concernent point l'acte d'écrire. Dans la forme ordinaire ou *spasmodique*, à peine le malade a-t-il tracé quelques lettres, parfois même à peine a-t-il saisi le porte-plume, qu'il voit se raidir, se contracter en flexion son index, en extension son pouce. Les lettres ébauchées, chevauchent les unes sur les autres; toute écriture est bientôt impossible. Parfois des mouvements choréiformes ou athétosiques, un tremblement plus ou moins violent interviennent et compliquent la difficulté du tracé. Dans certains cas, la crampe affecte une forme *paralytique*. La main s'engourdit et reste inerte sur le papier. On observe quelquefois des douleurs spontanées ou provoquées le long des troncs nerveux principaux.

L'impotence fonctionnelle du membre supérieur droit chez les droitiers, gauche chez les gauchers, la *paralysie* en un mot détermine enfin des troubles considérables de l'écriture. Ces troubles peuvent être prémonitoires. Dans l'ictus progressif, les troubles légers de la motilité du côté qui sera frappé, la parésie se décèlent par de la difficulté de l'écriture. La main tremble, hésite, les caractères sont incomplets, leur tracé défectueux et maladroit. Plus tard, lorsque le paralytique se rééduque, l'écriture demeure longtemps défectueuse. L'hémiplégique saisit son porte-plume avec difficulté, trace des bâtons plutôt que de véritables lettres, ne peut arrondir les boucles. Le graphisme est anguleux, les lettres sont souvent de grosse dimension : l'ensemble est fort peu lisible. Ces troubles sont naturellement beaucoup plus complexes lorsque, à l'obstacle mécanique, s'adjoignent des troubles intellectuels et des perturbations fonctionnelles du langage. Nous aurons l'occasion d'insister sur ces faits au chapitre de l'aphasie.

Un certain nombre d'hémiplégiques droits, emploient, en écrivant de la main gauche, l'*écriture en miroir*, c'est-à-dire une écriture renversée que l'on doit lire de droite à gauche ou redresser soit en la regardant dans un miroir (d'où son nom), soit en examinant par transparence la feuille couverte de caractères. L'écriture en miroir est donc disposée comme les caractères sur les formes d'imprimerie. Cette écriture est l'écriture *naturelle* de la main gauche, c'est-à-dire que les mouvements qu'elle nécessite sont les symétriques des mouvements du bras droit dans l'acte d'écrire. Cependant, ainsi que le fait observer Rogues de Fursac, elle n'est pas l'écriture *normale* de la main gauche, parce que bien peu d'hommes sains ou de malades organiques s'en avisent et songent spontanément à l'employer. La main gauche, copiant servilement la main droite, écrit le plus souvent comme elle de gauche à droite.

B) **Troubles psychographiques.** — Ces troubles dépendent non plus d'un obstacle ou gêne mécanique de l'écriture, mais de désordres mentaux qui viennent troubler non seulement la forme générale du tracé, mais encore modifier les idées transcrites. On observe ces troubles psychographiques dans l'aphasie, dans les états d'obnubilation intellectuelle permanente ou transitoire tels que l'idiotie, l'imbécillité, la période post-paroxystique de l'épilepsie. On les rencontre avec leur plein développement dans les diverses formes d'aliénation mentale.

Nous reviendrons sur l'*aphasie* dans un chapitre spécial. Qu'il nous suffise de dire ici que l'intelligence même du langage est spécialement troublée dans cette maladie.

Dans les états d'obnubilation intellectuelle (*idiotie, imbécillité, démences confusionnelles*), les troubles notés dépendent avant tout de la diminution de l'attention et de la mémoire et du développement de l'automatisme, de l'échographie. Lorsque le malade peut écrire, le tracé, irrégulier et sale, montre des lettres indistinctes, embrouillées le plus souvent. Certaines lettres, des mots ou des fragments de phrase sont

indéfiniment répétés, remplissant parfois des pages de leur graphisme stéréotypé. Après la crise d'*épilepsie*, s'observent des troubles analogues. L'écriture est tremblée, parfois diminuée de hauteur. Les lignes cessent d'être parallèles et deviennent en général descendantes. Le tracé paraît lourd, écrasé. De nombreuses fautes par inattention se décèlent : orthographe défectueuse, mots ou phrases sautés. L'automatisme est constant : au sortir même de la crise, l'épileptique est parfois capable de tracer une lettre seulement, lettre qu'il répétera machinalement des centaines de fois. Ces troubles, cela se conçoit, sont beaucoup plus accusés dans l'écriture spontanée et dans la copie que lorsque le malade écrit sous dictée.

Les modifications de l'écriture portent dans l'*aliénation mentale* à la fois sur le contenant, c'est-à-dire sur la forme du tracé, sur le contenu, c'est-à-dire sur les pensées exprimées.

La forme générale du tracé présente des caractères distinctifs des plus nets, tout au moins dans l'écriture spontanée. Deux groupes d'écritures se séparent avec netteté. Dans l'un se rangeront les écritures des *maniaques*, de tous ceux chez lesquels l'aliénation détermine une exubérance, un débordement de l'individualité, comme dans le délire des grandeurs, par exemple. Dans l'autre se placeront les *mélancoliques*, les déprimés, tous les découragés, les timides, tous ceux qui concentrent leur personnalité. Chez les premiers, les lignes sont parfois enchevêtrées, désordonnées, parfois au contraire d'une rectitude presque exagérée. En tout cas, abondent ici les encadrements dessinés dans la marge, les traits hardis, assurés, épais, les lettres ornées, enjolivées de boucles ou de fioritures. Nous relevons encore dans l'écriture des exaltés l'abus des majuscules, l'exagération invraisemblable des paraphes. — Chez les mélancoliques au contraire, l'écriture est menue, hésitante, le tracé ordonné; les exagérations précédemment signalées font défaut.

On observe fréquemment sur les écrits des aliénés l'absence ou l'exagération de la ponctuation, des libertés étranges prises avec l'orthographe et la syntaxe. Ces malades aiment les changements d'écriture (penchée, renversée, courante, calligraphiée, etc.); ils abusent des mots soulignés, des incidentes de toute espèce, des post-scriptum. L'écriture en miroir s'observe parfois chez eux. Ils écrivent le plus souvent couramment, souvent même très vite, comme sous l'influence d'impulsions violentes. Certains remuent les lèvres ou tendent l'oreille en écrivant, semblant tracer leur graphisme sous la dictée de quelque hallucination. Certains enfin ne peuvent écrire, soit qu'ils n'aient rien à dire (alogie confusionnelle), soit que quelque phobie les en empêche (folie du doute).

Nous serons très brefs sur les troubles *idéographiques* proprement dits des aliénés. On peut, croyons-nous, les caractériser en insistant sur l'affaiblissement de la mémoire, de l'attention et du jugement qu'ils révèlent. L'aliéné montre en écrivant un véritable état d'âme d'enfant. Beaucoup de malades écrivent, écrivent sans cesse : cette graphorrhée emprunte le plus souvent le style épistolaire. Le contenu est incohérent,

incompréhensible souvent. De graves oublis interviennent : le malade écrit une lettre, mais oublie l'adresse, la date, la signature. Il aime les néologismes, les langages conventionnels, la versification. Sa puérilité abuse des homonymies, des jeux de mots, des néologismes pompeux surtout. Les écrits des aliénés sont encore émaillés de formules répétées, d'interjections symboliques, véritables fétiches imposés par une hallucination ou commandés par une phobie. Les répétitions, les stéréotypies témoignent des impulsions automatiques; les substitutions de mots, les omissions de phrases, de la faiblesse du contrôle mental. Ces différents signes de déficit (oubli, automatisme), déjà évidents dans l'écriture spontanée apparaissent avec une netteté parfois plus grande encore dans l'écriture sous dictée et dans les exercices de copie.

Aux troubles intellectuels de l'écriture s'ajoutent parfois chez les aliénés des troubles mécaniques. Il en est ainsi dans la *paralysie générale*. En effet, les paralytiques généraux présentent de la graphorrhée, leurs tracés sont désordonnés, malpropres, enfantins. Les omissions, l'échographie sont constantes; de plus, il est à peu près impossible au malade de copier ou d'écrire sous dictée. L'écriture est déformée par des ondulations et des crochets; la main du paralytique général tremble en effet et présente parfois un certain degré d'ataxie. Ce tremblement et cette ataxie deviennent en certains cas très intenses et l'écriture du malade se limite à des barres, à de grands crochets, absolument comme chez les choréiques (choréisme des paralytiques généraux, Joffroy).

Nous mentionnerons enfin l'importance des troubles du *dessin* chez les *aphasiques* (Voir plus loin) et chez les *aliénés*. Ceux-ci dessinent comme ils écrivent, sans cesse et maladroitement. Leurs dessins, puérils et naïfs, sont souvent minutieux et patients, mais insuffisants comme technique. La perspective y fait défaut d'ordinaire (1).

1. Pour en finir avec les troubles du langage, il nous faudrait étudier encore les troubles du *calcul*, de la *lecture* et de la *mimique*. Ce qui intéresse le neurologiste à leur sujet se trouvera au chapitre de l'aphasie pour le calcul et la lecture, — aux chapitres de l'aphasie, de l'attitude et du facies pour la mimique.

L'APHASIE

par le Dr MOUTIER

Parmi les désordres du langage d'origine organique, les troubles aphasiques occupent une place prééminente. Il n'existe chez l'aphasique ni délire ni confusion mentale au sens des aliénistes; l'intelligence peut être diminuée, son affaiblissement n'atteint jamais celui de l'idiot; les altérations fonctionnelles observées ne dépendent enfin d'aucun trouble périphérique. On peut définir par suite l'aphasie *un trouble de la compréhension et de l'expression des signes normaux du langage indépendant de la démence, de l'idiotie et de la paralysie.*

EXAMEN D'UN APHASIQUE

I. **Comment se fait la compréhension de la parole? Recherche de la surdité verbale des auteurs classiques.** — Faire reconnaître et toucher par le malade différents objets placés devant lui et qu'on lui nomme : Crayon. — Plume. — Encrier. — Papier. — Couteau. — Fourchette. — Assiette. — Verre. — Cuiller. — Chapeau. — Mouchoir, etc....

Faire exécuter des ordres simples :

Fermez les yeux. — Ouvrez la bouche. — Tirez la langue. — Donnez la main gauche. — Levez la main droite. — Fermez les mains. — Touchez votre nez. — Montrez vos cheveux, etc....

En faisant exécuter ces différents actes, on se rendra compte s'il existe ou non de l'*Apraxie* (impossibilité d'exécuter correctement des ordres cependant compris). Dans le cas où l'on soupçonnerait l'existence de ce symptôme, pour le mieux étudier, on enjoindra au malade, comme le recommande Liepmann, les actes d'une exécution matérielle un peu plus difficile : Se brosser. — Frapper à la porte. — Agiter une sonnette. — Attraper des mouches. — Allumer une cigarette. — Frotter une allumette. — Battre la mesure. — Donner une chiquenaude. — Coller un timbre sur une enveloppe. — Faire le geste de jouer du violon. — Cacheter une lettre avec de la cire et un cachet, etc....

Si le malade comprend et exécute les ordres simples (au point de vue oral) qui précèdent, on lui en donnera d'autres d'une complication orale

plus grande. Il sera donc nécessaire de donner ces ordres en grand détail puisqu'ils doivent justement montrer si le malade n'est pas mis en défaut par l'abondance des paroles :

A) — « Vous voyez les trois morceaux de papier qui se trouvent sur cette table; il y en a un grand, un moyen et un petit, vous chiffonnerez le grand et le jetterez à terre; vous me donnerez le second; quant au plus petit, vous le mettrez dans votre poche. »

B) — « Au signal que je vous donnerai, vous vous lèverez, vous irez frapper trois fois à la fenêtre avec le doigt, puis vous irez toucher le bouton de la porte et vous reviendrez devant la table, vous ferez alors une fois le tour de votre chaise et enfin vous vous asseoirez. »

On peut encore combiner des actes plus ou moins compliqués au moyen des objets qui se trouvent sur la table : « Engagez le porte-plume entre les dents de la fourchette et, après avoir frappé deux fois sur la table avec le manche de celle-ci, mettez-la dans le verre », etc., etc....

Lorsqu'un des actes ainsi ordonnés n'aura pu être exécuté, nous laisserons écouler quelques minutes puis nous exécuterons nous-même cet acte en faisant comprendre au malade qu'il doit reproduire nos mouvements. On notera s'il le fait ou non dans tous les détails.

Quand on se sera ainsi rendu compte du degré de compréhension du malade on pratiquera un examen minutieux de l'Audition, non pas en frappant sur un verre ou sur un couvercle de métal, mais avec la montre et le diapason, et à voix chuchotée.

En effet, un grand nombre de cas publiés sous la rubrique « Surdité Verbale » ne sont que des cas de surdité purement auriculaire. — Freund a montré que certains cas de *surdité labyrinthique* simulaient à s'y méprendre la « Surdité Verbale Pure »; on peut, notamment chez ces malades, observer au début un état de prostration et des troubles de l'équilibre qui en imposent pour un ictus cérébral.

II. **Examen de la parole.** — a) **Parole spontanée.** — Faire nommer par le malade les objets qu'on lui présente. — Lui faire dire son propre nom, son prénom, le nom de sa femme, de ses enfants. — Faire dire des mots en série : Jours — Mois — Saisons — Alphabet. — Faire compter jusqu'à 20. Faire compter en arrière de 20 jusqu'à 1. Faire compter de deux en deux, de trois en trois. — Faire réciter une prière ou une pièce de vers si la culture du malade le permet. — Faire nommer par le malade les différentes parties de son corps en les lui désignant, en les lui faisant toucher. — Lui faire raconter les conditions dans lesquelles sont survenues l'aphasie et l'hémiplégie.

Pendant tout cet examen, on notera si le malade écorche certains mots, *Paraphasie*, — s'il lui arrive de prononcer des paroles n'appartenant à aucune langue, *Jargonaphasie*, — si sa prononciation des mots (exacts en eux-mêmes) est plus ou moins altérée, *Dysarthrie*, — s'il a du *Bégaiement*, — s'il a une tendance à employer les verbes à l'infinitif, *Parler nègre*, — ou à supprimer les mots secondaires, *Parler télégra-*

phique, — si ses phrases sont incorrectes et incomplètes au point de vue grammatical, *Agrammatisme*, — s'il a une tendance au bavardage, à enfiler des mots les uns derrière les autres sans nécessité, *Logorrhée*, — si son débit n'est pas précipité, *Festination*.

Le malade est-il poursuivi par certains mots qui reviennent constamment dans ses essais de conversation (Intoxication par un mot)?

Émet-il des jurons? Savait-il des langues étrangères? Comment les parle-t-il actuellement?

Dans le cas où la parole spontanée serait réduite à un très petit nombre de mots ou à quelques monosyllabes, faire l'expérience de Proust-Lichtheim qui consiste à présenter différents objets au malade et à lui dire de serrer la main du médecin autant de fois qu'il y a de syllabes dans le nom de l'objet présenté (choisir autant que possible des objets dont le nom ne se termine pas par une syllabe muette; s'assurer de ce que le malade se rend compte de ce qu'est une syllabe, ce qui est fort rare).

On peut aussi, lorsque le malade savait lire, lui demander combien il y a de lettres dans tel ou tel mot, mais c'est là une expérience moins « orale » que celle des syllabes.

b) **Parole répétée.** — Faire répéter des mots de deux à trois syllabes. Faire répéter des mots débutant par une même syllabe, mais présentant une complication croissante :

Exemple : tar, tarte, tartufe, tartare, tartelette, tardigrade, tarabuster.

Faire répéter une phrase du langage vulgaire :

Exemple : « S'il fait beau demain nous irons nous promener à la campagne. »

Faire répéter des vers et plus particulièrement des alexandrins contenant des inversions :

« Oui, je viens dans son temple, adorer l'Éternel. »

Faire répéter des mots d'une langue étrangère, des assemblages de syllabes vides de sens.

c) **Chant.** — Laisser le malade chanter de lui-même une chanson qu'il connaisse. L'air en est-il exact? Les paroles sont-elles toutes prononcées?

Faire répéter au malade ce que l'on chante devant lui. Exemple : « La Marseillaise ».

Faire siffler le malade (siffler simple ou siffler un air).

Faire crier le malade dans deux ou trois tons différents.

III. **Examen de la lecture.** — *a*) **Lecture des lettres.** — Présenter à l'envers au malade le papier sur lequel se trouve la phrase à lire, noter s'il retourne immédiatement le papier dans la bonne position (cas habituel).

Faire lire à haute voix quelques lignes d'un livre ou d'un journal. Faire lire son propre nom au malade.

Si le malade ne peut lire à haute voix, s'assurer s'il comprend ce qu'on lui présente à lire en lui donnant par écrit des ordres simples :

« Toussez », « ouvrez la bouche », « fermez les yeux », « mouchez-vous ».

Faire lire des ordres plus compliqués :

« Levez votre petit doigt gauche ».

« Mettez la main gauche sur votre tête et touchez ensuite votre oreille avec le pouce gauche ».

Si le malade ne peut lire un ordre, peut-il, du moins, lire un mot isolé? — Connaît-il encore les lettres? caractères imprimés ordinaires — capitales — écriture cursive?

Faire lire des mots constitués par l'assemblage vertical des lettres qui les composent (Thomas et Roux), ou des mots constitués par des lettres capitales qu'on a coupées horizontalement par moitié et dont on a enlevé la partie supérieure (F. Moutier), il s'agit donc de deviner le mot alors qu'on n'a plus sous les yeux, pour ainsi dire, que les vestiges des lettres qui le constituent. — Ces tests ne peuvent être employés que chez des sujets ayant reçu une certaine instruction.

Faire lire en ne montrant les lettres qu'une à une.

Faire lire en permettant au malade de suivre avec ses doigts les contours des lettres.

b) **Lecture des chiffres.** — *Lecture de chiffres isolés.* — Si le malade est hors d'état de parler, il montrera avec ses doigts, ou en frappant un nombre égal de coups sur la table, qu'il se rend compte du nombre d'unités contenues dans le chiffre.

Lecture de nombres de plus en plus compliqués (jusqu'à 5 et 6 chiffres). Si le malade parle trop mal pour prononcer ces nombres, lui demander de les partager en tranches de 3 chiffres comme lorsqu'on veut faire la numération d'un nombre compliqué (F. Moutier).

Opérations d'arithmétique (addition, soustraction, etc.).

A ce propos interroger le malade sur la table de multiplication.

c) **Lecture de l'heure.** — Sur une montre le malade devra dire l'heure.

Il devra mettre les aiguilles de la montre à l'heure qu'on lui indiquera.

d) **Lecture de la musique.**

e) **Reconnaissance des dessins, des emblèmes, des cartes à jouer.** — Jouer avec le malade une partie de bataille, d'écarté. — Faire compter de l'argent.

f) **Lecture des mots écrits dans la main** (Kattwinkel). — On prend soin que le malade ne regarde pas, et avec une pointe mousse (allumette, crayon) on écrit sur la paume de la main, lettre par lettre, le mot que le malade doit reconnaître. De même pour les chiffres et les nombres.

g) **Examen de la vision.** — L'acuité visuelle est-elle suffisante? Existe-t-il de l'hémianopsie? de l'hémiachromatopsie? du rétrécissement du champ visuel?

IV. **Examen de l'écriture.** — *a*) **Écriture spontanée** avec la

plume ou le crayon, de la main droite si cette main n'est pas immobilisée par l'hémiplégie, sinon de la main gauche.

Le malade écrit-il en miroir ?

Lui faire écrire son nom, sa profession, et s'il ne sait quoi écrire lui dire de mettre sur le papier le nom du jour qui vient après mardi, du mois qui vient après juin, etc., pour éviter, en lui disant « mercredi » ou « juillet », de le faire ainsi écrire à la dictée.

b) **Écriture avec les cubes alphabétiques.** — Donner un nombre de cubes quelconques ou seulement les cubes nécessaires pour former le mot demandé.

c) **Écriture à la dictée.**

d) **Écriture en copiant.** — α) En transcrivant les capitales en cursives (traduction). — β) En copiant les capitales en capitales (reproduction, dessin).

e) **Écriture des chiffres.** — Chiffres isolés. Nombres plus ou moins compliqués, opérations d'arithmétique.

f) **Écriture de la musique** spontanément, à la dictée, en copiant.

g) **Faire dessiner** le malade s'il sait dessiner, sinon lui dire de dessiner un carré, un losange, un triangle, un ovale, etc...

Lui faire copier un dessin simple, des figures géométriques plus ou moins compliquées.

V. **Examen de la mimique.** — *a*) **Mimique émotionnelle.** — Examiner quelle est la mimique spontanée en présence des sentiments et des émotions qu'on peut suggérer au malade dans la conversation.

b) **Mimique conventionnelle.** — Les signes les plus simples sont ceux de « oui » et « non », mais ils sont devenus tellement instinctifs qu'ils sont presque toujours conservés. Il faudra donc recourir en outre à des signes conventionnels d'un usage moins habituel ; faire le salut militaire — le geste du serment — celui de la bénédiction — un pied de nez, etc...

c) **Mimique descriptive.** — Enjoindre au malade d'indiquer par gestes quel est son métier (on aura, bien entendu, vérifié auparavant que ce métier est susceptible d'être indiqué par gestes). Montrer le geste d'une femme qui coud, le geste de conduire un cheval, le geste du rémouleur, etc...

S'assurer que le malade comprend la mimique des personnes en présence desquelles il se trouve.

VI. **Examen de la mémoire.** — *a*) **Mémoire en général.** — Interroger le malade sur l'histoire de sa vie, sur les circonstances qui ont amené son infirmité. Le mettre à même, si possible, d'exercer son métier pour voir s'il ne l'a pas oublié. L'interroger sur certaines dates historiques connues de tout le monde, sur la table de multiplication, lui faire faire des opérations d'arithmétique plus ou moins complexes ; faire compter de l'argent. Lui donner un ordre qu'il devra exécuter le lendemain et s'assurer alors s'il a exécuté ou non cet ordre. Faire au bout d'un

certain intervalle (10 secondes par exemple) répéter des nombres ou des mots, reproduire des dessins, l'attitude d'une maquette de sculpteur, etc.

b) **Mémoire optique.** — Pour les personnes, pour les portraits, pour les lieux connus de lui (par exemple, qu'est-ce que l'on voit sur la place de la Concorde).

Mémoire optique pour les choses : faire reconnaître au malade différents objets présentés ; — s'il y en a qu'il ne reconnaît pas, lui permettre de les toucher, de les sentir, de les goûter et noter s'il les reconnaît mieux alors.

Faire reconnaître des couleurs; faire grouper ensemble des laines de couleur donnée. Demander quelle est la couleur de l'herbe, du sang, de la neige, etc.

Mémoire d'orientation : demander au malade par quel chemin il irait, de telle place dans Paris à telle autre (par exemple, aller du Palais-Royal à l'église Saint-Augustin). Lui faire désigner le trajet sur un plan. Demander aux parents du malade s'il pouvait sortir seul, s'il s'est déjà perdu.

c) **Mémoire auditive.** — Produire derrière le malade, et sans qu'il puisse voir ce que l'on fait, des bruits divers dont il devra indiquer la nature : verser de l'eau dans une cuvette d'une certaine hauteur; froisser du papier; frotter une allumette; faire claquer ses ongles; couper dans le vide avec des ciseaux (comme font les coiffeurs), etc.

Demander au malade quel bruit font : le coq, le chat, le chien, l'horloge, la locomotive quand elle s'ébranle, etc.

Imiter soi-même les cris de différents animaux et constater si le malade les reconnaît et les attribue exactement à ces animaux, dont on peut au besoin placer le dessin sous ses yeux.

d) **Mémoire gustative.** — Faire déguster différents aliments ou condiments et constater si le malade les reconnaît. Lui demander quelles sont les caractéristiques du sucre, du vinaigre, du sel, etc.

VII. **Examen de l'intelligence en général.** — Facultés descriptives, facultés d'association (idées ou mots évoqués par d'autres mots), de critique, de jugement. Moralité. Instruction générale. Facultés professionnelles.

S'informer des changements de caractère (fréquents) survenus depuis le début de la maladie.

VIII. **Examen de la motilité.** — Le malade était-il droitier? gaucher? ambidextre?

Est-il hémiplégique? des membres seulement ou aussi de la face?

Quel est l'état de la langue? des lèvres? du voile du palais? du larynx? Ces organes présentent-ils de la paralysie ou un trouble quelconque dans leur fonctionnement?

Y a-t-il du rire et du pleurer spasmodiques?

Existe-t-il des troubles de la déglutition? quel est l'état du réflexe pharyngé?

Constate-t-on, lorsque le malade parle, les mouvements associés des membres du côté droit observés par Pierre Marie et Sainton (1)?

Nous avons parlé plus haut de la recherche de l'*Apraxie*, il est donc inutile d'y revenir ici.

IX. **Examen de la sensibilité.** — Sensibilité à la douleur; sensibilité tactile; sens musculaire; sens stéréognostique.

La recherche des *troubles sensoriels* a été pratiquée au cours de l'examen détaillé.

TYPES D'APHASIE

Nous ne signalerons ici que les types communément observés et dont l'existence semble dûment établie.

Négligeant également les hypothèses et les controverses, nous n'entrerons pas dans le détail d'un certain nombre de types décrits par les différents auteurs. Dans la plupart de ces cas, il s'agit en effet de faits isolés ou de variétés rares, souvent aussi de formes théoriquement dérivées d'un schéma et n'ayant par conséquent qu'un médiocre intérêt pratique.

On divise avec les classiques, les aphasies en deux groupes principaux, les *aphasies motrices*, les *aphasies sensorielles*. Dans chacun de ces groupes se rangent des *aphasies corticales*, c'est-à-dire par destruction de la substance grise, des *aphasies sous-corticales*, c'est-à-dire par destruction de la substance blanche, la substance grise demeurant intacte. Nous ne suivrons pas cette classification qui, selon les vues de Pierre Marie, n'exprime plus la réalité des faits.

Nous admettrons qu'il existe une seule forme d'aphasie, dite *aphasie intrinsèque* (Pierre Marie) ou *aphasie de Wernicke*. Cette forme, caractérisée par les troubles du langage intérieur et le déficit intellectuel, correspond, est identique à l'aphasie sensorielle des anciennes classifications. Elle présente les mêmes symptômes; sa localisation anatomique est semblable. Les lésions qui provoquent son apparition intéressent la zone temporo-pariétale.

En avant de cette zone, dans un quadrilatère (Pierre Marie) limité par deux plans frontaux tangents aux pôles antérieur et postérieur de l'insula, et par deux plans sagittaux tangents l'externe au cortex de l'insula, l'interne à l'épendyme du ventricule latéral, se trouvent l'insula, les capsules externe et interne, le noyau lenticulaire, les grands faisceaux d'association intra-hémisphérique, le pied de la couronne rayonnante. Un foyer situé dans cette zone provoque l'*anarthrie*. Cette

1. Ces mouvements consistent en petites secousses dans la main ou le pied droit qui se produisent seulement lorsque le malade parle; dès qu'il se tait ces secousses cessent; ce sont de véritables mouvements associés causés très vraisemblablement par l'effort que fait le malade pour parler. Ces mouvements associés à la parole ont été constatés chez des aphasiques non hémiplégiques.

anarthrie répond cliniquement à l'ancienne aphasie motrice sous-corticale; elle en diffère par sa localisation, l'aphasie motrice pure des classiques étant liée à la destruction de la substance blanche du pied de la 3e frontale gauche.

L'association de l'anarthrie et de l'aphasie de Wernicke (vaste lésion du territoire de la cérébrale moyenne ou sylvienne) réalise l'*aphasie de Broca*. Les symptômes de l'aphasie de Broca demeurent identiques dans l'ancienne théorie et la description nouvelle; la localisation de cette entité, la façon d'en comprendre et d'en grouper les facteurs, diffèrent complètement en revanche. Dans la théorie classique, la destruction corticale de la 3e frontale suffit à provoquer l'aphasie motrice vraie ou aphasie de Broca; dans la théorie de Pierre Marie, deux foyers distincts sont nécessaires, l'un intéressant la zone lenticulaire, l'autre la zone temporo-pariétale de Wernicke. Dans le premier cas, l'aphasie de Broca est *une maladie*; elle n'est qu'*un syndrome* (anarthrie de Broca — aphasie de Wernicke) dans le second.

En dedans de la zone de Wernicke, tout foyer intéressant les faisceaux d'association du cerveau déterminera l'*alexie*.

Cette aphasie, extrinsèque comme l'anarthie, peut être pure ou associée à l'aphasie de Wernicke. Il existe donc, en résumé, cinq formes morbides de troubles dits aphasiques du langage : trois types fondamentaux, l'aphasie de Wernicke (aphasie intrinsèque), l'anarthrie et l'alexie pure (aphasies extrinsèques); deux syndromes : l'aphasie de Broca et une forme complexe alexie-aphasie de Wernicke.

L'aphasie de Wernicke. — L'aphasie proprement dite ou aphasie de Wernicke (aphasie sensorielle des classiques), est, avons-nous dit, un trouble de la compréhension et de l'expression des signes normaux du langage, indépendant de la démence et de la paralysie. Ces altérations dépendent d'une destruction, par hémorrhagie ou par ramollissement, de la zone de Wernicke de l'hémisphère gauche chez les droitiers, de l'hémisphère droit chez les gauchers. Cette zone comprend le gyrus supramarginalis (pariétale inférieure), le pli courbe, les deux premières temporales, plus particulièrement le pied de ces dernières circonvolutions. La lésion de cette zone ne détermine pas d'hémiplégie. Celle-ci dépend éventuellement d'une extension des lésions en avant vers les territoires moteurs. De même l'hémianopsie, que l'on observe assez fréquemment, dépend de l'extension des lésions vers le territoire visuel du *cuneus*.

L'aphasique de Wernicke ne présente pas de dysarthrie. Il articule facilement et rapidement; il est prolixe et bavard. Ses idées s'enchaînent avec promptitude et souvent avec bizarrerie. Les mots qu'il émet, sans difficulté *d'articulation*, sont incomplets, déformés; ce sont des à peu près, non les termes exacts qui sont employés le plus souvent (*driditon* pour *mirliton*, par exemple, *tirrène* pour *terrine*). De plus, le malade emploie souvent un mot pour un autre (une *pipe* est appelée *fourchette*, un *éventail* un *moulin à vent*). Des mots nouveaux, vocables dénués de

sens, sont forgés. Cette *jargonaphasie* est d'ailleurs assez rare, du moins avec quelque intensité.

Le langage de l'aphasique de Wernicke est le plus souvent prolixe, incohérent, peu compréhensible. Ses phrases, émaillées de périphrases, coupées d'interjections, compliquées de répétitions fréquentes de mots ou de groupes de mots, sont mal construites, le verbe y est à l'infinitif, l'article supprimé.

La parole de l'interlocuteur est en général mal comprise ; ou si quelques mots sont entendus, une phrase un peu longue, un ordre un peu complexe seront saisis à la seule condition de les répéter en les décomposant en tranches de deux à trois mots ou en ordres simples. Cette « surdité verbale » d'intensité variable peut aller jusqu'à l'incapacité absolue de comprendre un seul mot.

La *parole répétée* est très défectueuse ; la para- et la jargonaphasie peuvent s'y révéler alors qu'elles faisaient défaut dans la parole spontanée.

La *lecture à haute voix* et la *lecture mentale* sont abolies ou en tout cas fort limitées. Quelques mots sont compris ou lus correctement, mais les troubles para et jargonaphasiques apparaissent bientôt, enfin la lecture devient impossible.

L'*agraphie* est le plus souvent totale, si l'on en excepte la persistance de la signature, geste machinal plutôt que graphisme réfléchi. Si l'écriture persiste à quelque degré, on y remarque les mêmes troubles que dans le langage oral (para et jargonagraphie). Le plus souvent, spontanément ou sous dictée, l'aphasique de Wernicke trace seulement des traits informes, des lettres isolées ou plus rarement quelques mots. Il copie l'imprimé en imprimé, c'est-à-dire *dessine* le modèle au lieu de le *traduire* en cursive ordinaire. Il peut parfois cependant le transcrire correctement en manuscrit ou traduire certaines lettres et en dessiner certaines autres.

Il existe enfin chez l'aphasique de Wernicke un affaiblissement *variable du tout au tout, mais souvent prononcé* de l'intelligence générale (calcul, attention, mémoire, imagination, jugement, mimique) mis en relief au cours de l'interrogatoire conforme au plan exposé ci-dessus.

En résumé, *chez l'aphasique de Wernicke, difficulté de la compréhension du langage oral* (surdité verbale) *d'intensité très variable, pouvant aller à l'impossibilité absolue de comprendre un seul mot, — conservation de la parole spontanée, troublée à vrai dire par la paraphasie et la jargonaphasie, — parole répétée, lecture à haute voix, lecture mentale abolies ou très réduites, — écriture spontanée, écriture à la dictée, écriture en copiant abolies ou très réduites.*

Un syndrome aussi grave est rare ; il s'atténue souvent en tous cas. La surdité verbale disparaît ou du moins s'améliore rapidement ; le vocabulaire s'étend, les phrases se suivent plus complètes et plus claires. La lecture demeure toujours très défectueuse, et l'écriture ne fait presque aucun progrès. Le langage spontané, sauf en certains cas de lésions

peu étendues, est donc seul à bénéficier franchement de l'évolution de la maladie. Et parfois, il peut être difficile de dépister dans un langage par ailleurs normal les quelques expressions paraphasiques qui demeurent la signature de l'aphasie améliorée. Une grande difficulté dans la recherche des substantifs et dans l'emploi du terme propre est particulièrement fréquente et significative dans ces formes de reliquat.

Anarthrie. — Dans l'anarthrie (correspondant *cliniquement* à l'aphasie motrice pure ou sous-corticale), le langage intérieur est respecté, l'intelligence est intacte. Il existe un trouble unique de l'articulation verbale. Le mutisme peut être absolu; le plus souvent, avec de grands efforts, le malade peut émettre quelques syllabes, quelques mots sensés et employés à propos, ou quelques vocables dénués de sens. Les mots les plus compréhensibles sont d'ailleurs souvent déformés. L'anarthrique ne peut ni lire à haute voix, ni répéter les mots entendus; en revanche, il lit et écrit parfaitement et ne présente aucune trace de surdité verbale. L'anarthrie coexiste toujours, semble-t-il, avec une hémiplégie; et le malade se sert de la main gauche pour écrire. Il arrive ainsi, d'ailleurs, à se faire promptement et facilement comprendre, à condition toutefois que sa culture et son intelligence générales aient été suffisamment élevées pour que la perte de la main droite n'ait pas été un malheur irréparable et qu'il ait pu avoir l'habileté d'éduquer son côté gauche.

En résumé, *dans l'anarthrie, l'abolition ou le trouble de la prononciation, de l'émission des mots représente toute la maladie. La lecture mentale, l'écriture, l'intelligence sont intactes.*

De toutes les variétés, intrinsèques ou extrinsèques, d'aphasies, l'anarthrie pure est celle qui s'améliore le plus. Elle est même probablement la seule dont on puisse guérir radicalement. Le plus souvent cependant, l'amélioration, tout en étant sensible, est loin d'être absolue. Il persiste un certain degré de dysarthrie; les mots sont émis avec effort, fréquemment déformés. L'accent est défectueux, la prononciation incomplète. Le malade butte souvent sur certaines syllabes; ailleurs, il bégaie. Le discours dans son ensemble est haché, scandé. L'on a l'impression très nette que l'anarthrique en voie d'amélioration fait des efforts disproportionnés pour parler. Enfin, la syntaxe est toujours simplifiée (parler nègre, style télégraphique) et l'intonation monotone (Brissaud).

L'aphasie de Broca. — Les symptômes de l'aphasie de Broca n'ont point changé; seules, la conception et la localisation de l'aphasie motrice dite corticale ou vraie, ont subi des modifications sur lesquelles nous avons été plus haut suffisamment explicites.

L'aphasie de Broca étant un syndrome, nous retrouverons ici, se modifiant réciproquement, les caractères additionnés de l'*anarthrie* et de l'*aphasie de Wernicke*. Le dosage de ces deux formes dans la constitution du syndrome de Broca est d'ailleurs éminemment variable d'un malade à un autre. Parfois l'anarthrie domine : le malade est presque

muet, son intelligence demeure faiblement atteinte; — parfois l'aphasie de Wernicke l'emporte : la paraphasie et la jargonaphasie se laissent reconnaître alors dans les quelques mots prononcés par le malade; l'alexie, l'agraphie, la surdité verbale sont intenses; le déficit intellectuel, considérable; — parfois enfin, les lésions sont énormes, l'anarthrie et l'aphasie de Wernicke sont l'une et l'autre très prononcées, il s'agit d'une *aphasie de Broca maxima*, forme que les anciens auteurs désignaient sous le nom d' « aphasie totale[1] ».

Les aphasiques de Broca sont des hémiplégiques, comme les anarthriques; les aphasiques de Wernicke purs sont au contraire indemnes de toute paralysie, avons-nous dit. Les aphasiques de Broca sont silencieux (de par l'anarthrie constituante du syndrome), la parole est rare, le vocabulaire limité. Les aphasiques de Wernicke sont prolixes et s'expriment avec facilité. Les aphasiques de Broca présentent du déficit intellectuel (de par l'aphasie de Wernicke constituante du syndrome); l'intelligence des anarthriques est au contraire intacte.

Ces considérations générales permettent d'interpréter et de retenir facilement les symptômes de l'aphasie de Broca. La suppression du langage oral spontané peut être complète, allant jusqu'au mutisme. Le plus souvent, le malade peut encore émettre des vocables dénués de sens, réponse stéréotypée à toute question. Ces expressions sont comparables aux suivantes « ti ti ti — din din din — pou tou ta ti sa ». Parfois, les mots émis ont un sens, ce sont même en certains cas des phrases, que le malade avec monotonie se tient prêt à employer en guise de réponse à toute question. Ces formules de langage — *à boire, ça va bien un petit mieux, je sais je sais, parce que parce que* — ces jurons, ces vocables émotionnels sont inaltérables; c'est-à-dire que l'aphasique ne les perd jamais, et ne peut le plus souvent en dissocier les éléments, c'est-à-dire en prononcer isolément les termes constituants.

Lorsque le malade fait quelques progrès, son vocabulaire s'accroît. L'on peut constater alors et tout à la fois un certain degré de cette dysarthrie spéciale que nous avons étudiée, à côté d'un certain degré de para- et de jargonaphasie. La prononciation est quelquefois plus nette et plus complète, les mots émis plus nombreux dans le chant.

Les troubles de la lecture (aggravés par la dysarthrie), de l'écriture, de la compréhension auditive verbale et de l'intelligence générale sont chez les aphasiques de Broca ce qu'ils sont chez les aphasiques de Wernicke. L'intensité en est naturellement variable à l'infini. L'altération de la lecture est quelquefois susceptible de la plus grande amélioration; mais la plupart des aphasiques de Broca voient persister leur agraphie et demeurent incapables de transcrire l'imprimé en manuscrit. La guérison complète semble exceptionnelle.

En résumé, dans l'*aphasie de Broca*, *la parole spontanée*, *la parole*

1. L'hémianopsie est assez fréquente en ce cas.

répétée, la lecture à haute voix sont abolies, ou très altérées par les troubles de l'émission verbale ou dysarthrie, par la paraphasie et la jargonaphasie; — l'écriture spontanée, l'écriture à la dictée, l'écriture en copiant sont nulles ou des plus réduites; — la lecture mentale est toujours altérée; — il existe toujours, au début du moins, un degré variable de surdité verbale.

L'alexie. — Si l'existence de la surdité verbale pure des classiques, localisée au pied de la première temporale gauche, est des plus problématiques aujourd'hui, la validité de l'alexie pure est au contraire des plus réelles.

Cette variété d'aphasie relève d'une lésion du territoire de la cérébrale postérieure (cuneus et voies d'association). Il existe un symptôme unique, l'impossibilité ou la difficulté de la lecture mentale (le trouble de la lecture à haute voix étant simplement sous la dépendance du trouble du langage intérieur). On observe *toujours* en même temps de l'hémianopsie, et très probablement aussi, du moins au début, des troubles relevant de la lésion de la zone de Wernicke adjacente.

Aphasie chez les gauchers, aphasies croisées. — L'aphasie est due le plus souvent à une lésion de l'hémisphère gauche chez les droitiers, de l'hémisphère droit chez les gauchers. Cependant, on peut observer des aphasies par lésion de l'hémisphère droit chez les droitiers, gauche chez les gauchers : ce sont les *aphasies croisées* de Byrom Bramwell.

L'APRAXIE

par le Dr MOUTIER

L'apraxie est non pas une maladie à proprement parler, mais un syndrome. Elle doit être définie *l'impossibilité d'exécuter les mouvements adaptés à un but, malgré la conservation de l'intelligence et l'intégrité de la motilité*. Elle consiste donc en un trouble intellectuel des réactions motrices soumises à la volonté.

Nous n'avons pas à discuter ici la valeur même de l'apraxie. Nous ne rechercherons donc point si les phénomènes étudiés sont vraiment nouveaux et si leur individualisation, leur isolement sont parfaitement légitimes. Nous nous abstiendrons également de toute discussion sur la valeur étiologique et diagnostique des manifestations étudiées. Faisons simplement remarquer que les indications suivantes, établies d'après les travaux de Liepmann, de Pick et de l'École française de la Salpêtrière demeurent extrêmement schématiques.

Il existe diverses variétés d'apraxie[1]. La plus fréquente, la plus légitime aussi et la première en date est l'apraxie idéo-motrice.

A) **Apraxie idéo-motrice de Liepmann** (1900). — C'est à cette variété que convient essentiellement la définition préalablement donnée. Elle consiste, répétons-le, en un trouble des actes volontaires, en une non-adaptation intellectuelle des gestes nécessaires à une finalité donnée. Mais pour qu'il y ait apraxie, il ne doit y avoir ni anesthésie, ni ataxie, ni paralysie, ni surdité verbale, ni agnosie, ni trouble du jugement. Un exemple fera mieux comprendre notre pensée. Supposons qu'un malade, assis en face d'une table sur laquelle est déposée une brosse à dents, invité d'autre part à se brosser les dents, n'exécute pas l'acte imposé ou bien aille promener cette brosse au long de son nez ou de son oreille, il y aura apraxie aux seules conditions suivantes. Le malade a entendu (absence de surdité), il connaît la brosse à dents et en saisit l'usage (absence d'agnosie), son état mental lui permet d'élaborer les raisonnements nécessaires à la préparation puis à la réalisation de l'acte (absence de troubles mentaux), il peut saisir la brosse et la manier correctement

1. Le mot *apraxie* a été créé par Gogol en 1873. Cet auteur l'avait appliqué à la « disparition de l'intelligence des choses ».

(absence de paralysie, d'ataxie, de tremblement, de chorée, d'athétose).

Ceci exposé, voyons comment se présentent les malades en général. Et d'abord, il n'y a pas d'apraxie réellement pure. Les définitions données supposent une dissociation des actes cérébraux indiscernable et de fait indiscernée dans la pratique. De plus, l'apraxie se rencontre chez des hémiplégiques, des aphasiques, des individus porteurs des lésions les plus diverses; elle n'est donc jamais isolée, et il peut être malaisé de reconnaître parfois, parmi les manifestations plus complexes, cela seul qui doive être tenu pour phénomène apraxique.

L'apraxie idéo-motrice de Liepmann est un trouble très nettement psycho-moteur. Le malade comprend l'ordre à exécuter; il *sait l'exécuter en théorie, mais il ne le peut pas en pratique*. Cette impossibilité ou cette maladresse peut être unilatérale ou bilatérale, s'observer du côté opposé à la lésion ou du côté homonyme. C'est ainsi que l'apraxie du côté gauche n'est pas exceptionnelle dans l'hémiplégie du côté droit du corps. Le trouble apraxique peut être complet ou incomplet : complet, le malade n'ébauche même pas l'acte voulu; incomplet (*parapraxie*), le malade s'efforçant de réaliser cet acte, fait un certain nombre de mouvements. Ici, plusieurs éventualités sont à envisager : — le malade peut exécuter en partie l'acte à l'étude, mais il se trompe : il brosse, par exemple, sa main au lieu de brosser son habit; — ou bien il exécute des actes sans signification aucune: il fait, par exemple, un moulinet dans l'espace alors qu'on l'a prié de serrer le poing; — ou bien il remplace l'acte exact par un autre correctement exécuté, mais sans rapport avec ce qui était attendu : le malade fera le simulacre d'envoyer un baiser quand on lui demande un pied de nez.

L'apraxie peut exister aussi bien pour les actes spontanés que pour les actes commandés ou répétés. Elle peut porter sur les associations musculaires les plus diverses, mais atteint particulièrement les gestes commandés et la mimique. Les muscles intéressant surtout les actes purement réflexes ou semi-conscients (muscles du tronc, de la face, masticateurs) sont le plus souvent indemnes. — Les phénomènes apraxiques du type Liepmann n'augmentent pas en général avec la complication des actes à exécuter.

L'*examen des apraxiques* demande à être conduit avec méthode. On écartera tout d'abord les causes d'erreur éventuelles. On recherchera ensuite pour quelle catégorie d'actes (spontanés, commandés, répétés, imités) existe l'apraxie. On fera exécuter au malade des mouvements divers; *simples* : lever la main, fermer les yeux, étendre le bras, donner la main; — *plus complexes* : ouvrir tel œil, donner tel doigt, se frotter les mains, faire un signe de croix, un pied de nez; — *très complexes* : bourrer une pipe et l'allumer, fumer un cigare, cacheter une lettre, mettre ses bas, verser de l'eau, se brosser les dents, tirer un coup de pistolet (un malade de Pick épaulait son revolver comme s'il se fût agi d'un fusil, un de nos malades de Bicêtre tirait gravement sur une

pipe soigneusement bourrée mais non allumée, tel malade encore oublie de couper le bout de son cigare et l'allume avec l'extrémité de l'allumette non garnie de phosphore). On peut enfin prier le malade de choisir sur la table un objet désigné : il le saisit sans hésiter du côté non atteint, hésite et ne peut le choisir du côté apraxique (*épreuve du choix d'un objet*, Liepmann.)

Le *diagnostic* de l'apraxie est souvent délicat. Il faut commencer par s'assurer que les malades ne sont maladroits ou impotents ni par paralysie, ni par surdité périphérique : cela est quelquefois difficile. S'il s'agit d'aphasiques, il pourra être plus malaisé de reconnaître si le malade comprend, entend *intellectuellement* ce que l'on attend de lui. Le différend nous semble être même parfois bien difficile à trancher, diverses variétés d'aphasie n'étant, somme toute, que des syndromes apraxiques.

Certains apraxiques (les anarthriques notamment), ne savent pas correctement ouvrir la bouche, siffler, tirer la langue. On pourrait les prendre pour des *pseudo-bulbaires*; mais ils n'ont pas de paralysie à proprement parler, ils présentent seulement de la maladresse, et d'autre part les troubles de la mastication et de la déglutition font défaut chez eux, le facies demeurant également tout différent.

Dans l'*ataxie*, le malade sait parfaitement ce qu'il doit accomplir, mais ses mouvements sont mal coordonnés, saccadés. Toutefois, l'ataxique vise un but précis, il se sert correctement de l'objet saisi, en ce qui concerne du moins sa nature et sa destination exactes. Les mouvements fixes et précis (se boutonner, mettre le doigt sur le nez) sont plus atteints que les mouvements simples, grossiers pour ainsi dire. Il en est tout autrement chez l'apraxique. Ce dernier, en effet, présente un trouble aussi considérable, aussi irrégulier des actes délicats que des actes simples, et ses mouvements ne s'accordent pas avec la valeur de l'objet saisi ou du geste commandé.

Alors que dans l'apraxie les objets sont reconnus et que seule fait défaut la façon motrice de s'en servir (Lewandowsky), dans l'*agnosie* les actes sont absurdes, parce que le malade ne reconnaît pas l'objet. L'*agnosique présente donc un défaut d'identification, l'apraxique un défaut d'utilisation*. Les actes de ce dernier conservent une certaine logique : il prendra une brosse et brossera, mais frottera une écorchure de la main au lieu de son habit; il prendra un porte-plume et le trempera dans un verre au lieu de l'encrier, mais — logique puisqu'il *connaît* le porte-plume — il fera ensuite avec lui le simulacre d'écrire. L'agnosique, au contraire, tournera en tous sens le porte-plume, mais ne s'en servira pas pour écrire.

Enfin, l'apraxique avec ses hésitations, son air perplexe, ahuri, sa maladresse, son impotence même, donnera parfois l'impression d'un *aliéné*. Il faudra s'efforcer de pénétrer son mécanisme intellectuel, rechercher s'il connaît l'objet et sait exprimer verbalement la façon de s'en servir. Le diagnostic sera parfois complexe et délicat.

Le syndrome apraxique étant dûment reconnu, que conclure de sa présence? Les conclusions actuellement autorisées sont des plus vagues. L'apraxie en effet, a été observée dans les lésions cérébrales en foyer, tumeurs, hémorrhagies, ramollissements, hémiplégies avec ou sans aphasie, et dans les processus diffus, encéphalites, paralysie générale, méningites aiguës, — au cours de la démence précoce, de la démence sénile, etc. Sa constatation n'autorise pas davantage un essai de localisation anatomique. Elle peut dépendre à coup sûr de lésions de la région pariéto-temporale; mais Liepmann en fait un signe de lésion du corps calleux, pont interhémisphérique, quand elle est homolatérale par rapport au foyer (apraxie gauche avec hémiplégie droite par exemple).

B) **Apraxie idéatoire de Pick** (1905). — Tout en étant voisin du précédent, le syndrome est ici beaucoup moins franc. L'apraxie idéatoire est, en effet, un véritable trouble de l'attention; elle s'observe dans les états crépusculaires de l'intelligence, chez les déments, les paralytiques généraux. Le trouble s'atténue lorsque le sujet fixe son attention; il augmente avec la complexité des actes. Il n'est jamais unilatéral et n'intéresse jamais les actes simples quasi-automatiques.

C) **Apraxie motrice de Kleist** (1907). — Cette apraxie intéresse les actes *compliqués au point de vue musculaire* (et non plus intellectuel). Le malade qui pourra tendre la main, croiser les jambes, ne pourra plus monter un escalier, danser, sauter à pieds joints, se tenir en équilibre sur la pointe des pieds.

AGNOSIE

par le Dr MOUTIER

L'agnosie est la perte de la faculté de transformer les sensations simples ou élémentaires en sensations supérieures ou perceptions proprement dites. Elle représente un trouble de l'identification secondaire des objets. L'agnosique reconnaît donc la forme, les qualités sonores ou colorées d'un objet; il peut en désigner les éléments constituants, mais il ne peut en définir l'usage, il ne peut le nommer. Il a donc encore des sensations, mais ne sait plus les interpréter. Il s'exprime d'ailleurs correctement, et par la forme, et par le fond. Il n'est ni dément, ni aphasique.

L'agnosie est rarement totale. Le plus souvent elle porte sur divers ordres de sensations, sans les embrasser tous. Ainsi, un malade peut présenter une agnosie tactile, visuelle, olfactive, gustative, l'agnosie auditive faisant défaut. Plus souvent l'agnosie porte isolément sur un ordre donné de sensations.

Dans l'*agnosie tactile* (trouble de l'identification secondaire ou asymbolie), le malade peut déterminer plus ou moins exactement les qualités d'un objet; il ne peut le nommer. Un crayon sera déclaré, rond, lisse, pointu, dur, etc.; il ne pourra être déterminé « crayon ». Mais dès que le malade ouvrira les yeux, l'objet sera immédiatement et exactement nommé. Dans l'*agnosie visuelle*, le crayon sera déclaré rouge ou noir, allongé, mat ou brillant, mince ou épais, etc., mais le malade pourra au palper seul le reconnaître en tant que crayon. De même, l'agnosique visuel décrira les caractères objectifs visuels d'une sonnette, sans pouvoir la nommer avec le seul concours de la vue. En revanche, dès qu'il l'entendra sonner, dès qu'il pourra la manier; il la nommera facilement. On a peu étudié les agnosies auditives, olfactives ou gustatives isolées. Elles sont fréquemment associées à d'autres agnosies et forment des syndromes complexes. Certains malades ne peuvent de la sorte identifier les objets, reconnaître leur nature, les nommer correctement en un mot que par l'usage d'un sens unique, tous les autres fournissant les seuls caractères élémentaires des corps.

Théoriquement, l'*agnosie* est donc un trouble purement intellectuel. En fait, il est extrêmement difficile parfois de faire le départ du trouble

sensoriel périphérique (affaiblissement du tact, de la vue, de l'ouïe) et du trouble cérébral. Cela est flagrant surtout pour l'asymbolie tactile où, malgré la rigueur des définitions, l'ignorance du sujet dépend souvent et simultanément d'une diminution de l'intelligence, d'une altération motrice et d'un certain degré d'anesthésie. Il en est ainsi notamment chez les hémiplégiques et les névritiques d'ordres divers. Les autres agnosies, l'agnosie visuelle pure, l'agnosie visuelle associée à l'agnosie tactile, gustative, etc., semblent former un groupe de symptômes à substratum anatomo-pathologique défini, représenté à peu près constamment par *les altérations généralement bilatérales et symétriques du territoire de la cérébrale postérieure, notamment des lobules lingual et fusiforme.*

Le *diagnostic* des agnosies est délicat. Il repose sur l'existence de troubles intellectuels purs ou du moins sur l'insuffisance des troubles périphériques éventuellement existants à expliquer les accidents reconnus. Il convient de distinguer avec soin l'agnosie tactile des paralysies motrices ou sensitives, l'agnosie visuelle des cécités périphériques ou corticales (hémianopsies) et de la cécité verbale. Dans celle-ci (ancienne aphasie sensorielle) le malade voit et reconnaît *toujours* au moins la forme générale de l'écriture et de l'imprimé : il redresse en effet constamment la feuille qu'on lui présente renversée : il ne peut lire, mais il sait qu'il y a là quelque chose à lire : — l'agnosique au contraire ne retourne pas la feuille; il n'a aucune perception, aucune *idée* de ce qu'on lui met sous les yeux, bien que son langage intérieur ne soit aucunement troublé. On évitera enfin de prendre l'agnosique multiple, complexe, pour un dément : l'agnosique se présente en effet comme un ignorant, non comme un être déraisonnable. Ses seules apparences d'incohérence sont liées à son défaut de reconnaissance des objets extérieurs, défaut qui l'amène à d'inévitables fautes d'interprétation.

[MOUTIER.]

SÉMIOLOGIE PSYCHIATRIQUE

par Georges GUILLAIN

Avant de commencer l'examen d'un individu aliéné ou supposé tel, il est indispensable d'avoir des renseignements anamnestiques précis. Il faut connaître les antécédents héréditaires du malade et ses antécédents personnels, savoir quelle a été l'histoire de sa vie, quelles maladies il a faites, quelles intoxications il a subies, quels troubles psychiques il a déjà manifestés au cours de son existence. Puis on se fera exposer, sans craindre d'entrer dans les plus minutieux détails ni d'insister sur les faits en apparence les plus insignifiants, les prodromes, le mode de début, la marche et l'évolution de l'affection mentale actuelle. Nous ajouterons, d'ailleurs, qu'il ne faut accueillir qu'avec une grande réserve le témoignage de toutes les personnes qui sont en rapport avec le malade, surtout dans les cas d'expertise médico-légale.

L'étude du malade lui-même est parfois difficile. Beaucoup d'aliénés, en effet, se refusent à tout examen médical dont ils ne comprennent ni le but ni l'utilité. Aussi est-il parfois nécessaire d'user de quelque procédé détourné pour entrer en contact avec les malades, et même de leur dissimuler que l'on est un médecin. Avec du tact et du jugement, on peut presque toujours les examiner d'une façon suffisante pour prendre les déterminations thérapeutiques nécessaires, pour conseiller un internement par exemple.

Il faut éviter d'examiner les malades aliénés devant toute une famille assemblée, une ou deux personnes de l'entourage suffisent et elles doivent être muettes. Il est préférable d'examiner les malades debout et non au lit, à l'exception toutefois des cas où une affection générale nécessite le repos absolu au lit.

On ne doit pas se contenter d'une étude des fonctions psychiques, il faut pratiquer toujours, quand cela sera possible, un examen viscéral complet.

De nombreuses questions se posent en présence d'un malade aliéné. Il faut déterminer quel est le fonds intellectuel, quelles sont les idées délirantes, savoir s'il existe des hallucinations, rechercher les tendances réactionnelles du sujet. Des phrases très simples, telles que : « quel jour sommes-nous? » « où êtes-vous? » « quel âge avez-vous? » permettront

rapidement de voir si le malade est orienté dans l'espace et dans le temps, s'il s'agit d'un dément ou d'un aliéné lucide. Ces phrases ne doivent pas d'ailleurs être toujours prononcées d'une façon systématique, car il ne faut pas examiner les aliénés par le procédé des questionnaires. On a, en effet, proposé des schémas de questions. Ce mode d'investigation des fonctions psychiques n'est nullement clinique. Ainsi que le dit fort justement Séglas, comment un schéma identique peut-il servir indifféremment à l'interrogatoire d'un confus ou d'un paranoïaque, d'individus d'âge, de sexe, d'éducation, de niveau intellectuel différents? Sans doute, pour certains détails précis d'un examen psychiatrique, on peut s'aider d'un plan de questions préparées à l'avance, mais quand on voit un malade pour la première fois, il est préférable d'avoir avec lui une conversation en apparence normale. Dans cette conversation, le médecin aura non seulement un rôle passif d'observateur, mais encore un rôle actif en dirigeant les idées exprimées, en provoquant les sujets de l'entretien, en faisant causer le malade, voire même en le faisant délirer.

Il est des malades avec lesquels il est facile d'entrer en conversation, tels les mélancoliques simples, les délirants systématiques, les persécutés, les persécuteurs, les mystiques, les fous moraux, les obsédés, les impulsifs conscients. Avec d'autres, on ne peut avoir un entretien suivi (manie aiguë, délires hallucinatoires aigus). Certains ne répondent pas parce qu'ils ont un affaiblissement intellectuel soit transitoire (confusion mentale), soit permanent (démences); enfin, il est des malades qui, volontairement, se renferment dans un mutisme absolu.

Les aliénés parlent souvent spontanément (manie aiguë, délires hallucinatoires, confusion mentale délirante, paralysie générale, etc.). Il faut écouter, sans les interrompre, les discours des aliénés; ils sont très utiles pour orienter le diagnostic.

On notera avec soin la physionomie des malades, leur mimique, leur attitude, leur tenue, les emblèmes dont parfois ils se revêtent. On étudiera leurs écrits.

Dans les laboratoires et dans les cliniques spéciales, on peut compléter l'examen des aliénés par des recherches de physiologie, de psychologie expérimentale, de psycho-physique; ces procédés, très intéressants et très utiles au point de vue scientifique, ne sont pas souvent applicables dans la clientèle privée; on peut d'ailleurs faire sans leur aide des diagnostics cliniques.

On ne saurait trop insister sur le soin qu'il faut apporter à l'examen des malades supposés aliénés, car, bien souvent, c'est du résultat de cet examen que dépendra l'internement ou le non internement du malade. On comprend quelle peut être la gravité d'une erreur de diagnostic, soit que l'on ait considéré comme aliéné un individu qui ne l'était pas, soit, au contraire, qu'on ait méconnu un cas légitime d'aliénation mentale et déclaré sain d'esprit un sujet qui pourra être dangereux et pour lui-même et pour les autres.

[*G. GUILLAIN.*]

De nombreux auteurs classent les symptômes psychiques en trois groupes en rapport avec l'intelligence, la volonté, la sensibilité morale. Cette division est tout à fait théorique; nous préférons, avec Morselli, Agostini, Séglas, étudier successivement les manifestations extérieures de l'aliénation mentale qui se traduisent dans le langage, la conduite et les actes, puis les principaux phénomènes psychiques (1).

LES TROUBLES DU LANGAGE CHEZ LES ALIÉNÉS

Nous envisagerons d'abord le mutisme vésanique, ensuite les troubles du langage articulé, du langage écrit et du langage mimique.

Le mutisme vésanique. — Certains malades aliénés sont absolument muets. Il ne faut pas confondre le mutisme avec l'aphasie, erreur qui, parfois, a été commise. Le mutisme est un symptôme dont la valeur sémiologique est très importante en psychiatrie; il reconnaît des causes très différentes.

Le mutisme par aboulie résulte de ce que l'acte de parler nécessite un effort au-dessus des forces du malade. Le mutisme par obnubilation s'observe dans la confusion mentale où le groupement des mots pour former des phrases est impossible. Le mutisme par annihilation des fonctions psychiques se constate dans la démence, la stupidité; les malades ne parlent pas car ils ne pensent pas. Le mutisme par distraction existe dans des cas de mélancolie avec stupeur où le malade est absorbé par ses idées pénibles. Dans certains états maniaques, on peut voir un état de mutisme passager résultant du tumulte des idées; la pensée est devenue si désordonnée qu'elle passe la mesure de la mobilité possible des agents de l'articulation (Séglas).

Séglas a attiré l'attention sur les cas de mutisme résultant de la présence d'hallucinations verbales psycho-motrices très développées, lesquelles, d'ailleurs, peuvent agir de différentes manières. Voici comment cet auteur expose la question : « Si l'on se rappelle cette remarque de Stricker que l'on ne peut penser à la fois à deux mots différents à l'aide de deux images verbales motrices et que l'hallucination verbale motrice implique la participation du centre moteur d'articulation, on comprendra aisément que si les hallucinés de cette catégorie tombent parfois dans le mutisme, c'est parce qu'ils n'ont pas à leur disposition à la fois deux images motrices différentes, l'une servant à l'hallucination, l'autre à l'expression de la réponse sollicitée par leur interlocuteur. — Quelquefois le mécanisme du mutisme peut être un peu différent; alors que les malades pensent à ce qu'ils voudraient dire, il se produit une hallucination motrice verbale, par suite de laquelle les mots s'échappent sans

1. Je me suis souvent inspiré pour la rédaction de ces pages d'un excellent article de M. Séglas publié dans le *Traité de pathologie mentale* de M. Gilbert Ballet.

bruit de leur bouche, avant qu'ils n'aient eu le temps de les prononcer (fuite de la pensée, Pierraccini). » (Séglas.)

Le mutisme peut être sous la dépendance d'hallucinations qui défendent au malade de parler. Dans d'autres cas, le malade ne parle pas parce qu'il se croit indigne de parler, parce qu'il ne veut pas que ses ennemis connaissent ses pensées, parce qu'il craint en ouvrant la bouche de respirer un air empoisonné, parce qu'il est convaincu de ne plus avoir de larynx, etc.

Le mutisme, dans la démence catatonique, est une manifestation du négativisme. Quant au mutisme hystérique, il est le plus souvent créé par une idée fixe, il guérit fort bien par l'isolement et la suggestion. Il faut enfin toujours penser à la simulation du mutisme.

Les troubles du langage articulé. — L'intensité de la voix est diminuée chez les mélancoliques, elle est souvent augmentée chez les maniaques. Certains persécutés parlent à voix basse pour ne pas être entendus de leurs ennemis imaginaires, les gens qu'ils supposent les espionner. Il est des malades qui ont des timbres de voix différents en rapport avec leurs diverses personnalités.

La diction des aliénés est souvent modifiée. Dans la paralysie générale, l'excitation maniaque, les délires mégalomaniaques on observe la forme déclamatoire. Kahlbaum a attiré l'attention sur la verbigération des catatoniques qui disent pathétiquement des mots vides de sens.

Les aliénés parlent parfois seuls à haute voix. Ces monologues dépendent, soit de l'automatisme psychologique inconscient, soit des hallucinations. Si ce symptôme persiste longtemps, il indique une affection chronique tendant à la déchéance intellectuelle.

Certains malades comme les maniaques, les alcooliques, parlent très vite; les idées se présentent en masse à leur cerveau, elles sont parfois tellement nombreuses qu'elles ne peuvent être exprimées correctement, aussi les malades bredouillent (choréophrasie). Cette pseudo-incohérence du langage doit être distinguée de l'incohérence vraie des déments. A l'opposé des excités maniaques, les mélancoliques parlent avec lenteur et monotonie.

Les modifications de la syntaxe sont fréquentes (langage enfantin des idiots, amnésies verbales des déments, etc.). Les aliénés font souvent des néologismes. Certains néologismes par assonance tels qu'on les observe dans l'excitation maniaque, la paralysie générale n'ont pas de signification; au contraire, les délirants systématiques créent des néologismes qui, pour eux, correspondent à des idées. La tendance de ces derniers malades à créer des néologismes dénote un affaiblissement intellectuel grave.

Il n'y a pas lieu d'étudier ici les dyslalies dépendant de malformations congénitales, de tremblements, d'affections organiques du système nerveux, etc.

Troubles du langage écrit. — Les écrits chez les aliénés ont

une valeur sémiologique très importante, ils aident bien souvent au diagnostic des affections mentales. Certains psychopathes, comme les inventeurs, les persécutés ont une véritable graphomanie, les déments eux-mêmes écrivent souvent de longues pages de griffonnages. On tiendra compte dans l'examen des écrits de l'aspect du papier, de la forme et de la dimension des lettres, de la signature (troubles calligraphiques de Joffroy). Le contenu de ces écrits renseignera sur la valeur intellectuelle et sur les idées délirantes (troubles psychographiques de Joffroy).

En examinant la manière dont les malades exécutent l'acte d'écrire, on remarque que le maniaque, sans s'installer, prend une plume ou un crayon et forme les lettres avec rapidité, que le mélancolique fait des efforts multiples pour tracer quelques petits caractères et s'arrête bientôt; les hallucinés auditifs semblent écouter, etc. Tous ces détails doivent être notés, ils peuvent avoir leur utilité dans des cas de diagnostic délicat.

Troubles de la mimique. — Il faut distinguer la mimique émotive qui sert à l'expression des émotions et la mimique proprement dite qui sert à l'expression de la pensée.

La mimique émotive peut être exagérée (*hypermimie*) dans l'excitation maniaque, les délires hallucinatoires; elle peut être diminuée (*hypomimie*) dans l'hypochondrie, la démence; elle peut être abolie (*amimie*). D'après Morselli il faut distinguer deux variétés d'amimie : l'*amimie asthénique* et l'*amimie hypersthénique*. Dans l'amimie asthénique que l'on observe dans la stupeur, la démence, certains cas de paralysie générale, aucune émotion ne se traduit sur le visage dont les traits sont dans la résolution. Dans l'amimie hypersthénique, certains muscles du visage sont dans un état de contraction permanente et déterminent une expression fixe, on observe cette variété d'amimie dans la catatonie, le délire religieux, les délires hallucinatoires.

Le langage mimique proprement dit peut être exagéré, c'est *l'hypersémie* des états d'expansion, de l'excitation maniaque; il peut être diminué ou aboli, c'est l'*hyposémie* ou l'*asémie* des états de dépression, de la mélancolie, de la confusion mentale. Certains malades ont de l'asémie volontaire. Le langage mimique est parfois perverti, c'est la *parésémie*, ainsi certains paranoïaques font des gestes dont la signification n'est comprise que par eux. On peut comparer ces parasémies aux néologismes du langage parlé.

Signalons enfin l'*échomimie*, c'est la reproduction par les malades des gestes que l'on fait devant eux.

LES ACTES DES ALIÉNÉS

La connaissance des actes des aliénés est indispensable pour préciser le diagnostic des types cliniques en psychiatrie. Il est impossible, dans

un article de sémiologie, de passer en revue tous les actes que peuvent commettre les aliénés. Nous reproduisons ci-dessous le tableau synoptique donné par Séglas (*Traité de pathologie mentale* de Gilbert Ballet, p. 168). Cette classification, adoptée par Séglas, appartient à Spencer, elle permet d'avoir une idée d'ensemble sur les modalités de la conduite des aliénés, sur les différentes formes cliniques de la pathologie mentale.

1° Actes concernant la conservation individuelle :

INSTINCT DE NUTRITION	Augmenté : Voracité, boulimie, mérycisme. Diminué : Anorexie, sitiophobie, manie du jeûne. Perverti : Préférence ou répugnance pour certains aliments ou liquides, dipsomanie, etc. Ingestion de substances diverses non alimentaires, géophagie, scatophagie, etc.
INSTINCT DE CONSERVATION	Augmenté : Nosophobie, thanatophobie, craintes du milieu physique extérieur, toxicophobie, rupophobie, etc. Diminué : Auto-mutilations, suicide, indifférence au milieu physique, au froid, à la chaleur. Perverti : Algophilie.

2° Actes concernant la reproduction et la conservation de l'espèce :

INSTINCT SEXUEL	Augmenté : Précocité ou permanence anormale (exhibitionnisme des vieillards), hyperesthésie sexuelle, priapisme, satyriasis, nymphomanie. Diminué : Hypo ou anesthésie sexuelle, mysogynie, androphobie, anaphrodisie, érotomanie. Perverti : Perversions sexuelles diverses, inversion sexuelle.

3° Actes concernant les relations matérielles de l'individu avec le milieu social :

CAPACITÉ AU TRAVAIL	Activité désordonnée, diminution de l'activité ou inertie absolue, instabilité, travail automatique.
INSTINCT DE PROPRIÉTÉ	Diminué : Indifférence, prodigalité, impulsions destructives. Augmenté : Jalousie, crainte du vol, manie des achats. Perverti : Kleptomanie, collectionnisme.
INTÉRÊTS JURIDIQUES	Folie processive et manie des querelles.

4° Actes concernant les relations affectives de l'individu avec le milieu social.

DANS LA FAMILLE	Misogamie, misopédie, inadaptation aux obligations réciproques de la vie de famille. Isolement, fugues et vagabondages, diminution ou perte des sentiments familiaux, exagération de ces mêmes sentiments, jalousie morbide, uxoricide, libéricide, suicide collectif.

[G. GUILLAIN.]

DANS LA VIE SOCIALE
- Négligence ou excentricité de la tenue, mépris des convenances et des règles du savoir-vivre.
- Sentiments altruistes : égoïsme, misanthropie, générosité, suggestibilité, tendances aux violences, coups et blessures, homicide.
- Sentiments de justice : calomnie, vol, pyromanie, exagération des intérêts et droits particuliers, réclamations, scandales, actes de vengeance destinés à attirer l'attention publique, pseudo-chantage, processomanie.
- Sentiments de solidarité : nostalgie, zoophilie, pseudo-réformateurs, régicides, dispositions testamentaires étranges.

5° Actes concernant les sentiments religieux et esthétiques.

SENTIMENTS RELIGIEUX
- Folie du doute, superstitions, démonomanie sous ses formes diverses, manie du jeûne, mutilations, suicide, homicide, exagération maladive des pratiques religieuses, amulettes, illuminisme, visionnaires, prophètes et fondateurs de religions extravagantes.

SENTIMENTS ESTHÉTIQUES
- Productions littéraires, compositions artistiques, sculpture, peinture, dessins, palimpsestes, tatouages, symbolisme.

LES DÉMENCES

Le mot démence s'applique en jurisprudence à toutes les maladies mentales, mais, au point de vue psychiatrique, on désigne sous ce vocable un syndrome caractérisé par l'affaiblissement ou la perte partielle ou totale des facultés intellectuelles, morales et affectives, sans possibilité de retour. La chronicité et l'incurabilité sont les caractères les plus importants des idiots démentiels.

L'affaiblissement et la perte des facultés intellectuelles ne surviennent pas d'emblée, elles sont progressives. Parfois les différentes facultés sont affaiblies d'une façon globale, le plus souvent elles sont inégalement atteintes; d'abord la mémoire est diminuée, puis ensuite la perception, l'attention, le jugement, la réflexion, les sentiments affectifs et moraux.

On distingue plusieurs types cliniques de démences.

Les malades qui présentent de la *démence simple* sont capables, par suite de l'habitude, d'observer certaines conventions sociales; ils se lèvent, s'habillent, mangent seuls. Ils sont habituellement négligés dans leur toilette. Quand on leur parle, on constate qu'ils sont désorientés dans l'espace et dans le temps; la mémoire, l'attention, le jugement sont affaiblis, ils ne reconnaissent plus leurs parents ou leurs amis. Au bout d'un temps plus ou moins long, ils arrivent au gâtisme le plus complet.

Dans la *démence incohérente*, la *démence paraphasique*, les malades ont une tenue correcte, ils sont calmes, paraissent aptes à faire certains travaux manuels, mais, quand ils parlent, on observe une incohérence absolue des phrases, qui dénote l'incohérence et le vide de la pensée.

Les *déments apathiques* ne parlent pas, restent immobiles, ont de la stupeur physique et mentale. Les *déments agités*, au contraire, chantent,

crient, déchirent leurs vêtements. Les *déments délirants* se présentent sous divers aspects. Le délire peut être la continuation pendant l'état de veille d'un rêve commencé pendant le sommeil; cette variété de délire s'observerait assez souvent, d'après Régis, dans la démence sénile. La démence, chez les paralytiques généraux, imprime au délire un type contradictoire, incohérent. Dans les démences secondaires, dans les démences vésaniques, les idées délirantes ne sont que la continuation de celles qui préexistaient.

Il y a lieu de remarquer que, dans la démence, les fonctions organiques sont fréquemment très bonnes; l'appétit est conservé, les malades prennent de l'embonpoint, les règles chez les femmes sont normales. Les maladies infectieuses intercurrentes donnent souvent peu de symptômes cliniques appréciables, elles restent latentes et les déments meurent parfois sans que l'attention ait été appelée sur leur état de santé demeuré en apparence normal.

Il ne faut pas confondre la démence vraie chronique et incurable avec certains états transitoires d'affaiblissement intellectuel, tels qu'on en voi dans la *stupidité*, la *stupeur cérébrale*, la *confusion mentale*. Dans ces différents états pseudo-démentiels, qui sont curables, existe le syndrome de la confusion des idées, de la désorientation dans l'espace et dans le temps. Ce syndrome peut s'observer à titre épisodique secondairement à d'autres troubles psychiques (délires hallucinatoires, états émotionnels profonds), on le rencontre dans les intoxications (alcoolisme, saturnisme), dans les maladies infectieuses, dans les auto-intoxications (urémie, diabète), dans certains cas de tumeur cérébrale.

Il faut distinguer aussi la démence de la *débilité mentale*, de *l'imbécillité*, de *l'idiotie* qui sont des états psychopathiques congénitaux. Tandis que la démence vraie représente une déchéance de l'individu par rapport à lui-même, ils ne sont plus, eux, que l'expression d'une déchéance de l'espèce (Séglas).

L'AMNÉSIE

Il existe un affaiblissement congénital de la mémoire, mais le terme amnésie ne doit s'appliquer qu'à la diminution ou à la perte acquises de la mémoire.

Certains malades ont conscience qu'ils perdent la mémoire (neurasthéniques, intoxiqués par le tabac, paralytiques généraux au début), d'autres ne s'en rendent pas compte (épileptiques, traumatisés, paralytiques généraux à la période d'état).

La mémoire est une fonction psychique complexe. Elle comprend la conservation des souvenirs, leur reproduction, leur reconnaissance et leur localisation dans le temps.

L'examen de la mémoire doit être fait avec méthode, il faudra étudier chez les malades les diverses catégories de souvenirs : souvenirs du nom,

de l'âge, des faits récents et anciens, des notions générales et spéciales acquises durant la vie, des mots, etc..., il faudra examiner comment se fait la localisation de ces souvenirs dans le temps, examiner aussi comment se fait la conservation des images nouvelles.

Sollier a désigné sous le nom de *paramnésie de certitude* et de *paramnésie de localisation* certains troubles spéciaux de la mémoire. Le sujet atteint de paramnésie de certitude est convaincu d'un fait qui n'a pas eu lieu réellement ou n'est pas sûr d'un fait qui réellement s'est produit. Le sujet atteint de paramnésie de localisation a des souvenirs qui sont exacts en eux-mêmes, mais qui sont localisés dans le temps d'une façon erronée.

On distingue deux variétés d'amnésie : les amnésies organiques ou dysmnésies et les amnésies fonctionnelles. Dans les amnésies organiques, les images sont détruites ; dans les amnésies fonctionnelles, les images sont oubliées.

Les amnésies organiques sont en général permanentes et progressives, la perte de la mémoire se fait suivant une marche régulière, suivant la loi de la régression de la mémoire. Cette régression porte sur les faits récents, puis sur les acquisitions intellectuelles anciennes (connaissances scientifiques, artistiques, professionnelles), sur les souvenirs personnels qui s'effacent en remontant vers le passé, sur les sentiments. Les habitudes contractées anciennement persistent en dernier lieu. Cette loi de régression est applicable aussi aux mémoires particulières. Ainsi, au point de vue du langage, on voit disparaître successivement les noms propres, les noms communs, les adjectifs, les verbes, les interjections. Tout s'efface, comme l'a remarqué Ribot, du plus nouveau au plus ancien, du complexe au simple.

Les amnésies fonctionnelles, contrairement aux amnésies organiques qui sont progressives, ont le plus souvent un début brusque et sont curables. Elles se présentent en clinique sous différentes modalités. Dans l'*amnésie systématisée* les malades perdent une certaine catégorie de souvenirs à l'exclusion des autres, ainsi ils oublient par exemple tout ce qui concerne telle ou telle personne. Dans l'amnésie *localisée* les événements dont le souvenir est perdu appartiennent à telle période de la vie du malade; l'épileptique qui a perdu le souvenir de sa crise a une amnésie localisée.

Dans l'*amnésie rétrograde* le malade a perdu le souvenir d'un événement et celui de tous les faits se rapportant à une période plus ou moins longue de son existence précédant immédiatement cet événement. Cette variété d'amnésie s'observe souvent après les traumatismes. Si le malade a perdu le souvenir d'une période de son existence suivant immédiatement un événement, l'amnésie est dite *antérograde* ou mieux *antérograde de reproduction* (Sollier). L'amnésie rétrograde peut exister seule, mais l'amnésie antérograde est rarement isolée, l'amnésie est alors le plus souvent *rétro-antérograde*.

L'amnésie générale est rare. On aurait vu à la suite d'attaques hystériques des malades ayant perdu tous les souvenirs acquis durant leur vie. Dans le somnambulisme hystérique avec dédoublement de la personnalité, *l'amnésie est périodique*, les souvenirs des deux personnalités paraissent indépendants les uns des autres.

Il existe certains malades qui, conservant les souvenirs anciens, sont incapables d'acquérir les souvenirs nouveaux. Telle est *l'amnésie antérograde de conservation de Sollier*, *l'amnésie continue* ou *amnésie d'assimilation de Janet*. Il ne s'agit pas ici, à proprement parler, d'une amnésie, mais d'un trouble dans l'assimilation psychologique des images; les souvenirs existent dans le subconscient, ils peuvent réapparaître dans le délire, l'état somnambulique.

LES HALLUCINATIONS

Esquirol donne de l'hallucination la définition suivante : « Un homme qui a la conviction entière d'une sensation actuellement perçue alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à la portée de ses sens, est dans un état d'hallucination. »

Ball a proposé cette définition plus simple : « L'hallucination est une perception sans objet. »

Il faut distinguer l'hallucination de l'interprétation délirante; dans ce cas, les sensations sont perçues normalement, mais le malade interprète la perception d'une façon erronée.

La plupart des psychiatres considèrent comme deux phénomènes distincts l'hallucination et l'illusion; mais cette opinion a été discutée et, pour certains auteurs, l'illusion et l'hallucination ne seraient que deux variétés d'un même trouble psychologique, ne différant que par le point de départ. L'illusion ne serait qu'une hallucination dont le point de départ est manifeste et l'hallucination une illusion dont le point de départ est latent. Séglas pense que l'illusion et l'hallucination n'offrent pas des différences de nature, elles ne seraient que des variétés d'un même trouble pathologique; il est d'avis qu'en théorie on peut faire rentrer les illusions dans le cadre général des hallucinations, à condition qu'elles figurent dans un cadre spécial, les hallucinations périphériques, mais il ajoute que, comme les hallucinations périphériques et centrales ont une valeur sémiologique différente, il y a intérêt en pratique à les distinguer et à conserver l'ancienne division des hallucinations et des illusions.

Les hallucinations peuvent être *périphériques* ou *centrales*. Les hallucinations périphériques ont pour origine une excitation de l'appareil sensoriel qui leur correspond. Suivant que cette excitation se produit dans l'appareil sensoriel lui-même ou en dehors du sujet dans le monde extérieur, les hallucinations périphériques sont dites *subjectives* ou *objectives*. Dans les hallucinations périphériques subjectives ou objectives,

l'excitation première peut porter sur l'appareil sensoriel correspondant à l'hallucination ou sur un appareil sensoriel différent, aussi ces hallucinations sont distinguées en directes et indirectes ou réflexes (Kahlbaum).

Certains malades ont conscience que leurs hallucinations sont des phénomènes pathologiques, d'autres au contraire n'en ont pas conscience.

Il existe différentes variétés d'hallucinations : les hallucinations sensorielles, les hallucinations cœnesthésiques, les hallucinations motrices. Les hallucinations sensorielles comprennent les hallucinations de l'ouïe, de la vue, du goût, de l'odorat, du tact.

Les *hallucinations de l'ouïe* sont très fréquentes, la surdité ne les empêche pas. Certains malades entendent des tintements, des sons mal déterminés, c'est l'*hallucination auditive élémentaire*; certains autres spécifient qu'ils entendent un bruit déterminé (roulement de tambour, bruit de cloche, etc.), c'est l'*hallucination auditive différenciée commune*. Enfin certains malades entendent des mots, des phrases ayant une signification, c'est l'*hallucination auditive différenciée verbale*. Il est des aliénés qui entendent leurs pensées se répercuter au dehors, avant qu'ils ne les aient exprimées, ce phénomène constitue l'*écho de la pensée*.

Les mêmes distinctions sont applicables aux *hallucinations de la vue*. Les malades qui voient des flammes, des lueurs, ont des hallucinations visuelles élémentaires; les malades qui voient des assassins, des cercueils, des apparitions mystiques, etc., ont des hallucinations visuelles différenciées communes. Les hallucinations verbales visuelles existent, mais sont très rares. Les hallucinations se produisent souvent les yeux ouverts, mais parfois seulement les yeux fermés, parfois seulement la nuit dans l'obscurité. Il est nécessaire, dans certains cas, de fermer les yeux du malade pour les provoquer. Elles existent même chez les aveugles.

Les hallucinations peuvent n'intéresser qu'une seule moitié du champ visuel (hallucinations hémiopiques). Certains auteurs ont vu que l'hallucination se dédoublait par la pression du doigt sur le globe de l'œil qui modifie le parallélisme des axes optiques; Binet et Féré ont remarqué expérimentalement que l'hallucination pouvait se réfléchir dans un miroir, se dévier par le prisme.

Les *hallucinations du goût* qui s'observent spécialement chez les malades ayant des idées d'empoisonnement, consistent en la perception de saveurs amère, acide, terreuse, phosphorée, etc.

Les malades qui ont des *hallucinations de l'odorat* se plaignent de sentir de mauvaises odeurs. Ils croient parfois que ces mauvaises odeurs proviennent d'eux-mêmes et ils traduisent cette conviction en disant que leur corps est décomposé, pourri.

Les *hallucinations tactiles* consistent en sensations de fourmillements, de brûlures, d'attouchements, etc.

Les *hallucinations cœnesthésiques* donnent aux malades la croyance qu'ils ont des animaux dans leur estomac, des charbons brûlants dans

leur intestin. Certains sujets se croient en verre, en cire, en bois. *Les hallucinations génitales* sont très importantes à connaître, elles ont joué un rôle jadis dans les procès de sorcellerie (les incubes et les succubes), elles peuvent être la cause que des malades accusent des personnes de se livrer sur eux à des actes obscènes et font ainsi des dénonciations calomnieuses qui parfois mettent en action la police. Les *hallucinations kinesthésiques* consistent en sensations de lourdeur ou de légèreté, en sensations de chute, etc., elles appartiennent d'ailleurs à la classe des hallucinations motrices.

Les *hallucinations motrices* ont été étudiées par Séglas ; les sujets perçoivent des mouvements imaginaires partiels ou généraux du corps, ils volent, tombent dans les précipices, sont soulevés de leur lit, ce sont les hallucinations des anciennes sorcières qui allaient au sabbat en traversant l'espace sur un manche à balai, ce sont les hallucinations des amputés qui disent accomplir des mouvements avec leurs membres fantômes. Séglas a montré que l'hallucination peut encore être plus spécialisée, intéressant une fonction spéciale, celle du langage dans ses éléments moteurs : « C'est l'hallucination verbale motrice, orale ou graphique, consistant dans la perception pathologique de paroles, non plus sous la forme d'images sensorielles auditives ou visuelles, de mots entendus ou lus, mais sous la forme d'images motrices à l'aide des mouvements adaptés de l'articulation ou de l'écriture » (Séglas). Ces malades n'entendent pas parler, ils sentent parler. Le centre moteur d'articulation est en jeu dans ces hallucinations. Séglas attire l'attention sur les faits suivants qui semblent le démontrer : « C'est d'abord l'attitude des malades. Ils n'ont plus l'air de personnes qui écoutent, mais remuent les lèvres, semblent marmotter leurs paroles comme les individus qui parlent tout seuls leur pensée. Si on leur fait écrire leurs hallucinations, ils n'écoutent pas non plus, mais font en écrivant des mouvements d'articulation.... Certains de ces hallucinés remarquent spontanément que leurs hallucinations ne peuvent se produire quand ils parlent eux-mêmes ou lisent à haute voix en articulant, ou inversement qu'ils ne peuvent parler eux-mêmes pendant la durée de l'hallucination.... Rappelons enfin certaines habitudes employées par les malades dans le but de faire cesser leurs hallucinations et qui toutes tendent à s'opposer aux mouvements d'articulation, comme de tenir la langue serrée entre les dents, de suspendre leur respiration, de s'emplir la bouche de cailloux » (Séglas). Certains malades se plaignent que leur pensée leur échappe de la bouche avant qu'ils n'aient eu le temps de la prononcer volontairement, c'est la fuite de la pensée (Pieraccini), ils disent alors qu'ils ne sont plus maîtres de leur langue, que leurs idées leur échappent, qu'on parle par leur bouche, qu'on les force à parler, etc....

Les hallucinations sont parfois *unilatérales*. Ces hallucinations unilatérales ont souvent comme point de départ un trouble fonctionnel ou des lésions matérielles des organes sensoriels. Les *hallucinations antago-*

nistes sont les hallucinations de ces malades qui, par une oreille, entendent, par exemple, des injures et par l'autre oreille, au contraire, des compliments, des éloges.

Les hallucinations s'accompagnent de certains symptômes qui peuvent servir à les faire soupçonner alors qu'un aliéné est dans le mutisme. C'est ainsi qu'on observe, au cours des hallucinations, des modifications du pouls et de la circulation, des réactions mimiques. Le malade, qui présente des hallucinations de l'ouïe, a l'attitude d'un individu qui écoute; le malade, qui présente des hallucinations visuelles, a souvent la tête en rotation, le regard fixe. Les hallucinations du goût s'accompagnent de crachement, de mouvements de déglutition. Ceux qui ont des hallucinations de l'odorat se bouchent le nez, etc....

La valeur sémiologique des hallucinations est importante. Les hallucinations se constatent dans de multiples circonstances, dans la période intermédiaire à la veille et au sommeil (hallucinations hypnagogiques), à la suite de la fatigue cérébrale, de l'inanition, dans le cours des maladies infectieuses, des infections et des intoxications. Les hallucinations sont très fréquentes dans les délires toxiques et infectieux, le délire hallucinatoire, la confusion mentale hallucinatoire, dans les délires mystiques, dans le délire de persécution.

LES IDÉES DÉLIRANTES

Le terme délire possède en psychiatrie une signification plus restreinte que dans le langage ordinaire, il s'emploie couramment pour désigner un ensemble plus ou moins complexe d'idées morbides concernant le « moi » ou ses rapports avec le monde extérieur (Séglas). Ces *idées délirantes* des auteurs français correspondent aux *Wahnideen* des auteurs allemands, aux *delusions* des auteurs anglais.

Nous ne considérerons comme idées délirantes ni les *idées fixes inconscientes ou subconscientes* que Pierre Janet a étudiées chez les hystériques et qui jouent un si grand rôle dans la pathogénie des accidents de cette névrose, ni les *idées obsédantes* ou *obsessions*. Les obsessions se présentent en clinique avec des caractères très nets qui permettent toujours de les reconnaître. L'obsession survient par crise dans le champ de la conscience; le malade, qui a conservé la plénitude de ses facultés mentales, lutte contre elle, inutilement d'ailleurs le plus souvent; cette lutte est accompagnée de troubles vaso-moteurs, de congestion de la face, d'angoisse. Quand l'obsession est satisfaite ou réprimée le malade ressent un grand soulagement.

Les idées délirantes vraies, contrairement à ce que l'on pourrait croire, ne sont pas variables à l'infini; elles se réduisent à un certain nombre de types; le cerveau délire toujours sur les mêmes thèmes. Sans doute il y a des variations sur ces thèmes, des nuances dissemblables, elles tiennent

à des facteurs secondaires comme l'éducation des malades, leur fonds intellectuel, leur état social, leur profession, leurs tendances antérieures, le caractère, le milieu où ils vivent.

Toutes les idées délirantes observées en psychiatrie peuvent se résumer dans l'excellente classification suivante que nous empruntons à Séglas : idées délirantes d'auto-accusation; idées de persécution; idées de défense; idées de grandeur; idées hypochondriaques; idées de négation; idées d'énormité; idées mystiques; idées érotiques; délires palingnostique, métabolique, de transformation corporelle.

Les idées d'auto-accusation. — Les malades qui ont des idées d'auto-accusation se croient indignes, coupables de fautes graves; ils ont des accès de désespoir, de remords; ils craignent les châtiments, l'emprisonnement, l'échafaud, la damnation, l'enfer, etc.

Ces idées délirantes sont très fréquentes dans la *mélancolie délirante*, dans les *périodes mélancoliques de la folie intermittente*. Dans la *paralysie générale* les idées d'auto-accusation ont des caractères un peu spéciaux à cause du fonds démentiel sur lequel elles évoluent, elles sont mobiles, incohérentes, contradictoires. Certains *persécutés* sont aussi auto-accusateurs.

Les idées d'auto-accusation dans la *confusion mentale à forme délirante* sont la résultante de l'automatisme psychologique, le délire est mobile à forme de rêve. Dans le *délire alcoolique aigu*, délire hallucinatoire avec confusion mentale, les idées d'auto-accusation sont inconstantes, variables, reliées aux hallucinations d'origine toxique; l'anxiété et la terreur de l'alcoolique diffèrent de la douleur morale profonde du mélancolique vrai; ces idées se voient aussi dans le délire alcoolique chronique.

Chez certains vieillards non déments on observe des accès de mélancolie anxieuse avec les mêmes caractères que chez l'adulte. Ailleurs, dans la *démence sénile*, les idées d'auto-accusation ont, à cause de cet état démentiel et de l'amnésie, un aspect clinique spécial; les déments séniles ont plus de sensiblerie que de douleur morale; leurs idées délirantes sont fugaces et vite oubliées.

Les idées de persécution. — Chez les malades qui présentent des idées de persécution il faut rechercher quelles sont les persécutions qu'on leur fait subir, quels sont les persécuteurs, à quelle date ont commencé les persécutions, pourquoi sont-elles continuées, enfin quelles sont devant ces faits leurs réactions?

Les idées de persécution sont très importantes dans la *paranoïa*, le *délire de persécution de la folie systématique primitive*. Les malades ont en elles une conviction profonde, ils ont tendance à réagir, à se défendre, à lutter contre leurs ennemis quand ils ont systématisé leur délire; ils deviennent persécuteurs et sont ainsi des aliénés extrêmement dangereux.

Dans les délires toxiques, comme le *délire alcoolique aigu*, les idées

de persécution sont en rapport avec les hallucinations, elles sont mobiles (délire à forme de rêve de Lasègue). Elles se rapportent souvent à des faits qui se passent au moment même où le malade exprime ses idées; au cours de son délire il a de l'anxiété, réagit, lutte, est capable de fuir, de tuer ou de se suicider. Dans le délire alcoolique chronique les idées de persécution ont fréquemment l'aspect de la jalousie.

Dans la *confusion mentale* les idées de persécution sont peu importantes ; elles ont dans ce délire onirique un caractère de mobilité. Elles sont sans doute la conséquence de troubles de la perception.

Dans la *mélancolie* les idées de persécution sont vagues. Le mélancolique ne désigne pas ses persécuteurs, il n'entre pas en lutte avec eux comme le paranoïaque, il considère les persécutions comme un châtiment juste et mérité de ses fautes. Parfois ces malades croient que leurs familles, leurs enfants, leur entourage sont persécutés à cause d'eux. Il faut rappeler toutefois que dans certains cas les idées de persécution des mélancoliques se rapprochent beaucoup des idées de persécution des paranoïaques.

Les *vieillards* ont parfois des idées de persécution à évolution chronique comme les adultes, mais le plus souvent les idées de persécution des vieillards sont secondaires à l'affaiblissement des facultés et présentent un caractère démentiel. Tel est le cas de ces vieillards amnésiques qui, cachant leurs affaires et ne les retrouvant pas, s'imaginent qu'on les vole.

Dans la *paralysie générale* les idées de persécution, quand elles existent, ont aussi un cachet démentiel.

Dans la *forme paranoïde* de la *démence précoce* et chez certains débiles les idées de persécution ont une systématisation incomplète, un caractère de niaiserie. Elles s'accompagnent souvent d'autres idées délirantes; le délire est ainsi polymorphe.

Les *hystériques* ont parfois des idées de persécution.

Les persécutés peuvent devenir persécuteurs. Ainsi les paranoïaques qui ont systématisé leur délire poursuivent leurs ennemis imaginaires de leur haine, cherchant à se venger, peuvent même commettre des homicides. Chez une autre catégorie de malades les idées de persécution active constituent presque toute la maladie, l'idée de persécution passive est très réduite. Tel est le *délire des persécutés-persécuteurs* ou *raisonnants* de J. Falret, le *délire processif*, le *Querulantenwahnsinn* des Allemands.

Les idées de défense. — Les idées de défense s'observent chez les persécutés alors qu'ils systématisent leur délire. Certains de ces malades ont la conviction profonde qu'à côté de leurs ennemis existent des individus qui les protègent, qui les défendent; il sera toujours utile pour le médecin d'apprendre quels sont ces défenseurs et quels sont les procédés employés par eux. Ces idées de défense ont une certaine importance au point de vue médico-légal, car le persécuté ayant confiance en

elles ne réagit plus lui-même contre ses ennemis, devient ainsi moins dangereux. Les idées de défense sont habituellement en rapport avec des hallucinations.

Il est d'autres malades qui prononcent des paroles, font des gestes, tracent des signes graphiques qui, dans leur esprit, doivent les protéger contre leurs ennemis. C'est là une variété spéciale des idées de défense.

On peut comparer ces idées de défense des persécutés avec certains phénomènes psychiques bien connus, telle l'habitude de se laver incessamment les mains qu'ont les obsédés atteints de délire du toucher, telle l'habitude qu'ont les onomatomanes de prononcer certains mots pour neutraliser l'influence supposée mauvaise de certains autres mots.

Les idées de grandeur. — Certains malades croient avoir une grande force, une santé merveilleuse, s'imaginent être très riches, ils envisagent la vie avec optimisme, avec satisfaction. De telles idées s'observent avec une grande fréquence dans *la paralysie générale*; les sujets possèdent des pierres précieuses, des millions, des milliards, sont heureux de vivre; ils sont généreux, libéraux, distribuent leurs énormes richesses; mais ce délire des paralytiques a des caractères spéciaux dus à l'état démentiel, c'est un délire mobile, absurde, incohérent, contradictoire. Les idées de satisfaction avec des caractères semblables se constatent chez les *débiles atteints d'excitation maniaque* et dans la *pseudo-paralysie générale alcoolique*. Les idées de satisfaction, de capacité existent dans une phase de la *folie circulaire*.

D'autres malades ont des idées de grandeur qui se présentent sous un aspect différent, ce sont des idées orgueilleuses, ambitieuses, qui déterminent une véritable transformation de la personnalité. Ces idées orgueilleuses et ambitieuses appartiennent surtout à la *folie systématique* qui évolue depuis les idées de persécution jusqu'aux idées de grandeur où les malades se croient pape, roi, empereur; le délire est très systématisé. Les idées orgueilleuses dans la variété paranoïde de la démence précoce sont mélangées à des idées de persécution, à des idées hypochondriaques, le délire est ici polymorphe. Elles existent aussi, mais mal coordonnées dans le *délire alcoolique chronique*, elles sont vagues et imprécises dans la *confusion mentale délirante*.

Les idées hypochondriaques. — Les idées hypochondriaques ont trait aux préoccupations des malades sur leur santé générale, sur l'état de leurs organes. Certains sujets, comme les neurasthéniques, s'occupent d'une façon excessive de leur constitution physique, s'observent, s'analysent, interprètent toutes leurs sensations. Certains autres ont ces mêmes craintes des maladies poussées à un degré excessif, angoissant, on ne peut les raisonner; il s'agit alors de véritables idées délirantes parfois très systématisées, c'est la *folie hypochondriaque*.

Les idées hypochondriaques s'observent dans un état morbide que l'on appelle l'*hypochondrie essentielle*, elles forment alors le fonds même de la psychose.

[*G. GUILLAIN.*]

Très souvent, les idées hypochondriaques coexistent avec d'autres troubles psychiques. Elles se voient dans la *mélancolie*, sont alors souvent prédominantes dans le tableau clinique et réalisent une forme spéciale de cette affection, la mélancolie hypochondriaque; elles s'accompagnent assez souvent d'idées de négation.

Elles s'observent aussi dans les *états mélancoliques* de la *folie intermittente* et chez certains *débiles*.

Elles sont fréquentes dans la forme dépressive de la *paralysie générale*, coexistent alors souvent avec des idées de négation. Certains paralytiques généraux se plaignent d'avoir des viscères petits, rétrécis, c'est le délire micromaniaque que l'on peut voir également chez les débiles et dans quelques intoxications telle que celle par le haschisch.

Dans la *démence sénile*, les idées hypochondriaques s'accompagnent de gémissements, de plaintes monotones; elles évoluent sur un état mental démentiel.

Chez les *alcooliques chroniques* les idées hypochondriaques sont en rapport avec des troubles de la sensibilité.

Les *persécuteurs raisonnants* ont parfois des idées hypochondriaques, ils accusent leurs parents, leurs médecins d'être la cause de leurs maux imaginaires. Ces aliénés sont dangereux, car souvent ils cherchent à se venger. Dans le *délire chronique à évolution progressive de Magnan*, les idées hypochondriaques ne sont pas fréquentes; lorsqu'elles existent, ces persécutés supposent des manœuvres de leurs ennemis.

Les idées de négation. — Les aliénés négateurs disent qu'ils n'ont plus d'estomac, d'intestin, de sang, de cœur, de cerveau; ils n'ont plus d'intelligence, plus de pensées; ils n'ont pas d'âge, pas de famille. Ils nient tout, tant dans leur propre existence que dans le monde extérieur.

Les idées de négation sont fréquentes dans certaines formes de mélancolie et très systématisées. Elles apparaissent, en général, assez tardivement; leur pronostic est grave, car elles prouvent la tendance de l'affection à la chronicité. Les idées de négation appartiennent au syndrome de Cotard qui est caractérisé par les idées de négation, les idées d'immortalité, le délire d'énormité, le délire mélancolique, les idées de damnation et de possession, les troubles de la sensibilité, l'anxiété mélancolique, la folie d'opposition, la tendance au suicide et aux mutilations volontaires.

Les idées de négation s'observent dans la *paralysie générale*, elles peuvent même apparaître au début de cette affection. Elles ont le caractère d'absurdité, d'incohérence qui est inhérent à tous les délires des paralytiques généraux. Chez les *débiles* elles ont un aspect assez semblable.

On constate des idées de négation dans la *démence sénile*. Parfois, elles apparaissent chez les vieillards à la suite d'un ictus apoplectique et sont alors déterminées par des troubles de la cœnesthésie.

Dans la *confusion mentale*, les idées de négation assez fréquentes

dépendent des troubles de la perception. Chez les *alcooliques*, elles ont aussi pour cause les troubles de la sensibilité générale.

Les idées d'énormité. — Ces idées ont été décrites par Cotard. On les observe dans la paralysie générale et la mélancolie.

Chez les paralytiques généraux les idées d'énormité ne présentent aucune systématisation. Tel le délire de ces malades qui se plaignent d'avoir des centaines d'estomacs, une érection perpétuelle, etc.

Chez les mélancoliques, les idées d'énormité font partie du syndrome de Cotard. Ces malades ont des idées d'immortalité; ils ont un corps qui ne peut pas mourir; leur taille est immense, ils touchent les étoiles. Ces idées d'énormité et d'immortalité sont très pénibles pour les malades qui préféreraient, disent-ils, la mort à d'éternelles souffrances.

Les idées religieuses. — « En pathologie mentale, le terme d'idées religieuses ou mystiques ne désigne nullement, comme on pourrait le croire au premier abord, un délire concernant la religion, les croyances, les dogmes religieux différents. Il sert simplement, la plupart du temps, à qualifier des idées délirantes diverses dont l'expression, la formule rappelle des notions religieuses, une série de croyances dans lesquelles le sujet a été élevé ou dont il a simplement entendu parler. » (Séglas.)

Les idées religieuses s'observent dans des affections mentales très différentes.

Certains malades atteints de *folie systématique* ont un délire mystique, tels les persécutés par le démon. Ces sujets ont de multiples hallucinations, ils voient le démon, entendent sa voix et ses cris, sentent son odeur; le démon se livre sur eux à des attouchements (incubes et succubes); d'autres croient être possédés par le démon qui habite en eux et dont ils sont devenus les esclaves obligatoires, ou même sont convaincus qu'ils sont le démon lui-même (démonomanie). On retrouve dans l'histoire du moyen âge des cas nombreux de démonopathie; aujourd'hui ces formes cliniques de la paranoïa sont beaucoup plus rares.

Les théomanes, qui peuvent être opposés aux précédents malades, ont des relations avec Dieu; Dieu leur parle, leur apparaît, leur donne des conseils. Ils croient être des êtres supérieurs, surhumains. L'idée délirante, chez eux, revêt le caractère de la mégalomanie.

Quelques *aliénés raisonnants* sont des mystiques, des exaltés; ils se font les apôtres fanatiques de religions nouvelles, créent des sectes philosophiques, se livrent parfois à des auto-mutilations pour gagner le ciel.

Les *hystériques* ont parfois du délire religieux coexistant ou non avec des crises convulsives; des épidémies de démonopathie se virent chez des hystériques.

Le délire mystique a été constaté chez les *épileptiques*. Il présente alors un début et une disparition brusques, un caractère onirique; l'amnésie consécutive est totale.

Les *mélancoliques* croient avoir commis des fautes lourdes; ils méri-

tent l'enfer, sont damnés. Ces idées de damnation sont particulièrement fréquentes; elles appartiennent au syndrome de Cotard. Les idées de damnation s'observent aussi dans les périodes mélancoliques de la *folie intermittente*.

Les *débiles* ont des idées religieuses exagérées, puériles, niaises; ils ne voient dans les religions que les côtés petits et mesquins. Les *obsédés* atteints de folie du doute ont des scrupules excessifs, des inquiétudes incessantes pour des péchés imaginaires.

Les *paralytiques généraux*, dans leurs conceptions mégalomaniaques, se croient parfois Dieu, le fils de Dieu, etc. Leur délire religieux a, comme tous leurs délires, des caractères de mobilité et d'incohérence tout à fait particuliers. Dans les *démences*, et spécialement dans la *démence sénile*, on observe des idées religieuses pathologiques en rapport avec l'affaiblissement des facultés intellectuelles.

Les délires religieux que l'on constate dans certaines *intoxications* (solanées vireuses, haschich, opium, alcool) ont les caractères hallucinatoires oniriques des délires toxiques.

Les idées érotiques. — Un groupe spécial d'idées érotiques comprend toutes les perversions sexuelles (exhibitionnisme, fétichisme, sadisme, masochisme, uranisme). Les idées érotiques sont observées dans un grand nombre d'affections mentales. Elles sont fréquentes dans la phase initiale de la *paralysie générale* et même peuvent être le symptôme révélateur de la maladie; les paralytiques généraux font des excès vénériens, commettent des attentats à la pudeur, présentent de l'exhibitionnisme, etc.; on voit des individus, d'une honorabilité parfaite jusqu'alors, être conduits pour de tels faits devant la justice.

Les idées érotiques avec attitudes lascives, paroles obscènes, se voient dans l'*excitation maniaque*, la *manie puerpérale*, etc. Les *alcooliques* commettent des attentats à la pudeur, font des actes d'exhibitionnisme. L'érotisme appartient aussi à l'*intoxication par l'opium*, le *haschisch*.

L'onanisme, l'exhibitionnisme, l'impulsion sexuelle sont fréquents chez les *épileptiques*.

Les *hystériques*, dans leurs délires, ont souvent des idées érotiques. Certains hystériques mythomanes inventent des scènes d'attentat à la pudeur et portent des accusations mensongères contre des personnes honorables; ces malades sont très dangereux.

Dans la *démence sénile* l'érotisme n'est pas rare.

Durant l'évolution du *délire de persécution*, certains malades ont des hallucinations du sens génital qui ne leur sont nullement agréables; ils se plaignent de subir des attouchements, d'être violés. Ils accusent leurs persécuteurs et portent plainte à la police.

Les *mystiques* disent avoir des rapports sexuels avec Dieu, avec le démon (incubes et succubes). On a vu des délirants mystiques se livrer à des individus qu'ils croyaient être des anges ou des envoyés de Dieu.

Les idées érotiques ont un rôle dans la psychologie des *persécuteurs*

amoureux qui poursuivent des personnes qui ne répondent nullement à leurs sollicitations. Certains malades ont un délire érotique chaste, vouant un culte idéal à un être imaginaire.

Les idées érotiques sont fréquentes chez les *psychasthéniques obsédés*. Ces malades sont obsédés par des mots obscènes, des images lascives.

Les délires métaboliques et palingnostiques. — Ces idées délirantes s'observent chez les débiles congénitaux et chez les déments.

Les malades qui ont un *délire métabolique* interprètent la nature des personnes ou des choses qui sont autour d'eux autrement que les autres hommes. Ainsi l'asile, pour eux, est un royaume, les médecins sont des ministres, les surveillants des sénateurs. Le délire peut s'adapter aux choses du passé, il est alors rétrospectif et métabolique : le nom des malades n'est pas leur vrai nom, leur famille n'est pas leur vraie famille. Ailleurs, le délire métabolique concerne la personnalité même du malade qui se croit en verre, en bois, ou changé en un animal (zoanthropie), en loup (lycanthropie).

Le *délire palingnostique*, ou délire de reconnaissance, est le délire de ces sujets qui croient avoir vu jadis et reconnaître des personnes ou des choses qu'en réalité ils voient pour la première fois.

THÉRAPEUTIQUE DES AFFECTIONS MENTALES

Nous n'avons pas l'intention d'envisager dans tous leurs détails les multiples modalités du traitement des affections mentales; notre but est d'indiquer les principales méthodes thérapeutiques utilisées en psychiatrie et les conditions qu'exige la loi française pour faire interner les aliénés.

La thérapeutique prophylactique est fort utile. L'alcoolisme et la syphilis sont les facteurs les plus importants dans l'étiologie des affections mentales; toutes les mesures qui tendront à diminuer la fréquence de cette infection et de cette intoxication auront pour corollaire la diminution de la fréquence des cas d'aliénation.

Le médecin devra, par son autorité, par ses conseils, empêcher les mariages susceptibles de donner naissance à des individus tarés et dégénérés. Chez les prédisposés aux troubles psychiques il faudra éviter toutes les causes de surmenage intellectuel, d'émotions morales. Ces individus devront choisir de préférence les professions qui ne nécessitent pas la préparation de concours; ils devront vivre, s'ils le peuvent, plutôt à la campagne que dans les agglomérations urbaines. Les excès génitaux, chez eux, sont souvent néfastes. Nous ne pouvons insister sur ces considérations d'hygiène physique et morale qui ont une grande influence dans la prophylaxie des névroses et des psychoses.

La thérapeutique proprement dite des affections mentales comporte des moyens différents.

[G. GUILLAIN.]

L'*alitement* est indiqué dans les psychopathies aiguës, la manie, les délires infectieux et toxiques, la confusion mentale; il ne convient pas aux cas de délires systématisés chroniques. Les maniaques et les mélancoliques acceptent le plus souvent fort bien le repos absolu au lit. Sans doute le maniaque, dans son agitation, se lèvera, mais il est facile, au bout d'un temps plus ou moins long, quand cette agitation sera calmée, de le ramener vers son lit. Il est indispensable que les malades soient surveillés, que des infirmiers, des gardes soient autour d'eux, prêts à empêcher les actes nuisibles; mais il ne faut pas user des moyens artificiels tels que la camisole de force pour maintenir les aliénés. Ce procédé est un procédé barbare, il ne pourrait être justifié que dans le cas d'absence de tout infirmier pour surveiller les malades; cette éventualité ne doit jamais se présenter. On sait aussi quel est le danger de la camisole de force en cas de fièvre. Magnan a dit avec beaucoup de raison : « Tout malade fébricitant que l'on camisole est un homme mort. » Somme toute, il faut éviter les moyens de contrainte quels qu'ils soient, et adopter le procédé de traitement que les Anglais ont désigné par le vocable significatif : *no restreint*.

Dans les cas de psychoses aiguës, l'alitement devra parfois être continué pendant plusieurs semaines, voire même deux à trois mois; on pourra toutefois, après la première phase, faire lever quelques heures chaque jour les malades. Cette mesure a son utilité pour éviter la perte de l'appétit et la constipation.

Durant tout le temps que le malade sera alité, on surveillera avec beaucoup d'attention le développement possible des eschares. Les soins de propreté doivent toujours être exigés et spécialement pour les gâteux.

Le régime alimentaire variera suivant les différents malades, suivant qu'il existe ou non de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, des troubles rénaux ou hépatiques. Il faut éviter la dénutrition qui a une influence mauvaise sur les fonctions mentales. Les toxiques comme l'alcool seront proscrits. Certains malades refusent absolument de s'alimenter soit par suite d'idées d'empoisonnement ou de négation, soit par idée de suicide, soit par dépression psychique profonde; il est absolument nécessaire de faire chez eux l'alimentation forcée.

L'*hydrothérapie* est employée sous diverses formes. Dans les états de dépression mélancolique on conseillera l'application du drap mouillé froid en même temps que seront faites à travers le linge humide des frictions sur la peau pendant quelques minutes, puis le malade sera entouré par un drap sec. Les états d'excitation maniaque seront calmés parfois par l'application prolongée d'un drap mouillé froid entouré de couvertures de laine.

La douche froide en jet mobile, en éventail, en cercle, en pomme d'arrosoir excite les mélancoliques; elle ne convient nullement aux états de dépression des paralytiques généraux, car elle est susceptible de déterminer des phénomènes de congestion encéphalique.

La douche tiède à 32°, 34°, 36° est sédative. D'après Beni-Barde une douche prolongée durant cinq à huit minutes sur les côtés de la colonne vertébrale diminue l'excitabilité réflexe du système cérébro-spinal et par là est utile dans l'excitation maniaque prolongée.

Les bains froids doivent être employés dans les états maniaques accompagnés d'hyperthermie. Les bains tièdes à 34°, 36° sont des sédatifs puissants, ils peuvent être très prolongés, même plusieurs jours et plusieurs semaines, comme l'a conseillé Krœpelin.

Le massage favorisant la circulation sanguine et lymphatique contribue à relever la nutrition défaillante dans certains états dépressifs.

Parmi les agents de la thérapeutique médicamenteuse, nous ne citerons que les plus importants, ceux qui, de l'avis presque unanime, donnent des résultats utiles.

L'*opium* est fréquemment conseillé aux mélancoliques. Il diminue l'anxiété, permet le sommeil, atténue les hallucinations.

On administre le chlorhydrate de morphine en injections sous-cutanées, l'extrait d'opium, le laudanum. Les doses doivent être progressivement croissantes; on peut donner, par exemple, jusqu'à 100 gouttes de laudanum dans les 24 heures. Il faut toujours commencer par des doses très minimes et n'arriver à ces doses extrêmes que dans des cas de mélancolie avec angoisse très accentuée et somme toute exceptionnellement.

Le *chlorhydrate d'hyoscine* serait, d'après Magnan, le médicament spécifique du syndrome agitation. Une injection de 1 milligramme de chlorhydrate d'hyoscine amène plusieurs heures de sommeil.

Chlorhydrate d'hyoscine.	1 centigramme.
Eau distillée de laurier-cerise	10 c. c.

Une seringue de Pravaz contient 1 milligramme de chlorhydrate d'hyoscine.

Le *sulfate de duboisine* est un hypnotique très actif, mais non sans danger. Marandon de Montyel l'a administré en injections hypodermiques à la dose de 2 à 4 milligrammes. Nous croyons préférable de ne pas dépasser un demi-milligramme à un milligramme par injection.

Sulfate de duboisine.	0 gr. 01
Eau distillée stérilisée.	20 grammes.

Une seringue de Pravaz contient un demi-milligramme de sulfate de duboisine.

L'ergotine et l'ergotinine sont des agents vaso-constricteurs ayant une action favorable dans les états d'excitation dus à la congestion encéphalique. Anglade fait remarquer que ce sont les meilleurs sédatifs de l'agitation maniaque survenant au cours de la paralysie générale.

Ergotine Yvon. En injecter un demi-centimètre cube ou un centimètre cube.

[G. GUILLAIN.]

Ergotinine :

Ergotinine	0 gr. 01
Acide lactique	0 gr. 02
Eau distillée de laurier-cerise	10 grammes.

Une seringue de Pravaz contient un milligramme d'ergotinine (Tanret).

Sirop d'ergotinine :

Ergotinine	0 gr. 05
Acide lactique	0 gr. 10
Eau distillée	5 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger	995 —

Une cuillerée à soupe (20 gr.) de ce sirop contient un milligramme d'ergotinine, une cuillerée à café un quart de milligramme; donner trois à six cuillerées à café par jour.

Les différents médicaments hypnotiques, sédatifs du système nerveux (chloral, hypnal, sulfonal, paraldéhyde, etc...) sont souvent nécessaires dans la thérapeutique des affections mentales. Nous avons indiqué dans une autre partie de cet ouvrage (voir *Médication hypnotique*), la manière de les administrer.

Dans nombre de cas de dépression, d'asthénie, les toniques du système nerveux auront un rôle utile.

Les *glycérophosphates* seront donnés à la dose de 0 gr. 25 à 1 gramme en cachets, comprimés, granulés, sirop.

Le *glycérophosphate de soude* peut se formuler en injections sous-cutanées :

Glycérophosphate de soude à 50 pour 100	2 grammes.
Eau distillée stérilisée	Q. S. pour 10 c. c.

Un centimètre cube de cette solution contient 0 gr. 20 de glycérophosphate de soude. On injectera 1 à 10 centimètres cubes chez l'adulte.

L'*arsenic* peut être administré sous forme de liqueur de Fowler, d'arséniate de soude, de cacodylate de soude.

Arséniate de soude	0 gr. 05 ou 0 gr. 10
Eau distillée	300 grammes.

prendre deux cuillerées à soupe par jour de cette solution.

Arséniate de soude	0 gr. 05
Sulfate de strychnine	0 gr. 05
Eau distillée	300 grammes.

prendre deux à trois cuillerées à dessert par jour de cette solution.

Le *cacodylate de soude* se donne en pilules, en solutions à la dose de 0 gr. 02 à 0 gr. 15. En injections hypodermiques on prescrit 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par jour, pendant huit à dix jours, puis on interrompra le traitement pendant un temps égal.

Cacodylate de soude	0 gr. 02
Extrait de gentiane	Q. S.
Sucre de lait	0 gr. 05

pour une pilule, 3 à 6 pilules par jour.

Solution :

Cacodylate de soude	1 gramme.
Eau distillée	20 grammes.

XX gouttes de cette solution contiennent 0 gr. 05 de cacodylate de soude.

Injections hypodermiques :

Cacodylate de soude pur	6 gr. 40
Alcool phéniqué	X gouttes.
Eau distillée et stérilisée	100 grammes.

(A. Gautier.)

Un centimètre cube contient 0 gr. 05 de cacodylate de soude. On injectera un ou deux centimètres cubes.

La *caféine*, la *kola*, le *quinquina*, la *lécithine*, etc... sont des médicaments parfois nécessaires.

Dans les cas de psychoses toxiques, de confusion mentale, d'anémie cérébrale les injections de sérum artificiel trouvent leurs indications.

Sérum artificiel (formule de Hayem) :

Chlorure de sodium pur	5 grammes.
Sulfate de soude pur	10 —
Eau distillée	1000 —

Sérum physiologique :

Chlorure de sodium	7 gr. 50
Eau distillée et stérilisée	1000 grammes.

L'isolement. — Les malades atteints d'affections mentales doivent souvent être isolés (1). L'isolement est utile et pour le malade lui-même et pour la Société. Certains aliénés, en effet, comme les persécutés, les alcooliques hallucinés et agités, les déséquilibrés, les paralytiques généraux, etc... sont dangereux pour la Société. D'autres aliénés, comme les mélancoliques qui ont des idées de suicide, sont dangereux pour eux-mêmes et doivent être protégés. Les déments séniles, les idiots, les fous moraux, les épileptiques ont besoin d'être surveillés et guidés. Il est regrettable qu'il n'existe pas des lieux d'isolement spéciaux aussi pour les aliénés criminels.

A l'isolement sera jointe pour certains sujets la psychothérapie. Chez beaucoup de malades les entretiens psychothérapiques, la suggestion à l'état de veille, la persuasion seront les meilleurs modes de thérapeu-

1. L'isolement peut se faire à l'hôpital, dans les établissements hydrothérapiques, dans les maisons de santé, dans les asiles.

tique. L'isolement et le traitement psychique donne des résultats souvent excellents chez beaucoup de psychasthéniques, de mélancoliques. La psychothérapie a beaucoup moins d'influence chez les malades atteints d'idée fixe et d'obsession. Chez les persécutés la persuasion est très difficile et l'on ne peut arriver que rarement à les convaincre de l'absurdité de leurs idées. Aux malades atteints de délires infectieux et toxiques on expliquera qu'ils sont le jouet d'hallucinations; aux malades qui terminent un accès de confusion mentale on fera comprendre qu'ils ont eu une maladie sérieuse, on les adaptera au milieu nouveau où ils se trouvent. Combien utile encore est la psychothérapie, l'orthopédie morale, chez les dégénérés pervertis, chez les arriérés, les idiots; à tous, le médecin donnera la notion du bien et du mal, fera comprendre l'utilité des principes de la morale privée et sociale. Chez les malades atteints d'intoxications chroniques par l'opium, la morphine, l'alcool et désirant abandonner leurs funestes passions, la psychothérapie sera un adjuvant très utile à leur volonté si souvent défaillante.

INTERNEMENT DES ALIÉNÉS

La loi qui fixe le régime des aliénés en France est la loi du 30 juin 1838, elle a été complétée par une ordonnance royale du 18 décembre 1839. Les médecins ayant souvent besoin de consulter ces lois, nous en avons reproduit ci-dessous le texte.

LOI DU 30 JUIN 1838 SUR LES ALIÉNÉS

TITRE PREMIER

Des établissements d'aliénés.

ART. 1er. — Chaque département est tenu d'avoir un établissement public, spécialement destiné à recevoir et soigner les aliénés, ou de traiter, à cet effet, avec un établissement public ou privé soit de ce département, soit d'un autre département.

Les traités passés avec les établissements publics ou privés devront être approuvés par le Ministre de l'Intérieur.

ART. 2. — Les établissements publics consacrés aux aliénés sont placés sous la direction de l'autorité publique.

ART. 3. — Les établissements privés consacrés aux aliénés, sont placés sous la surveillance de l'autorité publique.

ART. 4. — Le préfet et les personnes spécialement déléguées à cet effet par lui ou par le Ministre de l'Intérieur, le président du tribunal, le procureur du roi, le juge de paix, le maire de la commune sont chargés de visiter les établissements publics ou privés consacrés aux aliénés.

Ils recevront les réclamations des personnes qui y seront placées et prendront à leur égard tous renseignements propres à faire connaître leur position.

Les établissements privés seront visités, à des jours indéterminés, une fois au moins

chaque trimestre, par le procureur du roi de l'arrondissement. Les établissements publics le seront de la même manière, une fois au moins par semestre.

ART. 5. — Nul ne pourra diriger ni former un établissement privé consacré aux aliénés sans l'autorisation du gouvernement.

Les établissements privés consacrés au traitement d'autres maladies ne pourront recevoir les personnes atteintes d'aliénation mentale, à moins qu'elles ne soient placées dans un local entièrement séparé.

Ces établissements devront être, à cet effet, spécialement autorisés par le gouvernement, et seront soumis, en ce qui concerne les aliénés, à toutes les obligations prescrites par la présente loi.

ART. 6. — Des règlements d'administration publique détermineront les conditions auxquelles seront accordées les autorisations énoncées en l'article précédent, les cas où elles pourront être retirées, et les obligations auxquelles seront soumis les établissements autorisés.

ART. 7. — Les règlements intérieurs des établissements publics consacrés en tout ou en partie au service des aliénés, seront, dans les dispositions relatives à ce service, soumis à l'approbation du Ministre de l'Intérieur.

TITRE II

Des placements faits dans les établissements d'aliénés.

SECTION I. — DES PLACEMENTS VOLONTAIRES

ART. 8. — Les chefs ou préposés responsables des établissements publics et les directeurs des établissements privés et consacrés aux aliénés, ne pourront recevoir une personne atteinte d'aliénation mentale, s'il ne leur est remis :

1° Une demande d'admission contenant les noms, profession, âge et domicile, tant de la personne qui la formera que de celle dont le placement sera réclamé, et l'indication du degré de parenté ou, à défaut, de la nature des relations qui existent entre elles.

La demande sera écrite et signée par celui qui la formera, et, s'il ne sait pas écrire, elle sera reçue par le maire ou le commissaire de police qui en donnera acte.

Les chefs, préposés ou directeurs, devront s'assurer, sous leur responsabilité, de l'individualité de la personne qui aura formé la demande, lorsque cette demande n'aura pas été reçue par le maire ou le commissaire de police.

Si la demande d'admission est formée par le tuteur d'un interdit, il devra fournir, à l'appui, un extrait du jugement d'interdiction.

2° Un certificat du médecin constatant l'état mental de la personne à placer, et indiquant les particularités de sa maladie et la nécessité de faire traiter la personne désignée dans un établissement d'aliénés et de l'y tenir renfermée.

Ce certificat ne pourra être admis, s'il a été délivré plus de quinze jours avant la remise au chef ou directeur; s'il est signé d'un médecin attaché à l'établissement, ou si le médecin signataire est parent ou allié, au second degré inclusivement, des chefs ou propriétaires de l'établissement, ou de la personne qui fera effectuer le placement.

En cas d'urgence les chefs des établissements publics pourront se dispenser d'exiger le certificat du médecin.

3° Le passeport ou toute autre pièce propre à constater l'individualité de la personne à placer.

Il sera fait mention de toutes les pièces produites dans un bulletin d'entrée, qui sera renvoyé dans les vingt-quatre heures avec un certificat du médecin de l'établissement, et la copie de celui ci-dessus mentionné, au préfet de police à Paris, au préfet ou au sous-préfet dans les communes chefs-lieux de département ou d'arrondissement et aux maires dans les autres communes.

Le sous-préfet ou le maire en fera immédiatement l'envoi au préfet.

Art. 9. — Si le placement est fait dans un établissement privé, le préfet, dans les trois jours de la réception du bulletin, chargera un ou plusieurs hommes de l'art de visiter la personne désignée dans ce bulletin, à l'effet de constater son état mental et d'en faire rapport sur-le-champ. Il pourra adjoindre telle autre personne qu'il désignera.

Art. 10. — Dans le même délai, le préfet notifiera administrativement les noms, profession et domicile, tant de la personne placée que de celle qui aura demandé le placement, et les causes du placement : 1° au procureur du roi de l'arrondissement du domicile de la personne placée; 2° au procureur du roi de l'arrondissement de la situation de l'établissement : ces dispositions seront communes aux établissements publics et privés.

Art. 11. — Quinze jours après le placement d'une personne dans un établissement public ou privé, il sera adressé au préfet, conformément au dernier paragraphe de l'article 8, un nouveau certificat du médecin de l'établissement; ce certificat confirmera ou rectifiera, s'il y a lieu, les observations contenues dans le premier certificat, en indiquant le retour plus ou moins fréquent des accès ou des actes de démence.

Art. 12. — Il y aura, dans chaque établissement, un registre coté et paraphé par le maire sur lequel seront immédiatement inscrits les noms, profession, âge et domicile des personnes placées dans les établissements, la mention du jugement d'interdiction, si elle a été prononcée, et le nom de leur tuteur; la date de leur placement, les noms, profession et demeure de la personne parente ou non parente qui l'aura demandé. Seront également transcrits sur ce registre : 1° le certificat du médecin joint à la demande d'admission; 2° ceux que le médecin de l'établissement devra adresser à l'autorité, conformément aux articles 8 et 11.

Le médecin sera tenu de consigner sur ce registre, au moins tous les mois, les changements survenus dans l'état mental de chaque malade. Ce registre constatera également les sorties et les décès.

Ce registre sera soumis aux personnes qui, d'après l'article 4, auront le droit de visiter l'établissement, lorsqu'elles se présenteront pour en faire la visite; après l'avoir terminée, elles apposeront sur le registre leur visa, leur signature et leurs observations s'il y a lieu.

Art. 13. — Toute personne placée dans un établissement d'aliénés cessera d'y être retenue, aussitôt que les médecins de l'établissement auront déclaré, sur le registre énoncé en l'article précédent, que la guérison est obtenue.

S'il s'agit d'un mineur ou d'un interdit, il sera donné immédiatement avis de la déclaration des médecins aux personnes auxquelles il devra être remis et au procureur du roi.

Art. 14. — Avant même que les médecins aient déclaré la guérison, toute personne placée dans un établissement d'aliénés cessera également d'y être retenue dès que la sortie sera requise par l'une des personnes ci-après désignées, savoir :

1° Le curateur nommé en exécution de l'article 38 de la présente loi;

2° L'époux ou l'épouse;

3° S'il n'y a pas d'époux ou d'épouse, les ascendants;

4° S'il n'y a pas d'ascendants, les descendants;

5° La personne qui aura signé la demande d'admission, à moins qu'un parent n'ait déclaré s'opposer à ce qu'elle use de cette faculté sans l'assentiment du conseil de famille;

6° Toute personne à ce autorisée par le conseil de famille.

S'il résulte d'une opposition notifiée au chef de l'établissement par un ayant droit qu'il y a dissentiment soit entre les ascendants, soit entre les descendants, le conseil de famille prononcera.

Néanmoins, si le médecin de l'établissement est d'avis que l'état mental du malade pourrait compromettre l'ordre public et la sûreté des personnes, il en sera donné préalablement connaissance au maire qui pourra ordonner immédiatement un sursis provisoire à la sortie, à la charge d'en référer dans les vingt-quatre heures au préfet.

Ce sursis provisoire cessera de plein droit à l'expiration de la quinzaine, si le préfet n'a pas dans ce délai donné l'ordre contraire, conformément à l'article 21 ci-après. L'ordre du maire sera transcrit sur le registre tenu en exécution de l'article 12.

En cas de minorité ou d'interdiction, le tuteur pourra seul requérir la sortie.

ART. 15. — Dans les vingt-quatre heures de la sortie, les chefs, préposés ou directeurs en donneront avis aux fonctionnaires désignés dans le dernier paragraphe de l'article 8 et leur feront connaître le nom et la résidence des personnes qui auront retiré le malade, son état mental au moment de sa sortie, et, autant que possible, l'indication du lieu où il aura été conduit.

ART. 16. — Le préfet pourra toujours ordonner la sortie immédiate des personnes placées volontairement dans les établissements d'aliénés.

ART. 17. — En aucun cas l'interdit ne pourra être remis qu'à son tuteur, et le mineur qu'à ceux sous l'autorité desquels il est placé par la loi.

SECTION II. — DES PLACEMENTS ORDONNÉS PAR L'AUTORITÉ PUBLIQUE

ART. 18. — A Paris le préfet de police, et dans les départements les préfets, ordonneront d'office le placement, dans un établissement d'aliénés, de toute personne interdite ou non interdite, dont l'état d'aliénation compromettrait l'ordre public ou la sûreté des personnes.

Les ordres des préfets seront motivés et devront énoncer les circonstances qui les auront rendus nécessaires. Ces ordres, ainsi que ceux qui seront donnés conformément aux articles 19, 20, 21 et 23, seront inscrits sur un registre semblable à celui qui est prescrit par l'article 12 ci-dessus, dont toutes les dispositions seront applicables aux individus placés d'office.

ART. 19. — En cas de danger imminent, attesté par le certificat d'un médecin ou par la notoriété publique, les commissaires de police à Paris, et les maires dans les autres communes, ordonneront à l'égard des personnes atteintes d'aliénation mentale, toutes les mesures provisoires nécessaires, à la charge d'en référer dans les vingt-quatre heures au préfet qui statuera sans délai.

ART. 20. — Les chefs, directeurs ou préposés responsables des établissements seront tenus d'adresser aux préfets dans le premier mois de chaque semestre un rapport rédigé par le médecin de l'établissement sur l'état de chaque personne qui y sera retenue, sur la nature de sa maladie et les résultats du traitement.

Le préfet prononcera sur chacune individuellement, ordonnera sa maintenue dans l'établissement ou sa sortie.

ART. 21. — A l'égard des personnes dont le placement aura été volontaire et dans le cas où leur état mental pourrait compromettre l'ordre public ou la sûreté des personnes, le préfet pourra, dans les formes tracées par le deuxième paragraphe de l'article 18, décerner un ordre spécial, à l'effet d'empêcher qu'elles ne sortent de l'établissement sans son autorisation, si ce n'est pour être placées dans un autre établissement.

Les chefs, directeurs ou préposés responsables seront tenus de se conformer à cet ordre.

ART. 22. — Les procureurs du roi seront informés de tous les ordres donnés en vertu des articles 18, 19, 20 et 21.

Ces ordres seront notifiés au maire du domicile des personnes soumises au placement qui en donnera immédiatement avis aux familles.

Il en sera rendu compte au Ministre de l'Intérieur.

Les diverses notifications prescrites par le présent article seront faites dans les formes et délais énoncés en l'article 10.

ART. 23. — Si, dans l'intervalle qui s'écoulera entre les rapports ordonnés par l'article 20, les médecins déclarent sur le registre tenu en exécution de l'article 12, que la

sortie peut être ordonnée, les chefs, directeurs ou préposés responsables des établissements seront tenus, sous peine d'être poursuivis conformément à l'article 30 ci-après, d'en référer aussitôt au préfet qui statuera sans délai.

Art. 24. — Les hospices et hôpitaux civils sont tenus de recevoir provisoirement les personnes qui leur seront adressées en vertu des articles 18 et 19, jusqu'à ce qu'elles soient dirigées sur l'établissement spécial destiné à les recevoir aux termes de l'article 1er ou pendant le trajet qu'elles feront pour s'y rendre.

Dans toutes les communes où il existe des hospices ou hôpitaux, les aliénés ne pourront être déposés ailleurs que dans ces hospices ou hôpitaux. Dans les lieux où il n'en existe pas, les maires devront pourvoir à leur logement, soit dans une hôtellerie, soit dans un local loué à cet effet.

Dans aucun cas, les aliénés ne pourront être conduits avec les condamnés ou les prévenus, ni déposés dans une prison.

Ces dispositions sont applicables à tous les aliénés dirigés par l'administration sur un établissement public ou privé.

SECTION III. — DÉPENSE DU SERVICE DES ALIÉNÉS

Art. 25. — Les aliénés dont le placement aura été ordonné par le préfet et dont les familles n'auront pas demandé l'admission dans un établissement privé, seront conduits dans l'établissement appartenant au département ou avec lequel il aura traité.

Les aliénés dont l'état mental ne compromettrait point l'ordre public ou la sûreté des personnes y seront également admis dans les formes, dans les circonstances et aux conditions qui seront réglées par le Conseil général, sur la proposition du préfet, et approuvées par le Ministre.

Art. 26. — La dépense du transport des personnes dirigées par l'administration sur les établissements d'aliénés sera arrêtée par le préfet, sur le mémoire des agents préposés à ce transport.

La dépense de l'entretien du séjour et du traitement des personnes placées par les départements dans les établissements privés sera fixée par les traités passés par le département conformément à l'article 1er.

Art. 27. — Les dépenses énoncées en l'article précédent seront à la charge des personnes placées ; à défaut à la charge de ceux auxquels il peut être demandé des aliments aux termes de l'article 205 et suivants du code civil.

S'il y a contestation sur l'obligation de fournir des aliments ou sur leur quotité, il sera statué par le tribunal compétent, à la diligence de l'administrateur désigné en exécution des articles 31 et 32.

Le recouvrement des sommes dues sera poursuivi et opéré à la diligence de l'administration de l'enregistrement et des domaines.

Art. 28. — A défaut ou en cas d'insuffisance des ressources énoncées en l'article précédent, il y sera pourvu sur les centimes affectés par la loi de finances aux dépenses ordinaires du département auquel l'aliéné appartient, sans préjudice du concours de la commune du domicile de l'aliéné, d'après les bases proposées par le Conseil général sur l'avis du préfet et approuvées par le gouvernement.

Les hospices seront tenus à une indemnité proportionnée au nombre des aliénés dont le traitement ou l'entretien était à leur charge et qui seraient placés dans un établissement spécial d'aliénés.

En cas de contestation il sera statué par le Conseil de préfecture.

SECTION IV. — DISPOSITIONS COMMUNES A TOUTES LES PERSONNES PLACÉES DANS LES ÉTABLISSEMENTS D'ALIÉNÉS

Art. 29. — Toute personne placée ou retenue dans un établissement d'aliénés, son tuteur, si elle est mineure, son curateur, tout parent ou ami, pourront à quelque

époque que ce soit, se pourvoir devant le tribunal du lieu de la situation de l'établissement qui, après les vérifications nécessaires, ordonnera, s'il y a lieu, la sortie immédiate.

Les personnes qui auront demandé le placement, et le procureur du roi, d'office, pourront se pourvoir aux mêmes fins.

Dans le cas d'interdiction, cette demande ne pourra être formée que par le tuteur de l'interdit. La décision sera rendue sur simple requête en Chambre du Conseil et sans délai; elle ne sera point motivée.

La requête, le jugement et les autres actes auxquels la réclamation pourrait donner lieu seront visés pour timbre et enregistrés en débet.

Aucunes requêtes, aucunes réclamations adressées soit à l'autorité judiciaire, soit à l'autorité administrative ne pourront être supprimées ou retenues par les chefs d'établissements sous les peines portées au titre III ci-après.

Art. 30. — Les chefs, directeurs ou préposés responsables, ne pourront, sous les peines portées par l'article 120 du Code pénal, retenir une personne placée dans un établissement d'aliénés, dès que sa sortie aura été ordonnée par le préfet, aux termes des articles 16, 20 et 23, ou par le tribunal aux termes de l'article 29, ni lorsque cette personne se trouvera dans les cas énoncés aux articles 13 et 14.

Art. 31. — Les commissions administratives ou de surveillance des hospices ou établissements publics d'aliénés exerceront à l'égard des personnes non interdites qui y seront placées, les fonctions d'administrateurs provisoires. Elles désigneront un de leurs membres pour les remplir : l'administrateur ainsi désigné procédera au recouvrement des sommes dues à la personne placée dans l'établissement et à l'acquittement de ses dettes; passera des baux qui ne pourront excéder trois ans et pourra même, en vertu d'une autorisation spéciale accordée par le président du tribunal civil, faire vendre le mobilier.

Les sommes provenant soit de la vente, soit des autres recouvrements, seront versées directement dans la caisse de l'établissement, et seront employées, s'il y a lieu, au profit de la personne placée dans l'établissement.

Le cautionnement du receveur sera affecté à la garantie desdits deniers, par privilège aux créances de toute autre nature.

Néanmoins les parents, l'époux ou l'épouse des personnes placées dans des établissements d'aliénés dirigés ou surveillés par des commissions administratives, ces commissions elles-mêmes ainsi que le procureur du roi, pourront toujours recourir aux dispositions des articles suivants.

Art. 32. — Sur la demande des parents, de l'époux ou de l'épouse, sur celle de la commission administrative, ou sur la provocation d'office du procureur du roi, le tribunal civil du lieu du domicile, pourra, conformément à l'article 497 du Code civil, nommer en Chambre du Conseil un administrateur provisoire aux biens de toute personne non interdite placée dans un établissement d'aliénés. Cette nomination n'aura lieu qu'après délibération du Conseil de famille et sur les conclusions du procureur du roi. Elle ne sera pas sujette à l'appel.

Art. 33. — Le tribunal, sur la demande de l'administrateur provisoire ou à la diligence du procureur du roi, désignera un mandataire spécial à l'effet de représenter en justice tout individu non interdit et placé ou retenu dans un établissement d'aliénés, qui serait engagé dans une contestation judiciaire au moment du placement, ou contre lequel une action serait intentée postérieurement.

Le tribunal pourra aussi, dans le cas d'urgence, désigner un mandataire spécial à l'effet d'intenter au nom des mêmes individus une action mobilière ou immobilière. L'administrateur provisoire pourra, dans les deux cas, être désigné pour mandataire spécial.

Art. 34. — Les dispositions du Code civil sur les causes qui dispensent de la tutelle, sur les incapacités, les exclusions ou les destitutions des tuteurs, sont applicables aux administrateurs provisoires nommés par le tribunal.

Sur la demande des parties intéressées, ou sur celle du procureur du roi, le jugement qui nommera l'administrateur provisoire pourra en même temps constituer sur

ses biens une hypothèque générale ou spéciale jusqu'à concurrence d'une somme déterminée par ledit jugement.

Le procureur du roi devra, dans le délai de quinzaine, faire inscrire cette hypothèque dans le bureau de la conservation : elle ne datera que du jour de l'inscription.

Art. 35. — Dans le cas où un administrateur provisoire aura été nommé par jugement, les significations à faire à la personne placée dans un établissement d'aliénés seront faites à cet administrateur.

Les significations faites au domicile pourront, suivant les circonstances, être annulées par les tribunaux.

Il n'est point dérogé aux dispositions de l'article 173 du Code de commerce.

Art. 36. — A défaut d'administrateur provisoire, le président, à la requête de la partie la plus diligente, commettra un notaire pour représenter les personnes non interdites placées dans les établissements d'aliénés, dans les inventaires, comptes, partages et liquidations dans lesquels elles seraient intéressées.

Art. 37. — Les pouvoirs conférés en vertu des articles précédents cesseront de plein droit dès que la personne placée dans un établissement d'aliénés n'y sera plus retenue.

Les pouvoirs conférés par le tribunal en vertu de l'article 32 cesseront de plein droit à l'expiration d'un délai de trois ans; ils pourront être renouvelés.

Cette disposition n'est pas applicable aux administrateurs provisoires qui seront donnés aux personnes entretenues par l'administrateur dans les établissements privés.

Art. 38. — Sur la demande de l'intéressé, de l'un de ses parents, de l'époux ou de l'épouse, d'un ami, ou sur la provocation d'office du procureur du roi, le tribunal pourra nommer en chambre du conseil, par jugement non susceptible d'appel, en outre de l'administrateur provisoire, un curateur à la personne de tout individu non interdit placé dans un établissement d'aliénés, lequel devra veiller : 1° à ce que ses revenus soient employés à adoucir son sort et à accélérer sa guérison; 2° à ce que ledit individu soit rendu au libre exercice de ses droits aussitôt que sa situation le permettra.

Ce curateur ne pourra pas être choisi parmi les héritiers présomptifs de la personne placée dans un établissement d'aliénés.

Art. 39. — Les actes faits par les personnes placées dans un établissement d'aliénés, pendant le temps qu'elles y auront été retenues sans que leur interdiction ait été prononcée ni provoquée, pourront être attaqués pour cause de démence, conformément à l'article 1384 du Code civil.

Les dix ans de l'action en nullité courront, à l'égard de la personne retenue qui aura souscrit les actes, à dater de la signification qui lui en aura été faite, ou de la connaissance qu'elle en aura eue après sa sortie définitive de la maison d'aliénés.

Et, à l'égard des héritiers, à dater de la signification qui leur en aura été faite, ou de la connaissance qu'ils en auront eue depuis la mort de leur auteur.

Lorsque les dix ans auront commencé de courir contre celui-ci, ils continueront de courir contre les héritiers.

Art. 40. — Le ministère public sera entendu dans toutes les affaires qui intéresseront les personnes placées dans un établissement d'aliénés, lors même qu'elles ne seront pas interdites.

TITRE III

Dispositions générales.

Art. 41. — Les contraventions aux dispositions des articles 5, 8, 11, 12, du second paragraphe de l'article 13, des articles 15, 17, 20, 21 et du dernier paragraphe de l'article 29 de la présente loi, et aux règlements rendus en vertu de l'article 6, qui eront commises par les chefs, directeurs, ou préposés responsables des établissements publics ou privés d'aliénés, et par les médecins employés dans ces établissements,

seront punis d'un emprisonnement de cinq jours à un an et d'une amende de cinquante francs à trois mille francs, ou de l'une, ou de l'autre de ces peines.

Il pourra être fait application de l'article 463 du Code pénal.

ORDONNANCE DU 18 DÉCEMBRE 1839 PORTANT RÈGLEMENT SUR LES ÉTABLISSEMENTS PUBLICS ET PRIVÉS CONSACRÉS AUX ALIÉNÉS

TITRE PREMIER

Des établissements publics consacrés aux aliénés.

ART. 1er. — Les établissements publics consacrés au service des aliénés seront administrés, sous l'autorité de notre Ministre secrétaire d'État au département de l'intérieur et des préfets des départements, et sous la surveillance de commissions gratuites, par un directeur responsable, dont les attributions seront ci-après déterminées.

ART. 2. — Les commissions de surveillance seront composées de cinq membres, nommés par les préfets, et renouvelés chaque année par cinquième.

Les membres des commissions de surveillance ne pourront être révoqués que par notre Ministre de l'intérieur, sur le rapport du préfet.

Chaque année, après le renouvellement, les commissions nommeront leur président et leur secrétaire.

ART. 3. — Les directeurs et les médecins en chef et adjoints seront nommés par notre Ministre secrétaire d'État au département de l'intérieur, directement pour la première fois et, pour les vacances suivantes, sur une liste de trois candidats présentée par les préfets.

Pourront aussi être appelés aux places vacantes, concurremment avec les candidats présentés par les préfets, les directeurs et les médecins en chef ou adjoints qui auront exercé leurs fonctions pendant trois ans dans d'autres établissements d'aliénés.

Les élèves attachés aux établissements d'aliénés seront nommés pour un temps limité, selon le mode déterminé par le règlement sur le service intérieur de chaque établissement.

Les directeurs, les médecins en chef et les médecins adjoints ne pourront être révoqués que par notre Ministre de l'intérieur sur le rapport des préfets.

ART. 4. — Les commissions instituées par l'article premier, chargées de la surveillance générale de toutes les parties du service des établissements, sont appelées à donner leur avis sur le régime intérieur, sur les budgets et les comptes, sur les actes relatifs à l'administration, tels que le mode de gestion des biens, les projets de travaux, les procès à intenter ou à soutenir, les transactions, les emplois de capitaux, les acquisitions, les emprunts, les ventes ou échanges d'immeubles, les acceptations de legs ou donations, les pensions à accorder s'il y a lieu, les traités à conclure pour le service des malades.

ART. 5. — Les commissions de surveillance se réuniront tous les mois. Elles seront en outre convoquées par les préfets toutes les fois que les besoins du service l'exigeront.

Le directeur de l'établissement et le médecin en chef chargé du service médical assisteront aux séances de la commission; leur voix sera seulement consultative.

Néanmoins le directeur et le médecin en chef devront se retirer de la séance au moment où la commission délibérera sur les comptes d'administration et sur les rapports qu'elle pourrait avoir à adresser directement au préfet.

ART. 6. — Le directeur est chargé de l'administration intérieure de l'établissement et de la gestion de ses biens et revenus.

[G. GUILLAIN]

Il pourvoit, sous les conditions prescrites par la loi, à l'admission et à la sortie des personnes placées dans l'établissement.

Il nomme les préposés de tous les services de l'établissement; il les révoque s'il y a lieu. Toutefois les surveillants, les infirmiers et les gardiens devront être agréés par le médecin en chef; celui-ci pourra demander leur révocation au directeur. En cas de dissentiment, le préfet prononcera.

Art. 7. — Le directeur est exclusivement chargé de pourvoir à tout ce qui concerne le bon ordre et la police de l'établissement dans les limites du règlement de service intérieur, qui sera arrêté en exécution de l'article 7 de la loi du 30 juin 1838 par notre Ministre de l'Intérieur.

Il résidera dans l'établissement.

Art. 8. — Le service médical, en tout ce qui concerne le régime physique et moral, ainsi que la police médicale et personnelle des aliénés, est placé sous l'autorité du médecin, dans les limites du règlement de service intérieur mentionné à l'article précédent.

Les médecins adjoints, dans les maisons où le règlement intérieur en établira, les élèves, les surveillants, les infirmiers et les gardiens sont, pour le service médical, sous l'autorité du médecin en chef.

Art. 9. — Le médecin en chef remplira les obligations imposées aux médecins par la loi du 30 juin 1838 et délivrera tous certificats relatifs à ses fonctions.

Ces certificats ne pourront être délivrés par le médecin-adjoint qu'en cas d'empêchement constaté du médecin en chef.

En cas d'empêchement constaté du médecin en chef et du médecin-adjoint, le préfet est autorisé à pourvoir provisoirement à leur remplacement.

Art. 10. — Le médecin en chef sera tenu de résider dans l'établissement.

Il pourra toutefois être dispensé de cette obligation par une décision spéciale de notre Ministre de l'Intérieur, pourvu qu'il fasse chaque jour, au moins, une visite générale des aliénés confiés à ses soins et qu'en cas d'empêchement il puisse être suppléé par un médecin résidant.

Art. 11. — Les commissions administratives des hospices civils qui ont formé ou qui formeront à l'avenir dans ces établissements des quartiers affectés aux aliénés, seront tenues de faire agréer par le préfet un préposé responsable qui sera soumis à toutes les obligations imposées par la loi du 30 juin 1838.

Dans ce cas il ne sera pas créé de commissions de surveillance.

Le règlement intérieur des quartiers consacrés au service des aliénés sera soumis à l'approbation de notre Ministre de l'Intérieur, conformément à l'article 7 de cette loi.

Art. 12. — Il ne pourra être créé, dans les hospices civils, des quartiers affectés aux aliénés, qu'autant qu'il sera justifié que l'organisation de ces quartiers permet de recevoir et de traiter cinquante aliénés au moins.

Quant aux quartiers actuellement existants où il ne pourrait être traité qu'un nombre moindre d'aliénés, il sera statué sur leur maintien par notre Ministre de l'Intérieur.

Art. 13. — Notre Ministre de l'Intérieur pourra toujours autoriser, ou même ordonner d'office, la réunion des fonctions de directeur et de médecin.

Art. 14. — Le traitement du directeur et du médecin sera déterminé par un arrêté de notre Ministre de l'Intérieur.

Art. 15. — Dans tous les établissements publics où le travail des aliénés sera introduit comme moyen curatif, l'emploi du produit de ce travail sera déterminé par le règlement intérieur de ces établissements.

Art. 16. — Les lois et règlements relatifs à l'administration générale des hospices et établissements de bienfaisance, notamment en ce qui concerne l'ordre de leurs services financiers, la surveillance de la gestion du receveur, les formes de la comptabilité, sont applicables aux établissements publics d'aliénés en tout ce qui n'est pas contraire aux dispositions qui précèdent.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
MÉDECINE

TITRE II

Des établissements privés consacrés aux aliénés.

Art. 17. — Quiconque voudra former ou diriger un établissement privé destiné au traitement des aliénés devra en adresser la demande au préfet du département où l'établissement devra être situé.

Art. 18. — Il justifiera :

1° Qu'il est majeur et exerçant ses droits civils;

2° Qu'il est de bonne vie et mœurs; il produira à cet effet un certificat délivré par le maire de la commune ou de chacune des communes où il aura résidé depuis trois ans;

3° Qu'il est docteur en médecine.

Art. 19. — Si le requérant n'est pas docteur en médecine, il produira l'engagement d'un médecin qui se chargera du service médical de la maison, et déclarera se soumettre aux obligations spécialement imposées, sous ce rapport, par les lois et règlements.

Ce médecin devra être agréé par le préfet qui pourra toujours le révoquer. Toutefois cette révocation ne sera définitive qu'autant qu'elle aura été approuvée par notre Ministre de l'Intérieur.

Art. 20. — Le requérant indiquera dans sa demande le nombre et le sexe des pensionnaires que l'établissement pourra contenir; il en sera fait mention dans l'autorisation.

Art. 21. — Il déclarera si l'établissement doit être uniquement affecté aux aliénés ou s'il recevra d'autres malades. Dans ce dernier cas il justifiera par la production du plan de l'établissement que le local consacré aux aliénés est entièrement séparé de celui qui est affecté au traitement des autres malades.

Art. 22. — Il justifiera :

1° Que l'établissement n'offre aucune cause d'insalubrité, tant au dedans qu'au dehors, et qu'il est situé de manière à ce que les aliénés ne soient pas incommodés par un voisinage bruyant ou capable de les agiter;

2° Qu'il peut être alimenté en tout temps d'eau de bonne qualité et en quantité suffisante;

3° Que par la disposition des localités, il permet de séparer complètement les sexes, l'enfance et l'âge mûr; d'établir un classement régulier entre les convalescents, les malades paisibles et ceux qui sont agités; de séparer également les aliénés épileptiques;

4° Que l'établissement contient des locaux particuliers pour les aliénés atteints de maladies accidentelles, et pour ceux qui ont des habitudes de malpropreté;

5° Que toutes les précautions ont été prises soit dans les constructions, soit dans la fixation du nombre des gardiens, pour assurer le service et la surveillance de l'établissement.

Art. 23. — Il justifiera également par la production du règlement intérieur de la maison, que le régime de l'établissement offrira toutes les garanties convenables sous le rapport des bonnes mœurs et de la sûreté des personnes.

Art. 24. — Tout directeur d'un établissement privé consacré au traitement des aliénés devra, avant d'entrer en fonctions, fournir un cautionnement dont le montant sera déterminé par l'ordonnance royale d'autorisation.

Art. 25. — Le cautionnement sera versé en espèces, à la caisse des dépôts et consignations, et sera exclusivement destiné à pourvoir, dans les formes et pour les cas déterminés dans l'article suivant, aux besoins des aliénés pensionnaires.

Art. 26. — Dans tous les cas où, par une cause quelconque, le service d'un établissement privé consacré aux aliénés se trouverait suspendu, le préfet pourra constituer, à l'effet de remplir les fonctions de directeur responsable, un régisseur provisoire, entre

les mains duquel la caisse des dépôts et consignations, sur les mandats du préfet, versera ce cautionnement, en tout ou en partie, pour l'appliquer au service des aliénés.

Art. 27. — Tout directeur d'un établissement privé consacré aux aliénés pourra, à l'avance, faire agréer par l'administration une personne qui se chargera de le remplacer dans le cas où il viendrait à cesser ses fonctions par suite de suspension, d'interdiction judiciaire, d'absence, de faillite, de décès, ou par toute autre cause.

La personne ainsi agréée sera de droit, dans ces divers cas, investie de la gestion provisoire de l'établissement et soumise, à ce titre, à toutes les obligations du directeur lui-même.

Cette gestion provisoire ne pourra jamais se prolonger au delà d'un mois sans une autorisation spéciale du préfet.

Art. 28. — Dans le cas où le directeur cesserait ses fonctions par une cause quelconque, sans avoir usé de la faculté ci-dessus, ses héritiers ou ayants cause seront tenus de désigner dans les vingt-quatre heures la personne qui sera chargée de la régie provisoire de l'établissement et soumise à ce titre à toutes les obligations du directeur.

A défaut, le préfet fera lui-même cette désignation.

Les héritiers ou ayants cause du directeur devront en outre, dans le délai d'un mois, présenter un nouveau directeur pour en remplir définitivement les fonctions.

Si la présentation n'est pas faite dans ce délai, l'ordonnance d'autorisation sera réputée rapportée de plein droit et l'établissement sera fermé.

Art. 29. — Lorsque le directeur d'un établissement privé destiné aux aliénés voudra augmenter le nombre des pensionnaires qu'il aura été autorisé à recevoir dans son établissement, il devra former une demande en autorisation à cet effet et justifier que les bâtiments primitifs ou ceux additionnels qu'il aura fait construire sont, ainsi que leurs dépendances, convenables et suffisants pour recevoir le nombre déterminé de nouveaux pensionnaires.

L'ordonnance royale qui statuera sur cette demande déterminera l'augmentation proportionnelle que le cautionnement pourra recevoir.

Art. 30. — Le directeur de tout établissement privé consacré aux aliénés devra résider dans l'établissement.

Le médecin attaché à l'établissement, dans le cas prévu par l'article 19 de la présente ordonnance, sera soumis à la même obligation.

Art. 31. — Le retrait de l'autorisation pourra être prononcé suivant la gravité des circonstances, dans tous les cas d'infraction aux lois et règlements sur la matière, et notamment dans les cas ci-après :

1° Si le directeur est privé de l'exercice des droits civils ;

2° S'il reçoit un nombre de pensionnaires supérieur à celui fixé par l'ordonnance d'autorisation ;

3° S'il reçoit des aliénés d'un autre sexe que celui indiqué par cette ordonnance ;

4° S'il reçoit des personnes atteintes de maladies autres que celles qu'il a déclaré vouloir traiter dans l'établissement ;

5° Si les dispositions des lieux sont changées ou modifiées de manière qu'ils cessent d'être propres à leur destination ou si les précautions prescrites pour la sûreté des personnes ne sont pas constamment observées ;

6° S'il est commis quelque infraction aux dispositions du règlement du service intérieur en ce qui concerne les mœurs ;

7° S'il a été employé à l'égard des aliénés des traitements contraires à l'humanité ;

8° Si le médecin agréé par l'administration est remplacé par un autre médecin sans qu'elle en ait approuvé le choix ;

9° Si le directeur contrevient aux dispositions de l'article 8 de la loi du 30 juin 1838 ;

10° S'il est frappé d'une condamnation prononcée en exécution de l'article 41 de la même loi.

Art. 32. — Pendant l'instruction relative au retrait de l'ordonnance royale d'auto-

risation, le préfet pourra prononcer la suspension provisoire du directeur et instituer un régisseur provisoire conformément à l'article 26.

Art. 33. — Il sera statué, pour le retrait des autorisations, par une ordonnance royale.

Dispositions générales.

Art. 34. — Les établissements, publics ou privés, consacrés aux aliénés du sexe masculin, ne pourront employer que des hommes pour le service personnel des aliénés.

Des femmes seules sont chargées du service personnel des aliénées, dans les établissements destinés aux individus du sexe féminin.

L'application et l'exécution de la loi qui régit les aliénés appartiennent à l'autorité administrative. La direction des asiles publics, la surveillance des asiles privés dépendent du préfet du département. Les aliénés internés sont placés sous la protection de l'autorité judiciaire.

La loi de 1838 distingue des placements volontaires et des placements d'office.

Placements volontaires. — L'admission du malade (tout individu atteint d'aliénation mentale quelle qu'en soit la forme) est demandée par un parent, un ami ou une personne quelconque ayant des relations avec lui. Les pièces suivantes sont nécessaires :

1° une demande d'admission écrite et signée par la personne qui la requiert. Quand la personne ne sait pas écrire, la demande est reçue par le maire ou le commissaire de police qui en donnent acte. Cette demande d'admission doit contenir les nom, prénoms, âge et domicile de la personne qui la forme et de celle dont le placement est réclamé, ainsi que l'indication du degré de parenté ou de la nature des relations qui existent entre elles. En pratique la demande d'admission est rédigée dans le bureau de la direction de l'établissement d'aliénés;

2° un certificat d'un docteur en médecine;

3° des pièces établissant l'identité de l'aliéné et de la personne qui réclame l'internement. Quand un tuteur demande à placer un individu interdit, il doit fournir à l'appui de sa demande un extrait du jugement d'interdiction.

Les familles paient seules tous les frais du séjour dans l'asile d'aliénés. Quand la famille est indigente et ne peut payer les frais de séjour, la demande doit être adressée au préfet qui statue en se conformant au deuxième paragraphe de l'article 25 section III de la loi de 1838. Le placement volontaire gratuit rentre dans la catégorie des placements d'office.

Quand un aliéné demande lui-même son admission dans un asile, son internement est soumis aux conditions de l'article 8 (loi de 1838) quand il peut payer les frais de séjour, sinon aux conditions du paragraphe 2 de l'article 25 de cette même loi.

Placements d'office. — Le placement d'office a lieu pour les aliénés qui compromettent l'ordre public et la sûreté des personnes. C'est à Paris le préfet de police et dans les départements les préfets qui ordon-

nent le placement de l'aliéné par un arrêté. L'arrêté du préfet n'est pris en général qu'après un examen médical. Le certificat du médecin est d'ailleurs accompagné d'un rapport du commissaire de police ou du maire qui conclut à la réalité du danger que fait courir le malade maintenu en liberté.

Les enfants peuvent être placés dans les asiles d'aliénés (placement volontaire et placement d'office) dans les mêmes conditions que les adultes.

Les étrangers ne sont pas soumis en principe aux lois françaises, mais les étrangers aliénés dangereux peuvent être internés.

Les aliénés militaires sont envoyés dans des asiles ordinaires désignés par le Ministre et avec lesquels l'administration de la Guerre a fait des conventions. Dans certains pays comme l'Angleterre, la Russie, il existe pour les militaires des asiles spéciaux.

Certificat médical. — Il ne faut jamais rédiger un certificat d'internement sans avoir vu soi-même le malade ; cette règle est absolue.

Le certificat doit être rédigé sur papier timbré à 0 fr. 60, sauf dans le cas où il est délivré à un indigent pour un placement d'office, alors il peut être rédigé sur papier libre avec la mention « certificat délivré gratuitement ». Il est utile, mais non obligatoire, que la signature du médecin soit légalisée par le commissaire de police ou le maire du lieu. Si le certificat est délivré après une consultation de plusieurs médecins, le fait sera mentionné et tous les médecins signeront.

Le certificat doit être daté. Il ne doit pas avoir plus de quinze jours de date au moment de l'admission du malade.

Le médecin qui signe ne doit être ni médecin attaché à l'établissement, ni parent, ni allié, au second degré inclusivement, des chefs ou propriétaires de l'établissement ou de la personne qui fait effectuer le placement. La loi n'indique aucune prohibition résultant d'un lien de parenté entre le médecin qui certifie et l'aliéné à placer.

En cas d'urgence absolue, les directeurs des établissements publics peuvent se dispenser d'exiger le certificat médical.

Le certificat médical doit spécifier l'état mental, les troubles psychiques de l'aliéné ainsi que les principales particularités de l'affection. Il n'est pas nécessaire de faire un diagnostic très précis. Le certificat doit conclure à la nécessité de transférer le malade dans un établissement d'aliénés et de l'y maintenir.

S'il s'agit d'un placement d'office, le certificat doit mentionner que l'aliéné compromet l'ordre public et la sécurité des personnes. Pour ne pas froisser les familles, on peut remplacer dans le certificat les mots « asiles d'aliénés », par les mots « établissement spécial », mais les directeurs d'asile ont le droit, s'ils le veulent, d'exiger l'expression « asiles d'aliénés ».

Voici un spécimen de certificat proposé par Régis (*Précis de Psychiatrie*, 3e édition, p. 905).

« Je, soussigné, docteur en médecine à....., certifie que M..... (noms, prénoms, état civil, profession, domicile) est atteint d'aliénation mentale. Cette affection, qui remonte environ à....., se caractérise par les symptômes suivants (dégénérescence ou démence, nature et caractère des idées délirantes, des hallucinations, des impulsions ou tendances morbides, etc.).

(Pour un placement d'office, ajouter : l'état d'aliénation de M..... compromet l'ordre public et la sûreté des personnes.)

Dans ces conditions je déclare nécessaire, tant au point de vue du traitement de la maladie que de ses conséquences possibles, que M..... soit placé et retenu dans un établissement spécial d'aliénés.

En foi de quoi, etc.

A....., le.....

SIGNATURE

IDIOTIES

par le Dr CROUZON

On désigne sous le nom d'idiotie un tableau clinique caractérisé par un déficit ou une absence des fonctions de relation, le plus souvent d'origine congénitale, et associé par conséquent le plus souvent à un arrêt de développement physique, qui se traduit par des malformations extérieures ou viscérales.

Nous étudierons chez un idiot de la première ou de la seconde enfance, les troubles intellectuels, les troubles des fonctions, les troubles physiques. Nous passerons ensuite en revue les variétés d'idioties basées sur la clinique, sur l'étiologie et l'anatomie pathologique.

Parole. — Si l'on adresse la parole à un enfant idiot, il ne répond pas, il peut pousser des cris inarticulés ou peut prononcer quelques mots, mais d'une façon défectueuse. Moins l'idiotie est marquée, plus la parole s'améliore, quelquefois les troubles consistent simplement dans des défectuosités d'articulation ou de prononciation : bégaiement, zézaiement, etc. Quelquefois, au milieu de phrases incomplètes, au milieu d'une conversation limitée, l'enfant prononce avec netteté les jurons, les mots orduriers (coprolalie).

Mémoire. — Ces enfants qui ne prononcent que quelques mots ont une mémoire très limitée; la mémoire se manifeste simplement par quelques habitudes instinctives, le geste d'ouvrir la bouche, par exemple. D'autres ont gardé la reconnaissance des lieux, des personnes, des objets. A un degré moins avancé, elle peut se manifester surtout pour les images auditives, puis pour la mémoire olfactive; la mémoire visuelle est en général peu développée. La mémoire motrice, au contraire, paraît relativement indiscutable et elle a pu être d'un grand secours dans le traitement médico-pédagogique institué par Bourneville. Les mémoires gustative et tactile sont en général très faibles.

Volonté. — La caractéristique de l'idiotie est l'absence totale de volonté. Cette absence de volonté se manifeste chez l'idiot complet, mais elle se manifeste également par la perversion de la volonté chez les idiots moraux : il y a volonté bizarre, comparable à celle de l'individu normal qui, sous le coup de la colère, de la fureur, d'une passion quelconque, commet un acte qu'il sait dangereux pour lui-même ou pour ses intérêts.

Sensibilité. — L'examen de la sensibilité chez les idiots doit porter

sur la sensibilité générale et sur la sensibilité spéciale. Les idiots sont indifférents à tous les modes de la sensibilité quand l'idiotie est complète; si l'on a affaire à des idiots de moindre degré, cette sensibilité peut arriver à être plus éveillée et même elle peut être tout à fait normale chez les enfants arriérés.

Les sensibilités spéciales sont également altérées. La vue est conservée, quant à la perception de la lumière, mais la vision est souvent incomplète par suite de l'impossibilité de fixer l'attention.

De même pour l'ouïe, il y a inattention auditive qui peut faire croire à la surdité, il y a indifférence à la parole et aux bruits environnants. Quelquefois cependant ils paraissent n'entendre que les bruits qui se rapportent à leurs besoins, par exemple le bruit des assiettes qui annonce le repas. Bourneville cite l'exemple du sauvage de l'Aveyron qui ne bronchait pas quand on tirait auprès de lui un coup de pistolet, mais qui tournait la tête lorsqu'on laissait tomber derrière lui des noix qu'il affectionnait.

L'odorat peut présenter les mêmes troubles dus à l'inattention, mais il est cependant des malades dont l'odorat a une finesse remarquable.

Le goût est tout à fait nul chez les idiots complets, ils ingurgitent sans la moindre répugnance tout ce qu'on leur présente ou tout ce qu'ils trouvent : débris de légumes, ordures, excréments, etc.

Imitation, tics, mouvements. — Il y a chez les idiots une tendance instinctive à imiter certains mouvements (mimétisme) : les balancements de leurs voisins, la masturbation. C'est du reste une tendance instinctive qui par l'éducation peut, suivant Bourneville, arriver à donner au malade un certain nombre d'habitudes qui les rendront perfectibles.

Les tics sont très fréquents chez les idiots; ils ont été décrits dans la thèse de Noir (1895), inspirée par Bourneville. Ces tics sont quelquefois convulsifs; ce sont alors des mouvements des sourcils, des paupières, des claquements de dents, des grincements de dents ou des reniflements; quelquefois c'est un mouvement convulsif des épaules qui peut présenter le caractère de secousses électriques et qui se rapproche alors de la myoclonie.

Dans d'autres cas, les tics sont spasmodiques et ils se composent de mouvements lents, analogues à ceux de l'athétose.

Les tics coordonnés sont plus fréquents encore, ce sont des mouvements de balancement du tronc ou de la tête, des chocs de la tête contre les murs et quelquefois des grands tics qui peuvent consister dans une série de mouvements différents constituant tout un acte (sauts, rotation). Enfin, on peut dans certains cas, au cours de cet ensemble de tics, constater l'écholalie ou la coprolalie, comme dans la maladie des tics ordinaires. On peut aussi constater les manifestations psychiques des tics. A côté des tics, on peut mentionner les manies que présentent certains idiots : les plus communes des manies sont la clastomanie ou manie de

détruire, la pyromanie ou manie de mettre le feu ou manie de voir le feu, la krouomanie ou manie de se cogner, l'onychophagie ou manie de manger les ongles, etc.

L'ensemble des troubles que nous venons de décrire constitue les troubles psychiques : il est un ensemble de troubles qui sont plus particulièrement les troubles des fonctions.

Troubles du mouvement. — La préhension des objets est difficile, la marche, le saut sont ignorés du malade dans l'idiotie complète. Dans les idioties moins marquées, les mouvements et la marche existent, mais sont hésitants et difficiles. Chez les arriérés, ils se rapprochent de la normale.

Troubles de la digestion. — La mastication est incomplète, la déglutition est difficile; certains idiots ruminent (mérycisme), il y a gâtisme complet et continu chez les idiots complets et profonds.

Respiration et circulation. — La respiration peut être gênée par suite de l'insuffisance fonctionnelle des lèvres.

La circulation est souvent imparfaite et les idiots ont quelquefois les extrémités cyanosées par suite de leur impotence.

Sécrétions. — Il y a souvent une salivation exagérée et écoulement de cette salive; la muqueuse nasale s'écoule aussi d'une façon souvent exagérée. Il n'existe pas en général de troubles de la sécrétion urinaire.

Fonctions génitales. — L'onanisme est extrêmement fréquent chez tous les idiots; il s'observe chez tous les idiots de toutes les catégories, et ces malades s'y livrent soit par la main, soit par un frottement des cuisses; quelquefois ils présentent d'autres manifestations de la perversion sexuelle : pédérastie, etc.

A tous ces troubles psychiques et fonctionnels répondent des anomalies de développement physique chez les idiots.

Troubles physiques. — La taille est souvent inférieure à celle des enfants normaux; quelquefois, ils sont atteints de nanisme, la tête présente toutes les malformations possibles : microcéphalie, acrocéphalie, etc.

Le prognathisme est fréquent, la face est asymétrique. On observe également chez les idiots des malformations dentaires en dehors de l'hérédo-syphilis (Robin, *Thèse de Paris*, 1901), la colonne vertébrale est souvent déviée, il y a quelquefois coexistence de rachitisme. Enfin on observe des malformations des membres, de la syndactylie. La main des idiots, qui a été décrite par Bourneville, est courte, trapue, épaisse, les doigts sont boudinés, le pouce ne sait pas s'opposer. Il y a souvent déchirure des extrémités des doigts par onychophagie. Les organes génitaux sont souvent arrêtés dans leur développement (cryptorchidie, phimosis, épi, et hypospadias). Garrod a signalé une maladie cardiaque congénitale avec cyanose chez un idiot mongol (Société clinique de Londres, avril 1898).

Variétés d'idioties. — L'idiotie peut présenter des variétés mul-

tiples dues, à son début, à son intensité ou aux sypmtômes qui l'accompagnent.

Le début de l'idiotie permettra de différencier l'*idiotie congénitale*, c'est-à-dire l'idiotie due à des troubles survenus pendant la vie fœtale ou au moment de la naissance, et d'autre part l'*idiotie acquise* due à une affection de la première enfance, c'est-à-dire de la naissance à 7 ans, plus rarement de la seconde enfance, c'est-à-dire de 7 ans au début de la puberté.

Nous avons choisi comme type de notre description un idiot âgé de quelques années. S'il s'agit au contraire d'un bébé soupçonné d'idiotie, à quoi reconnaîtrons-nous cette affection? L'enfant est indifférent au sein, il est inerte, il crie par accès, quelquefois d'une façon continue et non par besoin; il ne s'éveille pas, ne montre aucun signe d'intelligence; il ne cherche pas à prendre les objets qui l'entourent; il ne manifeste aucune curiosité; il ne paraît rien voir ni rien entendre. Au lieu d'apprendre à téter de mieux en mieux, il reste toujours aussi inhabile. Enfin, si l'idiotie n'a pas été évidente jusque-là, elle se manifeste plus tard quand on constate le retard dans l'évolution, le retard dans la marche, le retard dans la dentition, la difficulté de mastiquer, d'avaler et la persistance de l'habitude d'uriner au lit.

L'intensité de l'idiotie permettra de décrire plusieurs variétés; Bourneville distingue :

1° **L'idiotie complète ou absolue.** — La marche, la préhension, la parole, l'attention sont nulles; toutes les sensibilités spéciales sont absentes; il y a indifférence absolue et incomplète du besoin de s'alimenter. Les idiots de cette catégorie vivent une vie purement végétative.

2° **L'idiotie profonde.** — La motilité est moins atteinte, la marche est possible; l'appétit existe, quelquefois exagéré: la parole est limitée ou nulle, mais il y a reconnaissance vague pour les personnes. Leur vie de relation est donc très bornée, et ce qui distingue ce second groupe du précédent, suivant Bourneville, c'est l'existence du mouvement, de la préhension qui les rend dangereux pour eux et pour les autres.

3° **Idiotie proprement dite.** — Les facultés intellectuelles existent dans cette variété, mais à un degré très minime : il y a perversion des instincts. Ces malades sont dangereux par les impulsions qui peuvent les porter à incendier, détruire; les sentiments affectifs sont très superficiels.

4° **Idiotie légère ou arriération intellectuelle.** — Toutes les fonctions existent, mais diminuées; il y a une tendance à certaines aptitudes, tantôt à la gaîté, tantôt au contraire à un caractère irritable, rageur, entêté.

5° **Instabilité mentale ou débilité mentale.** — Elle est caractérisée par la mobilité physique et intellectuelle et les impulsions.

6° **Idiotie morale.** — Les facultés intellectuelles sont intactes, mais ces enfants ont l'instabilité ou la perversion des instincts. Les sentiments effectifs sont émoussés et nuls.

Les *associations de symptômes* peuvent créer des variétés spéciales d'idioties.

a) **Idiotie hémiplégique.** — L'hémiplégie est légère ou complète; elle peut se compliquer d'une contracture intense, quelquefois de mouvements d'hémichorée ou d'hémiathétose.

b) **Idiotie diplégique.** — Dans ce cas, il y a paralysie des quatre membres. Bourneville et Crouzon ont étudié une idiotie diplégique par atrophie cérébelleuse familiale (Congrès de Paris, 1900).

c) **Idiotie épileptique.** — Souvent l'épilepsie, comme l'hémiplégie ou la diplégie, s'ajoute au tableau de l'idiotie; quelquefois, au contraire, chez les épileptiques la déchéance de l'état intellectuel amène l'idiotie [1].

d) **Idiotie amaurotique.** — Cette maladie, appelée encore idiotie amaurotique familiale de Sachs, est caractérisée, comme le nom l'Indique, par une idiotie à laquelle se superpose la cécité survenant d'une façon très nette chez des enfants d'une même famille.

Elle a été l'objet de revues et de recherches anatomiques nombreuses (Apert, *Semaine Médicale*, 1908) Poynton, Parsons, Gordon Holmes (Brain 1906). C'est une maladie primitive des éléments nerveux altérés, surtout dans leur substance interfibrillaire.

e) **Idiotie mongolienne.** — Cette variété d'idiotie est caractérisée par l'aspect tout à fait spécial que présente la tête du malade : tête arrondie et physionomie rappelant celle des Mongols: le front est bas, les sourcils et les paupières sont dans une certaine mesure elliptiques et fendues en amande; le nez est court et petit et rien ne distingue au point de vue intellectuel les mongoliens des autres idiots.

f) **Idiotie polysarcique.** — Elle est caractérisée par le développement exagéré du tissu adipeux qu'on observe chez certains idiots.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'idiotie ne se pose guère que chez les bébés, c'est-à-dire tout à fait au début de cette maladie. Nous avons déjà dit sur quels signes on pouvait baser ce diagnostic : indifférence de l'enfant, inertie de ses mouvements, accès de cris, retard de l'évolution.

A partir d'un an, le diagnostic est absolument évident dès que l'on a constaté les troubles des facultés intellectuelles, les troubles de toutes les fonctions. Cependant, il est des cas où la paralysie générale infantile a pu prendre les allures cliniques de l'idiotie. Tel est le cas de Toulouse et Marchand (*Soc. Médicale des hôpitaux*, 1899).

Le diagnostic de l'idiotie étant posé, on cherchera à le rapporter à une des causes et en particulier à une des lésions anatomiques qui provoquent l'idiotie. Nous ne ferons pas ici l'anatomie pathologique de l'idiotie, nous nous contenterons d'énumérer et de définir ses principales variétés anatomiques et étiologiques.

1° **Idiotie méningitique.** — Elle se définit d'elle-même : c'est une idiotie symptomatique d'une méningite chronique; l'inflammation de

1. Marchand (de Blois), *Revue de Psychiâtrie*, juin 1907.

la pie-mère et de la dure-mère est consécutive à une méningite aiguë de la première enfance. Dans certains cas cette méningite chonique peut subir des poussées ultérieures qui aggravent l'état mental et peuvent conduire l'enfant à la mort.

La ponction lombaire chez les idiots peut permettre de faire une distinction entre les idioties devant les processus méningés (Merklen et Devaux, *Gazette des hôpitaux*, 1905).

2° **Idiotie méningo-encéphalitique.** — C'est l'idiotie symptomatique de la méningo-encéphalite; dans ces cas il y a non-seulement lésion de la pie-mère et de la dure-mère mais il y a encore lésion des circonvolutions

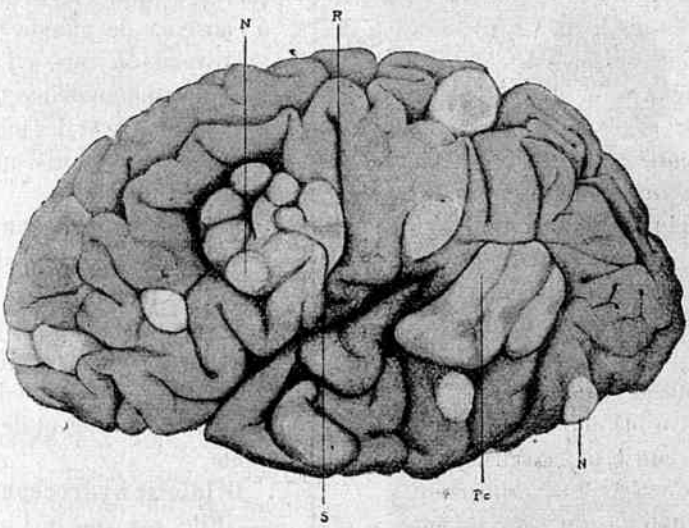


Fig. 1. — Sclérose tubéreuse. Ilots scléreux en N et en PC (pli courbe). Déformation des frontale et pariétale ascendantes (Bourneville et Brissaud).

sous-jacentes, rappelant d'une façon tout à fait nette le cerveau des adultes qui succombent à la paralysie générale.

3° **Idiotie symptomatique de sclérose atrophique.** — La sclérose atrophique peut porter alors sur tout un hémisphère ou sur un lobe cérébral ou quelquefois sur quelques circonvolutions.

4° **Idiotie symptomatique de sclérose hypertrophique.** — La sclérose hypertrophique ou sclérose tubéreuse hypertrophique a été décrite par Bourneville et Brissaud : il s'agit le plus souvent de lésions portant sur des portions plus ou moins suivies de circonvolutions formant de véritables îlots augmentés de volume (voir figure ci-dessus).

5° **Idiotie symptomatique de porencéphalie.** — Il s'agit dans ces cas d'un arrêt de développement consistant dans l'absence d'une portion plus ou moins grande d'une région de circonvolutions; il en résulte une cavité ou porus en forme d'entonnoir. Cette perte de substance est, suivant Bourneville, d'origine vasculaire.

[CROUZON.]

6° **Idiotie symptomatique de pseudo-porencéphalie.** — Les pseudo-porencéphalies sont des pertes de substances dues à des foyers d'hémorragie ou de ramollissement, à des pseudo-kystes, à une infiltration celluleuse, etc.

7° **Idiotie myxœdémateuse.** — L'idiotie myxœdémateuse est due à l'absence congénitale de la glande thyroïde. Nous ne décrirons pas ici complètement la myxœdème, cependant nous rappellerons qu'on reconnaît l'idiotie myxœdémateuse à l'aspect hébété de la physionomie, à la bouffissure des paupières, au gonflement des joues, à l'absence de glande thyroïde au niveau du cou, à l'infiltration myxœdémateuse du thorax, du ventre et des membres, à l'absence de poils au thorax et au pubis.

Fig. 2. — Idiotie myxœdémateuse pachydermique (Bourneville).

8° **Idiotie microcéphalique.** — Elle est caractérisée par la petitesse de la tête et par ce fait que le poids du cerveau est bien au-dessous de la moyenne ; il y a souvent arrêt de développement du crâne et de l'encéphale.

9° **Idiotie hydrocéphalique.** — Elle est due à l'hydrocéphalie chronique qui est caractérisée par l'augmentation du volume de la tête avec largeur et hauteur du front et quelquefois malformation crânienne de scaphocéphalie ou de brachycéphalie, etc.

10° A côté de toutes ces idioties symptomatiques des lésions anatomiques il existe des idioties par **simple arrêt de développement** ; dans ces cas, il y a simplicité de circonvolutions avec peu de plis de passage. Dans ces cas l'étiologie de l'idiotie doit être alors recherchée avec plus de soin. On trouvera souvent dans les *antécédents héréditaires* une affection du système nerveux, l'aliénation mentale, l'épilepsie, etc. L'*alcoolisme*, après l'hérédité, est la cause la plus importante, suivant Bourneville. Enfin les *accidents de la grossesse*, de l'accouchement, la naissance avant terme, la durée exagérée du travail, l'asphyxie à la naissance, l'extraction au forceps, tout pourra entrer en ligne de compte pour la production de l'idiotie.

Le rôle de la *syphilis* est tout à fait minime; le rôle des *intoxications* telles que le saturnisme est également peu important. Après la naissance, toutes les *maladies infectieuses* entraînant les encéphalites qui se traduisent par les convulsions ou par le délire peuvent être le point de départ des idioties, mais c'est particulièrement à l'idiotie méningitique ou méningo-encéphalitique qu'elles conduisent. Pour Anglade et Jacques (*l'Encéphale*, 25 février 1907), l'*hérédo-tuberculose* est la seule cause de l'idiotie congénitale dans 28 pour 100 des cas, et, dans 57 pour 100 des cas *elle serait une cause associée à l'alcoolisme*.

Complications. — Les complications de l'idiotie sont non seulement les symptômes associés à la paralysie que nous avons déjà mentionnés, mais c'est surtout l'épilepsie qui se surajoute souvent à l'idiotie après plusieurs années. Les crises peuvent se multiplier, et la déchéance mentale du sujet s'accentue.

Hoffmann (*Deutsche Zeitschrift für Nervenkranken*, 1894) a signalé l'association de l'imbécillité congénitale avec l'atrophie musculaire progressive.

Une autre complication consiste dans la progression de l'aliénation mentale qui entraîne les impulsions, les perversions, etc.

Les maladies terminales des idiots sont la tuberculose pulmonaire, tuberculose intestinale ou tuberculose aiguë généralisée; l'athrepsie ou enfin toutes les maladies intercurrentes que l'on peut observer chez l'adulte.

Le pronostic de l'idiotie dépendra d'abord de l'état d'idiotie auquel on a affaire, de la progression des symptômes; enfin, des conditions de vie qui pourront exposer plus ou moins le malade à la tuberculose pulmonaire.

SENSIBILITÉ

par le Dr Gustave ROUSSY
Chef des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine.

Nous entrons en relation avec le monde extérieur au moyen de sensations diverses plus ou moins différenciées, qui nous sont transmises par l'intermédiaire du système nerveux. La sensibilité est donc une des fonctions primordiales de ce système, fonction dans laquelle l'appareil nerveux tout entier est mis à contribution. L'existence de troubles sensitifs peut renseigner sur l'état du système nerveux, orienter le clinicien dans une certaine direction, le mettre en un mot sur la voie du diagnostic, et partant du pronostic de l'affection en cause. L'importance séméiologique de l'étude de la sensibilité, comme méthode d'investigation clinique, se conçoit donc d'elle-même. L'apparition de nouveaux troubles sensitifs ou la disparition de ceux préalablement constatés chez un malade sont encore des moyens précieux pour suivre méthodiquement l'évolution progressive ou régressive de telle ou telle affection, et pour tirer de cet examen des renseignements pronostiques et thérapeutiques.

L'importance de l'étude de la sensibilité pour le neurologiste est, par conséquent, d'ordre à la fois *diagnostique*, *pronostique* et *séméiologique*.

L'étude de la sensibilité comprend celle de la *sensibilité générale* et celle de la *sensibilité spéciale*; cette dernière est fonction d'appareils spéciaux, sièges des sens de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût. Chacune d'elles doit faire l'objet d'une étude spéciale. Dans le cours de cet article, nous ne nous occuperons que des troubles de la sensibilité générale, et nous renvoyons pour ce qui concerne les sens spéciaux (vue, ouïe, odorat, goût), aux différents articles de ce Traité, comportant l'étude des troubles sensoriels. Toutefois, conformément à la division adoptée conventionnellement jusqu'ici par tous les cliniciens, nous étudierons la *sensibilité tactile* comme une modalité de la sensibilité générale, bien qu'elle soit considérée par les physiologistes comme une sensibilité spéciale (*sens du tact*) et assimilée de ce fait aux sens spéciaux.

SENSIBILITÉ GÉNÉRALE

La sensibilité générale comprend la *sensibilité objective* et la *sensibilité subjective*.

La première est révélée par l'action extérieure de tout agent mettant en activité le système nerveux : la douleur à la piqûre, à la brûlure, par exemple, sont des sensations perçues objectivement par le sujet, et l'étude de ces troubles sensitifs objectifs, — que nous apprendrons à rechercher tout à l'heure, — donne habituellement des renseignements précis et sûrs.

Les sensations subjectives, au contraire, sont réveillées par des excitations intérieures venant spontanément actionner les centres ou les terminaisons nerveuses; les douleurs névralgiques, les engourdissements sont des sensations que le sujet perçoit spontanément, qu'il peut décrire et analyser lui-même, mais qui échappent à toute méthode d'examen somatique ou de contrôle de la part du clinicien. Ce sont là évidemment des renseignements précieux, et dont le praticien aura à tenir grand compte; mais ils sont moins sûrs que ceux fournis par l'étude de la sensibilité objective. Bien plus encore que dans le premier cas, l'observateur aura à faire la part des différences d'interprétation et de réaction personnelles qui varient à l'infini avec les sujets, et cela d'autant plus qu'il est privé de tout moyen de contrôle.

NOTIONS ÉLÉMENTAIRES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DES VOIES SENSITIVES

Données anatomiques. — L'appareil sensitif, dans sa plus simple expression, est composé d'organes terminaux, dits de réception, qui, au moyen des conducteurs nerveux, transmettent les excitations périphériques aux centres de réception, médullaires ou corticaux. Nous avons donc à étudier le plus brièvement possible :

1° *Les organes périphériques de réception;* 2° *les voies de conduction sensitive périphériques et centrales;* 3° *les centres de réception corticaux.*

1° **Organes de réception.** — En n'envisageant que la sensibilité générale, on peut dire que c'est au niveau du tégument cutané que les origines nerveuses sensitives sont le plus différenciées. On trouve dans l'épiderme des terminaisons nerveuses libres ou en boutons, ou des organes plus différenciés; les uns sont dermiques (corpuscules de Pacini ou de Vater), les autres dermiques (corpuscules de Meissner, siégeant à la main, au pied, et surtout abondants au niveau de la pulpe des doigts et des orteils). Tous les organes profonds contiennent des terminaisons sensitives qui viennent s'arboriser entre leurs éléments constitutifs : les muqueuses, les séreuses en sont richement pourvues.

2° **Voies de conduction.** — En partant de l'origine périphérique des nerfs sensitifs, les impressions sont conduites aux centres par un nombre infini de fibres nerveuses, qui tantôt se mélangent aux fibres motrices pour constituer un *nerf mixte*, tantôt forment à elles seules tout le nerf : *nerf sensitif.*

De là, les fibres nerveuses sensitives, pénétrant dans la moelle (pour les nerfs du tronc et des membres), forment les racines postérieures rachidiennes et viennent s'arboriser, les plus courtes (fibres courtes et moyennes) autour des cellules des cornes postérieures, les plus longues autour des cellules des noyaux des cordons postérieurs (noyaux de Goll et de Burdach), constituant ainsi le *premier neurone sensitif, neurone périphérique* (*protoneurone*). Pour les nerfs crâniens sensitifs, le premier neurone vient se terminer directement dans les noyaux du plancher du quatrième ventricule.

Le trajet des voies sensitives centrales, à partir des noyaux de Goll et de Burdach jusqu'à leur terminaison, est encore loin d'être établi d'une façon définitive; la plus grande partie est représentée par le ruban de Reil médian qui, après entre-croisement dans le bulbe (entre-croisement piniforme), va se terminer dans les noyaux externe et médian de la couche optique (Dejerine, v. Monakow). D'après Long [1] le ruban de Reil ne doit pas être considéré comme la voie unique, mais bien comme la voie principale de la conduction des impressions sensitives. Dans l'isthme de l'encéphale (bulbe, protubérance, pédoncule), la transmission de la sensibilité générale se fait par la région de la calotte, en partie par le ruban de Reil, en partie par la substance grise, les voies courtes et la formation réticulée; mais jusqu'ici il est encore impossible de faire la part physiologique respective de ces différentes formations. Toutes ces voies ascendantes de la calotte viennent en fin de compte aboutir à la couche optique qui en constitue le relais. C'est là le *deuxième neurone sensitif* (*bulbo-thalamique*).

De la couche optique part le *troisième* et *dernier neurone sensitif, thalamo-cortical*, dont les fibres, passant par la capsule interne et la couronne rayonnante, vont se terminer dans la substance grise de l'écorce cérébrale. On n'admet plus aujourd'hui l'existence d'un faisceau sensitif distinct dans la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne (*carrefour sensitif* de Charcot), mais au contraire que les fibres sensitives se trouvent indifféremment mélangées aux fibres descendantes motrices dans tout le segment postérieur de la capsule interne.

Telle est la voie sensitive centrale, dite encore principale : « *voie médullo-thalamo-corticale* ».

Il existerait en outre une voie sensitive secondaire, qui n'est pas admise par tous les auteurs, et qui serait la suivante (van Gehuchten) :

1° *Neurone périphérique.* — Les fibres sensitives périphériques, arrivées dans la moelle par les racines postérieures, vont s'arboriser après un très court trajet (fibres courtes), pour la plus grande partie dans la substance grise de la corne postérieure et dans celle de la colonne de Clarke du *même côté*, pour une petite partie dans la corne postérieure du côté opposé.

1. *Th. de Paris*, 1899.

2° *Neurone médullo-cérébelleux.* — De la corne postérieure ou de la colonne de Clarke, les fibres sensitives gagnent l'écorce du cervelet par deux voies : a) *voie directe*, par le faisceau cérébelleux direct ou ascendant, dont les fibres partent des cellules de la colonne de Clarke du même côté et se rendent au cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur ; b) *voie croisée*, par le faisceau de Gowers, qui serait essentiellement formé par des fibres sensitives provenant de la substance grise de la moelle du côté opposé (origine encore mal connue) et se rendant au cervelet par les pédoncules cérébelleux moyen et supérieur.

3° *Neurone cérébello-olivaire.* — De l'écorce cérébelleuse, les fibres vont gagner l'écorce cérébrale par plusieurs relais, dont le premier se fait au niveau de l'olive cérébelleuse.

4° *Neurone olivo-thalamique.* — De là, elles se rendent à la couche optique de l'autre côté et peut-être aussi du même côté, en passant par le pédoncule cérébelleux supérieur, pour s'entre-croiser dans la protubérance (commissure de Wernekink) et gagner, par le noyau rouge, la couche optique.

5° *Neurone thalamo-cortical.* — Le dernier chaînon de cette longue voie secondaire vient se confondre avec celui de la voie principale, pour atteindre la zone sensitive corticale.

5° **Centres de réception corticaux.** — La topographie de la zone sensitive, au niveau du cortex, comme du reste celle de la zone motrice, est une question actuellement à l'ordre du jour. Des travaux récents inaugurant une ère nouvelle dans l'histoire des localisations cérébrales et ne figurant pas encore dans la plupart des traités classiques, nous obligent à entrer ici dans quelques détails.

Jusqu'à ces dernières années, deux théories se trouvaient en présence : l'une *uniciste* (Knapp, Dejerine, Long), admettant, pour la sensibilité et la motricité, la même localisation corticale, à savoir la région rolandique (circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, pieds des frontale et pariétale et lobule paracentral) ; — l'autre *dualiste* (Charcot, Ballet, Redlich, von Monakow) soutenant que la zone sensitive dépassait les limites de la zone motrice, en arrière dans la région du lobe pariétal. Mais, pour les uns comme pour les autres, les deux circonvolutions rolandiques (Fa et Pa) représentaient à la fois des centres moteurs et sensitifs.

Cette doctrine, qui récemment encore paraissait définitivement établie, fut ébranlée, pour la première fois en 1901, par les recherches expérimentales de Grünbaum et Sherrington sur les singes anthropoïdes démontrant, au moyen de la méthode d'électrisation unipolaire, que la circonvolution pariétale ascendante ne faisait pas partie de la zone motrice ; cette dernière s'étendant uniquement en avant du sillon de Rolando. Ces idées nouvelles ont trouvé confirmation dans les résultats fournis par la méthode expérimentale chez le singe (C. et O. Vogt, Brodmann), par l'excitation du cortex chez l'homme (Krause, Mills,

Frazier, Lloyd et Cushing), par l'étude cytologique et architectonique des circonvolutions (Brodmann, Campbell), et enfin par ceux qu'a donnés la méthode anatomique appliquée à l'étude des cas de sclérose latérale amyotrophique (Rossi et Roussy).

Elle tend de plus en plus à rallier aujourd'hui tous les suffrages.

On peut donc admettre actuellement qu'il faut définitivement abandonner l'ancienne conception classique sur les localisations corticales :

1° La *zone motrice* est cantonnée en avant du sillon de Rolando (frontale ascendante, pointe antérieure du lobule paracentral et de l'opercule rolandique, pied des deux premières frontales) ; la frontale ascendante représente la circonvolution motrice par excellence. La participation de la pariétale ascendante à cette zone est niée par les uns, considérée comme très minime par d'autres (Rossi et Roussy).

2° La *zone sensitive* est limitée au niveau du cortex, en arrière du sillon de Rolando, comprenant les circonvolutions pariétales, y compris la pariétale ascendante. Cette dernière proposition, qui ressort naturellement de la première, n'a pas encore comme celle-ci, trouvé sa confirmation dans l'expérimentation ou l'observation des faits anatomo-cliniques.

Données physiologiques. — Les impressions venues de la périphérie, de la surface cutanée comme de la surface muqueuse, éveillent en nous des sensations diverses qui sont au nombre de trois : la sensation de *contact*, la sensation de *température* qui se divise en sensation de *chaud* et de *froid*, et enfin la sensation de *douleur*.

Existe-t-il des excitants différents à chacune de ces trois sensations ; ces trois modalités de la sensibilité répondent-elles à l'existence d'appareils de réception ou de conduction spéciaux, ou bien à des modalités différentes du fonctionnement d'appareils ou de conducteurs communs ?

La préoccupation de diviser la sensibilité générale en un certain nombre de sensations spécifiques passant par des systèmes de fibres définies, a dominé de tout temps les travaux des physiologistes et des cliniciens. Nous allons rapidement exposer l'état de nos connaissances actuelles sur la nature des excitants et leur mode de transmission ; nous donnerons, pour terminer, les deux théories émises aujourd'hui en vue d'expliquer la conduction de la sensibilité.

1° **Nature des excitants.** — Les excitants sont pour les uns au nombre de deux (tact et température), pour d'autres au nombre de trois (tact, douleur, température). Le contact est un excitant de *nature mécanique*, le chaud et le froid sont de *nature physique, moléculaire*.

Le contact exagéré donne la sensation de pression ; pour d'autres, le tact et la pression sont fonction, soit d'appareils de réception différents (corpuscules de Pacini pour la pression, corpuscules de Meissner pour le tact), soit de conducteurs spéciaux (dissociation des deux sensations dans certaines affections médullaires, Strümpell, Marinesco, etc.) (1).

1. Nous reviendrons sur cette question dans le cours de cet article en étudiant la « baresthésie » (Voir p. 291).

La douleur est-elle une sensation propre, autonome, ou n'est-elle qu'une modalité particulière de la sensibilité? Les deux opinions ont trouvé des défenseurs. Pour les uns, la douleur est due à l'exagération, dans un temps donné, de l'intensité de tout excitant qui modifie le fonctionnement physiologique normal de l'appareil nerveux. Toute excitation violente d'un nerf sensitif provoque une sensation douloureuse. La douleur, dit Richet, est produite par toute cause qui modifie profondément l'état du nerf. Il n'y a pas, par conséquent, d'excitant propre de la douleur; pas de conducteurs spéciaux pour les impressions douloureuses; pas de centre, siège du sens de la douleur. Pour d'autres, la douleur est bien, d'une façon globale, due à une excitation forte dont le mécanisme intime nous échappe encore, mais cette excitation est recueillie par des nerfs spécialement affectés aux sensations doloriques. Les faits cliniques de dissociation de la sensibilité observés chez les malades (perte de la sensibilité douloureuse et thermique avec conservation du tact) et la présence de points des téguments ne réagissant à toute excitation que par la douleur (points de douleur, Goldscheider) plaident en faveur de cette opinion.

2° **Organes périphériques.** — En acceptant la spécificité des excitants pour la douleur, pour le tact, pour la température, etc., on doit admettre également l'existence d'appareils et de filets nerveux différents, spécialement et uniquement adaptés à recevoir et à conduire telle ou telle excitation. Ceci en vertu de la loi de l'énergie spécifique des nerfs sensoriels (Johann Müller, Helmholtz), d'après laquelle chaque catégorie de fibres ne peut nous renseigner que sur une seule qualité de sensations.

Dans des travaux récents (Magnus, Blix, Goldscheider, von Frey), on est arrivé à diviser la peau en un grand nombre de points disposés plus ou moins régulièrement en chaîne, en cercles ou lignes courbes, points dont chacun ne peut fournir que la sensation spécifique qui lui est propre. Il existe ainsi des points pour le chaud, pour le froid, pour la douleur, pour la pression. A ces quatre sens cutanés, répondent quatre catégories de terminaisons sensitives (von Frey) : corpuscules de Meissner pour la pression; — terminaisons libres pour la douleur; — corpuscules de Krause pour le froid — corpuscules de Ruffini pour le chaud.

3° **Voies de conduction des excitations périphériques.** — On admet, depuis les expériences de Schiff, que dans la moelle épinière les impressions tactiles suivent le trajet des cordons blancs postérieurs, alors que les impressions douloureuses et thermiques sont transmises au cerveau par l'axe gris médullaire. L'exemple anatomo-clinique de la syringomyélie (gliose de la substance grise) qui détermine une perte complète des sensations douloureuses et thermiques, avec conservation de la sensibilité tactile, est venu confirmer cette opinion. Ces différenciations des voies conductrices dans la moelle est loin cependant d'être absolue, et de nombreux faits cliniques ou expérimentaux viennent l'infirmer. Aussi voyons-

nous les auteurs émettre les hypothèses les plus diverses. — Van Gehuchten et Brissaud font passer les impressions douloureuses et thermiques par le faisceau de Gowers ; mais les expériences (sur le singe) de Ferrier et Turner, de Mott, et l'absence de troubles de la sensibilité dans les affections cérébelleuses (le faisceau de Gowers s'étendant de la moelle au vermis cérébelleux), ne permettent pas d'accepter cette hypothèse.

Edinger fait passer la sensibilité cutanée par la substance grise et par un faisceau accessoire qu'il appelle le *faisceau sensitif croisé*. Celui-ci occupe le cordon antéro-latéral ; partant des cornes grises du côté opposé, il va rejoindre le ruban de Reil dans la couche inter-olivaire bulbaire.

Pour Kölliker les cordons postérieurs conduisent le sens musculaire seulement ; la sensibilité cutanée suit la substance grise et les cordons antéro-latéraux.

De cette diversité d'opinions, il résulte qu'aujourd'hui l'état de nos connaissances ne nous permet pas d'indiquer d'une façon précise les chemins suivis, dans la moelle et dans le cerveau, par les différentes impressions sensitives.

Il n'y a pas lieu d'admettre également que la conduction de la sensibilité soit croisée dans la moelle (Long). Cette idée, émise tout d'abord pour expliquer le phénomène du syndrome de Brown-Séquard (paralysie avec anesthésie croisée dans les lésions unilatérales de la moelle), tend à être abandonnée en présence d'expériences physiologiques et de faits anatomiques tout à fait opposés à cette hypothèse. Quant au phénomène de Brown-Séquard, pour lequel on invoque l'effet de l'inhibition ou de la dynamogénie, il est encore inexplicable.

En résumé, nous voyons que, jusqu'à présent, ni la méthode expérimentale, ni la méthode anatomo-clinique ne nous permettent de suivre exactement dans la moelle le trajet parcouru par les diverses impressions sensitives ; c'est pourquoi nombre d'auteurs se refusent encore à admettre la spécificité des sensations tactiles, douloureuses, thermiques et musculaires.

Il en résulte que, dans cette question de la physiologie de la sensibilité, nous nous trouvons en présence de deux théories principales :

L'une admet la spécificité des sensations tactiles, douloureuses, thermiques et du sens musculaire, et par conséquent la multiplicité des organes de perception et de transmission, ainsi que nous venons de le rappeler brièvement.

L'autre, au contraire, s'opposant à la spécificité des sensations, attribue à la moelle la fonction non seulement de *transmettre*, mais encore d'*élaborer* les impressions plus ou moins intenses venues de la périphérie (Long). Il existe dans la moelle, pour les impressions sensitives reçues par les racines postérieures, des moyens de transmission complexes ; la substance grise centrale en est l'élément fonctionnel principal. Il n'y a

pas lieu d'admettre que les sensations dites tactiles, douloureuses, thermiques et musculaires, constituent autant de fonctions distinctes et que leur conduction médullaire se fait par des systèmes de neurones spécialement affectés à chacune de ces fonctions. Les divisions et subdivisions de la sensibilité générale n'ont de raison d'être que dans l'observation clinique.

CHAPITRE I

TROUBLES DE LA SENSIBILITE OBJECTIVE

L'étude de la sensibilité objective doit être divisée en deux parties : sensibilités superficielles et sensibilités profondes. Les sensibilités superficielles comprennent : le tact, la douleur, la température et la sensibilité électrique cutanée. Les sensibilités profondes comprennent : la sensibilité articulaire, la sensibilité musculaire, celle des troncs nerveux, des os, des ligaments, le sens de la pression. Enfin, il faut, comme résultante de ces différentes sensations, étudier le sens musculaire et le sens stéréognostique.

TECHNIQUE A SUIVRE POUR LA RECHERCHE DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

La recherche clinique des troubles de la sensibilité, si facile qu'elle puisse paraître de prime abord, présente cependant certaines difficultés. Cette étude doit être faite méthodiquement; elle nécessite certaines précautions indispensables, si l'on veut éviter des causes d'erreur dont les unes proviennent du malade et les autres sont dues à l'observateur.

Pour ce faire, on examine le malade deshabillé, nu si possible (en ayant soin de le garantir du froid), les yeux bandés et dans un endroit tranquille, le soustrayant ainsi à toutes distractions étrangères; si l'on a affaire à une personne impressionnable, il faut avoir soin de la rassurer à l'avance sur la nature de l'examen dont elle va être l'objet, chercher en un mot à gagner sa confiance. Il est extrêmement important de ne pas prolonger outre mesure le temps de l'examen (1/2 heure à 3/4 d'heure au maximum), car les malades se fatiguent et l'on obtient des réponses absolument contradictoires. On fera donc des séances courtes et répétées; plusieurs jours sont souvent nécessaires pour établir d'une façon complète l'état de la sensibilité d'un malade. Il faut également tenir compte de l'état intellectuel du sujet, souvent défectueux (chez un hémiplégique, par exemple), du mode de réaction, variable suivant les individus, l'âge et le sexe, et du désir enfin qu'ont certains patients à diminuer ou à exagérer leurs troubles. L'observateur doit s'abstenir le plus possible de poser des questions pour éviter l'influence de la suggestion verbale sur

les réponses du malade; aussi lorsqu'on a affaire à un sujet intelligent, suffit-il de lui expliquer au préalable clairement ce qu'on veut obtenir de lui, de noter ensuite avec soin les renseignements qu'il donne sur la nature, le siège et l'intensité des sensations perçues.

On interroge alors les différents modes de sensibilité superficielle et profonde par des excitations appropriées à chacune d'elles et on note soigneusement sur des schémas de corps humain les résultats obtenus. Le même schéma peut servir pour le tact, la douleur et la température, en indiquant par exemple les troubles tactiles par des hachures, les troubles douloureux par des points et les troubles thermiques par des croix, ou bien encore par des traits de crayons de couleurs différentes. Si les troubles sensitifs sont complexes, il est préférable de se servir de schémas différents pour chaque modalité de sensibilité. Il est bon, enfin, avant de noter les troubles observés, de vérifier une seconde fois les résultats obtenus par un premier examen.

I. — SENSIBILITÉS SUPERFICIELLES

A) **Sensibilité tactile.** — On la recherche ordinairement en clinique en effleurant simplement, avec la pulpe du doigt, les téguments cutanés; le doigt de l'explorateur doit être à peu près de la même température que la peau du sujet examiné. Il est préférable de se servir d'objets de petit volume (pinceau de blaireau, morceau de papier roulé) qu'on promène légèrement sur les téguments, en provoquant non pas plusieurs excitations rapides et rapprochées, mais une seule, qu'on renouvelle après quelques secondes si la première n'a pas donné de résultat. L'exploration doit être assez légère de façon à ne pas déterminer une sensation de pression ou de douleur.

La sensibilité tactile peut être diminuée : *hypoesthésie*, abolie : *anesthésie*, ou exaltée : *hyperesthésie*.

Lorsqu'on observe un de ces troubles en un point quelconque du corps, on aura soin de comparer avec le côté opposé sain, ou avec une région supposée saine, puis de marquer sur la peau, avec un crayon dermographique, les limites de la zone anesthésique ou hyperesthésique. On se rappellera, au cours de cet examen, qu'une zone anesthésique s'étend légèrement quand on l'explore en allant des régions malades vers les régions saines, et qu'elle se rétrécit dans le cas contraire; on devra donc, avant de délimiter la zone anesthésique, faire l'épreuve dans les deux sens, et prendre une moyenne.

Les régions pileuses sont douées d'une sensibilité tactile plus délicate que les régions glabres. La présence du système pileux donne aux régions de la peau qu'elle occupe une sensibilité particulière, en dehors de la sensation que donne le poil quand on le touche. Cette sensibilité particulière des régions pileuses, qui diffère de la sensibilité tactile ordinaire par son extrême finesse, a été décrite et désignée par Vaschide et Rous-

seau sous le nom de *trichesthésie* (θρίξ, poil; αἴσθησις, sensation).

La *sensibilité capillaire* est celle que provoque l'attouchement des poils, en dehors de tout contact de la peau; c'est une sensation « sui generis », la plus exquise de la peau.

Les régions calleuses (plante des pieds, paume des mains) et les régions cicatricielles sont ordinairement anesthésiques ou très hypoesthésiques.

On admet généralement que la sensibilité tactile augmente de la racine des membres à leurs extrémités.

On peut avoir recours, pour apprécier l'intensité de l'impression tactile, à des appareils spéciaux; le plus communément employé en France est *l'esthésiomètre* de Verdun, dont nous donnons ci-contre le dessin. Il est composé d'un manche métallique renfermant un ressort qui vient comprimer une tige à bout arrondi; un curseur indique en se déplaçant sur une échelle graduée, en grammes, l'équivalent de la pression exercée.

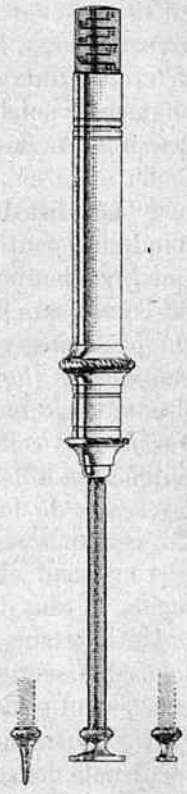


Fig. 1. — Esthésiomètre. — La pointe *a* sert dans la mesure de la douleur; le plateau sert à mesurer la pression (baresthésiomètre).

L'emploi de ces appareils est souvent inutile dans un examen clinique; il est préférable de se contenter des résultats obtenus par les moyens les plus simples que nous avons indiqués, et ne pas vouloir donner une exactitude mathématique à des notions dont la valeur n'est avant tout que relative.

Dans une exploration de sensibilité tactile, on doit rechercher non seulement l'existence d'une altération de la perception tactile (anesthésie ou hyperesthésie), mais encore :

1° le degré de la perception tactile;

2° la localisation des impressions tactiles;

3° l'interprétation des impressions périphériques;

4° la distance maxima à laquelle deux points simultanément touchés donnent deux impressions distinctes;

5° la durée du temps que met une impression tactile à être perçue par le malade.

C'est à toutes ces modifications de la sensibilité objective, et cela aussi bien pour la douleur et la température que pour le tact, qu'on donne en France le nom de *paresthésie*. Nous les étudierons une fois pour toutes à propos de la sensibilité tactile.

1° **Degré de la perception tactile.** — On l'apprécie au moyen d'objets tels qu'un pinceau, un morceau de papier, par exemple; on reconnaît par ce moyen s'il y a anesthésie, hypo- ou hyperesthésie. On appelle *seuil intensif de la sensibilité* la limite au-dessous de laquelle les im-

pressions sensitives ne sont plus perçues, limite très variable suivant les régions; quelques-unes, comme la pulpe des doigts, ont un seuil intensif très inférieur.

Lœb et Oppenheim ont indiqué un procédé très simple pour révéler les troubles légers de la sensibilité chez les hémiplégiques, dans le cas où le côté paralysé pourrait paraître normal à l'exploration ordinaire. Il suffit en effet, de toucher ou de piquer, simultanément, deux points symétriques du corps, les deux avant-bras gauche et droit, par exemple, et l'on détermine une réaction du côté sain seulement. Il faut, au contraire, augmenter notablement la pression et agir plus fortement sur la région qui présente des troubles, pour obtenir de son côté une réaction équivalente.

2° **Localisation de la perception tactile.** — On demande au malade d'indiquer tout d'abord la région excitée, le plus exactement possible (pied, jambe, bras, etc.), puis de montrer avec son index le point exact où il croit que l'excitation a porté; *c'est la topoesthésie ou sens du lieu.* On peut ainsi constater des erreurs de localisation de 1-2 et plusieurs centimètres (*topoanesthésie*); certains hémiplégiques par exemple localisent à la paume de la main les excitations portant sur les doigts, ou à l'avant-bras celles du bras, etc.... En marquant au crayon dermographique ces différents points on peut mesurer exactement au centimètre les écarts de localisation et les noter sur un schéma.... Un écart de 2-3 centimètres sur les jambes ou les bras, de 4-5 centimètres sur le dos se constatent chez des individus normaux; à la face, à la paume des mains, le sens du lieu est beaucoup plus délicat.

Dans certains cas, les malades reportent une impression tactile parfaitement ressentie par eux, non pas au membre touché, mais en un point exactement symétrique du membre opposé; c'est le phénomène de *l'allochirie* (Obersteiner) ou *allesthésie* (Longuet). Ce phénomène est rarement noté dans les observations; il est probable qu'on le trouverait plus fréquemment si l'on ne se contentait pas trop souvent de demander simplement au malade ayant les yeux fermés d'indiquer l'endroit où on le touche sans lui faire préciser le côté.

On doit rapprocher de l'allochirie le phénomène des *synesthésies* ou *synalgésies* (Gubler, de Fromentel) [1] constitué par des sensations tactiles ou douloureuses qui sont perçues sur certains points du corps à propos d'excitations arrivant de points plus ou moins éloignés, et qui ne leur sont unies par aucune connexion nerveuse commune. Une irritation d'un bouton d'acné, à la cuisse par exemple, provoque une sensation associée dans l'épaule droite.

On appelle enfin *allochoesthésie* (Grainger-Stewart) [2] une perversion du sens du lieu qui consiste en ce qu'une excitation tactile, une piqûre

1. *Les synalgésies et les synesthésies*, 1888.
2. *The Brit. med. journ.*, 1894, p. 1.

portant sur la partie externe d'un membre sont localisées par le malade sur la partie interne.

3° **Interprétation de l'impression périphérique.** — Le médecin doit aussi s'assurer qu'une excitation tactile est bien perçue comme telle par le malade; que le frottement est perçu comme frottement et le toucher simple comme toucher; lorsque les malades interprètent mal les impressions venues de la périphérie et qu'ils perçoivent une sensation tactile comme sensation douloureuse par exemple, on dit qu'il y a *métamorphose des sensations*.

Lorsque le malade interprète comme multiple une excitation unique, on dit qu'il y a *polyesthésie*; il multiplie ainsi le nombre des objets qu'on lui place dans la main : au lieu d'une allumette, il en sent plusieurs. La *macroesthésie* est le fait de percevoir les objets beaucoup plus gros qu'ils ne le sont en réalité; si, en fermant les yeux d'un malade, on lui place une allumette dans la main, il croit alors toucher un bâton. Ces phénomènes sont rares; on ne les observe que dans les névroses.

L'*aphalgésie* (ἁφή — contact; ἄλγος — douleur), décrite par Pitres, est caractérisée par la production d'une sensation douloureuse intense, à la suite d'une simple application sur la peau d'une substance qui, à l'état normal, ne provoque qu'une sensation de contact; observée par Pitres dans l'hystérie, elle a été notée dans le tabes par Lannois.

4° **Cercles de sensations de Weber.** — On appelle *seuil extensif de la sensibilité* ou *cercles de sensations de Weber* la distance minima au-dessous de laquelle le contact simultané de deux points n'est plus perceptible. Cette recherche se fait au moyen d'appareils spéciaux dits *compas de Weber* ou *esthésiomètres*. Ces appareils sont composés de deux pointes susceptibles d'être écartées ou plus ou moins rapprochées sur une tige graduée permettant de mesurer exactement l'écart observé.

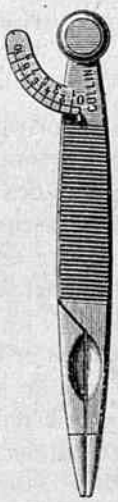


Fig. 2. Compas de Weber.

La recherche des cercles de Weber a une grande importance en clinique; elle permet, dans les cas où les sensibilités superficielles paraissent normales de prime abord, au simple attouchement, de révéler des altérations plus discrètes de la sensibilité cutanée, caractérisées par un élargissement des cercles de sensations, et d'expliquer ainsi certains troubles observés, comme la perte de la perception stéréognostique. Les cercles de sensations à l'état normal varient, suivant les régions, de 1 à 65 millimètres; c'est au niveau des régions les plus mobiles, où l'innervation est la plus riche, qu'ils sont le plus étroits.

Voici, d'après Weber, un tableau de l'état normal du seuil extensif des principales régions que l'on peut être appelé à étudier.

Pointe de la langue	1	millimètre.
Dos et bords de la langue	9	—
Lèvres (partie muqueuse)	4	—
Lèvres (partie cutanée)	9	—
Muqueuse du voile du palais	13	—
Pointe du nez	6,5	—
Peau des joues	11	—
Face externe des paupières	11	—
Crâne	30	—
Cou (sous le maxillaire inférieur)	30	—
Nuque	52	—
Peau de la poitrine	44	—
Milieu du dos	65	—
Fesses	39	—
Milieu du bras	65	—
Avant-bras	39	—
Paume de la main	11	—
Dos de la main	28	—
Éminence thenar	9	—
Face dorsale des premières phalanges	15	—
Face dorsale des deuxièmes phalanges	11	—
Face palmaire des deuxièmes phalanges	4	—
Face dorsale des troisièmes phalanges	6,5	—
Face palmaire des troisièmes phalanges	2	—
Milieu de la cuisse	65	—
Genou	35	—
Jambe	39	—
Dos du pied	39	—
Plante du pied	15	—
Extrémité du gros orteil	11	—

Au niveau des membres, les pointes du compas sont mieux senties si elles sont placées transversalement à la direction des membres. A l'extrémité des doigts, surtout à la pulpe, les deux pointes sont mieux senties dans le sens longitudinal.

L'*aire des sensations* est l'étendue de surface de la peau sur laquelle le contact des deux pointes n'éveille qu'une seule sensation. Weber avait identifié les cercles de sensations avec la faculté d'orientation, et croyait que les erreurs de localisation étaient de même nature que celles des cercles de sensations. Dejerine ayant observé des cas de dissociation des deux phénomènes chez les hémiplégiques — localisation parfaite avec agrandissement très marqué des cercles de Weber ou *vice versa* — considère cette opinion comme non fondée.

5° **Durée de temps nécessaire à la perception d'une impression sensitive.** — Le temps physiologique nécessaire pour la perception d'une impression périphérique est très court; c'est le *temps de réaction*. On le recherche en priant le malade d'indiquer, par un mot ou par un geste, le moment exact où il perçoit le contact. Lorsque le temps de réaction atteint ou dépasse deux secondes, on dit qu'il y a retard dans la perception sensitive; chez certains tabétiques, ce retard peut être extrêmement

marqué. On a construit des appareils pour mesurer avec précision le temps de réaction, mais leur dispositif compliqué et leur prix élevé font qu'ils ne sont guère employés dans les recherches cliniques courantes.

Dans certaines affections du système nerveux, on peut observer une prolongation de perception d'une sensation; celle-ci persiste pendant quelques secondes après l'excitation qui l'a provoquée. C'est là l'exagération d'un phénomène normal, physiologique, à savoir que la durée de la sensation dépasse celle de l'excitation, surtout lorsque celle-ci a été prolongée. Deux sensations tactiles doivent être séparées pendant un temps déterminé, pour être perçues séparément. Aussi est-il naturel que lorsqu'on observe en clinique la prolongation des sensations, on doive également noter la *fusion des sensations*, le malade ne ressentant qu'une seule excitation tactile, bien qu'on l'ait touché plusieurs fois, mais d'une façon trop rapprochée. Le phénomène de la *sommation des excitations* dérive de ce dernier. Il arrive, en effet, que chez un malade sur lequel on répète plusieurs fois, au même endroit, la même excitation, les premières excitations ne soient pas perçues, puis que la quatrième ou la cinquième deviennent nettement perceptibles. Ce fait se vérifie notamment à la piqûre; il peut même être employé comme moyen thérapeutique pour traiter des anesthésies organiques ou fonctionnelles. Le phénomène inverse s'appelle l'*épuisement des sensations*.

Toutes ces données sur le degré, la localisation, l'interprétation, etc., des impressions périphériques (paresthésies), que nous venons d'étudier à propos de la sensibilité au tact, s'appliquent également à la sensibilité douloureuse et thermique; nous n'y reviendrons plus.

B) **Sensibilité douloureuse.** — On étudie la sensibilité douloureuse au moyen d'une simple piqûre faite avec une aiguille ou une épingle d'acier bien effilée, ou encore en pinçant la peau entre le pouce et l'index. L'excitation faradique de la peau est un bon moyen pour étudier la douleur, parce qu'elle permet de graduer et de mesurer l'intensité de l'excitation périphérique nécessaire à la production de la sensation. Nous en parlerons à propos de la sensibilité électrique. Il existe enfin des appareils dits *algésiomètres* (Joanny Roux, Hoesslin, Motchoukovsky, Bechterew, etc.), dont l'usage est peu fréquent en clinique.

Lorsqu'on constate en une région du corps une diminution de la sensibilité douloureuse, on dit qu'il y a *hypoalgésie*. On doit toujours avoir contrôlé préalablement avec une région voisine supposée saine, comme on le fait pour le tact. Si la douleur n'est pas du tout perçue, c'est de l'*analgésie*; si au contraire, elle est exaltée, c'est de l'*hyperalgésie*. De même que pour le tact, on reporte avec soin sur un schéma les troubles observés; ceux-ci peuvent coïncider parfaitement dans leur distribution et leur intensité avec les troubles tactiles. Il arrive parfois en clinique, dans la syringomyélie par exemple, que la sensibilité tactile reste intacte, tandis que les sensibilités douloureuses et thermiques sont fortement di-

minuées ou même abolies (dissociation de la sensibilité dite syringomyélique). D'autres fois, au cours des affections centrales de la moelle ou de l'encéphale, c'est l'inverse que l'on observe : la sensibilité tactile seule est atteinte (hypoesthésie dans le tabes, dans certaines hémiplégies), alors que les sensibilités douloureuses ou thermiques ne sont que très légèrement altérées ou même restent intactes. Il arrive enfin quelquefois qu'une région anesthésique pour le tact présente une exagération très marquée de la sensibilité à la douleur, c'est l'*anesthésie hyperesthésique*.

A l'état normal, les différentes régions de la surface cutanée sont plus ou moins sensibles à la douleur; nous verrons, à propos de la sensibilité électrique, les chiffres comparatifs qu'on a donnés à cet égard.

C) **Sensibilité thermique**. — Elle se recherche au moyen d'une éprouvette ou de tubes remplis l'un d'eau chaude, l'autre d'eau froide, ou de préférence avec de la glace pilée; dans l'éprouvette on peut placer un thermomètre. Il faut avoir soin, lorsqu'on recherche pour la première fois chez un malade l'existence d'un trouble de la sensibilité thermique, de prendre des corps à des températures très différentes, et non pas, comme on le fait très souvent pour le froid, de l'eau à la température ordinaire, et pour le chaud, de l'eau tiède. On ne doit pas dépasser, pour le chaud, 50 degrés; à une température plus élevée, l'excitant perd sa valeur spécifique et détermine de la douleur; de même pour le froid, on choisira un corps dont la température est voisine de 0 degré. On applique alors les tubes pendant quelques secondes sur la région à explorer, en évitant de passer trop rapidement du tube chaud au tube froid; le malade doit alors indiquer exactement la nature de la sensation perçue.

Les appareils construits pour la mensuration de la sensibilité thermique s'appellent *thermo-esthésiomètres* (Nothnagel, Goldscheider-Eulenburg).

Comme pour les autres sensibilités superficielles, on peut observer, en clinique, soit de la diminution (*thermo-hypoesthésie*), soit de l'abolition (*thermo-anesthésie*), soit enfin de l'exagération de la sensibilité thermique (*thermo-hyperesthésie*). La sensibilité au chaud et au froid peut être atteinte simultanément ou séparément pour chacune d'elles. En effet, on peut observer chez les hémiplégiques une diminution, une abolition ou un retard de la sensation thermique à la chaleur, alors que le froid est perçu normalement; d'autres fois, ce sont des perversions de cette sensation que l'on observe, le chaud étant senti comme froid et le froid comme chaud : c'est alors de la *paresthésie*. Ce qu'on observe le plus souvent, lorsque l'anesthésie au chaud ou au froid n'est pas complète, c'est l'impossibilité pour le malade de discerner la sensation de la chaleur de celle du froid; il les confond constamment l'une avec l'autre. La perte de la sensibilité thermique peut coïncider dans les cas d'anesthésie étendue, d'origine corticale par exemple, avec la disparition des autres modalités de la sensibilité superficielle, mais

comme pour la douleur, son abolition est ordinairement moins absolue que pour le tact, et lorsqu'il y a évolution vers la guérison, les sensibilités thermique et douloureuse réapparaissent les premières. Dans les cas de dissociation de la sensibilité, dite *dissociation syringomyélique*, comme on l'a vu ci-dessus, l'anesthésie à la température accompagne l'anesthésie douloureuse.

Comme pour le tact et la douleur, il est nécessaire de savoir que toute la surface cutanée ou muqueuse ne réagit pas uniformément à la température; à l'état normal, certaines régions sont capables de discerner des différences minimes de température.

Nothnagel, au moyen d'un appareil spécial, a montré que la sensibilité thermique était surtout exquise pour des températures s'approchant de celle de la peau, entre 23 degrés et 27 degrés C. Tandis que la peau des joues et des tempes distinguent des différences de 4/10-7/10 C., celle du dos n'apprécie que des différences de 1 degré C.

Tableau des différences de degré de température perçues par la peau (d'après Nothnagel).

Joues	0.4° — 0.2°
Tempes	0.4° — 0.3°
Avant-bras et bras	0.2°
Dos de la main	0.3°
Poitrine	0.4°
Creux de la main	0.5° — 0.4°
Dos du pied	0.5° — 0.4°
Cuisse	0.5°
Jambe	0.6°
Dos (milieu)	0.9°
Dos (côté)	1.2°

Rappelons enfin que la sensation thermique est fonction de l'étendue du corps excitant et qu'un malade ne distinguant pas, par exemple, la chaleur d'une éprouvette pourra reconnaître parfaitement un corps chaud d'une plus grande surface.

D) **Sensibilité électrique.** — Des courants électriques faradiques ou galvaniques appliqués sur la peau ou sur les muqueuses produisent une sensation spéciale « sui generis », lorsque le courant a une certaine intensité. Si celle-ci augmente, il se produit une sensation douloureuse. La recherche de la sensibilité électrique (Leyden) se fait ordinairement au moyen de courants faradiques, soit avec le pinceau électrique composé de 10-20 fils métalliques rigides, l'autre électrode étant représentée par une plaque d'étain appliquée sur la nuque (méthode monopolaire); soit au moyen de deux électrodes, formées de pointes métalliques mousses, bien isolées, mais très rapprochées l'une de l'autre (méthode bipolaire). L'écartement des bobines de l'appareil à chariot de du Bois-Reymond permet de mesurer l'intensité du courant nécessaire pour révéler la sensation « sui generis » et la sensation douloureuse. C'est donc là un excellent

moyen d'étude de la sensibilité douloureuse, et il serait à souhaiter qu'il fût plus souvent employé dans les recherches cliniques. Dans les cas d'analgésie, la sensibilité électrique indifférente persiste seule et l'augmentation du courant ne fait naître aucune douleur; inversement, lorsqu'il y a hyperesthésie, l'excitation électrique la plus faible devient douloureuse.

Voici quelques chiffres comparatifs de la sensibilité électrique cutanée des différentes régions du corps à l'état normal. Dans la première colonne, les chiffres indiquent en centimètres à quelle distance on peut rapprocher les deux bobines du chariot pour éveiller la sensation dite indifférente; dans la seconde, la distance nécessaire pour provoquer une sensation douloureuse.

Tableau de la sensibilité électrique cutanée (d'après Bernhardt).

SENSIBILITÉ ÉLECTRIQUE INDIFFÉRENTE		SENSIBILITÉ ÉLECTRIQUE DOULOUREUSE	
—	cm	—	cm
Pointe de la langue	17.5	Pointe de la langue	14.12
Palais	16.7	Palais	13.9
Paupières	15.2	Paupières	14.2
Lèvres (muqueuse)	15.1	Lèvres (muqueuse)	12.5
Joues	14.8	Joues	12.5
Front	14.4	Front	12.6
Cou (sous le maxillaire)	12.7	Cou (sous le maxillaire)	11.8
Poitrine	13.0	Poitrine	11.4
Dos	12.7	Dos	11.5
Avant-bras	12.6	Avant-bras	9.3
Bras	12.8	Bras	10.1
Dos de la main	11.6	Dos de la main	9.9
Paume de la main	10.5	Paume de la main	7.5
Fesses	12.8	Fesses	11.1
Cuisse	12.3	Cuisse	10.2
Genou	11.3	Genou	9.8
Jambe	11.5	Jambe	10.2
Dos du pied	12.0	Dos du pied	9.2
Plante du pied	10.2	Plante du pied	4.0
Extrémité des orteils	10.6	Extrémité des orteils	6.5

II. — SENSIBILITÉS PROFONDES

L'étude des sensibilités profondes a une importance capitale en clinique; ce sont elles qui jouent le principal rôle dans la perception des mouvements actifs et des attitudes. Les articulations, les muscles, les tendons et les aponévroses, les os enfin sont doués de propriétés sensitives. Ces différentes sensibilités profondes, combinées aux sensibilités superficielles, concourent synthétiquement à la production de la notion du *sens musculaire* et du *sens stéréognostique*.

A) **Sensibilité musculaire.** — La contraction musculaire produit

une sensation spéciale qui n'est pas identique à celle qui est engendrée par le mouvement passif; on la recherche au moyen du courant électrique en s'efforçant de bien faire comprendre au malade ce qu'on veut obtenir de lui, chose difficile parfois; il s'agit là, comme pour les téguments cutanés, d'une sensibilité « sui generis », dite *électro-musculaire*. En augmentant le courant, on détermine une sensation douloureuse; celle-ci est d'ordre complexe, car il faut tenir compte de la participation des nerfs cutanés à l'excitation électrique.

La sensibilité électro-musculaire peut être diminuée dans certaines affections médullaires, comme le tabes; d'autres fois elle peut être exaltée.

Nous ne parlons pas ici de la sensibilité des muscles à la pression, constatée au moyen d'appareils spéciaux (myoesthésiomètre de Bechterew). L'étude de cette question se rattache à celle du sens de la pression que nous étudierons plus loin.

B) **Sensibilité articulaire.** — Tous les organes, entrant dans la constitution des articulations (ligaments, capsule, cartilage), sont doués de sensibilité; nous sommes ainsi renseignés sur l'étendue et le parcours d'un mouvement actif, les autres perceptions de ce mouvement se déterminant par la sensibilité musculaire. Pour certains auteurs, la perception consciente d'un mouvement actif serait même entièrement due à la sensibilité articulaire.

Il n'existe pas de moyen clinique pour étudier isolément la sensibilité articulaire, indépendamment de la notion des attitudes que nous retrouverons avec le sens musculaire.

C) **Sensibilité des troubles nerveux.** — La pression des troncs nerveux éveille une sensation de fourmillement particulière qui irradie dans la sphère de distribution du nerf comprimé; si on augmente la pression, la sensation devient nettement douloureuse. On recherche en pratique la sensibilité des troncs nerveux, de préférence dans les régions où ils sont superficiels, et où ils reposent sur un plan osseux : nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne, nerf sciatique poplité externe au niveau de la tête du péroné, par exemple.

Lorsque la sensibilité des nerfs est exagérée, on peut l'apprécier même lorsque ceux-ci sont profondément situés dans les tissus mous.

La douleur vive à la pression des nerfs est un signe important en séméiologie; elle s'observe dans les névrites. D'autres fois, au contraire, en clinique on peut rencontrer de l'anesthésie des troncs nerveux à la pression. Ce signe est tout particulièrement fréquent dans le tabes où l'anesthésie du cubital (signe de Biernacki) peut être un des premiers symptômes de la maladie.

D) **Sensibilité à la pression. Baresthésie.** — La pression des tissus profonds, exercée avec le doigt, éveille en nous une sensation spéciale « sui generis », qui nous renseigne sur le degré de la pression exercée en un point du corps et nous permet ainsi d'apprécier le poids des objets. Dans la notion du sens de la pression figurent des éléments

complexes, dans lesquels, à côté de la sensibilité musculaire et des tissus profonds, les auteurs classiques font jouer un rôle à la sensibilité cutanée. Il est difficile, en effet, de limiter la part qui revient aux sensibilités superficielles et aux sensibilités profondes; c'est pourquoi, jusqu'ici, les neurologistes confondent, en général, la sensibilité à la pression avec la sensation de contact et n'attachent aucune importance aux troubles de la première en séméiologie nerveuse.

Des travaux récents, non mentionnés encore dans les traités classiques, sont venus jeter quelque clarté dans cette question et montrer qu'à la notion du sens de la pression s'attache un intérêt à la fois doctrinal et séméiologique. Ceci nous oblige à entrer ici dans quelques détails.

Von Strümpell (1) a montré que la sensibilité à la pression est indépendante de la sensibilité tactile et qu'elle constitue un mode spécial de la sensibilité générale tout à fait indépendant. Il est arrivé à ce résultat par l'observation clinique en constatant chez un certain nombre de malades (paraplégiques, hémiplégiques, tabétiques, etc.) une disparition complète de la sensibilité à la pression, avec conservation parfaite de la sensibilité au contact. Il s'agit donc là de deux formes distinctes de sensibilité qui peuvent être nettement dissociées en clinique. Pour Strümpell, la sensibilité à la pression n'est pas ou fort peu transmise par la peau; la pression de la peau chez les individus présentant une certaine laxité des téguments permet de voir que la pression de la peau soulevée ne révèle pas la sensation de pression; mais ce sont les terminaisons nerveuses des tissus mous sous-cutanés (muscles, tendons, aponévroses) et du périoste qui se chargent de ce rôle. La sensibilité à la pression, comme le *sens musculaire* et la *sensibilité vibratoire*, est donc une modalité de la sensibilité profonde (Marinesco); sa transmission dans la moelle se ferait par les cordons postérieurs. En opposition avec la dissociation syringomyélique, il faut placer, d'après Strümpell, une nouvelle forme de dissociation de la sensibilité, dite du « type des cordons postérieurs » : perte de la sensibilité au tact, à la pression et au mouvement, avec conservation des sensations douloureuses et thermiques.

La sensibilité à la pression est dite *baresthésie* (Marinesco); comme les autres modalités de sensibilité, elle peut être diminuée, *barhypoesthésie*; abolie, *baranesthésie*; ou exaltée, *barhyperesthésie*.

Recherche. — Pour explorer la sensibilité à la pression, on peut simplement comprimer avec l'index, avec un dé à coudre ou tout autre instrument mousse, la région à explorer; cette méthode élémentaire suffit ordinairement en clinique. Pour obtenir plus de précision, on se sert d'appareils spéciaux, dits *baresthésiomètres* (Eulenburg). Les troubles observés sont reportés sur un schéma ordinaire, ou encore, sur un schéma d'écorché, où sont figurés les muscles et les tendons. D'après

1. A. von Strümpell. Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 et 24 sept. 1904).

Eulenburg, le front, les lèvres, les joues, les tempes et le dos de la langue distinguent des différences de 1/40-1/30. La face dorsale et antérieure des phalanges, de l'avant-bras, de la main, apprécient des différences de 1/20-1/10, alors que pour les autres régions, comme le dos du pied ou la face postérieure de la cuisse, il faut des différences de poids beaucoup plus considérables.

Séméiologie. — Les troubles de la barestésie se rencontrent dans un certain nombre d'affections cérébrales, médullaires ou périphériques

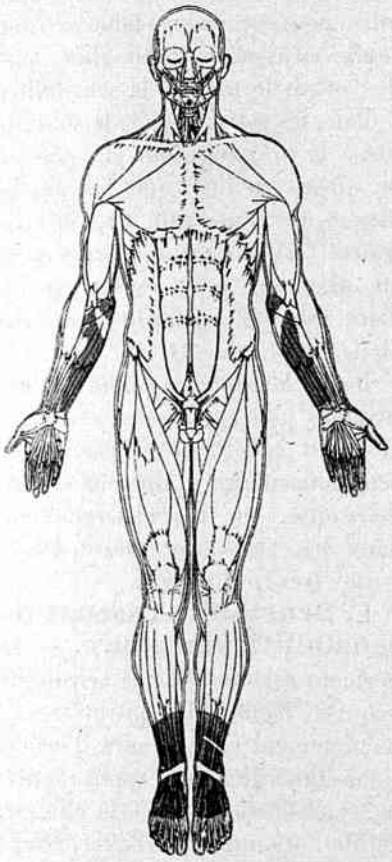


Fig. 3. — Tabes. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité à la pression [1].

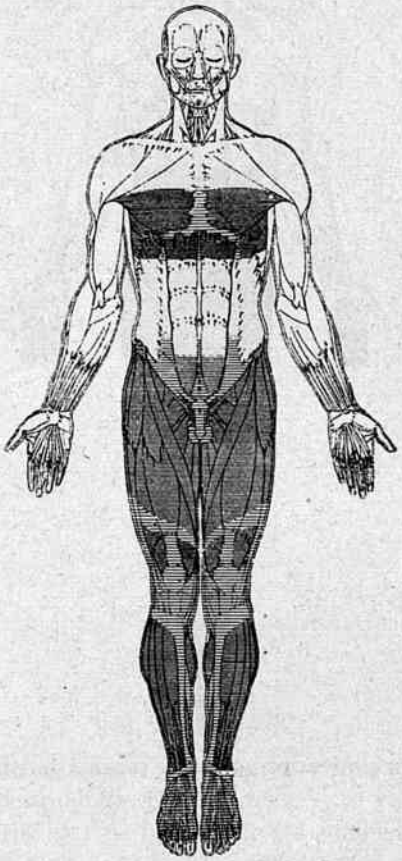


Fig. 4. — Tabes. Troubles de la sensibilité à la pression plus étendus.

(Strümpell, Marinesco, Bechterew) [2] et doivent donc aujourd'hui être recherchés par les cliniciens. Marinesco, qui a étudié une soixantaine de malades à cet égard, arrive aux conclusions suivantes :

Dans le *tabes* les troubles de la barestésie sont fréquents (24 fois

1. Les schémas des figures 3, 4 et 5 sont empruntés à Marinesco.
2. *Neur. Centralb.*, 1er novembre 1905.

sur 25) et coïncident en général avec ceux de la sensibilité vibratoire. Ils sont plus marqués à l'extrémité des membres inférieurs, peuvent revêtir la topographie radiculaire (voir fig. 3) aux membres supérieurs, (8e cervicale et 1re dorsale). Habituellement bilatéraux et symétriques, ils peuvent également occuper la région mammaire et dorsale sous la forme d'un plastron anesthésique. Ces troubles de la sensibilité à la pression, associés à l'anesthésie vibratoire, peuvent, dans le tabes, exister seuls ou associés à des altérations des autres formes de la sensibilité.

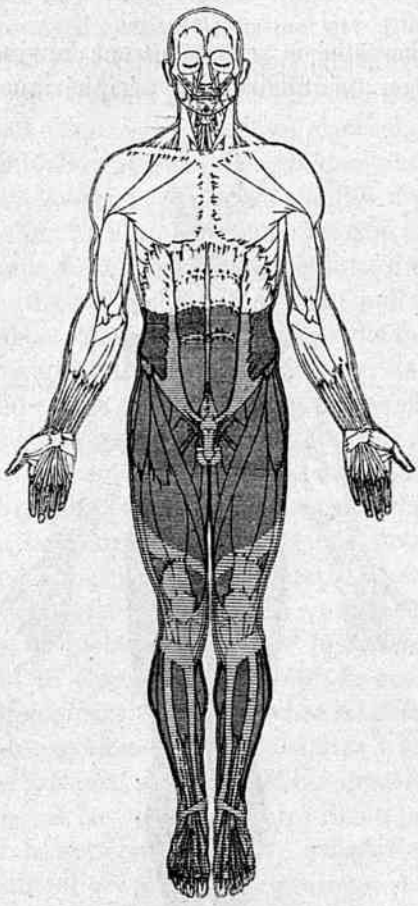


Fig. 5. — Paraplégie. — Troubles sensitifs à la pression.

Dans les *paraplégies*, la sensibilité à la pression peut être altérée en même temps que les autres formes de sensibilité ou, au contraire, l'anesthésie à la pression et au diapason peut exister seule, alors que les sensibilités superficielles sont intactes.

Dans l'*hémiplégie cérébrale*, ces troubles peuvent exister et s'associent en général à l'altération du sens musculaire et du sens stéréognostique. On les observe enfin dans les cas d'*anesthésie hystérique* très prononcée.

E) **Sensibilité osseuse ou sensibilité vibratoire.** — Le périoste est doué d'une sensibilité exquise, facile à démontrer expérimentalement ou au cours d'opérations chirurgicales. L'application de la sensibilité osseuse à la clinique est de notion récente (Egger, 1899; Dejerine). Elle est basée sur ce fait que la trépidation d'un diapason appliqué sur un os provoque une sensation spéciale que le sujet peut facilement analyser, et qu'il compare à un fourmillement ou à un courant électrique. Cette sensation n'est nullement fonction des nerfs de la peau, car elle peut persister dans les cas d'anesthésie cutanée; elle est une modalité de la sensibilité profonde. D'après Dejerine et Egger, la vibration est un excitant spécifique de la membrane périostée; la sensation est transmise uniquement par les filets nerveux du périoste. Pour Rydel (1)

1. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk*, Bd., 37, 2.

et Seiffer, elle est fonction non seulement du périoste, mais encore de tous les nerfs des tissus sous-cutanés, et elle existe en un point quelconque du corps. Ce n'est donc pas, d'après eux, de sensibilité osseuse qu'il faut parler, mais bien de *sensibilité vibratoire* ou *pallesthésie* (πάλλω, je vibre).

La sensibilité vibratoire peut être diminuée, *hypopallesthésie*; abolie, *pallanesthésie*; ou exaltée, *hyperpallesthésie*.

Recherche. — On se sert pour cela d'un diapason doué d'une certaine puissance de vibration; on en trouve aujourd'hui différents mo-

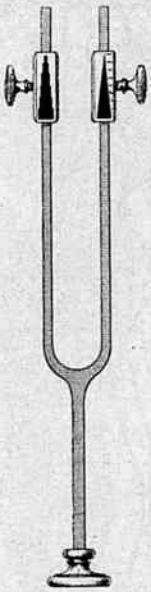


Fig. 6. — Diapason de Rydel et Seiffer.

Fig. 7.

dèles dans le commerce. Le pied du diapason mis en vibration est appliqué sur les différents points du squelette. On commence par l'appliquer sur les apophyses épiphysaires des os longs, sur les malléoles internes et externes du cou-de-pied, du genou, sur les extrémités des phalanges, les apophyses internes et externes du poignet et du coude, etc.... On passe ensuite aux diaphyses des os longs, aux os de la face et du crâne, etc... jusqu'à ce qu'on ait examiné tout le squelette. Les résultats obtenus sont reportés sur des schémas où sont figurés les différents os du squelette (Dejerine et Egger).

En se servant d'un diapason d'un dispositif spécial, on peut apprécier la durée de la perception vibratoire des différentes parties du corps (Rydel et Seiffer). Voir le schéma de l'état normal de la pallesthésie, établi par ces auteurs (fig. 8).

Séméiologie. — Les altérations de la sensibilité osseuse ou vibratoire s'observent fréquemment en clinique; tantôt elles marchent de pair avec les troubles des sensibilités superficielles, tantôt elles se présentent chez

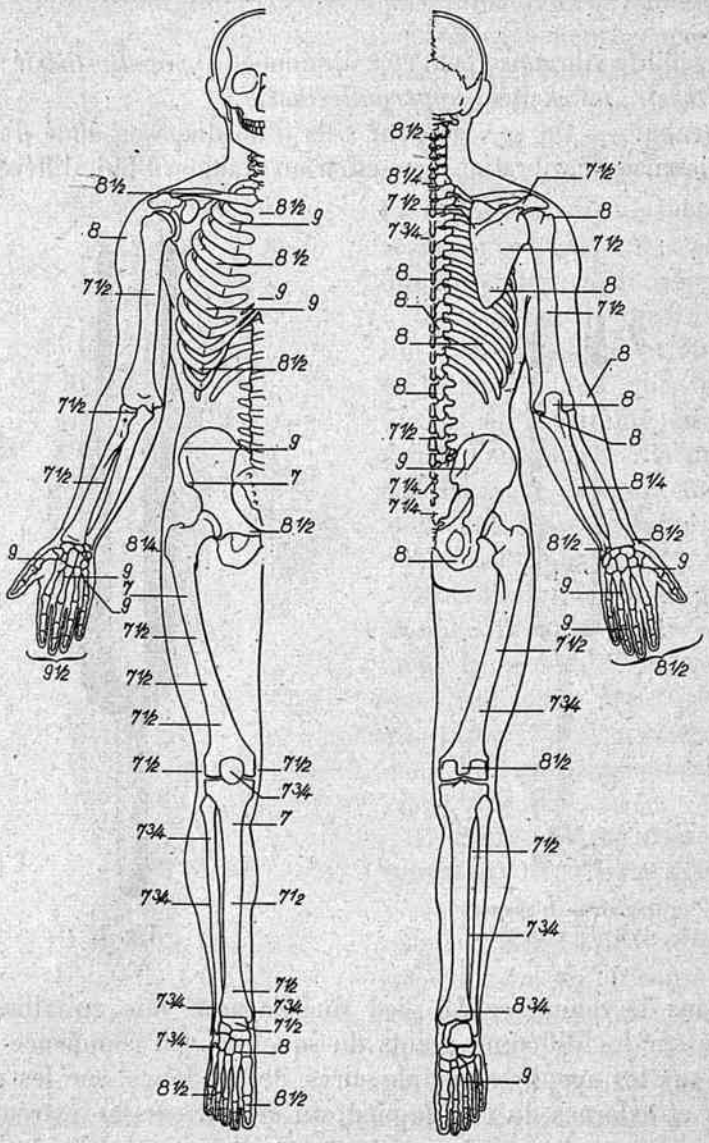


Fig. 8. — Schéma de pallesthésie chez un individu sain (d'après Rydel et Seiffer). Les chiffres indiquent la durée de la perception.

des individus dont la sensibilité cutanée est normale. Habituellement l'anesthésie vibratoire accompagne la perte du sens musculaire et la perte de la sensation de pression.

L'anesthésie vibratoire peut quelquefois revêtir la topographie radiculaire. Elle est toujours plus marquée à la périphérie qu'à la racine des membres.

Les altérations de cette modalité de la sensibilité se rencontrent dans les différentes affections du système nerveux, de la moelle, du cerveau et des nerfs périphériques; on les observe également dans l'hystérie. Dans le *tabes* elles sont particulièrement fréquentes; elles peuvent exister également dans la *syringomyélie* et l'*hématomyélie*, dans les

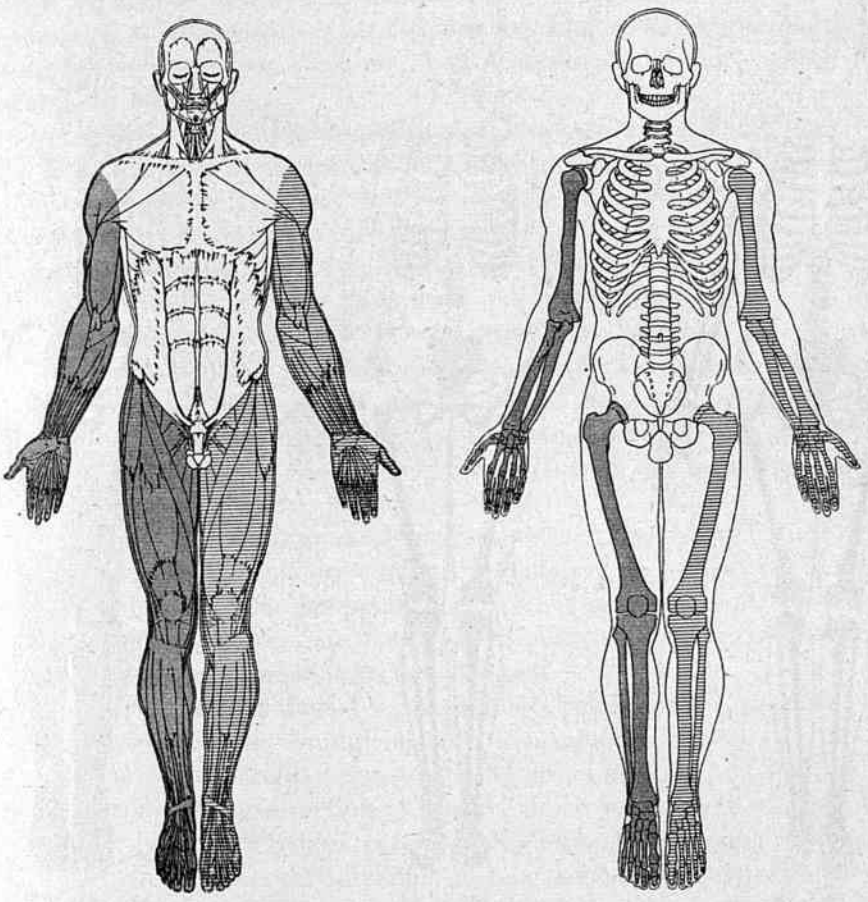


Fig. 9. — Hémianesthésie profonde dans l'hémiplégie. A gauche, troubles de la sensibilité à la pression; à droite, troubles de la sensibilité vibratoire (Observ. person., Bicêtre, 1906).

compressions médullaires, dans les *lésions médullaires en foyer*, dans l'*hémiplégie cérébrale ou médullaire*, enfin dans les *névrites périphériques*. Dans le syndrome de Brown-Sequard, elle occupe le côté correspondant à la paralysie motrice (Dejerine).

F) **Sens musculaire.** — Le terme de *sens musculaire* est employé depuis Ch. Bell pour désigner la somme des perceptions que nos membres nous fournissent sur leur position, leurs mouvements actifs et passifs, la pesanteur et la résistance des objets et l'effort corrélatif qui en résulte (Courgeon). Il sert à désigner des choses très différentes les unes des autres et dans lesquelles les muscles ne jouent qu'un rôle tout à fait

secondaire. Il ne s'agit donc nullement d'un sens spécial. Aussi a-t-on proposé d'autres termes pour le désigner : *sensation d'activité musculaire, sensations kinesthésiques, sens des attitudes segmentaires*; le terme de sens musculaire reste le plus communément employé en clinique, et

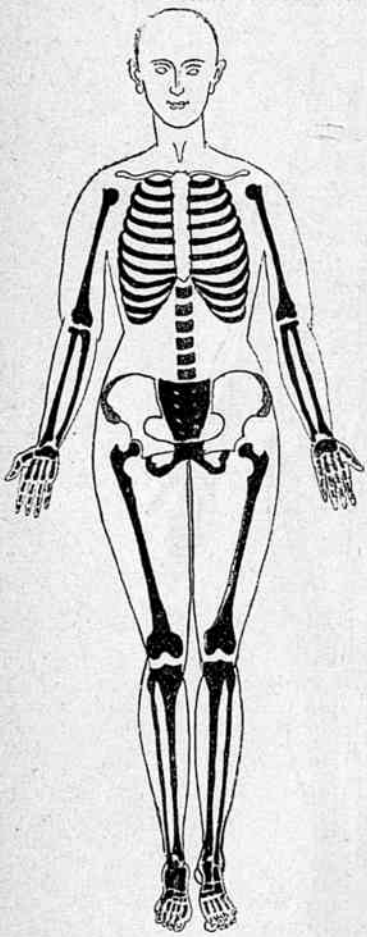


Fig. 10.

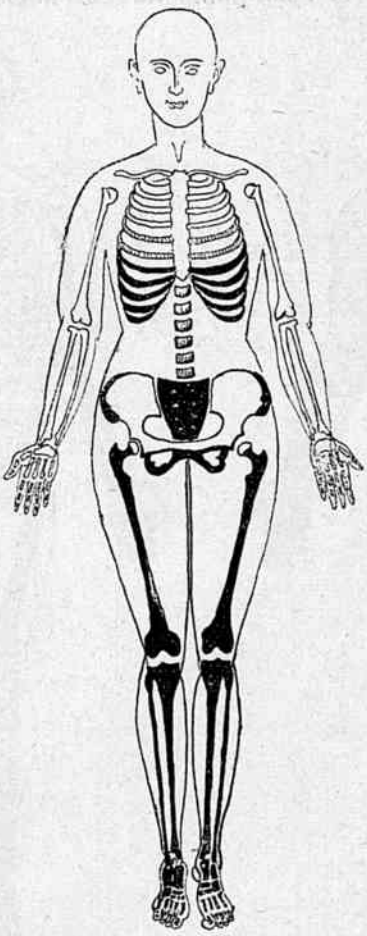


Fig. 11.

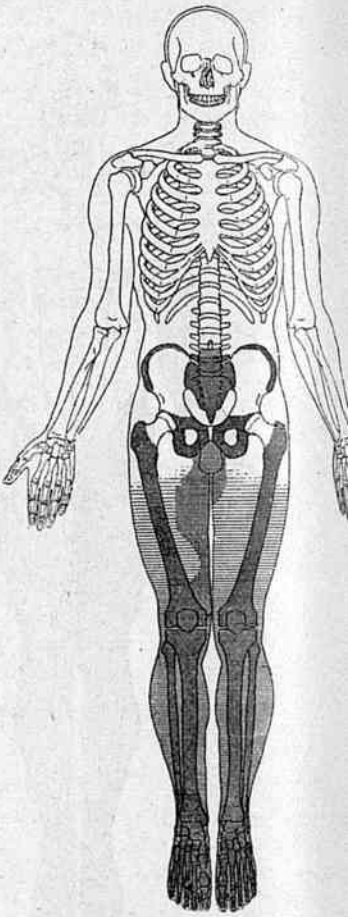


Fig. 12.

Fig. 10. — Tabes. — Abolition de la sensibilité osseuse sur tout le corps, sauf le crâne et la face, les clavicules et le sternum chez une ataxique âgée de quarante-six ans (d'après Dejerine).

Fig. 11. — Tabes. — Abolition de la sensibilité osseuse dans les os du membre inférieur, le bassin et les cinq dernières côtes, chez la malade précédente (d'après Dejerine).

Fig. 12. — Défaut de parallélisme entre la topographie de l'anesthésie cutanée et de l'anesthésie osseuse dans un cas de compression médullaire (d'après Rydel et Seiffer).

sous ce nom on doit comprendre les quatre notions suivantes (Claparède) :

1° *Notion de position*;
2° *Notion de mouvement passif*;
3° *Notion de mouvement actif*;
4° *Notion de résistance, de force et de poids.*

1° *La notion de position* ou *sens des attitudes segmentaires*, nous permet à chaque instant de dire, les yeux fermés, dans quelle position se trouve tel ou tel segment de nos membres; il ne s'agirait pas ici (d'après Claparède) d'une sensation primitive *sui generis*, mais d'une notion acquise, d'un jugement fondé d'une part sur une série de sensations organiques locales, et, d'autre part, sur une association d'idées (souvenirs visuels) acquises par l'expérience. Une excitation périphérique (mouvement, pression, choc, etc.) est nécessaire pour faire naître ces sensations locales.

On recherche la notion de position en clinique, en faisant fermer les yeux aux malades et en imprimant aux segments d'un membre qu'on suppose atteint de troubles de ce sens différentes positions, en commençant par des positions simples, faciles à expliquer ou à reproduire avec le membre opposé, s'il n'est pas paralysé. On peut ainsi fléchir tous les doigts sur la paume de la main, puis compliquer les positions des doigts. On passe ensuite au poignet, au coude, et à l'épaule. On fera de même pour le membre inférieur. Ces troubles de la notion de position, comme ceux des mouvements actifs et passifs dont nous allons parler, sont toujours plus marqués à la périphérie qu'à la racine des membres; ils obéissent ainsi à une loi de topographie générale des troubles sensitifs que nous énoncerons plus tard.

2° La *notion du mouvement passif* ou « *sens kinesthésique* » est provoquée par le frottement des surfaces articulaires, la tension ou le relâchement de la capsule, des ligaments, des tendons et la contraction des muscles périarticulaires, ainsi que par le plissement de la peau et des tissus mous qui environnent les articulations.

Pour apprécier la notion des mouvements passifs chez un malade, on lui bande les yeux et on imprime des mouvements lents de flexion et d'extension aux différents segments de tel ou tel membre, en invitant le malade à indiquer la direction et le sens de ce mouvement. Dans cette recherche assez minutieuse, certaines précautions sont indispensables : 1° il faut obtenir de la part du sujet un relâchement musculaire complet, car la moindre contraction musculaire fait entrer en ligne de compte les éléments de perception du mouvement actif et de la résistance musculaire; 2° on commencera par imprimer à l'articulation quelques rapides mouvements de flexion et d'extension pour faire disparaître le souvenir de l'attitude passive, que le sujet peut conserver après la fermeture des yeux; 3° on aura soin, dans la flexion des phalanges, de ne pas prendre les doigts du sujet en plaçant plusieurs doigts sur la face dorsale de ces phalanges et le pouce sur la face palmaire, car ainsi les perceptions tactiles différentes peuvent donner des renseignements et troubler les résultats de l'expérience. L'observateur saisira le doigt du malade à pleine main fermée, ou encore entre le pouce et l'index placés latéralement, en s'efforçant d'exercer de chaque côté la même pression.

On a construit des appareils pour mesurer l'amplitude des mouvements passifs, dits *kinesthésiomètres* (Goldscheider).

3° La *notion du mouvement actif*, elle aussi, est basée sur les impressions périphériques parties des surfaces articulaires et des tissus mous environnants, mais l'exécution de ce mouvement serait précédée de sa représentation mentale. La sensation périphérique subjective de la contraction musculaire et de la tension ligamenteuse nous renseignent sur la force et l'énergie déployées dans l'acte du moment (Claparède).

4° *La notion de la résistance* est le résultat de sensations musculaires et articulaires inusitées, non en rapport avec le mouvement exécuté. Dans l'effort apparaissent en outre des impressions venant du thorax et de la glotte. *La notion de force* est « une idée purement abstraite, naissant « par abstraction de nos expériences de résistance et de nos expériences « d'effort ». Enfin la notion de la *direction du mouvement* dérive des notions du mouvement et de l'attitude qui sont étroitement associées dans la vie pratique. *La sensation de poids* naît quand l'individu résiste à la force de la pesanteur. La vitesse du membre qui porte l'objet intervient dans l'appréciation du poids.

Les notions de résistance, de force et de direction des mouvements ne sont guère susceptibles d'être appréciées par les moyens employés en clinique. Par contre la *notion du poids* est facile à étudier : pour ce faire, on suspend au doigt, à la main, au bras du malade, un petit panier de papier ou d'osier, dans lequel on peut placer des poids ou des tares (grains de plomb) de poids connus, et l'on compare avec le côté opposé. A l'état normal, le membre supérieur peut reconnaître des poids de 1/10 de différence; au membre inférieur il faut des différences de 30 à 35 gr. On fait tout d'abord l'expérience en tenant immobile le membre du sujet, ensuite on invite le malade à faire des mouvements pour soupeser le poids qu'il doit apprécier. On peut également se servir de deux petites boîtes en carton fermées (boîtes de couvre-objet, par exemple), dont l'une est vide, l'autre pleine de sable ou de grains de plomb. On les place simultanément sur la paume ou le dos de la main, en demandant au malade d'indiquer laquelle est la plus lourde; on lui ordonne ensuite de prendre et de soupeser simultanément les deux boîtes placées devant lui et de distinguer la plus lourde de la plus légère. Ce dernier procédé des boîtes de carton, quoique grossier, est facile à employer lorsqu'on est en présence de malades présentant de gros troubles de la sensibilité profonde.

La perte de la notion de poids se rencontre presque toujours dans les cas d'atteinte marquée du sens musculaire.

L'abolition du *sens musculaire*, dans ses différents éléments composants, que nous venons d'énumérer, va souvent de pair avec l'*incoordination motrice* ou *ataxie*. Ce phénomène étant étudié dans une autre partie de ce traité, à propos des troubles moteurs, nous n'avons pas à nous en occuper ici. Signalons simplement les rapports intimes de

l'ataxie avec les troubles de la sensibilité profonde et en particulier du sens musculaire; ce qui justifie l'opinion qui fait dépendre l'ataxie, des altérations des sensibilités profondes, dans les affections nerveuses périphériques et dans un grand nombre d'affections centrales, comme le tabes ou les lésions cérébrales en foyer.

Séméiologie. — La perte du sens musculaire accompagne en clinique la perte des sensibilités profondes (articulaires, musculaires, de pression, vibratoires). On peut donc l'observer dans l'*hémiplégie cérébrale*, dans le *tabes* où elle est fréquente; dans les différentes *paraplégies médullaires* (par compression ou syphilis); dans les *polynévrites* et enfin dans l'*hystérie*.

G) **Sens stéréognostique.** — On désigne sous ce nom la faculté que nous possédons de reconnaître par la palpation et le toucher, la nature, la forme géométrique et les propriétés physiques, moléculaires des objets, telles que propriétés de lisse, de rugueux, de dur, de mou, etc.

Le terme de *sens stéréognostique* a été établi pour la première fois par Hoffmann. Comme pour le sens musculaire, il ne s'agit pas d'un sens spécial, inné, mais bien d'une notion acquise par l'éducation et l'expérience; c'est le résultat d'un travail de synthèse psychique effectuée par le cerveau aux dépens des impressions sensitives superficielles et profondes venues de la périphérie. Aussi a-t-on proposé d'autres noms pour le désigner : *perception stéréognostique* (Claparède), *perception tactile de l'espace* (Dejerine), *toucher actif* (Dana). Ainsi considéré, le sens stéréognostique n'est donc pas une fonction indépendante mais bien un phénomène complexe de l'activité cérébrale; c'est dans ce sens que le terme de sens stéréognostique doit être employé en clinique. Certains auteurs cependant, considérant avec Redlich et Wernicke qu'il s'agit d'une fonction autonome, se sont préoccupés de rechercher les voies de conduction médullaire de ce sens spécial et d'en établir la localisation corticale (lobe pariétal).

La perte du sens stéréognostique est dite *astéréognosie* ou *stéréoagnosie*.

On est encore aujourd'hui indécis sur les causes mêmes qui peuvent déterminer la stéréoagnosie et sur les rapports qu'affecte ce trouble avec les altérations de la sensibilité périphérique superficielle ou profonde. On constate même une certaine confusion entre les termes employés par les auteurs pour désigner des phénomènes analogues ou des faits différents. Aussi croyons-nous utile, avant d'aller plus loin, de rappeler en quelques mots ce qu'on doit entendre par *astéréognosie*, *agnosie tactile*, *asymbolie tactile* [1].

Agnosie et asymbolie. — L'*agnosie* [2] consiste, d'une façon générale, dans l'impossibilité de reconnaître les objets au moyen des différents

1. Claparède. *Revue neurologig.*, 1906, n° 17, p. 803.
2. Voir plus haut l'article spécial de M. Moutier, page 226.

appareils sensoriels que nous possédons; il existe donc des *agnosies visuelles*, des *agnosies auditives*, *olfactives*, *tactiles* et *gustatives*.

Dans le travail psychique complexe que nous effectuons pour reconnaître et comprendre un objet, il entre deux éléments différents : 1° La notion de la forme de l'objet; 2° la notion de la compréhension de cet objet. La forme, en effet, ne constitue pas nécessairement pour nous la compréhension de l'objet, et nous pouvons décrire exactement un objet que nous voyons, que nous palpons, sans pouvoir en dire le nom ni en indiquer l'usage, s'il s'agit de quelque chose d'inconnu et que nous voyons ou palpons pour la première fois.

La perception de la forme des objets a été appelée *identification primaire* (Wernicke) ou *perception simple* (Claparède); son défaut constitue l'*agnosie primaire*. La notion de compréhension de l'objet, qui nous est fournie par un travail d'associations d'un rang plus élevé, porte le nom d'*identification secondaire* ou de *reconnaissance intellectuelle* : le trouble de ce processus constitue l'*asymbolie*.

Agnosie : { tr. de l'identification primaire : *agnosie primaire*; tr. de l'identification secondaire : *asymbolie*.

Pour le sens du toucher, les troubles de l'identification primaire portent le nom d'*agnosie tactile* ou de *stéréoagnosie*, et ceux de l'identification secondaire celui d'*asymbolie tactile*. Il est évident qu'il existe entre la stéréoagnosie et l'asymbolie toutes les formes de transition; les formes pures sont exceptionnelles. Aussi, en pratique, parle-t-on habituellement de perte du sens stéréognostique, ou astéréognosie plus ou moins complète, sans pouvoir le plus souvent faire la part de ce qui revient à la stéréoagnosie proprement dite ou à l'asymbolie.

Rapport de la stéréoagnosie avec les troubles de la sensibilité périphérique. — Pour les uns (Dejerine) la stéréoagnosie est toujours sous la dépendance d'un trouble de la sensibilité périphérique; l'apport des impressions périphériques est insuffisant pour éveiller dans le *sensorium commune* l'élaboration de la représentation mentale de l'objet. En faveur de cette opinion nous relevons le fait qu'on ne connaît pas de cas clinique de perte du sens stéréognostique, avec intégrité parfaite de toutes les sensibilités superficielles ou profondes (à part l'hystérie), mais on retrouve toujours chez les malades des altérations plus ou moins marquées de la sensibilité périphérique, se réduisant parfois à un élargissement des cercles de Weber. Pour d'autres auteurs (Claparède, Wernicke), si les altérations prononcées de la sensibilité sont capables de déterminer l'agnosie tactile, les troubles périphériques très légers sont insuffisants pour expliquer la non-perception; il est indispensable d'invoquer dans ce cas un déficit des fibres d'association corticales.

Si nous insistons sur ces faits qui paraissent tout d'abord n'appartenir qu'au domaine de la psychologie pure, c'est qu'on a voulu en tirer des conclusions d'un intérêt pratique pour les cliniciens dans le diagnostic

de localisation des lésions cérébrales en foyer. Un hémiplégique, en effet, peut présenter des troubles partiels du sens stéréognostique; il pourra parfaitement reconnaître la forme, la dimension, l'état de lisse ou de rugueux d'un objet, mais il sera dans l'impossibilité d'en dire le nom. D'après la terminologie que nous avons adoptée, ce malade est atteint d'asymbolie tactile; et ce fait suffirait, d'après certains auteurs, pour permettre d'affirmer l'existence d'une lésion corticale, intéressant les voies de connexions centrales nécessaires à l'identification secondaire. — Au contraire, un malade ayant perdu la faculté non seulement de dire le nom de l'objet, mais encore d'en reconnaître la forme (*stéréoagnosie*), présenterait des troubles plus nets des sensibilités périphériques et serait atteint d'une lésion sous-corticale ou centrale (Wernicke, Bonhoeffer, Raymond et Egger). Malheureusement une division aussi schématique est difficilement applicable en clinique, d'autant plus que l'on peut admettre que l'*asymbolie tactile*, elle aussi, dépend de l'état de la sensibilité périphérique, qu'elle n'est que le minimum de déficit de la perception stéréognostique et qu'elle répond au minimum de déficit dans l'apport des impressions périphériques au sensorium.

Recherche du sens stéréognostique. — On le recherche de la façon suivante : le malade, ayant les yeux fermés, reçoit dans la main différents objets usuels tels que : *couteau*, *crayon*, *clef*, *pièce de monnaie*, *montre*, *mouchoir*, etc., qu'il doit reconnaître par la palpation. Une condition s'impose : le sujet doit posséder la faculté de palper, non seulement pour pouvoir saisir et tenir l'objet, mais aussi parce que les éléments de la notion du mouvement actif jouent leur rôle spécial dans le travail de synthèse psychique que doit effectuer le cerveau. C'est pourquoi, dans un grand nombre d'hémiplégies où soit la contraction, soit la paralysie rendent la palpation impossible, le sens stéréognostique ne peut pas être étudié.

Il en est de même dans les paralysies datant de l'enfance (hémiplégie cérébrale infantile, paralysie obstétricale). Ici, les sujets, de par leur impotence motrice, n'ont jamais pu apprendre à reconnaître par la palpation les différents objets. La notion du sens stéréognostique manque complètement chez eux, du côté paralysé, par défaut d'éducation.

Valeur séméiologique. — La perte du sens stéréognostique, quoique ne nous permettant pas, dans l'état actuel de nos connaissances, de porter un diagnostic de localisation, dans les lésions des centres nerveux, constitue néanmoins un symptôme important que tout clinicien doit prendre en considération dans l'étude séméiologique des troubles de la sensibilité. La stéréoagnosie peut être partielle ou totale; elle se rencontre dans les *hémianesthésies cérébrales*, dans le *tabes* (où elle est fréquente), dans la *névrite hypertrophique*, dans les *polynévrites infectieuses* ou *toxiques*, enfin dans l'*hystérie*.

TOPOGRAPHIE DES TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ

Les troubles objectifs de la sensibilité générale, superficielle ou profonde, obéissent à certaines lois qui en régissent la distribution topographique et qui sont subordonnées aux causes mêmes qui ont provoqué ces troubles. La connaissance de cette distribution topographique est donc très importante pour le clinicien; elle constitue un facteur de grande valeur dans la discussion du diagnostic d'une affection nerveuse. On peut avoir affaire à une localisation *périphérique* (suivant la distribution périphérique des nerfs), *radiculaire* (suivant la distribution des racines), *segmentaire* (*métamérique*), *médullaire ou cérébrale*.

Nous étudierons ces différentes variétés topographiques et nous verrons leur valeur en séméiologie nerveuse tout en faisant la description des altérations sensitives que l'on peut rencontrer en clinique au cours des différentes affections du système nerveux.

ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

En se reportant aux données d'anatomie exposées au début de cet article, on comprendra aisément qu'une lésion quelconque, portant sur l'un des trois neurones sensitifs : neurone périphérique, neurone bulbo-thalamique et neurone thalamo-cortical, soit susceptible de déterminer des troubles sensitifs, dont la disposition et les caractères varieront suivant le siège des lésions en cause.

Il y a donc lieu d'étudier les altérations sensitives susceptibles d'être rencontrées en clinique : 1° *dans les affections de l'encéphale* (*hémisphères cérébraux, pédoncule, protubérance, bulbe*); 2° *dans les affections de la moelle;* 3° *dans les lésions des racines rachidiennes;* 4° *dans les affections des nerfs périphériques.*

A côté de ces troubles sensitifs d'origine organique, il en existe d'autres dont la cause ne relève pas d'un processus pathologique du système nerveux, mais qui paraissent dus à des altérations dynamiques fonctionnelles de ce système. Nous aurons donc à décrire : 5° *les troubles de la sensibilité dans les névroses.* Nous terminerons enfin par quelques mots sur les troubles de la sensibilité dans les *psychoses.*

I. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES AFFECTIONS DE L'ENCÉPHALE HÉMIANESTHÉSIE CÉRÉBRALE

La perte de la sensibilité occupant la moitié du corps dans sa totalité, est dite « *hémianesthésie* ». Ce syndrome peut se rencontrer soit dans les lésions destructives des centres nerveux (hémisphères, pédoncule, protubérance, bulbe et moelle), soit dans les névroses comme l'hystérie, où il se présente dans sa plus grande netteté. Nous allons décrire ici l'*hémianesthésie organique de cause encéphalique ou hémianesthésie dite cérébrale*. L'hémianesthésie spinale et l'hémianesthésie hystérique feront l'objet de paragraphes distincts.

Causes. — L'hémianesthésie d'origine encéphalique est produite par une lésion unilatérale en foyer (hémorragie, ramollissement, tumeur, plaque méningée, compression) ou par un traumatisme (fracture de la voûte crânienne, etc.), lésion qui vient frapper la zone corticale sensitive elle-même ou les voies de conduction ascendantes sensitives dans la protubérance, le pédoncule ou l'hémisphère cérébral.

Début. — Le début des troubles sensitifs, dans les affections cérébrales peut se faire brusquement comme celui des troubles moteurs, à la suite d'un ictus; il peut aussi être lent et progressif. Les troubles sensitifs, marchant alors de pair avec les troubles moteurs, s'installent petit à petit et sont précédés de lourdeurs, de fourmillements, quelquefois même de douleurs (*douleurs préhémiplégiques* de Weir-Mitchell) dans les membres d'un côté du corps.

Fréquence. Durée. — L'hémianesthésie accompagne ordinairement une hémiplégie motrice homologue, mais elle est loin d'en être une complication nécessaire.

En effet, s'il est relativement fréquent d'observer des troubles sensitifs chez un hémiplégique pendant les premiers jours qui suivent l'attaque apoplectique, il est plus rare de voir persister l'hémianesthésie accentuée pendant des mois ou même des années (1-2 pour 100, Pierre Marie; 23 pour 100, Redlich; 8 pour 100, Aba). Mais avec Verger, on peut dire que les troubles sensitifs sont la règle dans l'hémiplégie, si l'on fait entrer en ligne de compte les cas d'hémianesthésie fruste ou passagère.

L'hémianesthésie évolue parallèlement à l'hémiplégie au début, mais ensuite elle affecte habituellement une marche différente. Le plus souvent elle ne dure que quelques jours ou quelques semaines, alors que les troubles moteurs persisteront des années ou indéfiniment; d'autres fois, mais plus rarement, elle peut durer pendant des années et suivre une marche légèrement régressive et parallèle aux troubles moteurs (*hémianesthésie persistante*); d'autres fois, enfin, ce sont les troubles sensitifs qui persistent indéfiniment et les troubles moteurs qui

rétrocèdent rapidement : *hémianesthésie thalamique* (dans le cas de lésion de la couche optique).

Distribution. — L'hémianesthésie organique occupe le côté du corps opposé à la lésion cérébrale. Elle s'arrête sur la ligne médiane du corps, en la dépassant ordinairement de 1-2 centimètres ; elle peut intéresser la

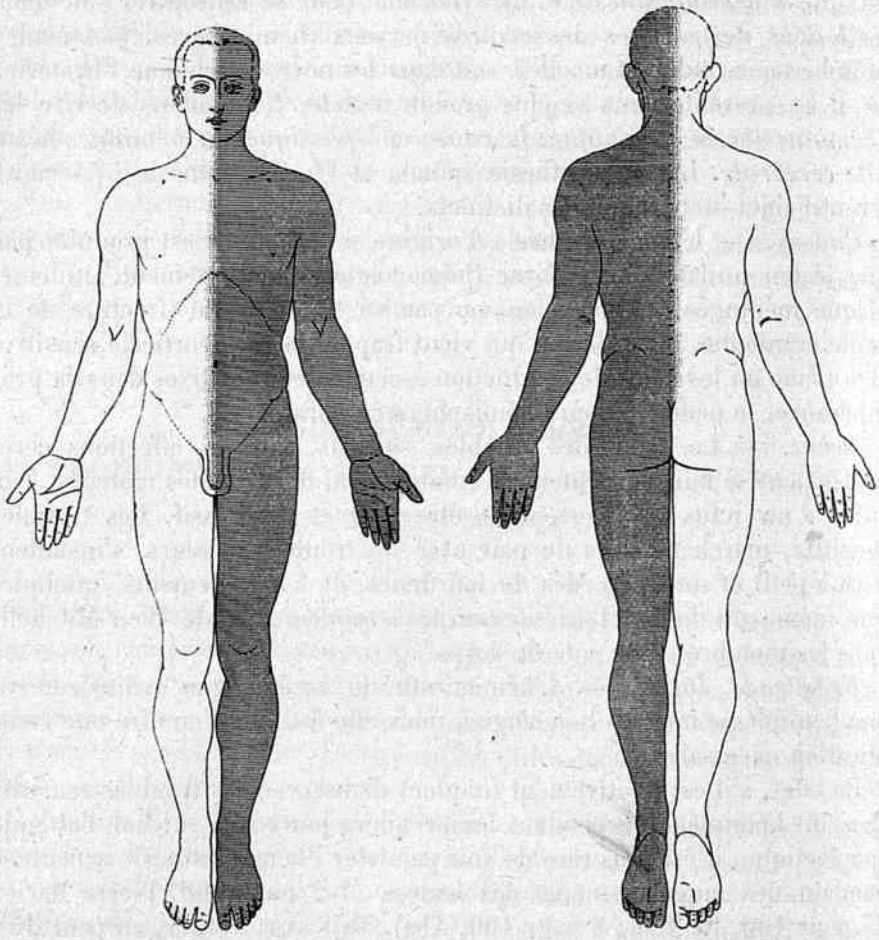


Fig. 13. — Hémianesthésie cérébrale. Anesthésie au tact, à la piqûre, avec erreur de localisation, paresthésie à la température. Troubles de la notion des attitudes au pied et à la main gauches ; perte complète du sens stéréognostique à gauche. Hémianopsie. — Lésion corticale : ramollissement du gyrus supramarginalis, du pli courbe, du pied de F^3 de l'opercule rolandique et de T^1. (Cas Charv.., Bicêtre, 1905).

moitié des muqueuses correspondantes : bouche, narines, conjonctive. Elle est toujours plus marquée au niveau des extrémités des membres qu'à leur racine, plus intense également au membre supérieur qu'au membre inférieur ou encore qu'à la face et au tronc, obéissant ainsi aux mêmes lois que celles qui régissent la distribution des troubles moteurs dans l'hémiplégie. Lorsque les troubles sensitifs sont en voie d'amélio-

ration, ce sont les régions les moins atteintes qui recupèrent les premières leur sensibilité; la marche vers la guérison se fait ici de la racine vers l'extrémité du membre (Dejerine).

Dans l'hémianesthésie organique cérébrale, les troubles sensitifs revêtent une distribution si régulière que l'on peut parler d'une *topographie cérébrale* des troubles sensitifs.

Dans de très rares cas, l'anesthésie empiète sur le côté correspondant, sous la forme d'une zone d'hypoesthésie occupant le membre inférieur. On a émis, pour expliquer ce fait, l'hypothèse de l'existence de fibres sensitives homolatérales analogues aux fibres motrices, ou encore l'existence d'une lésion centrale, bilatérale. Cette question n'est pas encore résolue.

Exceptionnellement enfin, à la suite d'une lésion cérébrale bilatérale, l'anesthésie peut envahir toute la surface du corps.

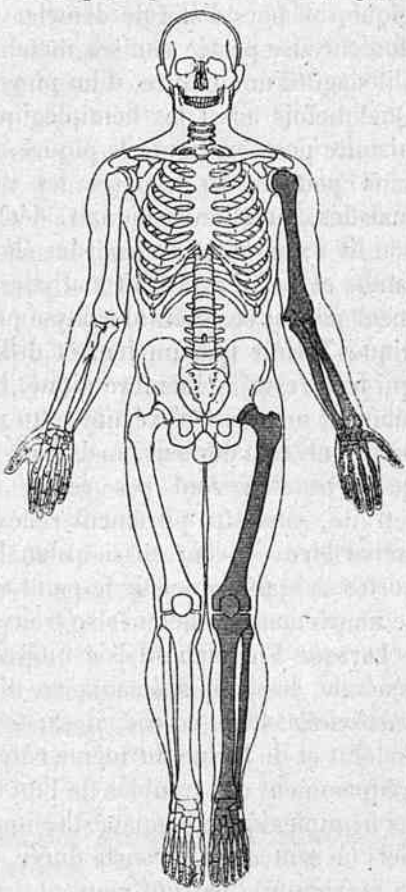


Fig. 14. — Troubles de la sensibilité osseuse dans le cas précédent.

Caractères. — L'hémianesthésie cérébrale est d'intensité variable; exceptionnellement absolue comme dans l'hystérie, elle est ordinairement incomplète ou fruste. Incomplète, elle n'intéresse que certaines régions des téguments, la main ou le pied; fruste, elle ne comprend que des altérations de certaines modalités des sensibilités superficielles ou profondes. Elle peut être *totale* (intéressant la face, le tronc et les membres) ou *partielle*, et revêtir, comme l'hémiplégie, la forme monoplégique.

La sensibilité peut être touchée dans ses différentes modalités : tact, douleur, température, sensibilité profonde (sens musculaire, sens stéréognostique) et cela de façon très inégale. On peut trouver ici toutes les altérations que nous avons décrites à propos des généralités sur les troubles sensitifs. Il faut savoir cependant que le plus souvent, c'est à des modifications autant qualitatives que quantitatives que l'on a affaire dans l'hémianesthésie organique; aussi est-il nécessaire de rechercher ces troubles avec le plus grand soin. Ce sont des perversions dans l'interprétation du lieu et du mode de la sensation, des paresthésies, de la

topoesthésie avec retard dans la perception des sensations et élargissement des cercles de Weber.

Ces faits sont d'autant plus marqués que l'hémianesthésie est plus récente. « Il arrive assez souvent, dit Pierre Marie, dans les cas où l'hémianesthésie est récente et encore assez prononcée, que l'hémiplégique soit hors d'état de démêler et d'indiquer la nature de l'excitation douloureuse portée sur ses membres paralysés et de dire, par exemple, s'il s'agit d'une piqûre, d'un pincement, d'une traction sur les poils, etc. Quelquefois aussi les hémiplégiques ont une tendance à imaginer une histoire pour expliquer la piqûre, dont ils ressentent en bloc la douleur, sans pouvoir en analyser les modalités. C'est ainsi qu'un de mes malades, quant on le piquait, déclarait qu'il y avait « des punaises dans son lit » ; un autre accusait les élèves du service de s'être appuyés sur sa jambe et de lui avoir fait mal, alors qu'en réalité, on l'avait tout simplement piqué ; ce défaut d'analyse peut être tel, que l'on voit des hémiplégiques retirer (par un lent et difficile mouvement de reptation, le seul qui leur reste) le membre piqué, bien qu'ils déclarent ne rien sentir au moment même où s'exécute cette retraite du membre ; en réalité, ils ont bien senti une douleur, mais leur faculté d'analyse est tellement affaiblie, qu'ils ne s'en sont pas rendu compte, et que leur mouvement de retraite, sans être purement réflexe, a été tout au plus subconscient. Il arrive bien souvent aussi qu'un hémiplégique n'a même pas l'idée de porter sa main saine sur le point où se fait la piqûre du côté paralysé : ce mouvement de défense se trouve ainsi supprimé. »

Lorsque l'hémianesthésie intéresse, en même temps que la sensibilité générale, les sens spéciaux, on dit qu'il y a *hémianesthésie sensitivo-sensorielle*. Dans ce cas, il existe des troubles particuliers du goût, de l'odorat et de la vue du même côté que l'hémiplégie. On rencontre assez fréquemment des troubles de l'un ou de plusieurs des sens spéciaux chez les hémiplégiques hémianesthésiques au début ; mais ces troubles sensoriels ne sont que de courte durée (quelques jours ou quelques semaines au maximum) ; ils sont souvent irréguliers, atteignant le goût ou l'ouïe seulement par exemple ; enfin, jamais ils ne prennent le caractère d'un symptôme persistant. On peut expliquer la non-persistance de ces troubles sensoriels (ouïe, odorat, goût) par ce fait que leurs organes ont une représentation corticale bilatérale, ce qui permet une suppléance assez rapide, l'hémisphère resté intact parvenant spontanément et graduellement à rétablir l'élaboration des impressions sensorielles. Pour la vue, il n'en est pas de même, car les impressions visuelles n'ont qu'une représentation corticale unilatérale ; aussi, lorsqu'une lésion aura détruit les fibres visuelles cérébrales d'un côté, il en résultera pour la vision un trouble définitif et irrémédiable. C'est à ce trouble visuel, observé chez les hémiplégiques, qu'on donne le nom d'*hémianopsie* ou d'*hémiopie latérale homonyme* ; elle consiste, comme son nom l'indique, en une suppression de la moitié du champ visuel binoculaire, du même côté que

celui de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie. (Pour tout ce qui a trait à l'hémianopsie, le lecteur se reportera au chapitre traitant de cette question.

L'hémianopsie est donc le seul trouble sensoriel, persistant et définitif, qu'on puisse noter dans l'hémiplégie d'origine organique. Quant à l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle totale et complète, telle que la concevait Charcot, nous verrons dans un instant, à propos de l'hémianesthésie thalamique, qu'elle doit être considérée aujourd'hui comme étant de nature purement hystérique.

Valeur séméiologique. — La présence de l'hémianesthésie en clinique présente un intérêt capital pour le neurologiste; par ses caractères, et bien plus encore par son association à d'autres phénomènes morbides, elle peut guider dans la recherche de la localisation d'une lésion cérébrale. Il est indispensable pour cela que le malade soit sorti de la période de coma ou de demi-coma dans lequel l'a plongé l'attaque apoplectique, période pendant laquelle son état d'obnubilation cérébrale rend l'examen de la sensibilité très difficile. S'il est, en effet, possible d'apprécier chez un comateux une hémianesthésie très marquée, il est beaucoup plus difficile sinon impossible de noter chez lui la présence de troubles légers de la sensibilité superficielle; il est enfin impossible d'examiner sa sensibilité profonde.

Il faut savoir que certaines hémianesthésies du début disparaissent rapidement, qu'elles peuvent être causées aussi bien par des phénomènes d'ischémie ou d'excitation à distance que par les lésions même des fibres sensitives. Pour ces différentes raisons, on n'attachera d'importance qu'aux hémianesthésies durables, susceptibles d'être étudiées dans leur caractère et leur évolution, et qui présentent réellement une importance en séméiologie nerveuse.

VARIÉTÉS DE L'HÉMIANESTHÉSIE SUIVANT LE SIÈGE DES LÉSIONS

En se reportant aux notions actuellement admises sur le trajet des voies centrales de la sensibilité, il est logique de se demander si le siège de la lésion dans l'encéphale, — cortical ou central, pédonculaire ou protubérantiel, — peut donner à l'hémianesthésie des caractères distinctifs.

1° *Hémianesthésie corticale ou sous-corticale.*

Elle accompagne habituellement une hémiplégie motrice très prononcée avec contracture; elle peut comme cette dernière revêtir la forme monoplégique, ou encore se compliquer de phénomènes d'épilepsie jacksonienne, d'aphasie (lorsque la lésion siège dans l'hémisphère gauche), ou enfin d'*hémianopsie* homonyme *latérale* (perte de la moitié

du champ visuel, des deux yeux du côté opposé à la lésion, du même côté que l'hémianesthésie). Dans ce dernier cas, il faut que le foyer de destruction corticale s'étende en arrière jusqu'au niveau du pli courbe, et sectionne les voies visuelles. L'hémianopsie n'est pas un signe de localisation corticale; on peut également la rencontrer dans les hémianesthésies par lésion sous-corticale et centrale thalamique.

On s'est demandé si les caractères mêmes des troubles sensitifs, leur intensité, leur topographie pouvaient suffire à attribuer une cause corticale à telle ou telle hémianesthésie observée, abstraction faite de tout autre symptôme (moteur ou aphasique) pouvant l'accompagner. Certains auteurs admettent que l'on peut observer des hémiplégies par lésion corticale purement sensitive (v. Monakow, Müller, Oppenheim), ou encore des hémianesthésies avec hémiplégies légères, dans lesquelles on note, à côté d'une conservation relativement complète des perceptions élémentaires (tact, douleur, etc.), un trouble dans la localisation des sensations et une perte complète de la faculté de reconnaître les objets (faculté corticale, Wernicke et Bonhöffer). D'autres auteurs ne pensent pas que les faits anatomo-cliniques permettent actuellement de faire un diagnostic de localisation, uniquement basé sur les caractères différentiels des anesthésies corticales.

Les caractères mêmes de l'hémianesthésie corticale ne paraissent donc pas, jusqu'ici, suffire pour établir d'une façon certaine sa localisation corticale; force est donc pour cela de s'appuyer sur les autres symptômes corticaux que peut présenter le malade.

2° *Hémianesthésie dite capsulaire.*

Caractérisée par une hémianesthésie totale, persistante et s'accompagnant d'amblyopie avec rétrécissement du champ visuel, d'agueusie, d'anosmie et de surdité, l'hémianesthésie capsulaire était considérée comme relevant d'une lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, en un point où les fibres de conduction des sensibilités générale et spéciale sont mélangées entre elles, mais indépendantes des fibres de la voie pyramidale (*carrefour sensitif* de Charcot).

Cette conception de l'hémianesthésie capsulaire n'est plus admise aujourd'hui, et cela pour les raisons anatomiques et cliniques suivantes :

1° La participation des sens spéciaux dans l'hémianesthésie organique est mise en doute par tous les auteurs; l'immense majorité des cas d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle publiés doit être considérée comme appartenant à l'hystérie; 2° les faits anatomo-cliniques ont montré que la conception du soi-disant *carrefour sensitif* devait être abandonnée; il existe en effet, en clinique, des cas de lésions du segment postérieur de la capsule interne, se traduisant par de l'hémiplégie sans hémianesthésie (Dejerine et Long, Marie et Guillain); 3° les cas d'hémianesthésie capsulaire persistante sont dus à la participation de la couche optique. Le

thalamus représente, en effet, le relais des voies sensitives, qui toutes s'arrêtent dans le ganglion avant de gagner le cortex et on sait aujourd'hui que c'est à la lésion de la couche optique, et non pas à celle du segment postérieur de la capsule interne, que sont dus les troubles sensitifs. A l'hémianesthésie capsulaire doit être opposée aujourd'hui l'hémianesthésie thalamique (Dejerine, Long, Roussy).

3° *Hémianesthésie thalamique.*

L'*hémianesthésie thalamique* revêt les caractères attribués autrefois aux hémianesthésies dites capsulaires, c'est-à-dire qu'elle est particuliè-

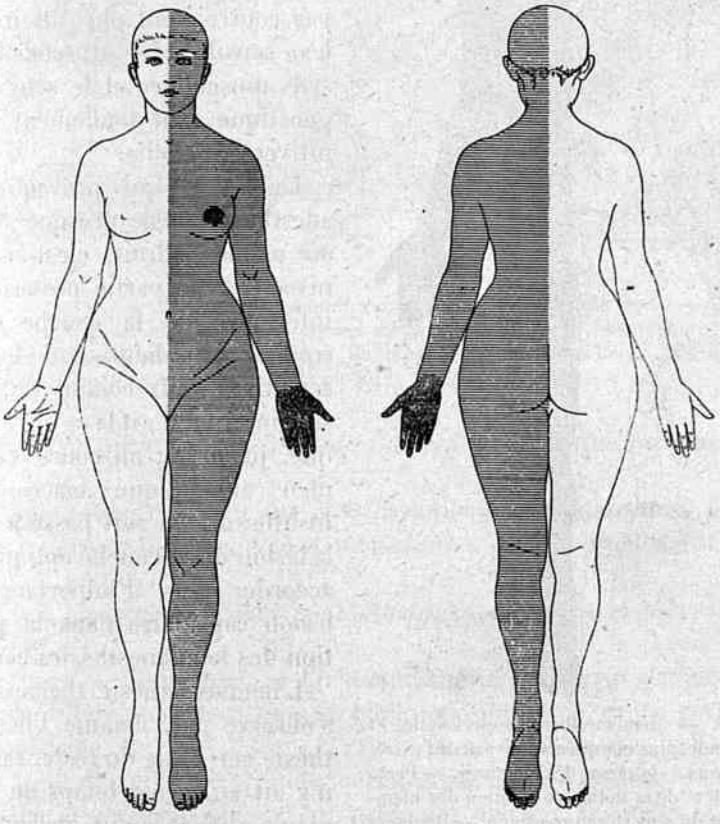


Fig 15. — Hémianesthésie gauche superficielle et profonde. — Perte du sens musculaire et du sens stéréognostique à gauche. — Ataxie légère. — Durée 13 mois. — Lésion de la couche optique droite. (Cas Hudry. Thèse Roussy, 1907.)

rement persistante et que dans les premiers temps qui suivent l'ictus elle est assez fréquemment associée à des troubles sensoriels. Ces derniers cependant, à part les troubles de la vue, rétrocèdent rapidement, et ne font plus partie du tableau symptomatique quelques mois après le début de l'affection : ce sont des troubles fugaces, dont la cause anatomique

nous échappe encore, car les connexions des voies sensorielles de l'ouïe, du goût et de l'odorat avec la couche optique, sont encore fort mal connues.

L'hémianesthésie thalamique présente, en clinique, très sensiblement les mêmes caractères que les hémianesthésies corticales : habituellement les troubles de la sensibilité superficielle sont peu prononcés; on note de l'hypoesthésie (au tact, au chaud et au froid) avec erreurs de localisation et élargissement des cercles de Weber. Parfois, mais plus rarement, il existe de l'anesthésie complète. Les sensibilités profondes, par contre, sont plus atteintes que les sensibilités superficielles; le sens musculaire et le sens stéréognostique sont totalement et définitivement abolis.

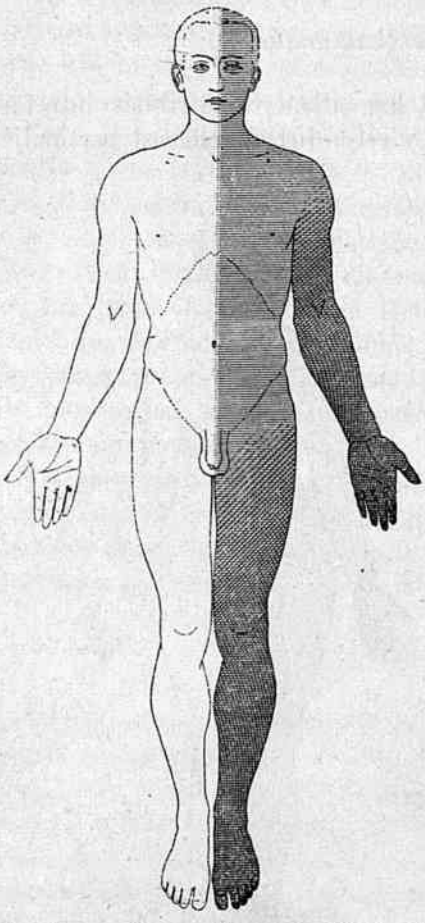


Fig. 16. — Hémianesthésie superficielle et profonde, plus marquée au niveau de l'extrémité que de la racine des membres. — Perte complète de la notion de position des membres et du sens stéréo gnostique. — Douleurs très vives à la face du même côté. — Lésion de la couche optique. (Cas Roy.., Roussy, *Revue neurologique*, n° 6, 1909).

La lésion qui provoque cette anesthésie siège presque toujours au même endroit, c'est-à-dire au niveau de la partie postérieure et inférieure de la couche optique (région où aboutissent les voies sensitives), aux confins de la capsule interne. C'est là ce qui explique que, jusqu'ici, au cours d'un examen anatomique macroscopique insuffisant, on soit passé à côté de la lésion de la couche optique, pour accorder plus d'importance à la lésion capsulaire dans la production des hémianesthésies centrales.

L'hémianesthésie thalamique ne s'observe pas, comme l'hémianesthésie cérébrale du reste, sans qu'il n'y ait en même temps de l'hémiplégie plus ou moins marquée. Les troubles moteurs peuvent être parfois très atténués; dans ce cas, on se trouve en présence d'une réunion de symptômes, à l'ensemble desquels on donne le nom de *syndrome thalamique* (Dejerine et Roussy).

Ce syndrome. causé par une lésion occupant la partie postérieure de la couche optique qu'elle détruit, et intéressant le noyau externe du thalamus dans son tiers postérieur, une partie du noyau interne, du centre

médian et du pulvinar, ainsi que les fibres correspondantes du segment postérieur de la capsule interne, est caractérisé par :

1° *Une hémianesthésie superficielle persistante, à caractère organique, plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes ;*

2° *Une hémiplégie légère, habituellement sans contracture et rapidement régressive ;*

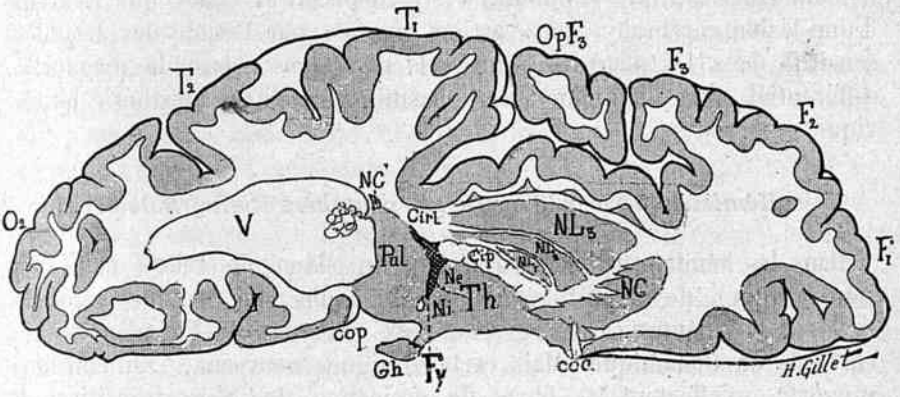


Fig. 17. — *Coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère* (cas précédent). — Cette coupe est faite suivant un plan horizontal partant de la face interne de l'hémisphère et passant immédiatement au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux. Elle intéresse la région thalamique inférieure et montre en *Fy* le foyer hémorragique.

3° *De l'hémiataxie légère et de l'astéréognosie plus ou moins complète ;*

4° *Des douleurs vives du côté hémiplégié, persistantes, paroxystiques, souvent intolérables et ne cédant à aucun traitement analgésique ;*

5° *Des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté paralysé.*

On peut se demander si l'hémianesthésie de cause thalamique ou centrale diffère par elle-même de l'hémianesthésie de cause corticale ou sous-corticale.

On vient de voir que si, pour certains auteurs (Wernicke, Bonhöffer), l'anesthésie corticale pouvait se présenter parfois avec des caractères particuliers, cette opinion était encore loin d'être admise d'une façon générale. D'autre part, la persistance des troubles sensitifs, caractère important des anesthésies thalamiques ou thalamo-capsulaires, n'est pas l'apanage unique de ces dernières et peut se rencontrer dans les lésions étendues du centre ovale ou du cortex. Les caractères seuls des troubles sensitifs sont donc insuffisants pour permettre d'affirmer qu'une hémianesthésie est d'origine centrale (thalamique) ou corticale. Les éléments du diagnostic différentiel reposeront donc sur les symptômes conco-

mitants les différents signes du syndrome thalamique et notamment les douleurs plaideront en faveur d'une lésion de la couche optique; la présence de l'aphasie ou les phénomènes d'excitation corticale laisseront supposer une lésion du cortex.

Diagnostic des hémianesthésies cérébrales. — Le diagnostic de l'hémianesthésie organique à type cérébral (corticale ou centrale) offre souvent en clinique de grosses difficultés; celles-ci s'expliquent par ce fait que dans l'hystérie on peut parfois observer des hémianesthésies, qui simulent, à s'y méprendre, celles qui relèvent d'une lésion cérébrale. Nous verrons bientôt, par l'étude des troubles sensitifs dans les névroses, sur quels caractères repose le diagnostic différentiel entre l'hémianesthésie organique et l'hémianesthésie hystérique.

4° *Hémianesthésie pédonculaire, protubérantielle, bulbaire.*

Dans les hémianesthésies par lésions du pédoncule (calotte et région sous-optique), de la protubérance et du bulbe, les troubles sensitifs revêtent les mêmes caractères généraux que ceux de l'hémianesthésie corticale ou thalamique. Mais certains signes nouveaux, résultant des rapports qu'affectent les fibres de projection des voies sensitives et motrices (soit entre elles, soit avec les origines radiculaires des nerfs crâniens), viennent donner à ces complexus symptomatiques leur note distinctive, et permettent de les diagnostiquer dans un certain nombre de cas.

Hémianesthésie pédonculaire. — Elle se rencontre dans les lésions de la calotte pédonculaire qui intéressent le ruban de Reil médian; elle peut s'accompagner de paralysie totale ou partielle de la 3e paire, d'ataxie, de mouvements choréiformes et de tremblements dans les extrémités paralysées. Dans le *syndrome de Weber* (hémiplégie avec strabisme externe du côté opposé), on peut également avoir de l'hémianesthésie. La paralysie de la 3e paire, accompagnée de l'hémiplégie croisée avec ou sans hémianesthésie et avec tremblement constitue le « *syndrome de Benedikt* ».

Hémianesthésie quadrigemminale. — Dans les lésions des tubercules quadrijumeaux, on peut observer de l'hémianesthésie plus ou moins marquée et des douleurs. Les paralysies oculaires, surtout dans les mouvements associés (Raymond), les troubles pupillaires, visuels, auditifs, les désordres ataxiques sont les différents symptômes considérés comme relevant de la pathologie des tubercules quadrijumeaux.

Hémianesthésie protubérantielle. — Dans les hémianesthésies d'origine protubérantielle, on peut observer des anesthésies alternes, dans lesquelles les troubles sensitifs siègent à la face, du même côté que la lésion (par participation des fibres radiculaires de la racine descendante du trijumeau) ainsi que sur le tronc et les membres du côté

opposé. Habituellement les troubles sensitifs se superposent aux troubles moteurs et l'on a des « *paralysies alternes sensitivo-motrices* ». C'est le *syndrome de Millard-Gubler* (paralysie des membres d'un côté, avec paralysie faciale et strabisme interne du côté opposé), auquel se surajoute l'*hémianesthésie*.

L'hémianesthésie d'origine protubérantielle fait enfin partie du tableau clinique du « *syndrome protubérantiel supérieur* » de Raymond et Cestan (1). Ce syndrome se caractérise par une hémiplégie légère avec intégrité des réflexes, une hémianesthésie superficielle et profonde très marquée avec fourmillements et douleurs dans les membres atteints, des mouvements choréo-athétosiformes, de l'asynergie, du tremblement statique, de la dysarthrie et enfin, fait capital, une paralysie oculaire des mouvements associés de bilatéralité avec secousses nystagmiformes dans l'élévation ou l'abaissement des yeux.

Hémianesthésie bulbaire. — Les rapports intimes de la racine descendante spinale du trijumeau avec la voie sensitive, expliquent la possibilité de l'hémianesthésie alterne d'origine bulbaire.

A l'appui de faits anatomo-cliniques dans lesquels on observe, par suite d'une lésion bulbaire, de l'hémiataxie d'un côté du corps avec analgésie et thermo-anesthésie du côté opposé (Oppenheim), alors que la sensibilité tactile et le sens musculaire sont intacts de ce côté, on a voulu localiser dans des faisceaux distincts du bulbe la transmission des sensibilités douloureuses et thermiques d'une part, de la sensibilité tactile et du sens musculaire d'autre part.

Ces faits attendent encore de nouvelles confirmations.

L'hémianesthésie d'origine bulbaire entre dans la constitution du « *syndrome bulbaire* » de Babinski et Nageotte (2) (hémiasynergie, latéropulsion et myosis du côté de la lésion, avec hémianesthésie et hémiplégie sensitivo-motrice croisée (voir article Syndrome bulbaire).

II. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES AFFECTIONS MÉDULLAIRES

Dans les myélopathies, les troubles objectifs de la sensibilité peuvent revêtir différentes distributions topographiques. On peut observer soit le type *hémiplégique*, soit le type *paraplégique*, soit le type *radiculaire*, suivant que la substance grise et les cordons blancs sont pris séparément ou simultanément, ou bien suivant que les racines postérieures sont atteintes ou non par la lésion. Il n'y a donc pas, à proprement parler, de topographie médullaire. Ces troubles intéressent à la fois ou séparément les divers modes de sensibilité superficielle ou profonde, et peuvent présenter les différentes variétés d'altérations que nous avons étudiées dans un chapitre précédent (page 280).

1. *Gazette des Hôpitaux*, 1905, n° 82.
2. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1902.

1° *Hémianesthésie spinale.*

Causes. — Elle est due à une lésion médullaire unilatérale : *traumatique* (hémisection par instrument tranchant, hémicompression par hématorachis à la suite de plaies pénétrantes du canal vertébral, par luxation ou fracture du rachis), ou *spontanée* (tumeurs, syphilis ou tuberculose des os, des méninges, de la moelle; hématomyélie, foyer de ramollissement).

Caractères. — Suivant le siège de la lésion en hauteur, l'anesthésie peut intéresser soit les deux membres et le tronc d'un côté du corps (si la lésion se trouve au-dessus du renflement cervical), soit seulement la partie inférieure du tronc et le membre inférieur de ce côté (si la lésion existe au-dessous du renflement cervical). Lorsque la compression cervicale se trouve haut placée, elle peut intéresser les premiers nerfs cervicaux et déterminer de l'anesthésie du cou; *la face*, par contre, *reste toujours indemne*, ce qui s'explique puisqu'elle reçoit son innervation sensitive du trijumeau.

L'hémianesthésie spinale est donc toujours partielle, contrairement à l'hémianesthésie cérébrale, qui est ordinairement totale. Elle revêt soit le type hémiplégique, atteignant un seul côté du corps, moins la face, soit plus souvent le type hémi-paraplégique. Comme dans les anesthésies de cause cérébrale, les troubles sensitifs ne sont habituellement pas complets et absolus, mais ils varient, suivant les cas, dans leur modalité et leur intensité. Le plus souvent, l'*hémiplégie spinale* sensitive revêt, tant par ses modalités propres que par son association aux phénomènes moteurs, des caractères particuliers dont l'ensemble constitue le « *syndrome de Brown-Séquard* » : « *hémiplégie ou hémiparaplégie avec anesthésie croisée.* »

On note dans ce syndrome, aux régions sous-jacentes à la lésion :

1° *Du côté de la lésion :*

a) de l'hyperesthésie pour tous les modes de sensibilité superficielle;

b) une zone d'anesthésie étroite, transversale, faisant suite aux régions hyperesthésiques, et située juste au-dessus d'elle;

c) enfin, une nouvelle zone hyperesthésique surmontant la précédente;

d) la perte du sens musculaire, la diminution ou l'abolition de la sensibilité osseuse;

e) une hémiparaplégie ou une hémiplégie (suivant le siège en hauteur de la lésion); de l'élévation de la température et des phénomènes paralytiques sympathiques (myosis, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale), enfin des troubles respiratoires, lorsque la lésion siège dans la région cervicale.

2° *Du côté opposé à la lésion :*

a) une anesthésie superficielle totale (tact, douleur, température) dans les régions correspondant aux parties paralysées de l'autre côté;

b) de l'intégrité des sensibilités profondes (sens musculaire, sensibilité osseuse) ;

c) une bande étroite d'hyperesthésie légère, au-dessus de la zone anesthésique ;

d) l'intégrité parfaite de la motilité.

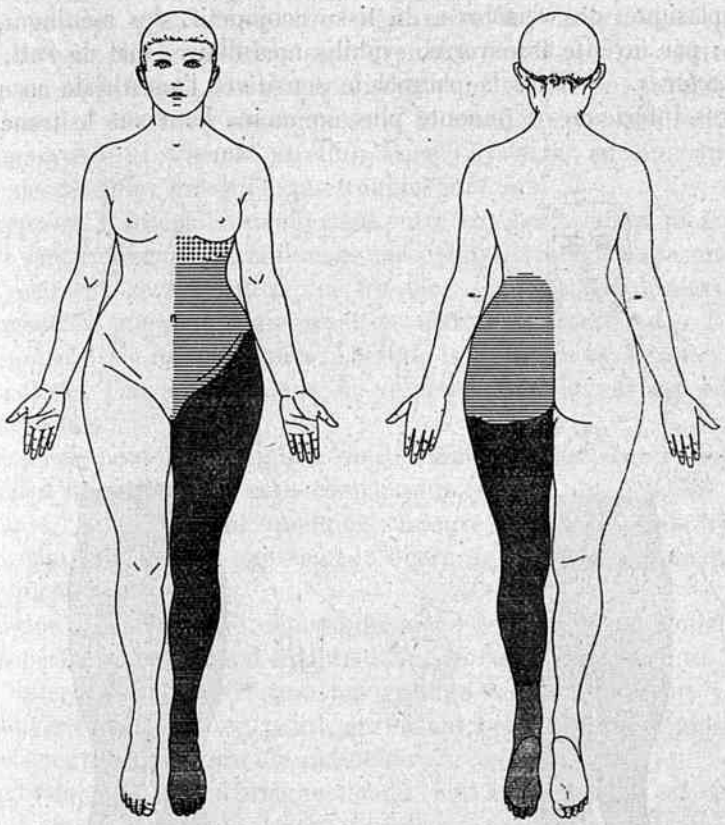


Fig. 18. — Syndrome de Brown-Séquard. — Hémisection de la moitié droite de la moelle par coups de tranchet; laminectomie. — A droite, paralysie motrice du membre inférieur, avec hyperesthésie pendant les premiers jours. A gauche, anesthésie très nette jusqu'au niveau de l'aine, zone d'hypoesthésie au-dessus, surmontée elle-même d'une petite zone d'hyperesthésie (en pointillé). (Cas Mén..., Bicêtre, 1905).

L'hémiplégie sensitive spinale ne revêt pas fréquemment en clinique une disposition topographique aussi schématique; habituellement, on observe, dans le syndrome de Brown-Séquard, de l'anesthésie d'un côté avec paralysie du côté opposé, avec ou sans hyperesthésie.

Diagnostic. — Lorsque l'hémianesthésie spinale fait partie du syndrome de Brown-Séquard, elle est facile à diagnostiquer; si le syndrome est peu net ou absent, la non-participation de la face aux troubles sensitifs et moteurs plaide en faveur d'une lésion médullaire. Dans l'hystérie, l'hémianesthésie intéresse presque toujours la face.

[ROUSSY.]

2° *Paraplégie sensitive.*

Causes. — Elle se rencontre, dans les lésions intéressant la moelle sur une grande partie de sa largeur, ou dans sa totalité (compression médullaire par fracture ou luxation du rachis, par lésions inflammatoires ou néoplasiques des vertèbres, du tissu conjonctif, des méninges, de la moelle; par myélite transverse, syphilis médullaire, mal de Pott, etc.).

Caractères. — Dans la paraplégie sensitive, l'anesthésie occupe les membres inférieurs et remonte plus ou moins haut sur le tronc, sans

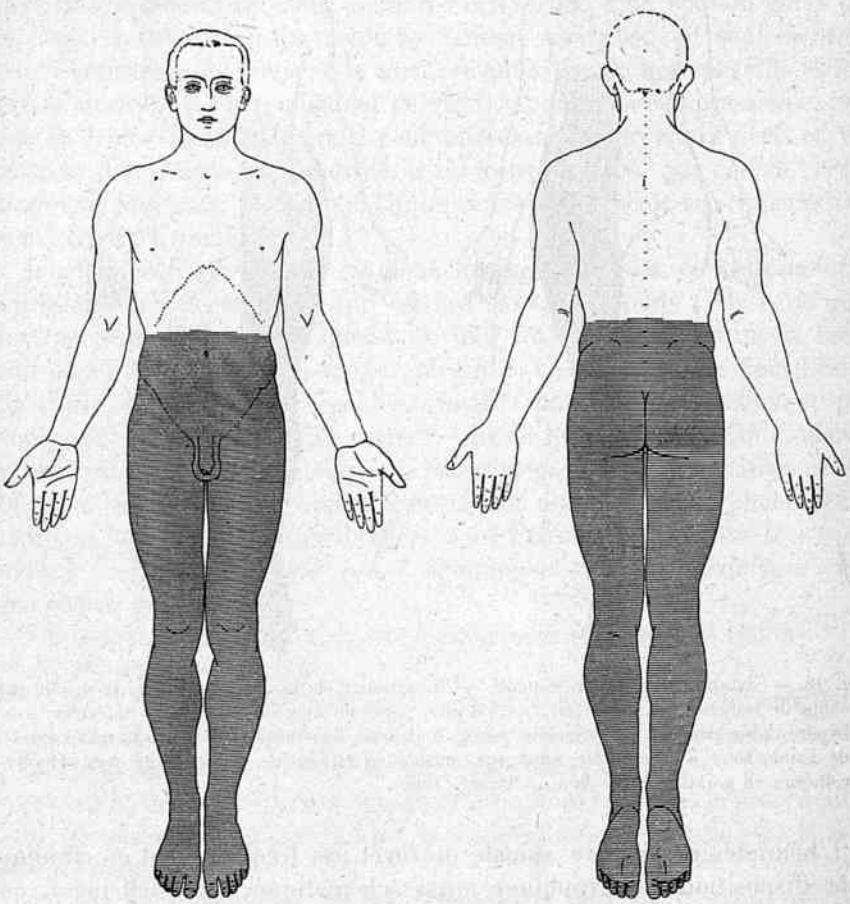


Fig. 19. — Paraplégie sensitive dans un cas de mal de Pott. Anesthésie au tact, à la douleur, moins marquée à la température (Cas Jouss..., Bicêtre, 1898).

dépasser jamais les membres supérieurs. Les deux membres inférieurs peuvent être atteints au même degré, mais le plus souvent ils le sont à des degrés différents. Parfois les troubles sensitifs, comme les phénomènes moteurs du reste, apparaissent brusquement et s'installent simul-

tanément dans les deux membres (dans les cas de fracture ou de luxation du rachis, par exemple). Plus souvent, ils apparaissent petit à petit, en commençant par un des membres. Une fois la paraplégie sensitive installée, l'anesthésie se montrera le plus marquée dans le membre sur lequel a débuté l'affection.

La paraplégie sensitive peut accompagner la paraplégie motrice, mais elle n'en est pas une complication nécessaire; nombreux sont en effet les cas de paraplégie motrice sans troubles sensitifs. Par contre, les troubles sensitifs à type paraplégique n'existent guère sans troubles moteurs, dans les affections organiques de la moelle (exception faite pour la syringomyélie et l'hématomyélie). Dans l'hystérie, au contraire, on observe des troubles sensitifs sans troubles moteurs.

Les rapports d'intensité qu'affectent entre eux les troubles moteurs et sensitifs sont également variables. A une paralysie motrice spasmodique intense peuvent correspondre des troubles sensitifs très légers; mais inversement, à une paraplégie sensitive marquée correspond ordinairement une paralysie motrice grave. Lorsque la paralysie est flasque, totale et persistante, l'anesthésie dans les régions homologues est ordinairement absolue.

L'anesthésie peut être complète ou incomplète, et présenter toutes les modalités d'altération que nous connaissons (retard, dissociation syringomyélique, etc.). Suivant quelques auteurs, l'intensité des troubles sensitifs pourrait servir à apprécier le degré de compression médullaire (Van Gehuchten) (1).

L'étendue de l'anesthésie dépend du siège de la lésion médullaire; sa limite supérieure correspond à la distribution cutanée des racines postérieures intéressées et revêt une topographie radiculaire. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point, en faisant l'étude séméiologique des troubles sensitifs à topographie radiculaire.

Diagnostic. — Le seul diagnostic qui soit à discuter ici est celui de la paraplégie sensitive par lésion médullaire avec la paraplégie sensitive hystérique. Dans ce dernier cas, les troubles sensitifs peuvent exister sans troubles moteurs, ce qui ne se voit pas dans les anesthésies paraplégiques organiques, si ce n'est dans la syringomyélie ou l'hématomyélie; mais, dans ce cas, la dissociation des troubles sensitifs à type syringomyélique permettra de faire le diagnostic.

Lorsque les troubles moteurs et sensitifs sont associés, on procèdera comme pour le diagnostic différentiel des hémianesthésies organiques et fonctionnelles (voir plus loin, page 356).

3° *Troubles sensitifs à topographie radiculaire.*

Cette disposition des troubles de la sensibilité est réalisée dans les affections médullaires limitées à la substance grise (hématomyélie, syrin-

1. *Presse médicale*, 1899.

gomyélie), aux cordons postérieurs (tabes), et dans les compressions de la moelle intéressant en même temps les racines.

La topographie radiculaire appartient autant aux lésions des racines rachidiennes qu'à celles de la moelle épinière, mais comme le plus souvent, en clinique, lésions médullaires et radiculaires marchent de pair

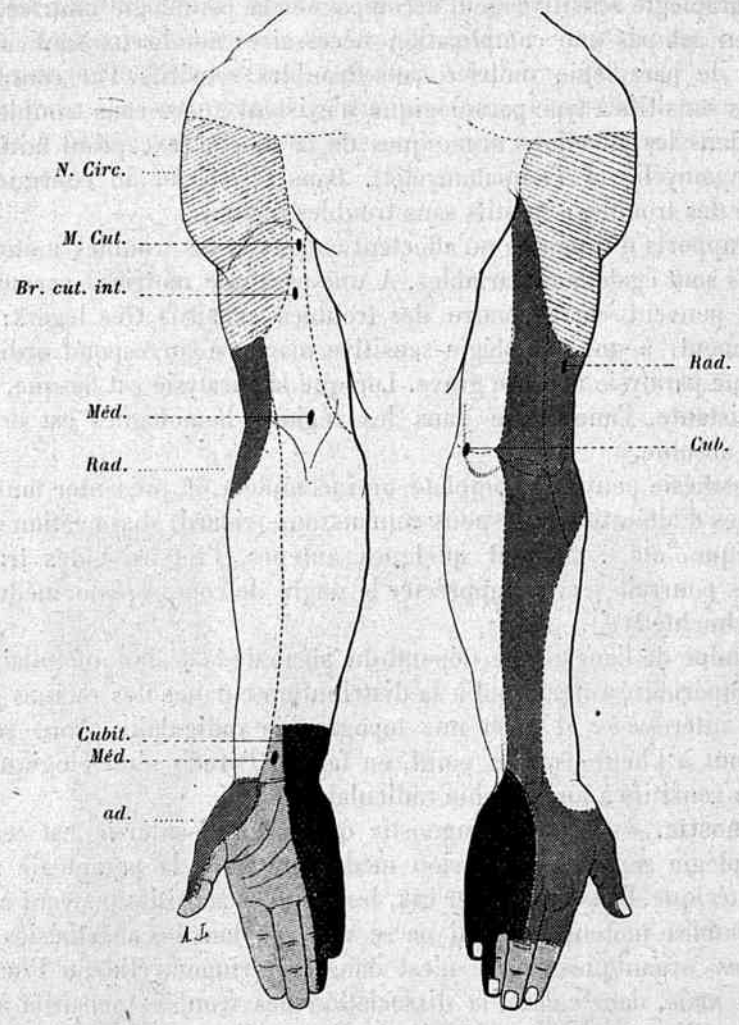


Fig. 20. — Territoires cutanés du membre supérieur. Schéma, d'après Soulié. (Territoire des nerfs).

(compression, méningite, tabes), nous allons étudier ici, à propos de la moelle, la topographie radiculaire de l'innervation cutanée.

TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DE L'INNERVATION CUTANÉE

La projection des fibres d'une racine postérieure sensitive sur la peau ne revêt pas le même mode de distribution que celle des filets nerveux

sensitifs, établie par les anatomistes. Ce sont les travaux des physiologistes comme Sherrington, et des cliniciens comme Kocher, Thornburn, Allen Starr, Head, qui nous ont fait connaître la distribution sensitive radiculaire des téguments. Celle-ci se présente sous la forme de bandes parallèles entre elles et nettement distinctes les unes des autres, bandes

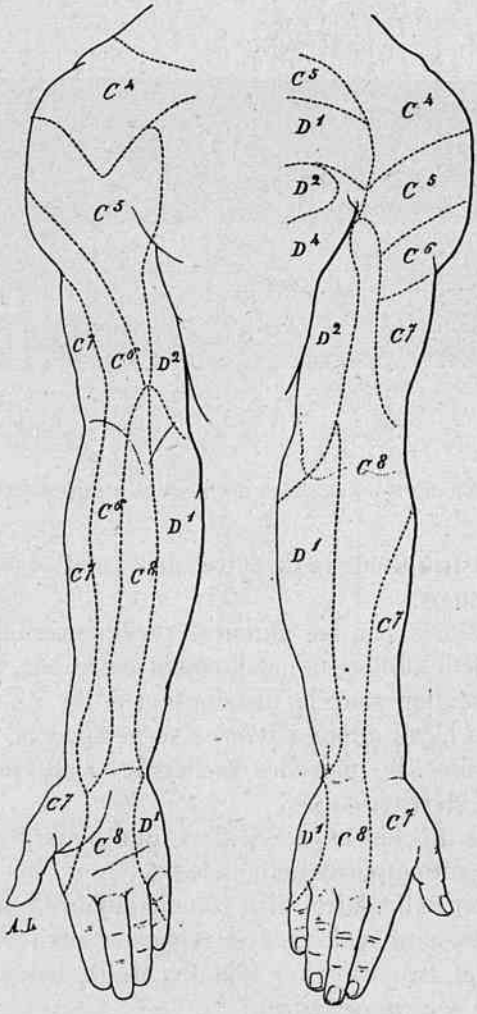


Fig. 21. — Distribution radiculaire des nerfs du plexus brachial au membre supérieur. Schéma d'après les données de Head, de Thornburn, de Starr, etc., emprunté à Soulié (Territoire des racines).

parallèles au grand axe sur les membres, et perpendiculaires à l'axe du corps sur le tronc. Un coup d'œil jeté sur les schémas ci-dessous permettra de voir la différence considérable qui existe entre ces deux variétés de topographie sensitive. Le territoire de représentation cutanée d'une seule racine postérieure peut correspondre au territoire de plusieurs nerfs sensitifs.

Il faut savoir également que chaque territoire cutané emprunte son innervation sensitive au moins à trois racines (voir fig. 22), l'innervation principale d'une racine étant ainsi complétée par une innervation accessoire des racines immédiatement sus et sous-jacentes. Cette loi, évidente pour le tronc, s'applique également aux membres. Sur le tronc enfin,

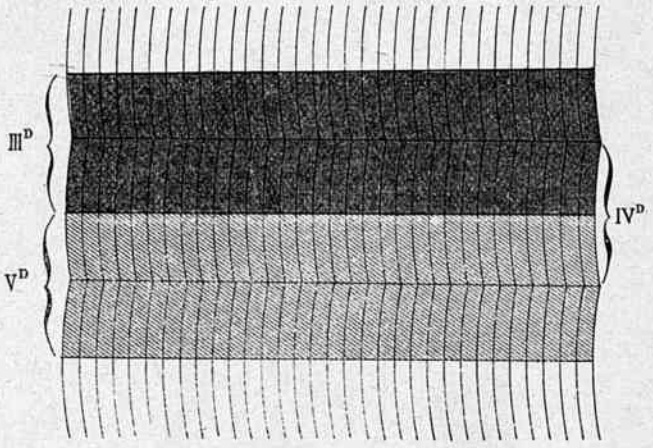


Fig. 22. — Distribution des fibres sensitives des nerfs thoraciques. (D'après Sherrington.)

les bandes de distribution radiculaire dépassent légèrement la ligne médiane (Sherrington).

Les schémas donnés par les auteurs, sensiblement les mêmes pour le membre supérieur, diffèrent notablement entre eux pour le membre inférieur, en particulier pour la distribution de la 4e lombaire et de la 1re sacrée, dont les localisations cutanées respectives ne sont pas encore définitivement établies. De nouvelles recherches sont encore nécessaires pour éclairer ces différents points.

Les schémas de Kocher et de Seiffert que nous reproduisons sont les plus fréquemment employés actuellement.

Cette distribution radiculaire, bien connue aujourd'hui pour les sensibilités superficielles peut également se rapporter aux troubles des sensibilités profondes, et en particulier à la sensibilité osseuse, au sens stéréognostique et au sens musculaire.

Valeur séméiologique des troubles sensitifs à topographie radiculaire. — L'importance de cette topographie comme valeur séméiologique est considérable, et nombreux sont les renseignements que la connaissance de ces faits relativement nouveaux a donnés et donne journellement au clinicien, dans la recherche des causes et du siège d'une affection médullaire.

A part les cas de lésions intéressant uniquement les racines (paralysies radiculaires, radiculites), dont nous étudierons la symptomatologie au chapitre suivant, la topographie radiculaire des troubles de la sensibilité se

rencontre dans les affections de la moelle qui suivent : *compressions*

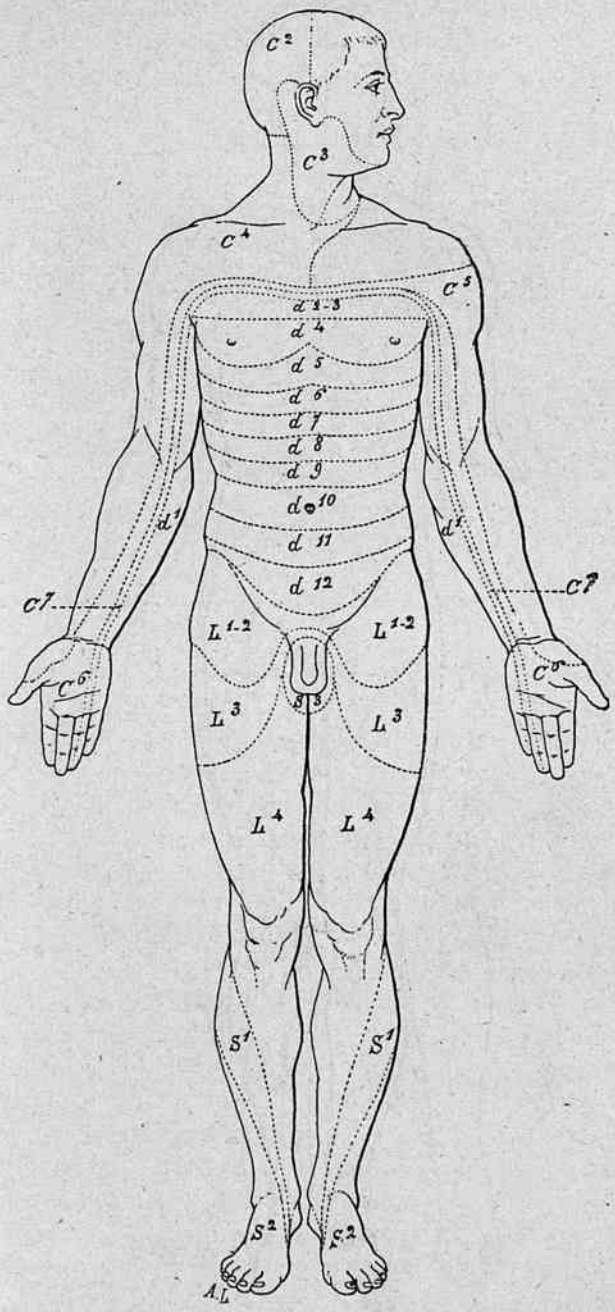


Fig. 23. — Territoires de distribution radiculaire des nerfs rachidiens, d'après Kocher. Face antérieure.

médullaires, *tabes*, *syringomyélie*, *hématomyélie*. Tout dernièrement

enfin, on a signalé la présence de la topographie radiculaire dans les lésions de l'encéphale.

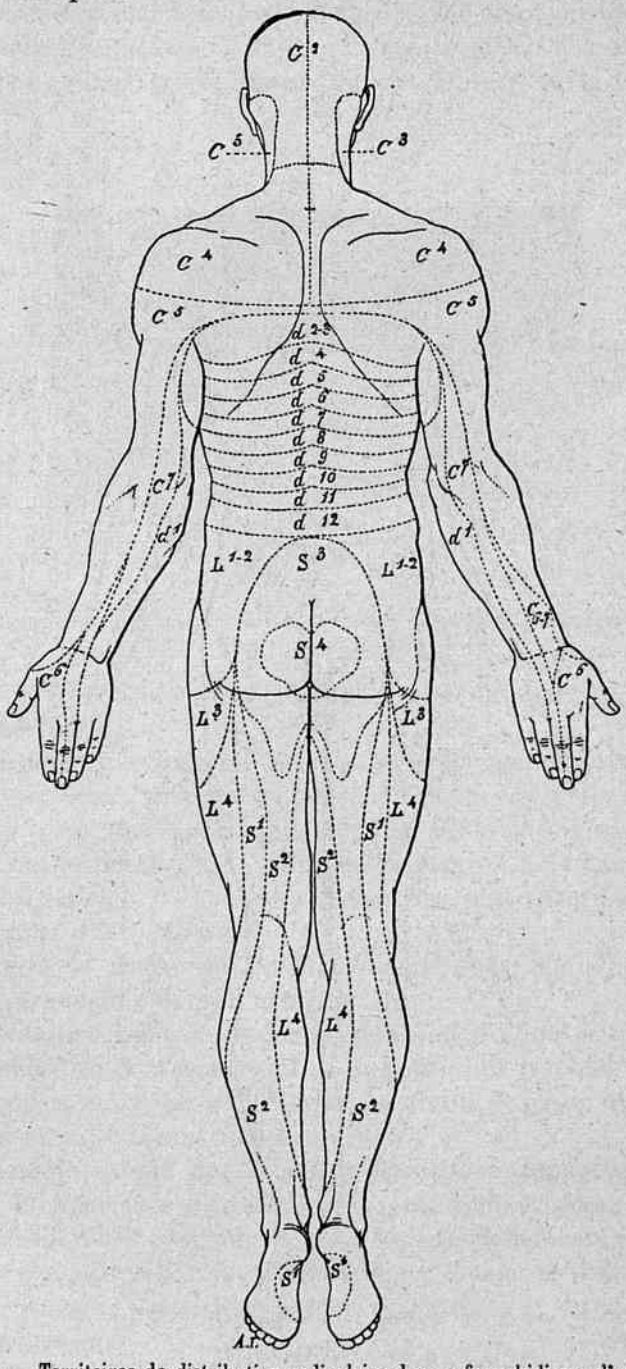


Fig. 23 bis. — Territoires de distribution radiculaire des nerfs rachidiens, d'après Kocher. Face postérieure.

Dans les *compressions médullaires*, nous l'avons vu, la limite supé-

rieure de l'anesthésie prend une disposition topographique qui représente l'innervation cutanée de la première ou des premières racines inté-

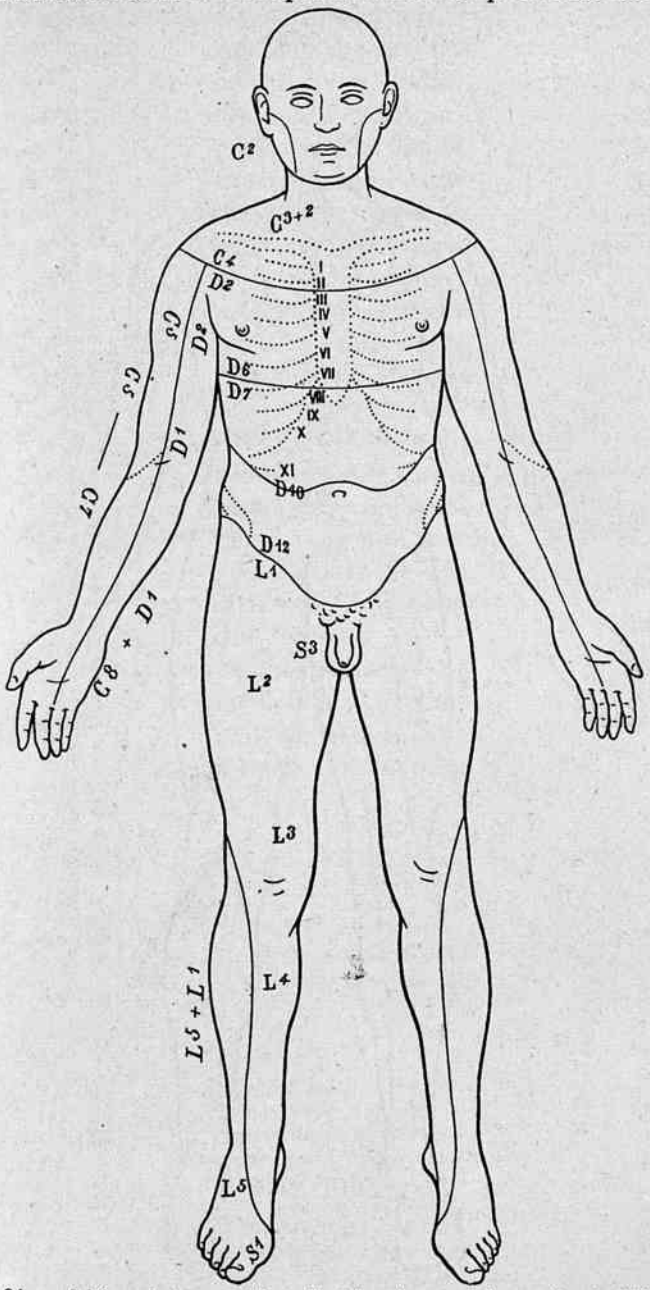


Fig. 24. — Schéma de topographie radiculaire, face antérieure, d'après Seiffert.

ressées en hauteur par l'agent comprimant. La disposition de l'anesthésie, à sa partie supérieure, est donc un élément précieux de diagnostic

du siège de la lésion médullaire; elle sera fréquemment mise à contribution en pratique neurologique. Le clinicien, en effet, pourra, dans

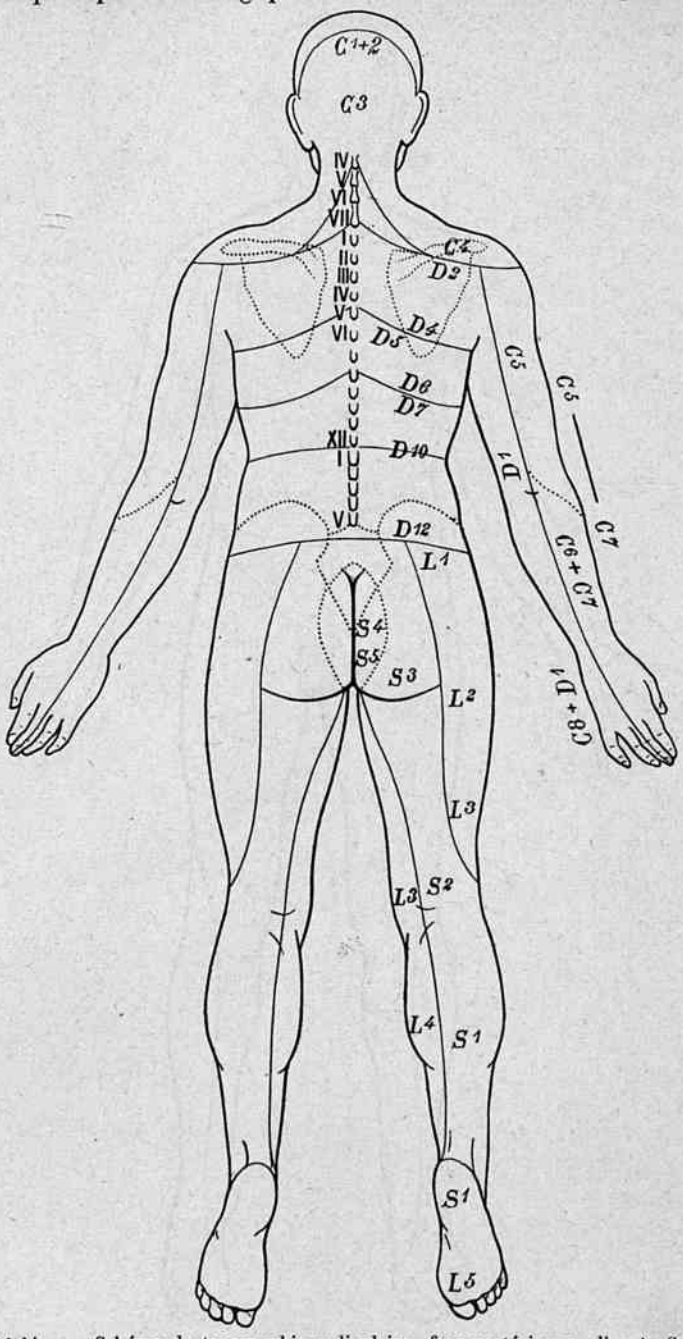


Fig. 24 bis. — Schéma de topographie radiculaire, face postérieure, d'après Seiffert.

nombre de cas, indiquer au chirurgien à quelle hauteur de la moelle siège la compression, et partant, à quel niveau de la colonne vertébrale

il devra opérer dans les interventions pour tumeurs ou compressions traumatiques. Mais il est important de savoir que si, dans les compressions cervicales et dorsales supérieures, la limite supérieure de l'anesthésie correspond à peu près au niveau de la région comprimée, dans les régions dorsales inférieures et lombaires l'anesthésie s'arrête au-dessous du siège de compression, et s'en écarte de plus en plus, à mesure que l'on descend. Ce fait résulte de l'obliquité des racines rachidiennes dorsales et lombaires qui s'accroît de haut en bas. Il nous paraît donc

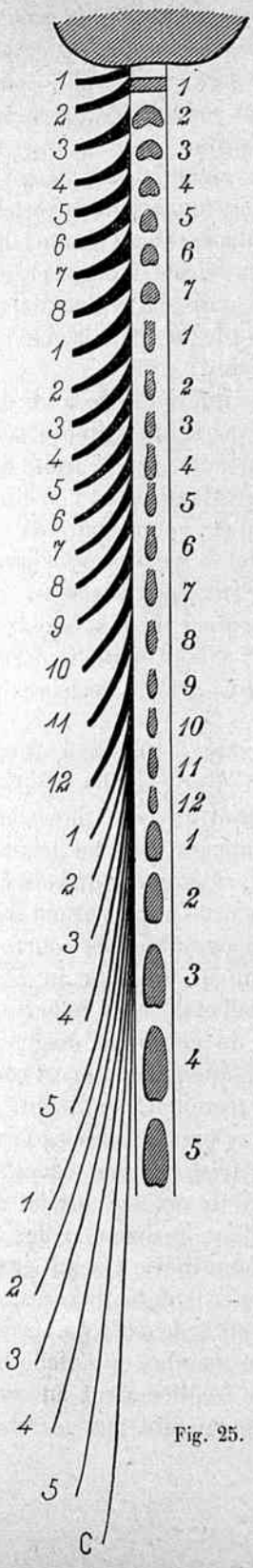


Fig. 25.

Fig. 25. — Schéma du rapport entre les apophyses et les racines chez un adulte homme de 1m,76. A droite sont numérotées les apophyses épineuses, à gauche les racines (d'après Chipault).

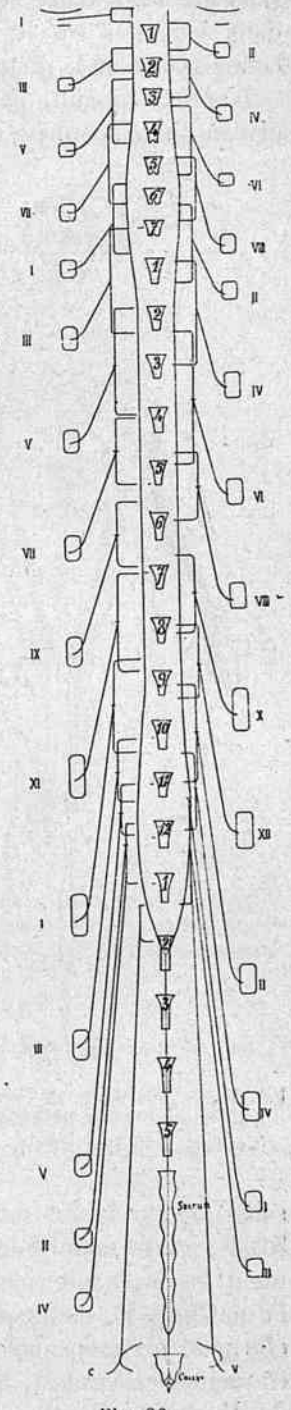


Fig. 26.

Fig. 26. — Rapports des émergences des nerfs rachidiens avec les apophyses épineuses. Figure schématique construite d'après les données des auteurs et en particulier de Reid. Les chiffres arabes indiquent les numéros des apophyses épineuses, les chiffres romains les numéros des nerfs rachidiens; *c*, le nerf coccygien (d'après Soulié).

indispensable de rappeler les rapports des racines rachidiennes avec les corps vertébraux; ceci étant connu, avec un schéma de topographie sensitive radiculaire sous les yeux, le praticien sera capable de localiser dans bien des cas le siège d'une compression médullaire grâce à la connaissance de la distribution des troubles sensitifs.

D'après Chipault, pour avoir le numéro des racines qui naissent au niveau d'une apophyse épineuse, il faut ajouter au numéro de la vertèbre correspondante : chez l'adulte 1 dans la région cervicale, 2 dans la région dorsale, 3 dans la région dorsale inférieure (de la 6e à la 11e vertèbre dorsale).

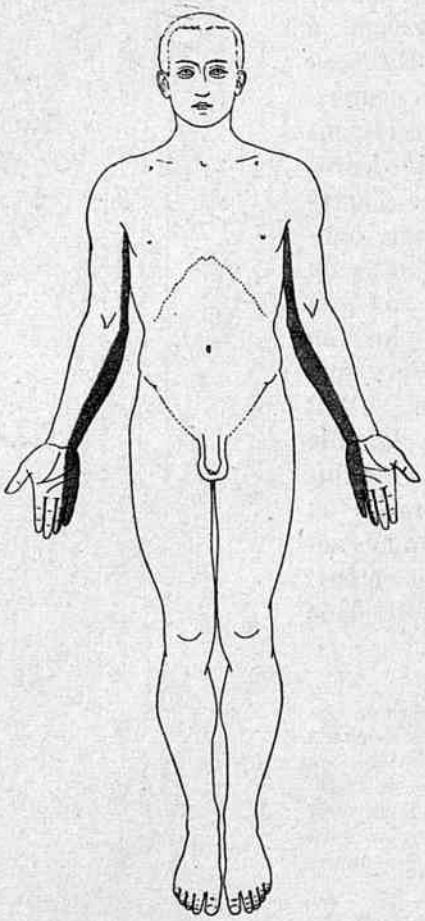


Fig. 27. — Anesthésie du bord cubital des deux bras (C^{VIII} et D^{I}) chez un tabétique. (Cas Geo..., Bicêtre, 1905).

La partie inférieure de la 11e dorsale et l'espace interépineux sous-jacent répondent aux trois dernières paires lombaires.

L'apophyse épineuse de la 12e dorsale et l'espace sous-jacent répondent aux paires sacrées.

Chez l'enfant il faut ajouter : 3 de la 1re à la 4e vertèbre dorsale et 4 de la 6e à la 9e vertèbre dorsale.

Dans le *tabes* (Dejerine, Hitzig, Marinesco) les troubles sensitifs objectifs sont souvent des signes précoces, apparaissant au début de la maladie, et par suite doivent être recherchés avec le plus grand soin. Par leur topographie, ils pourront, seuls ou mieux associés au signe de Westphall et d'Argyll Robertson, permettre de porter un diagnostic précis. Lorsque l'affection est constituée, ils manquent rarement. Au début, ils se présentent sous forme de bandes transversales d'anesthésie sur le thorax (au niveau des seins), et sur le dos (au milieu des épaules), dans le domaine des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e racines dorsales. Souvent aussi, l'anesthésie envahit également les faces antérieures et postérieures du bord cubital du bras, de l'avant-bras et même de la main (8e racine cervicale et 1re dorsale); elle peut occuper quelquefois le bord radial du membre supérieur (5e, 6e racines cervicales). Rarement au début, mais fréquemment au cours de l'évolution du tabes, les troubles sensitifs apparaissent aux membres

inférieurs, sur la face externe de la jambe (5e racine lombaire) et sur la plante des pieds (1re sacrée); plus tard encore ils peuvent envahir toute la surface cutanée des membres inférieurs et du tronc jusqu'à la région mammaire.

Dans les cas exceptionnels de tabes à début par le cône terminal, les troubles sensitifs se cantonnent au périnée, à l'anus, aux régions fessières, aux organes génitaux (3e et 4e sacrées). Dans le tabes à début

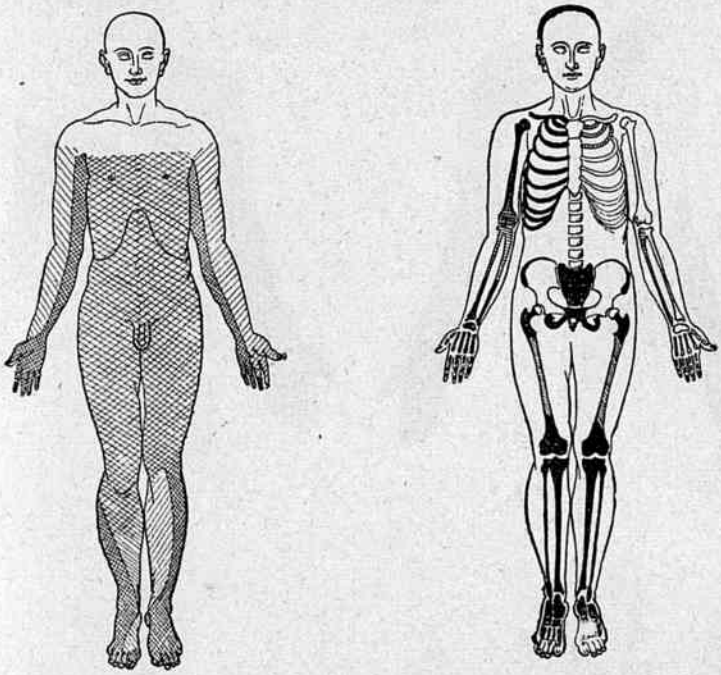


Fig. 28 et 29. — Tabes. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique et osseuse chez un ataxique de quarante-sept ans, ancien syphilitique. Aux membres inférieurs, surtout à gauche, le domaine de la 2e sacrée est épargné. (D'après Dejerine).

cervical l'anesthésie siège au cou et à la nuque, dans le domaine des 2e et 3e cervicales.

Quels sont les caractères de ces troubles sensitifs objectifs dans le tabes? Ce sont des modifications autant qualitatives que quantitatives des sensations, qui peuvent intéresser séparément ou simultanément les sensibilités superficielles et profondes. On retrouve donc ici les différentes altérations sensitives que nous avons appris à connaître. Nous nous contenterons d'en rappeler brièvement les plus fréquentes.

L'anesthésie à la douleur est le signe le plus fréquent et le premier en date; la thermo-anesthésie, le plus rare. A noter ici qu'il s'agit non pas d'une abolition complète, mais d'une diminution plus ou moins grande des sensibilités douloureuses, tactiles, etc. Fréquemment aussi, on

observe des plaques d'hyperesthésie, d'hyperalgésie si intenses, que les malades poussent des cris à la moindre piqûre et ne peuvent même supporter le contact d'une chemise de toile sur la peau.

L'*hyperesthésie relative* (Leyden) est caractérisée par le fait qu'une simple piqûre étant à peine perçue, une piqûre un peu plus forte

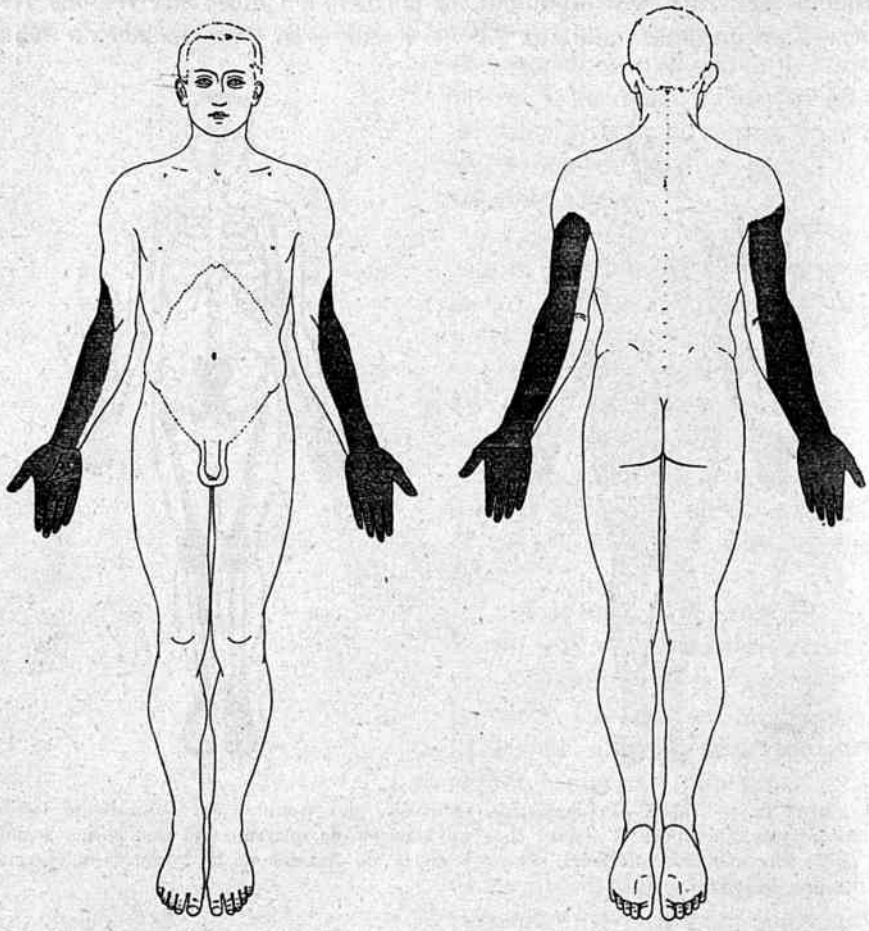


Fig. 30. — Anesthésie tactile, douloureuse et dissociation de la sensibilité thermique à topographie radiculaire (C^{V} C^{VII}) chez un syringomyélique âgé de 51 ans. (Cas Batt..., Bicêtre, 1900).

détermine une douleur intense, qui n'est pas en rapport avec l'intensité de la piqûre.

Les sensibilités profondes sont fréquemment touchées, et leurs troubles ne coïncident pas toujours avec ceux de la sensibilité superficielle. La perte du sens musculaire, du sens stéréognostique, des sensibilités osseuses et articulaires peuvent se rencontrer isolément ou associées à de l'anesthésie ou de l'analgésie tactiles. Cette association des troubles sensitifs superficiels (anesthésie et analgésie plus ou moins marquées sans thermo-anesthésie), et des troubles sensitifs profonds très prononcés

(perte du sens musculaire et du sens stéréognostique), qu'on rencontre habituellement dans le tabes, représente un type de troubles sensitifs particulier, le *type tabétique* qui est à opposer au *type syringomyélique* (conservation du tact, abolition de la douleur et de la température, avec intégrité habituelle des sensibilités profondes). Il est en effet tout à fait

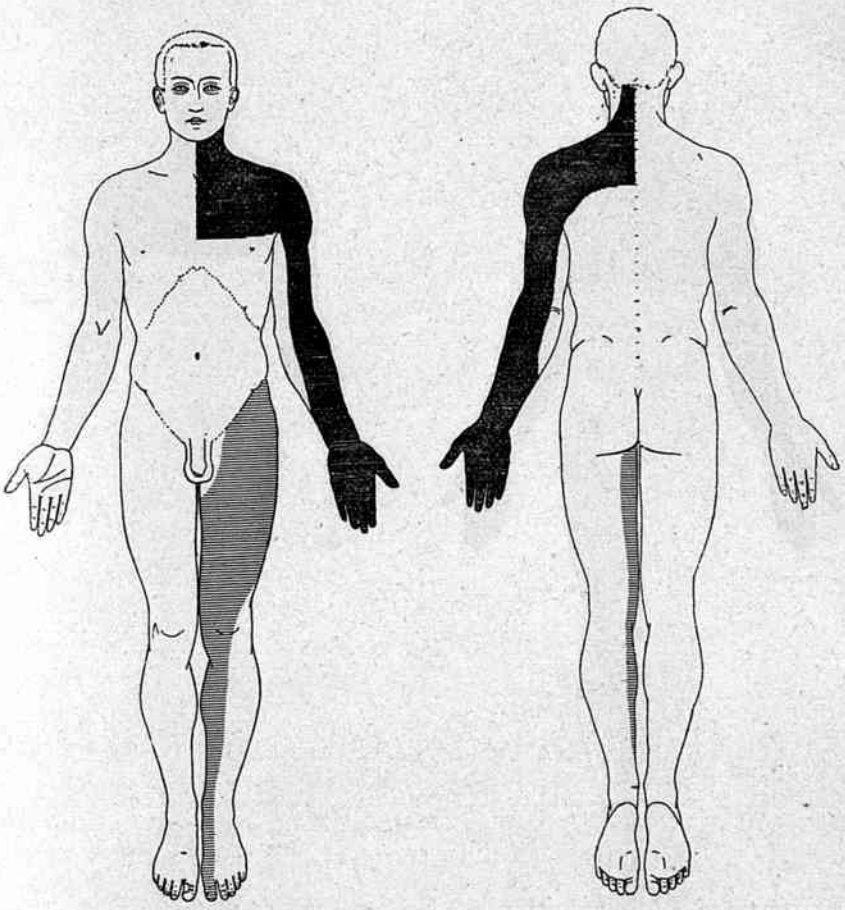


Fig. 31. — Syringomyélie. — Anesthésie (en grisé foncé) et hypoesthésie (en grisé clair) tactile et douloureuse, à topographie radiculaire (membre supérieur : C^{VII}, C^{V}, et accessoirement C^{VIII}; membre inférieur : L^{I}, L^{II}, L^{III}, L^{IV}. Le domaine de L^{V} est épargné). (Cas Prév..., Bicêtre, 1901).

exceptionnel de noter dans le tabes de la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Un signe fréquent, qui peut également servir pour le diagnostic du tabes, c'est l'anesthésie du nerf cubital à la pression (signe de Biernacki).

C'est dans le tabes enfin, que l'on observe le plus souvent les diverses variétés de paresthésies que nous avons décrites : aphalgésie, retard des sensations, fusion des sensations (tétanos sensitif, P. Marie), allochirie, etc.

Dans la syringomyélie et l'hématomyélie, on admettait autrefois que les troubles sensitifs revêtaient une distribution dite *segmentaire* (limitée à des segments de membre) ; aussi parlait-on d'anesthésie en gant, en veste, en caleçon, etc... (voir plus loin page 355). On considère aujourd'hui (Laehr, Dejerine, van Gehuchten), que dans les affections limitées

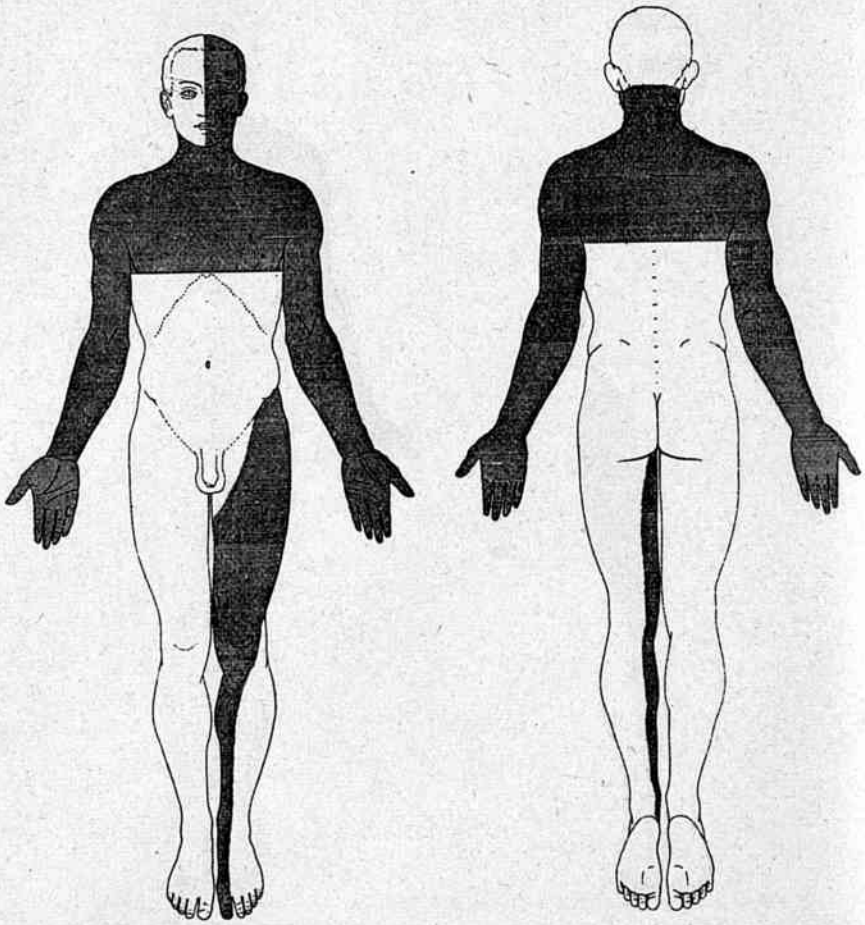


Fig. 32. — Topographie des troubles de la sensibilité thermique (dissociation) chez le malade précédent.

de l'axe gris, aussi bien que dans les lésions des cordons postérieurs, la distribution périphérique des troubles sensitifs est topographiée suivant le type *radiculaire*. Au début de ces affections, le fait est facile à constater ; dans la suite, les troubles sensitifs envahissant tout un membre, par exemple, prennent à première vue une disposition soi-disant segmentaire, mais en y regardant de près, et en s'appuyant sur les différences d'intensité des troubles observés, on voit qu'il s'agit d'une distribution radiculaire généralisée à tout ce membre. Par un examen attentif, on arrive ainsi à reconstituer parfaitement le territoire distinctif de l'in-

nervation cutanée de chaque racine, grâce au processus d'envahissement progressif des différents segments médullaires.

Les troubles sensitifs, dans la syringomyélie, occupent le plus souvent les membres supérieurs et le tronc, plus rarement les jambes. Ordinairement symétriques, ils sont plus rarement unilatéraux; quelquefois ils

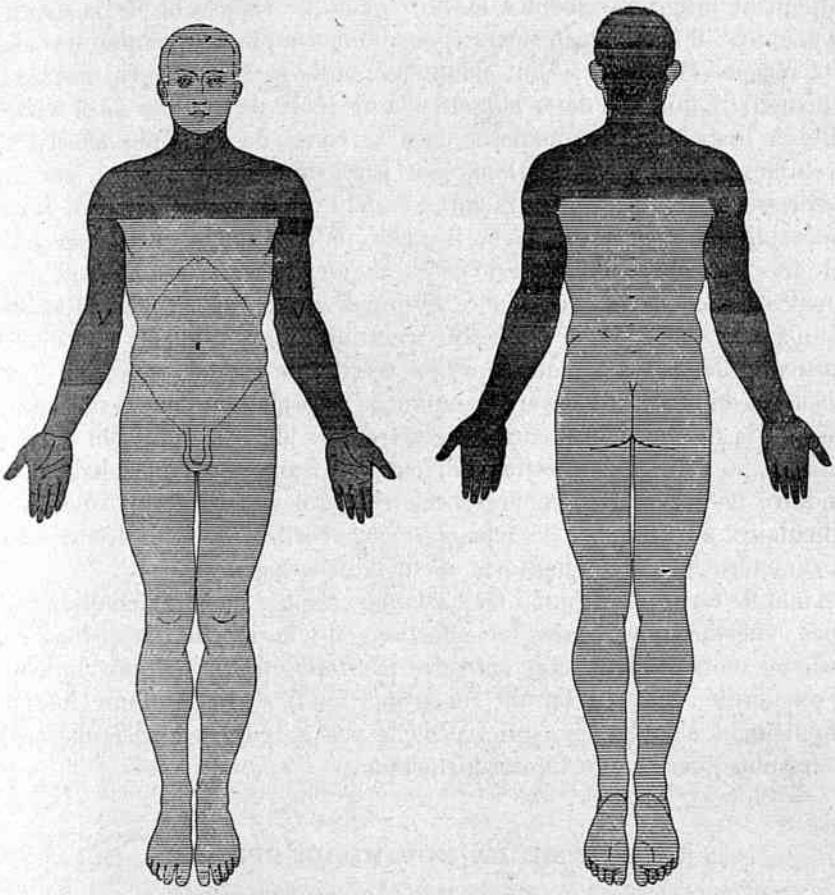


Fig. 33. — Distribution des troubles sensitifs (tact, douleur, température) chez un syringomyélique à forme spasmodique. (Anesthésie, en grisé foncé; hypoesthésie, en grisé clair).

revêtent une forme hémiplégique. Rarement ils sont croisés par rapport aux troubles moteurs.

Les modalités d'altération de la sensibilité présentent des caractères particuliers. On note, en effet, dans l'immense majorité des cas, de l'analgésie et de la thermo-anesthésie avec intégrité complète ou relative de la perception tactile : c'est la dissociation de la sensibilité dite *dissociation syringomyélique*, presque pathognomonique de cette affection. Rappelons cependant qu'une telle dissociation peut faire défaut au cours de la syringomyélie et qu'elle peut toutefois se rencontrer, quoique beaucoup

plus rarement, dans d'autres affections nerveuses, comme le tabes, les paraplégies par compression, les polynévrites.

Dans les lésions cérébrales, on l'a vu, les troubles sensitifs, à l'instar des troubles moteurs, présentent habituellement une topographie segmentaire; plus accentués à l'extrémité distale des membres, ils vont en s'atténuant progressivement à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre. Il semble cependant, pour tenir compte de quelques travaux tout récents (Madden, Klein, Bonhöffer, Mills et Weisenburg, Fischer, Goldstein)(1), que l'on doive admettre la présence de troubles de la sensibilité à distribution radiculaire dans le cours de certaines affections cérébrales. Leurs manifestations sont particulièrement fugaces, car ils disparaissent très peu de jours après le début de la paralysie; c'est là ce qui expliquerait la rareté avec laquelle ils sont notés. Cette topographie très spéciale de l'anesthésie cérébrale ne s'observe, semble-t-il, que dans les lésions de la partie toute terminale de la voie sensitive (jamais elle n'a été signalée dans les lésions centrales, thalamiques); elle incite tout naturellement à admettre que les territoires cutanés radiculaires se projettent au niveau de l'écorce, comme ils se projettent dans la substance grise de la moelle. L'existence de ces troubles de sensibilité du « type spinal », au cours des affections strictement limitées à l'encéphale, doit conduire naturellement, en présence de troubles sensitifs à disposition radiculaire, à rechercher désormais le siège cortical de toute lésion dont les caractères ne révéleraient pas une origine spinale.

Avant de terminer ce qui a trait à la topographie de la distribution des zones anesthésiques dans les affections de la moelle, rappelons en quelques mots ce qu'on doit entendre par *topographie métamérique* de la sensibilité, tout en faisant remarquer qu'il s'agit là d'une théorie actuellement abandonnée, qui a cédé le pas à la théorie radiculaire et n'offre plus guère qu'un intérêt historique.

THÉORIE DE LA MÉTAMÉRIE SPINALE

En se basant sur la disposition segmentaire des troubles sensitifs au cours de certaines affections de la moelle, et en particulier de la syringomyélie, Brissaud a émis l'hypothèse que la projection cutanée dans la moelle, se faisait suivant une disposition segmentaire. Il s'appuie sur le développement ontogénique et phylogénique du système nerveux, pour admettre hypothétiquement la persistance de la *métamérie primitive des centres nerveux*. Le *métamère* ou *neuromère* sert à désigner chacun des segments superposés dont le névraxe se compose. La disposition métamérique, évidente chez les annelés, existe encore, quoique moins apparente, chez les reptiles, dont l'appareil nerveux périphérique presque

1. Voir J. Lhermitte, *Semaine méd.*, 16 juin 1909, p. 277.

en entier est représenté par les nerfs intercostaux. A une paire rachidienne répond un métamère.

Chez l'homme, chaque paire segmentaire de la moelle, ou métamère, correspond à un segment de l'individu : main, avant-bras, bras, etc.

Telle est la théorie de la *métamérie spinale sensitive*.

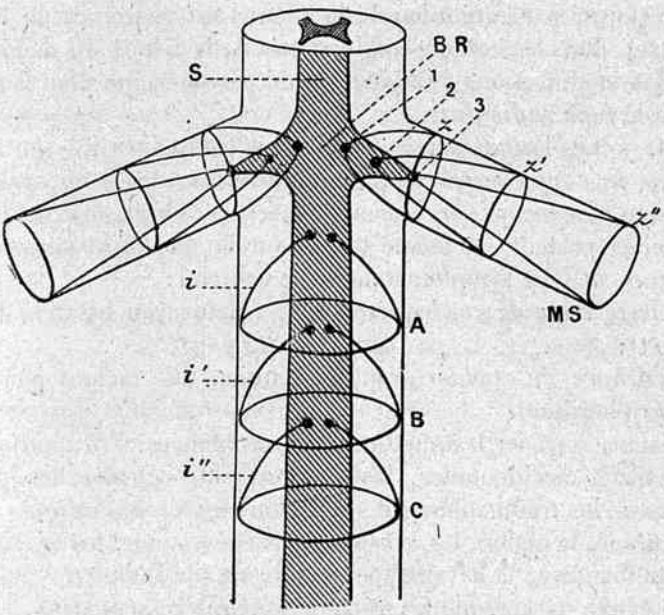


Fig. 34. — *Disposition métamérique du renflement brachial (schéma d'après Brissaud).*

S, moelle épinière; MS, membre supérieur; BR, renflement brachial de la moelle; A, B, C, métamères du tronc; 1, 2, 3, centres métamériques du membre supérieur; *z*, *z'*, *z''*, zones de sensibilité circulaire du membre supérieur correspondant aux centres métamériques 1, 2, 3; *i*, *i'*, *i''*, nerfs intercostaux, (chacun d'eux correspond à un métamère primitif).

Pour le tronc, les métamères sont étagés suivant un plan perpendiculaire à l'axe de la moelle; dans le renflement cervical et lombaire, ils sont disposés parallèlement à cet axe.

La théorie matémérique spinale n'a guère rallié de partisans. Aussi Brissaud (1), modifiant en partie sa première hypothèse, admet-il aujourd'hui que dans la syringomyélie, la topographie sensitive est à la fois radiculaire (rhizomérique) et segmentaire (myélomérique); l'anesthésie en tranche sur les membres, se prolonge à sa limite supérieure, suivant une bande parallèle au grand axe de ce membre.

1. *Presse médicale*, 11 décembre 1901.

III. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES AFFECTIONS DES RACINES RACHIDIENNES

Les lésions des racines rachidiennes intéressant la racine postérieure dans le canal vertébral, avant sa réunion à la racine antérieure, le nerf rachidien (formé par la réunion de la racine antérieure et de la racine postérieure), dans le trou de conjugaison ou en dehors du rachis, déterminent des modifications de la sensibilité périphérique dont la distribution revêt le *type radiculaire*.

Causes. — Ces lésions peuvent intéresser les racines :

1° *dans le canal vertébral* (méningite tuberculeuse ou syphilitique, compression osseuse ou par tumeur, cancer vertébral, mal de Pott). En général, elles portent en même temps sur la moelle et sur les racines postérieures, et leur symptomatologie se confond ;

2° *dans le trou de conjugaison* (par fracture ou luxation des corps vertébraux) ;

3° *en dehors du rachis* (avant la réunion des racines pour former le nerf périphérique).

Ces lésions sont ou traumatiques ou spontanées. *Traumatiques* : ce sont les plaies accidentelles, les sections chirurgicales, les paralysies obstétricales, les traumatismes de la région ; *non traumatiques* : ce sont les tumeurs de la région, les exostoses, les anévrismes, les névrites infectieuses ou toxiques ; la névrite apoplectiforme (de Dubois).

Caractères. — Lorsque les racines sont intéressées dans le trou de conjugaison ou en dehors du rachis, les troubles sensitifs s'accompagnent toujours de paralysie motrice homologue à topographie parallèle et répondant à la distribution périphérique des racines motrices intéressées, ce qui se comprend, étant donné qu'à partir du ganglion rachidien les fibres sensitives sont intimement mélangées aux fibres motrices dans le nerf.

Dans les cas de lésion intra-rachidienne, le parallélisme entre l'anesthésie et la paralysie n'est pas constant ; les racines antérieures et postérieures peuvent être lésées séparément ou simultanément, mais à des degrés différents. Enfin, lorsque la moelle participe à la lésion (compression de la moelle et des racines), apparaissent des troubles sphinctériens, des modifications des réflexes, des phénomènes paralytiques variables suivant le siège en hauteur de la compression.

Les troubles sensitifs dans les lésions radiculaires sont variables ; ils peuvent intéresser les sensibilités superficielles et les sensibilités profondes ; on observe tantôt de l'anesthésie complète ou incomplète, tantôt de l'hyperesthésie ou des paresthésies. La durée et l'intensité de ces troubles sont fonction de la nature de la lésion ; définitifs dans les sections ou déchirures des racines, ils sont passagers dans les compressions et peuvent disparaître avec elles.

Les lésions radiculaires peuvent exister seules ou associées à des lésions de la moelle; en effet, certaines causes de lésions médullaires, comme les compressions, intéressent habituellement en même temps les racines et la moelle. Nous avons donc à étudier les paralysies radiculaires par lésion des racines seules; nous verrons ensuite comment on peut les différencier des lésions médullaires.

Lorsque les racines rachidiennes seules sont lésées, les troubles sensitifs s'associent aux troubles moteurs (*paralysie radiculaire sensitivo-motrice des plexus*), ou plus rarement ils existent seuls (*paralysie radiculaire sensitive pure*). La clinique montre que, s'il est possible de constater des lésions isolées d'une racine (*paralysie uniradiculaire*), il arrive beaucoup plus fréquemment que plusieurs racines soient prises en même temps et constituent ainsi des types cliniques reconnus aujourd'hui comme classiques.

I. — PARALYSIES RADICULAIRES SENSITIVES DU PLEXUS BRACHIAL

Ces paralysies radiculaires sont ordinairement à la fois sensitives et motrices; elles se présentent suivant des types différents :

A) **Type supérieur** (Duchenne, Erb). — L'anesthésie occupe les régions d'innervation cutanée des 5e et 6e racines cervicales (sphère de distribution des nerfs circonflexe, radial et musculaire cutané), sous la forme d'une bande partant de la face externe de l'épaule et suivant le bord radial du bras et de l'avant-bras, en empiétant sur ses faces antérieure et postérieure. Quelquefois l'anesthésie s'avance jusqu'à la ligne médiane (6e et 7e cervicales).

Aux troubles sensitifs qui, à eux seuls, suffisent pour établir le diagnostic de paralysie radiculaire, s'ajoutent ordinairement des troubles moteurs répondant à l'innervation motrice des mêmes racines (5e et 6e cerv.), soit une paralysie du biceps, du deltoïde, du brachial antérieur et du long supinateur.

B) **Type inférieur** (Mme Dejerine-Klumpke). — Les troubles sensitifs sont distribués dans le domaine de la 8e racine cervicale et de la 1re dorsale, et empiètent quelquefois sur celui de la 1re cervicale. La bande anesthésique occupe le bord cubital de la main, de l'avant-bras et du bras en s'avançant un peu sur les faces antérieure et postérieure du membre. La paralysie motrice occupe tous les petits muscles de la main et les fléchisseurs de la main. Le fait pathognomonique de ce type de paralysie, qui en rend le diagnostic facile, est l'existence, du même côté que la paralysie, du *syndrome sympathique* (Dejerine-Klumpke). Il est constitué par des troubles oculo-pupillaires (myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale) et, plus rarement, par un aplatissement de la joue, une diminution des sécrétions lacrymale et sudorale, un rétrécissement de l'ouverture d'une narine.

C) **Type total.** — Dans ce type, l'anesthésie s'étend à tout le membre supérieur; elle occupe la main et l'avant-bras et s'arrête à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude (Mme Dejerine-Klumpke); elle peut remonter plus haut, sur la face externe et postérieure du bras, jusqu'à l'épaule (5e, 6e, 7e, 8e cerv.; 1re dors.). La face interne du bras conserve sa sensibilité normale (2e et 3e dors.).

Les troubles moteurs consistent en une monoplégie brachiale totale et absolue; le syndrome sympathique existe comme dans le type inférieur.

D) **Type complexe. Type uniradiculaire.** — Les *paralysies complexes* sont très fréquentes en clinique; l'anesthésie, de même que la paralysie motrice, occupe des régions appartenant à la fois au segment supérieur et au segment inférieur du plexus (5e, 7e et 8e racines cervicales, par exemple).

La *paralysie uniradiculaire* est tout à fait exceptionnelle.

E) **Paralysies radiculaires sensitives pures.** — La *paralysie radiculaire sensitive pure du plexus brachial*, considérée autrefois comme très rare, paraît l'être de moins en moins, depuis qu'on recherche avec méthode les troubles sensitifs dans tous les cas de phénomènes douloureux du membre supérieur; ce qui a permis à Dejerine et à ses élèves d'introduire en neuro-pathologie la notion nouvelle des « *radiculites* » (Voir plus loin).

II. — PARALYSIES RADICULAIRES DES PLEXUS LOMBAIRE ET SACRÉ

Comme pour le plexus cervical, la lésion peut ici intéresser une seule racine isolément ou plusieurs racines simultanément; et comme pour le plexus cervical, la connaissance de la distribution sensitive cutanée des différentes racines du plexus lombo-sacré nous permet de reconnaître quelle est ou quelles sont ces racines lésées. Il faut savoir cependant, — et ceci s'applique aussi bien au plexus cervical qu'au plexus lombaire — qu'une lésion d'*une seule racine* ne détermine pas, en général, de troubles sensitifs objectifs (tactiles tout au moins) d'après la loi établie par Sherrington, de l'empiètement de la zone de distribution cutanée d'une racine sur les zones de distribution des deux racines adjacentes (voir page 322).

La délimitation précise des racines atteintes, est plus difficile à faire ici que pour le plexus cervical; la distribution cutanée exacte de certaines racines lombaires ou racines étant encore soumise à la discussion (comparer à ce propos les schémas de distribution radiculaire donnés pages 323-326.) En effet, si on connaît assez bien aujourd'hui la distribution radiculaire de la 4e racine lombaire et celle des trois dernières racines sacrées (S_3, S_4, S_5) prises en bloc (leur distribution individuelle étant encore mal connue), on est moins avancé pour les autres racines du

plexus (L_1, L_2 et L_3, S_1, S_2) dont la topographie cutanée varie beaucoup suivant les divers schémas donnés par les auteurs.

On comprendra donc qu'actuellement, le médecin cherchant à faire la topographie d'une lésion radiculaire lombo-sacrée, à l'appui des schémas existants, quels qu'ils soient, devra s'efforcer de les interpréter non pas à la lettre, mais avec une certaine largeur d'esprit. Les paralysies radiculaires du plexus lombaire ou sacré s'observent en clinique, soit à la suite de violents traumatismes portant sur la colonne vertébrale lombaire et sacrée, soit encore plus fréquemment à la suite de tumeurs du canal lombo-sacré. Habituellement dans les cas de lésion de la région lombaire supérieure, la moelle épinière (qui descend jusqu'à la 2e vertèbre lombaire) participe à la lésion.

Ces paralysies ordinairement complexes et frappant plusieurs racines en même temps, peuvent être ramenées d'une façon un peu schématique, à deux types.

1° **Type total (lombo-sacré).** — Dans ce cas, la lésion intéresse toutes les racines lombaires et sacrées, et remonte jusqu'à la 1re et 2e lombaires inclusivement. Cette lésion siège au niveau de la 2e vertèbre lombaire. L'anesthésie occupe les membres inférieurs en entier, les régions périnéales et génitales, et s'arrête en avant au niveau du pli génito-cural, et en arrière, suivant une ligne passant par le bord supérieur du sacrum.

Ce type total est presque toujours l'expression d'une lésion de la moelle (cône terminal qui se trouve à ce niveau); aussi les troubles moteurs sont habituels et consistent en une paralysie flasque des membres inférieurs; il existe, en outre, des troubles sphinctériens (vésicaux et rectaux) et génitaux.

L'anesthésie n'est donc ici qu'une composante du tableau symptomatique présenté par le malade.

La même topographie des troubles sensitifs (type total) peut s'observer dans les lésions de la moelle elle-même; il faut alors que la compression siège au niveau du segment médullaire duquel sort la 1re racine lombaire (1er segment lombaire); ce segment correspond à la 11e vertèbre dorsale.

2° **Syndrome de la queue de cheval.** — On donne le nom de *queue de cheval* à l'ensemble des faisceaux radiculaires qui se trouvent au-dessous de la terminaison de la moelle (milieu du corps de la 2e vertèbre lombaire) et qui sont représentés par les trois dernières racines lombaires, les racines sacrées et coccygiennes. Une compression de la queue de cheval donne lieu au syndrome de la queue de cheval, constitué par des troubles sphinctériens, génitaux, moteurs et sensitifs, à topographie radiculaire dans le domaine de distribution des racines sacrées et lombaires inférieures. Dans ce syndrome les troubles de la sensibilité, et en particulier ceux de la sensibilité objective, prennent une part importante et sont d'un secours précieux pour préciser le siège et l'étendue de la lésion. Le syndrome de la queue de cheval peut être également donné

en clinique par une lésion intéressant les segments de la moelle lombo-sacrée d'où partent les racines qui vont former la queue de cheval.

Examinons quelle est la topographie des zones d'anesthésie pour chacune des racines de la queue de cheval ou ce qui revient au même, pour

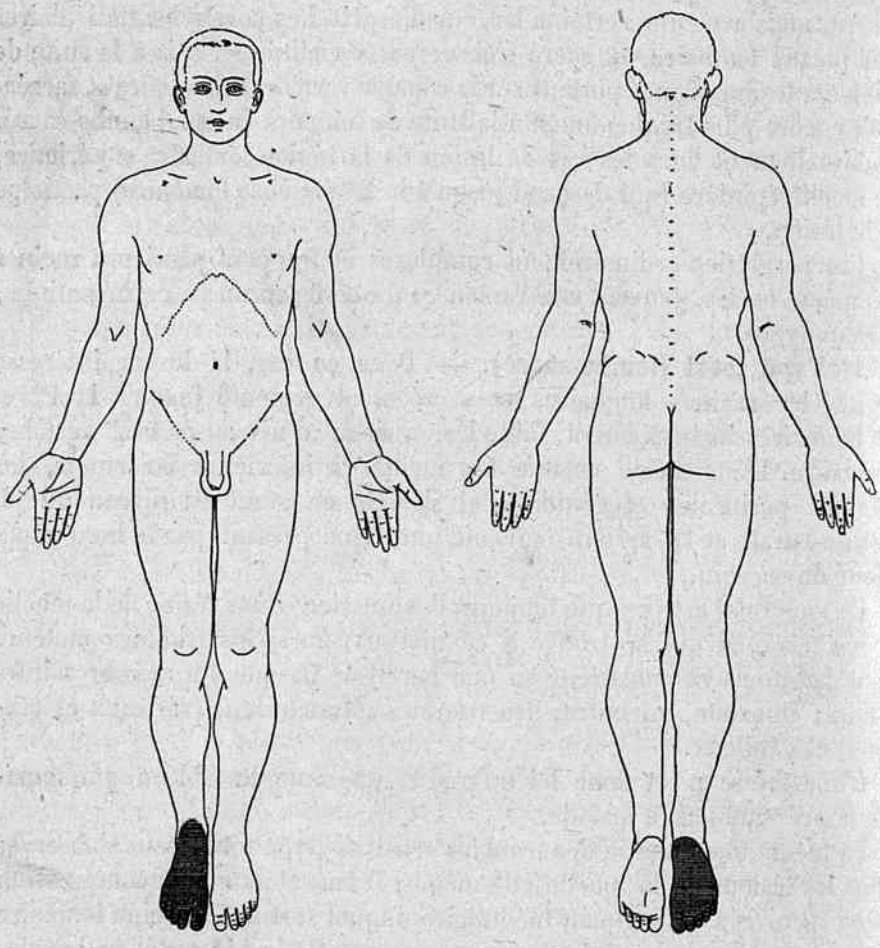


Fig. 55. — Paraplégie syphilitique. Hypoesthésie légère pour le tact et la douleur sur le dos et la plante du pied (partie du domaine de L_5 et S_1). (Cas Desho..., Bicêtre, 1905).

chacun des segments de la moelle sacrée et des trois derniers segments lombaires.

a) Dans les lésions siégeant au niveau des 3e, 4e *et* 5e *racines sacrées ou des segments sacrés correspondants (cône médullaire) : syndrome radiculo-segmentaire du cône terminal.* On note une anesthésie de la région sacrée, de la plus grande partie des fesses en forme de fer à cheval avec branches descendantes le long de la face postérieure des cuisses jusqu'à leur tiers supérieur ou moyen; de la marge de l'anus, du coccyx, du périnée, de l'anus, de la partie inférieure et postérieure du

scrotum ou des grandes lèvres, et enfin du pénis. C'est l'anesthésie *en selle* ou *en fer à cheval*, typique du syndrome du cône médullaire (1).

b) Si la lésion s'étend plus loin en hauteur, et s'arrête à la 5e *racine lombaire* successivement, ou si encore elle intéresse pour les segments

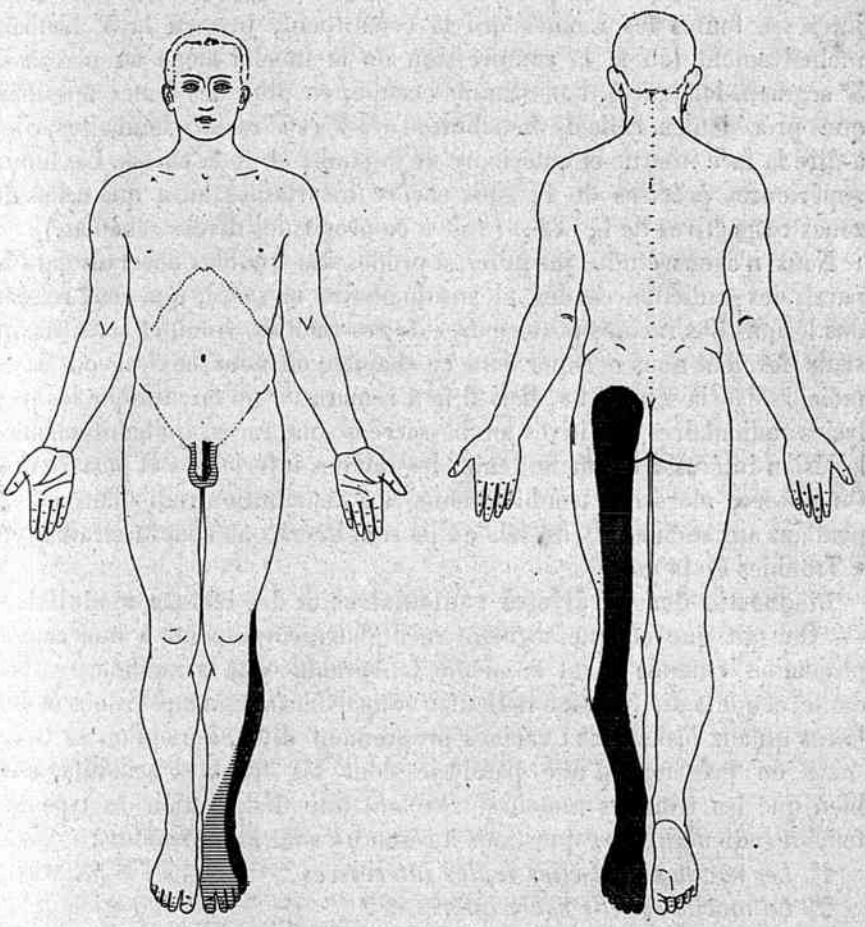


Fig. 36. — Lésion de la queue de cheval par chute sur le sacrum. Anesthésie (en grisé foncé) et hypoesthésie (en grisé clair) dans le domaine de L_5, S_1, S_2, S_3, S_4, S_5. (Cas Ros..., Bicêtre, 1906).

médullaires correspondants, non plus seulement le cône terminal (trois derniers segments), mais la moelle sacrée donnant naissance aux premières paires sacrées et à la 5e lombaire on a le *syndrome radiculo-segmentaire de la moelle sacrée* : dans ce cas l'anesthésie comprend, en plus des régions ci-dessus mentionnées, la face postérieure du tiers inférieur de la cuisse, la face postérieure et moyenne de la jambe, la ré-

1. Pour certains auteurs, la face postérieure de la cuisse est innervée par la 2e sacrée; mais la 3e envoie aussi des rameaux importants à cette région, ce qui explique l'anesthésie de la cuisse par lésion de cette dernière racine.

gion du tendon d'Achille, la plante du pied ($S_2 + S_1$); la région antéro-externe de la jambe et le dos du pied ($L_5 + S_1$). (Voir schéma de Seiffert.)

Enfin, s'il y a des douleurs, elles existent dans le domaine du sciatique.

c) Si la lésion de la queue de cheval est complète, c'est-à-dire si elle intéresse toutes les racines qui la constituent, jusqu'à la 3e lombaire inclusivement (ou si la compression de la moelle siège au niveau du 3e segment lombaire), l'anesthésie occupe, en plus des zones anesthésiques précédentes, celle de distribution des 4e et 5e racines lombaires, c'est-à-dire la face interne et antérieure de la jambe et de la cuisse. Les limites supérieures précises de L_5 sont encore incertaines ainsi que celles des zones respectives de L_3 et L_4. (Voir à ce propos les divers schémas.)

Nous n'avons étudié jusqu'ici, à propos des troubles observés dans les paralysies radiculaires des plexus lombaire et sacré, que ceux relevant des lésions des racines postérieures de ces racines, troubles sensitifs, qui seuls devaient nous occuper dans ce chapitre où nous envisageons la séméiologie de la sensibilité. Mais il faut remarquer qu'en clinique les paralysies radiculaires sensitives lombo-sacrées sont rares, qu'habituellement la lésion intéresse en même temps les racines inférieures et postérieures. On observe alors des troubles moteurs à distribution radiculaire correspondant aux racines lésées, tels qu'ils sont décrits au chapitre traitant des « Troubles de la motilité ».

Diagnostic des paralysies radiculaires et des lésions médullaires. — On sait que chaque segment médullaire correspond à une zone de projection cutanée ayant la même topographie que la racine correspondante, et que la distribution radiculaire appartient autant aux lésions médullaires qu'aux lésions des racines proprement dites. Lorsqu'on se trouve donc en présence d'une paralysie dont les troubles sensitifs, aussi bien que les troubles moteurs, revêtent une distribution du type nettement radiculaire, les questions à résoudre sont les suivantes :

1° *Les racines sont-elles seules intéressées?*

2° *La moelle est-elle seule intéressée?*

3° *Racines et moelle sont-elles prises ensemble?*

En clinique, la solution de ces différents problèmes est loin d'être facile; elle est souvent même très difficile. Voyons quels sont les signes qui peuvent aider dans ce diagnostic.

Les caractères des troubles sensitifs sont, dans certains cas, de quelque secours; l'unilatéralité et l'asymétrie de ces troubles (exception faite pour le syndrome de Brown-Séquard), l'absence habituelle de la dissociation de la sensibilité plaident en faveur d'une lésion radiculaire; la dissociation syringomyélique de la sensibilité, en faveur d'une lésion médullaire; les douleurs, extrêmement vives dès le début, indiquent que les racines sont prises.

Ces douleurs sont ordinairement distribuées dans la sphère des nerfs périphériques (pseudo-névralgies), et leur présence au cours d'une para-

lysie sensitivo-motrice à type radiculaire permet d'affirmer presque sûrement que les racines sont touchées. C'est dans ce cas qu'on observe « l'*anesthésie douloureuse* ».

Mais ces caractères différentiels tirés des seuls troubles sensitifs sont loin d'être suffisants pour étayer le diagnostic, puisqu'on peut rencontrer des paralysies purement radiculaires bilatérales, et que la dissociation syringomyélique de la sensibilité peut s'observer quelquefois dans les lésions des racines. Force est donc de recourir, pour le diagnostic, aux autres symptômes concomitants (signes moteurs, sphinctériens, trophiques, examen de la colonne vertébrale, etc...). *Les troubles moteurs* prédominent habituellement comme extension sur les troubles sensitifs, dans les lésions médullaires, et les contractions fibrillaires appartiennent presque exclusivement à ces dernières. Il en est de même des amyotrophies à évolution rapide et grave.

Parmi les troubles sphinctériens, la dissociation de la fonction génitale (érection conservée, éjaculation abolie) est un signe qui a son importance dans les lésions sacrées et qui plaide pour une participation de la moelle.

L'examen de la colonne vertébrale révélant une déformation ou de la douleur à la pression donne de précieux renseignements sur le siège de la compression, même dans les cas à évolution lente, comme les tumeurs; aussi ne doit-il jamais être négligé. Cet examen pourra quelquefois servir utilement au diagnostic différentiel des lésions radiculaires et médullaires; à cet effet, on se rappellera que, pour donner une même topographie périphérique, la lésion doit siéger au niveau de la moelle plus haut que lorsqu'elle porte sur le trajet extra-médullaire de la racine, surtout dans les régions lombaires et sacrées, par suite de l'obliquité des racines (voir schéma fig. 26). Ainsi, à une lésion siégeant au niveau de la 2e racine lombaire (2e vertèbre lombaire), correspond — en tant que topographie radiculaire sensitivo-motrice — une lésion de la moelle au niveau de la 11e vertèbre dorsale.

En résumé, nous voyons que si, dans quelques cas rares, le clinicien peut, au moyen des troubles sensitifs seuls, porter un diagnostic précis de lésions radiculaires ou médullaires, il doit, dans l'immense majorité des cas, s'appuyer sur les autres symptômes concomitants. Ceux-ci même seront parfois insuffisants, et il arrive assez souvent que le diagnostic porté se trouve infirmé à l'autopsie; et cela tout particulièrement pour la différenciation des lésions de la queue de cheval, de la moelle sacrée et du cône terminal.

Dans ce dernier cas cependant, en envisageant les choses dans leurs grandes lignes, on peut dire que le diagnostic différentiel est *pratiquement* moins difficile qu'il ne paraît l'être au premier abord; aussi un médecin avisé tenant compte des données qui suivent, aura de très grandes chances de faire un diagnostic exact :

1° Les lésions traumatiques de la queue de cheval sont très rares en

comparaison de celles de la moelle; lorsqu'elles existent, il y a en général des signes vertébraux, permettant de poser un diagnostic de localisation. Si les signes vertébraux manquent, il s'agit presque toujours de lésions spinales. On peut donc admettre qu'un « syndrome typique du cône » survenant brusquement est l'expression d'une lésion de la moelle;

2° Les lésions à évolution lente de la queue de cheval (tumeurs) sont beaucoup plus fréquentes que celles de la moelle et, dans les premières, les douleurs typiques, à irradiation sciatique, ne font presque jamais défaut.

LES RADICULITES

A côté des paralysies radiculaires obstétricales ou chirurgicales, des sections ou ruptures des racines ou des plexus, il y a lieu de décrire aujourd'hui, à la suite des travaux de Dejerine et de ses élèves (1), les *radiculites*, « *dont les symptômes et les lésions relèvent d'altérations inflammatoires*, superficielles ou dégénératives, des *racines des nerfs*, sous l'influence d'un processus infectieux ou toxique. Ces radiculites sont des affections dans lesquelles l'atteinte des racines et de leurs enveloppes est ou paraît être essentiellement *primitive* et suffit à expliquer les troubles observés. Ne font, par conséquent, pas partie de ce groupe les cas dans lesquels la dégénération des racines est secondaire et liée intimement aux lésions des nerfs périphériques ou à celles des centres médullaires (poliomyélite aiguë ou chronique, syringomyélie, etc.). De même que les plaies des nerfs n'appartiennent pas au groupe des névrites, de même les sections traumatiques, les contusions et les déchirures obstétricales ou chirurgicales des racines ou des plexus doivent être séparées de celui des radiculites. »

Causes. — Les radiculites reconnaissent le plus souvent une origine *syphilitique* (dans les deux tiers des cas observés). L'infection remonte presque toujours à plusieurs années; il s'agit, en général, d'une localisation de la période tertiaire. On retrouve, dans la plupart des cas, d'autres manifestations cutanées ou viscérales. D'ailleurs, l'influence rapide et certaine du traitement spécifique, l'évolution et les récidives ultérieures, la constatation d'autres accidents de même nature ne laisseront aucun doute à cet égard. C'est par l'intermédiaire des lésions méningées ou d'une méningite de voisinage que s'exerce ordinairement l'action pathogène sur les racines nerveuses; on a pu l'observer dans le mal de Pott et au cours de la méningite tuberculeuse avec ou sans lésion vertébrale. Chez les enfants hérédo-syphilitiques ou les nouveau-nés, il pourrait être question de transmission héréditaire. On a encore mentionné d'autres causes infectieuses, telles que le rhumatisme, la blennorragie, l'infection puerpérale, l'influenza, la dysenterie, les

1. Camus, Étude de neuropathologie sur les radiculites. *Thèse de Paris*, 1908.

oreillons, l'érysipèle. On a décrit des formes « *radiculo-méningées* » dans le cancer vertébral ; enfin, on a signalé des lésions radiculaires, en rapport avec le *syndrome de compression radiculo-ganglionnaire* (Raymond et Lejonne), reconnaissant un facteur purement mécanique, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Lésions. — On distingue les altérations observées au cours des radiculites en lésions primitives et lésions secondaires, suivant qu'elles traduisent l'atteinte primordiale des éléments essentiels de la racine ou les réactions et les dégénérescences qui en résultent. Dans les cas typiques de radiculites infectieuses, la lésion fondamentale est constituée par un foyer inflammatoire, une endonévrite radiculaire (Nageotte). La périnévrite est très marquée ; parfois on trouve des gommes ou des névromes syphilitiques sur les racines (queue de cheval, nerfs crâniens). A côté du foyer inflammatoire de la racine, il existe des *lésions méningées*, nettement appréciables ; on a pu relever la pachyméningite spécifique comme cause des altérations inflammatoires des racines.

Les lésions secondaires, résultant des précédentes, sont caractérisées par la dégénérescence des éléments nerveux.

Formes cliniques. — De même que pour les névrites, on peut classer les formes cliniques des radiculites, suivant leur topographie régionale et la prédominance spéciale de leurs symptômes. On distingue ainsi des formes presque exclusivement *sensitives* et des formes *sensitivo-motrices* (ce sont les formes qui nous intéressent ici), et enfin des formes *motrices*.

Les formes sensitives peuvent, à leur tour, se diviser en *radiculites* et en *radiculalgies*. Ces dernières constituent généralement le premier stade des radiculites. Leurs symptômes traduisent notamment l'irritation et non la destruction des éléments nerveux ; les douleurs sont très vives ; elles sont exaspérées par l'effort, surtout dans l'éternuement (*signe de l'éternuement*), qui provoque, par suite du choc transmis au liquide céphalo-rachidien, une douleur très vive dans la sphère de distribution de la racine malade.

Dans les *radiculites* proprement dites, il existe, en plus de ces phénomènes subjectifs (douleurs), des troubles objectifs de la sensibilité à topographie radiculaire. Leur étude est importante pour déterminer la cause de l'algie. Dans les formes dites *acroparesthésiques*, les douleurs se localisent surtout aux extrémités des membres. Les radiculites peuvent frapper toutes les racines, même celles des nerfs crâniens ; mais, le plus souvent, on observe des troubles sensitifs soit au membre supérieur (type cervical ou cervico-dorsal), soit au membre inférieur (*sciatique radiculaire*) (Dejerine, Gauckler et Roussy). A côté des formes limitées, on admet encore des formes disséminées et généralisées, dont le diagnostic avec le tabes est souvent difficile, mais dont l'importance pour le pronostic et le traitement est incontestable.

Valeur séméiologique. — L'étude clinique des radiculites est impor-

tante, non seulement pour permettre de les diagnostiquer sans hésitation, mais encore, et surtout, pour pouvoir les traiter en connaissance de cause. L'un des éléments essentiels du diagnostic consiste notamment dans la détermination de la topographie radiculaire des symptômes et de l'élément douleur.

La connaissance de ces faits est importante pour le praticien. Tandis que dans les affections spinales proprement dites et les névrites péri-

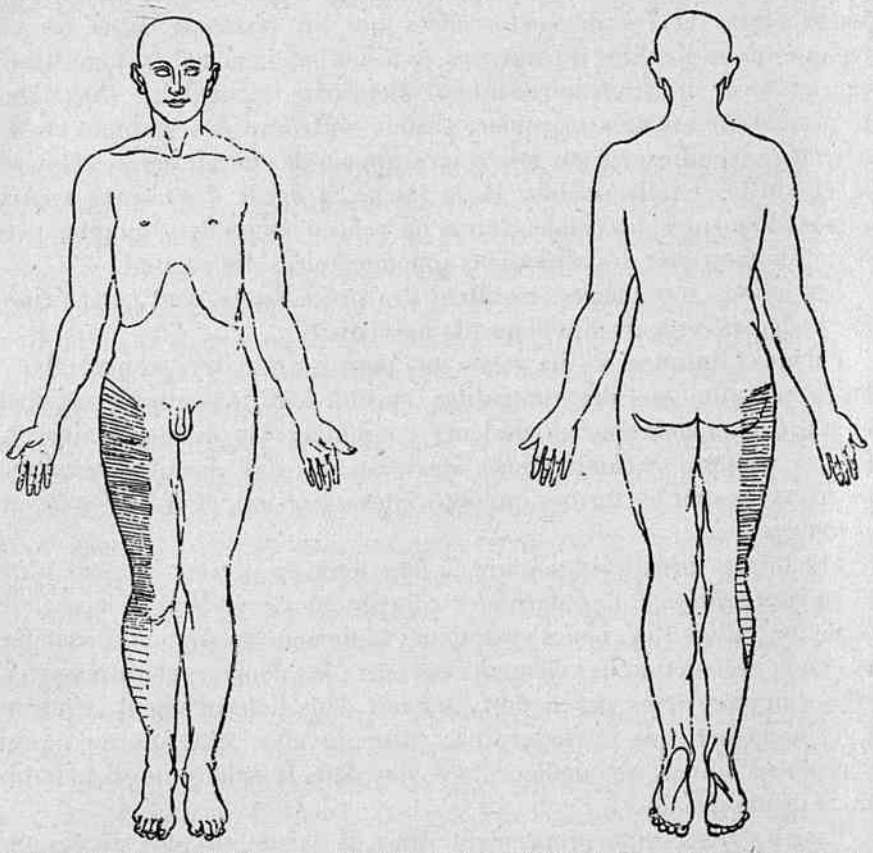


Fig. 37 et 37 bis. — Sciatique. — Troubles de la sensibilité, à topographie radiculaire, dans le domaine de L_3, L_4, L_5. (Cas de Gauckler et Roussy, *Rev. de Neur.*, 1904).

phériques, l'intervention médicale est très limitée et surtout symptomatique, dans les radiculites où l'exsudat méningé, agissant par compression sur les racines nerveuses, peut être reconnu le plus souvent comme étant de nature syphilitique, le traitement mercuriel donnera de bons résultats.

IV. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Causes. — Les lésions traumatiques (section, piqûre, compression) ou pathologiques (tumeurs, névrites infectieuses ou toxiques), portant sur les nerfs mixtes ou sur les nerfs sensitifs, déterminent des troubles de la sensibilité dans le territoire d'innervation de ces nerfs.

Caractères. — Ces troubles consistent en des altérations de la sensibilité des plus diverses. On peut noter de l'anesthésie complète ou incomplète, de l'hyperesthésie, de la dissociation de la sensibilité (anesthésie au tact ou à la douleur, conservation de la température, ou plus rarement une dissociation à type syringomyélique, enfin les diverses modalités de paresthésie. Les sensibilités profondes : sens musculaire, sensibilité osseuse, sens stéréognostique enfin peuvent être atteints. Tantôt les troubles sensitifs sont associés aux troubles moteurs (*paralysie des nerfs mixtes*, *névrites sensitivo-motrices*), tantôt les paralysies sensitives existent seules (*paralysie des nerfs sensitifs* ou *névrites sensitives pures*, du trijumeau, par exemple).

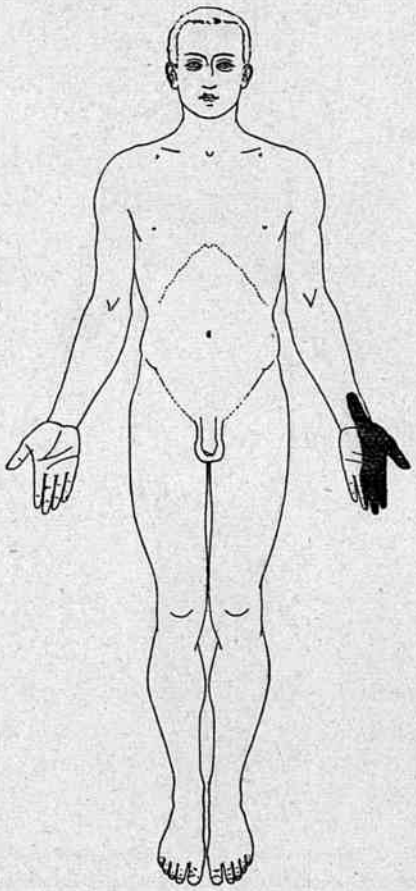


Fig. 58. — Névrite du nerf médian. — Topographie des troubles sensitifs; anesthésie complète au tact; hypoesthésie à la piqûre. (Cas Hub..., Bicêtre, 1906).

La topographie des troubles sensitifs, dans les affections des troncs nerveux, répond, d'une façon générale, à la distribution anatomique des nerfs intéressés. C'est là ce qu'on appelle la *topographie périphérique*. Elle varie suivant le siège et le nombre des nerfs atteints. Lorsque plusieurs nerfs sont pris (névrites), les zones d'anesthésie, correspondant au territoire d'innervation de ces nerfs, se confondent les unes avec les autres et peuvent envahir tout un membre ou un segment de membre. On observe alors des troubles de sensibilité à topographie *monoplégique*, *paraplégique*, *ou segmentaire*.

[ROUSSY.]

1° **Topographie périphérique.** — En se reportant au tableau d'innervation cutanée ci-joint, on peut se rendre compte des diverses variétés topographiques de troubles sensitifs susceptibles d'être rencontrées en clinique, suivant que tel ou tel nerf crânien ou rachidien sera pris isolément. La distribution cutanée des nerfs périphériques étant connue, il

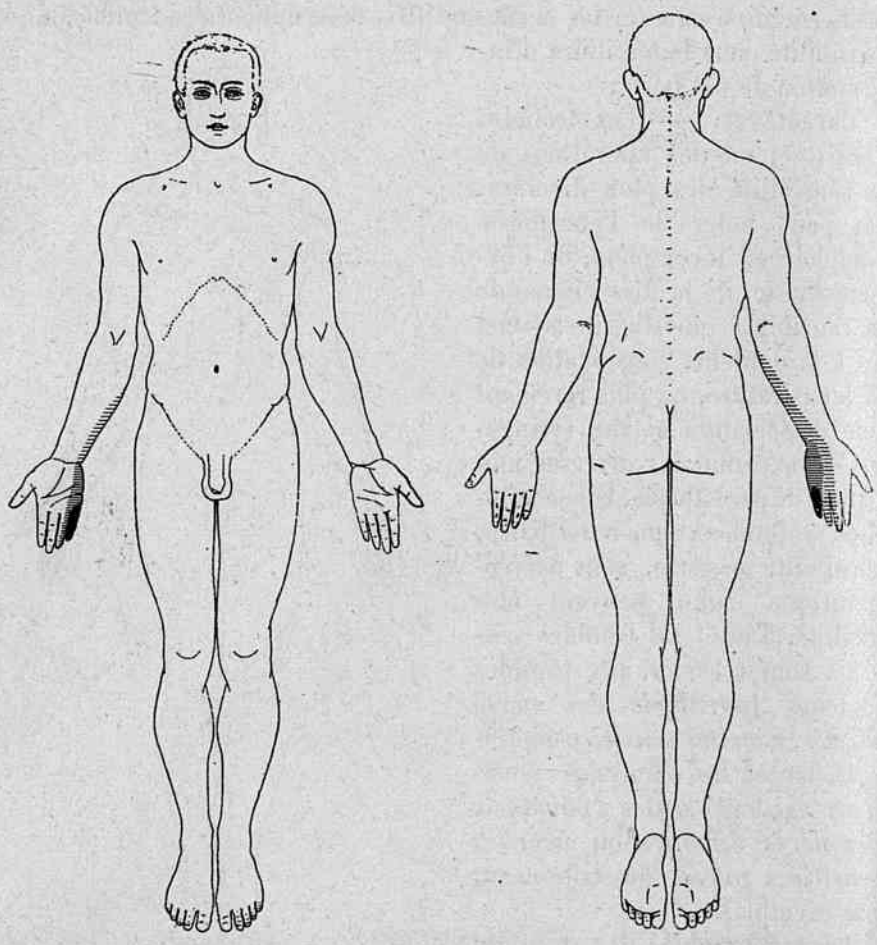


Fig. 39. — Paralysie du cubital par luxation du coude. — Anesthésie du petit doigt; hypoesthésie de l'éminence hypothénar, hypoesthésie moins marquée du bord cubital de l'avant-bras (Cas Jabr..., Bicêtre, 1905).

sera facile de diagnostiquer la variété de paralysie à laquelle on a affaire. On se rappellera qu'en vertu des anastomoses nombreuses que les nerfs sensitifs contractent entre eux, soit par leurs branches collatérales, soit par leurs branches terminales (*sensibilité récurrente*), les territoires d'innervation cutanée ne sont pas aussi franchement indépendants qu'ils semblent l'être au premier abord, de par les données de l'anatomie. Cette remarque s'applique surtout aux territoires sensitifs des extrémités des membres.

La topographie sensitive nettement périphérique ne s'observe guère que dans les névrites traumatiques (section ou compression d'un seul tronc nerveux).

2° **Topographie monoplégique, paraplégique.** — Dans les névrites infectieuses ou toxiques, les troubles sensitifs peuvent se localiser à la

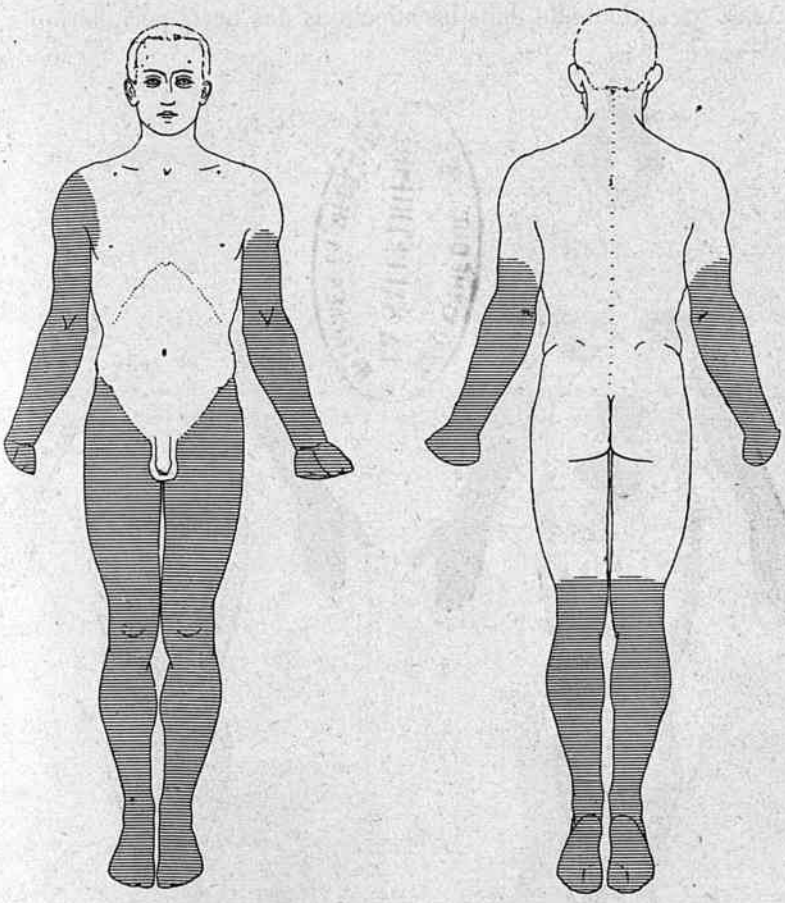


Fig. 40. — Lèpre mutilante. — Distribution des troubles sensitifs. L'anesthésie complète pour le tact, la douleur, la température, va en diminuant de la périphérie à la racine des membres. (Cas Gan..., Bicêtre, 1886).

totalité d'un membre ou à une grande partie de ce membre : *type monoplégique*, ou bien encore dans les névrites des membres inférieurs, revêtir le *type paraplégique*. Les troubles sensitifs revêtent certains caractères particuliers au cours des névrites : ils sont fréquents au niveau des membres, très rares sur le tronc ; plus marqués aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs (dans les cas de névrite des quatre membres) ; ils sont plus prononcés à la périphérie qu'à la racine des membres, obéissant ainsi à la même loi qui régit la topographie des

troubles sensitifs dans les affections centrales. Enfin, les modifications de la sensibilité peuvent exister seules (*névrites sensitives pures*) ou associées aux troubles moteurs (*névrite sensitivo-motrice*). Dans ce dernier cas, le parallélisme entre les phénomènes moteurs et sensitifs est loin d'être constant.

3° **Topographie segmentaire.** — Cette variété de distribution est tout à fait exceptionnelle dans les affections des nerfs périphériques. On

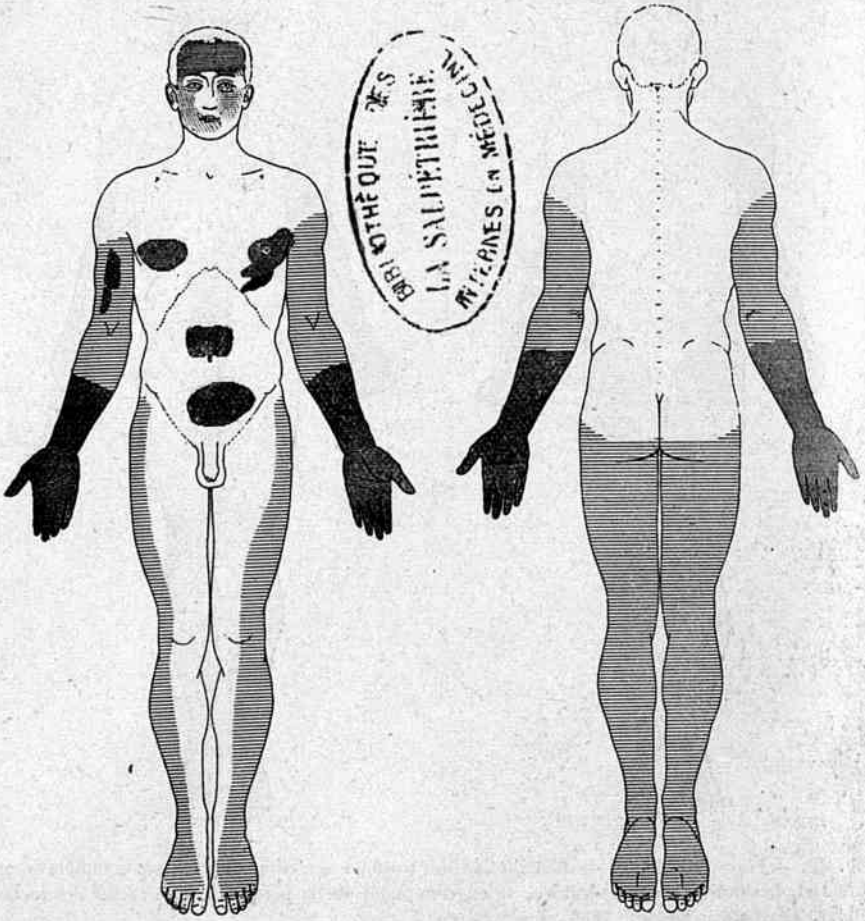

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE FACULTÉS DE MÉDECINE

Fig. 41. — Lèpre. — Distribution insulaire et segmentaire des troubles sensitifs. (Cas Hol..., Bicêtre, 1897).

ne la rencontre, et encore rarement, que dans la *névrite lépreuse*. Ici l'anesthésie peut envahir le pied, la jambe, etc., et s'arrêter brusquement au niveau du tronc ou des membres suivant une ligne franche. Mais il est à remarquer que cette limite supérieure ne forme pas une ligne perpendiculaire, mais oblique par rapport au grand axe du membre (Dejerine).

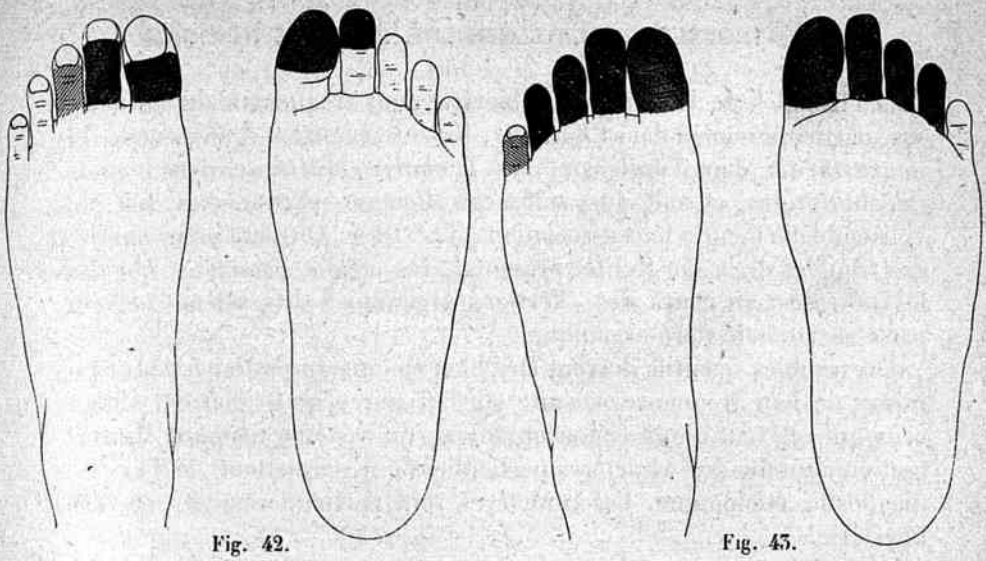


Fig. 42. Fig. 43.

Fig. 42 et 43. — Gangrène sénile. — Topographie des troubles de la sensibilité, au sixième jour (fig. 42), au onzième jour (fig. 43). (Cas And..., Bicêtre, 1901).

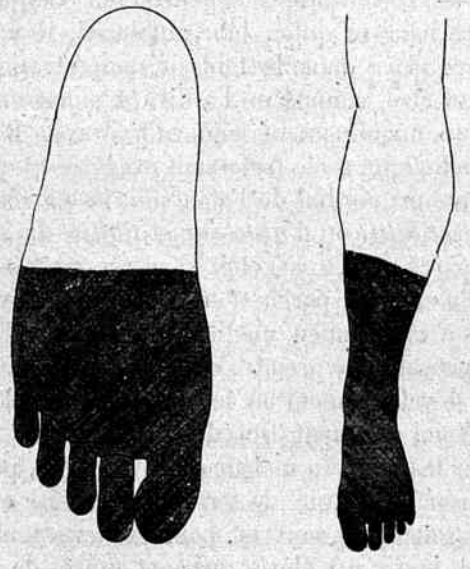


Fig. 44. — Même cas, au seizième jour.

Dans la lèpre, on peut encore rencontrer des plaques isolées d'hyperesthésie ou d'anesthésie, c'est la *topographie insulaire*.

V. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES NÉVROSES

Les troubles de la sensibilité objective sont fréquents dans les névroses, particulièrement dans l'*hystérie*; ils se rencontrent également dans la *neurasthénie*, dans l'*épilepsie*, dans la *chorée*, la *tétanie*, dans le *goitre exophtalmique*, et sont dus, soit à ces affections elles-mêmes, soit plus vraisemblablement à leur association à l'hystérie. On peut enfin observer des troubles de la sensibilité, présentant les mêmes caractères que dans les névroses, au cours des affections organiques du système nerveux, par association hystéro-organique.

Ces troubles sensitifs doivent être bien connus du praticien d'abord en raison de leur fréquence, ensuite surtout parce qu'ils peuvent simuler ceux qui relèvent d'une lésion organique du système nerveux. Ils revêtent en clinique des caractères particuliers qui permettent de faire leur diagnostic étiologique. Ces caractères sont particulièrement nets dans l'hystérie.

I. — HYSTÉRIE

Anesthésies. — Les troubles sensitifs ont toujours paru si fréquents dans cette névrose qu'on leur attribuait, il y a peu de temps encore, la première place dans le tableau symptomatique de l'affection et qu'ils semblaient être, comme on l'a dit, *la signature de la maladie*. On admet presque unanimement aujourd'hui avec Babinski que leur importance séméiologique a été fortement exagérée et que, loin de constituer un symptôme primordial de l'affection, ils ne sont que le résultat du degré de *suggestibilité* ou d'*auto-suggestibilité* dans lequel se trouve le malade : c'est parce qu'il a vu, chez d'autres malades, de semblables troubles, ou qu'il a entendu parler d'eux, ou plus souvent encore parce qu'il a été soumis à un examen médical, que ces troubles apparaissent. Aussi est-il indispensable de prendre certaines précautions pour ne point contribuer à leur développement ou leur exagération, lorsqu'on examine de tels malades. Voici comment procède M. Babinski :

« Je fais fermer les yeux du malade que j'examine, puis je commence par le prier de poser l'extrémité de son index gauche ou droit sur l'endroit où je l'aurai touché, et souvent, pour exciter son attention ainsi que son amour-propre, je dis aux élèves qui sont auprès de moi, de manière à être entendu par lui, qu'à en juger par sa mine il doit être intelligent, et qu'il me renseignera vraisemblablement d'une manière précise ; je touche alors très superficiellement diverses parties du corps, puis je pince la peau, je la pique, j'exerce des pressions avec le doigt, je croise les doigts les uns sur les autres, je les écarte, je fléchis et j'étends les divers segments de membre, je fais palper des objets divers, ronds, carrés, allongés, etc., j'applique sur les téguments des corps chauds et des corps froids, tout

cela tantôt à gauche, tantôt à droite, et si le sujet ne me dit pas spontanément ce qu'il sent, je me contente de lui demander ceci : « Que sentez-vous maintenant ? » ou bien « Qu'est-ce que je vous fais ? ». Jamais je ne lui pose ces questions : « Sentez-vous ce que je fais ? » ou encore : « Sentez-vous aussi bien d'un côté que de l'autre ? » car ce dernier mode d'interrogatoire peut déjà être le point d'une suggestion. »

Les troubles sensitifs hystériques rentrent dans le groupe des *troubles primitifs* (Babinski) de cette névrose, caractérisés par ce fait qu'il est possible de les reproduire par suggestion et de les faire disparaître par persuasion. Ils présentent quelques caractères particuliers que nous allons étudier.

Leurs caractères généraux. — La sensibilité objective peut être diminuée ou abolie (anesthésie), exaltée (hyperesthésie) ou pervertie (paresthésie). Ces troubles intéressent aussi bien les sensibilités superficielles et profondes, qui sont prises séparément ou simultanément, que les sens spéciaux.

Leur intensité. — Elle est variable. On a prétendu que l'anesthésie hystérique pouvait être complète. Elle ne l'est, en réalité, jamais autant que certaines anesthésies organiques (syringomyélie, etc.). On arrive presque toujours à la réveiller en appliquant un courant faradique intense sur une région très sensible (Babinski).

Leur allure et leurs effets. — Leur allure est paradoxale, c'est-à-dire qu'ils ne gênent en rien les malades qui, dans nombre de cas, ne se rendent compte de leur existence qu'au cours de l'examen du médecin. Les anesthésies névropathiques ne gênent nullement les mouvements et ne déterminent pas, comme les anesthésies organiques, des phénomènes d'incoordination motrice. Les hystériques s'habillent, écrivent, prennent les objets avec leurs mains anesthésiques, comme si cette anesthésie n'existait pas ; jamais on ne les voit, contrairement aux syringomyéliques, par exemple, se brûler sans souffrir. En un mot, ces troubles sont « subconscients », les sensations non perçues sont de même enregistrées par les malades et peuvent être le point de départ d'une action suggérée.

En outre, ils sont mobiles, fugaces, transitoires, apparaissant ou disparaissant brusquement à la suite d'un choc, d'une émotion. Ils passent parfois d'un côté à l'autre, et on utilisait jadis ce phénomène de transfert pour guérir l'anesthésie hystérique. On conçoit du reste combien ce procédé thérapeutique est mauvais, puisqu'il ne fait qu'exagérer l'état de suggestibilité du sujet.

Leur durée. — Leur durée est des plus variables. Comme nous l'avons dit, l'anesthésie hystérique est, en général, fugace. Quelquefois cependant elle est tenace et peut persister des mois et des années. Enfin, ces troubles ne modifient en rien l'état des réflexes organiques ; les réflexes cutanés, le réflexe pupillaire à la douleur sont normaux.

Influence de la suggestion. — Un dernier caractère important : ils sont

nettement influencés par la suggestion ou l'auto-suggestion qui est susceptible de les faire apparaître ou disparaître.

Leur topographie. — La topographie des troubles sensitifs dans les névroses est des plus variables. Ils peuvent intéresser les téguments et les muqueuses; ils sont généralisés ou partiels. Les anesthésies généra-

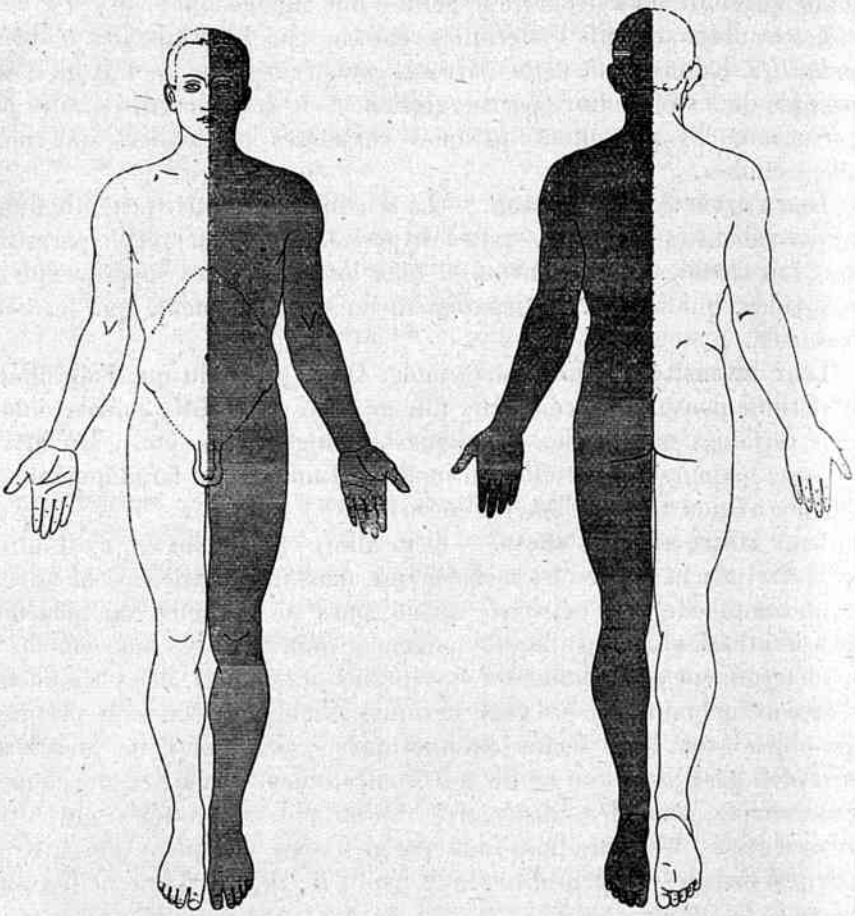


Fig. 45. — Hémianesthésie avec hémiplégie hystérique. — Abolition complète de la sensibilité tactile douloureuse, thermique. Perte complète des sensibilités profondes, chez un homme de 50 ans. (Cas Lamb..., Bicêtre, 1905.)

lisées sont rares. Plus souvent partielles, elles revêtent différents types : *hémiplégique*, *monoplégique*, *segmentaire*, *en îlots disséminés*.

1° Type hémianesthésique ou monoesthésique. — C'est le type le plus fréquent. L'anesthésie prend la peau et les muqueuses de toute une moitié du corps et s'accompagne de troubles des sens spéciaux, c'est l'hémianesthésie dite *sensitivo-sensorielle*. Parfois associée à une hémiplégie motrice homologue, elle peut exister seule.

La *monoplégie sensitive hystérique* peut être brachiale ou cervicale, elle revêt les mêmes caractères que l'hémianesthésie.

2° **Type segmentaire.** — La disposition segmentaire des troubles sensitifs est presque pathognomonique de l'hystérie. A part quelques cas exceptionnels de névrite lépreuse, à part la gangrène sénile et les cas de syringomyélie et d'hématomyélie (où la distribution est pseudo-segmentaire), c'est à l'hystérie qu'on doit immédiatement songer, en

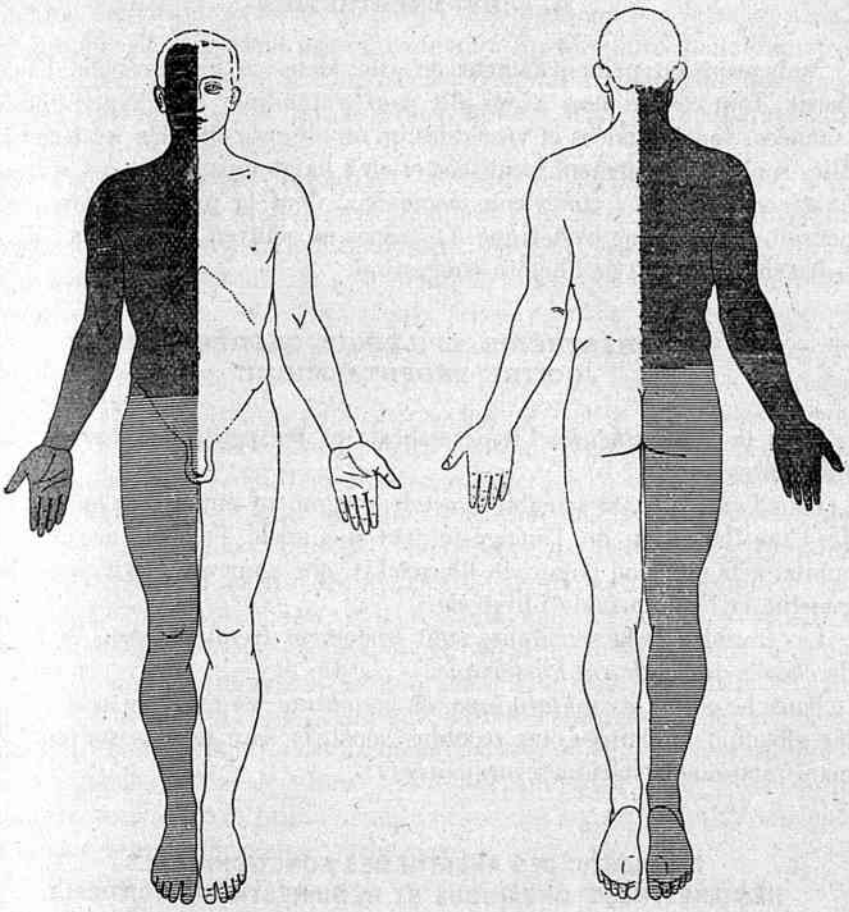


Fig. 46. — Hémianesthésie hystérique, plus marquée à la partie supérieure du corps. (Cas Fourn..., Bicêtre, 1903).

présence d'une telle topographie. Nettement limitée à un segment de membre, elle s'arrête brusquement par une ligne perpendiculaire à son grand axe; au-dessus la sensibilité redevient normale sans transition. Suivant sa disposition elle est dite : *en doigt de gant*, *en gant*, *en manchette*, *en gant de soirée*, pour le membre supérieur. Au membre inférieur, c'est l'anesthésie *en chaussette*, *en bas*, *en caleçon*, etc.

3° **Type insulaire.** — Ici l'anesthésie est disposée en îlots uniques ou multiples, distribués au hasard sur la surface cutanée; leur forme et leur dimension sont variables.

Ces divisions sont en réalité schématiques. On conçoit, d'après ce que nous avons dit, combien la topographie de l'anesthésie peut varier. Ce qu'il y a d'important à retenir, c'est qu'elle ne répond jamais à un territoire anatomique déterminé.

II. — HYPERESTHÉSIES

Nous avons eu principalement en vue, dans ce qui précède, l'anesthésie. Tout ce que nous avons dit peut s'appliquer aux hyperesthésies cutanées, sous-cutanées et viscérales qu'on observe chez les hystériques. Elles sont habituellement localisées et on a longtemps décrit les « *zones hystérogènes* » ou « *zones spasmogènes* », dont la pression provoquait, pensait-on, l'attaque hystérique. Ces zones ne sont en réalité que le résultat de l'auto- ou de l'hétéro-suggestion.

III. — NEURASTHÉNIE, ÉPILEPSIE, CHORÉE, TÉTANIE, GOITRE EXOPHTALMIQUE

Dans la *neurasthénie*, l'hyperesthésie et les paresthésies sont assez fréquentes.

Dans l'*épilepsie*, la sensibilité est fréquemment émoussée; on observe de l'anesthésie ou de l'analgésie. On a signalé l'anesthésie du nerf cubital à la pression (signe de Biernacki), qui pourrait servir pour diagnostiquer l'épilepsie de l'hystérie.

Les troubles de la sensibilité sont également fréquents dans la forme de *chorée* dite : *chorée hystérique*.

Dans le *goitre exophtalmique* et la *tétanie*, comme, du reste, dans les affections précitées, les troubles sensitifs sont le plus souvent des manifestations hystériques surajoutées.

DIAGNOSTIC DES ANESTHÉSIES FONCTIONNELLES HÉMIANESTHÉSIE ORGANIQUE ET HÉMIANESTHÉSIE CORTICALE

Lorsque le médecin constate chez un malade des troubles sensitifs et qu'il cherche à en établir la nature fonctionnelle, il se rappellera tout d'abord avec quelle prudence et suivant quelles règles il doit examiner la sensibilité chez les névropathes, s'il ne veut point exagérer (ou même créer) ces troubles. Il se rappellera ensuite que ce n'est pas la recherche et la constatation des stigmates qui permettent de diagnostiquer l'hystérie, et que c'est par l'absence de signes d'affection organique, par exclusion pour ainsi dire, que ce diagnostic doit être porté. Il se souviendra combien sont fréquentes les associations hystéro-organiques, ce qui l'empêchera de rattacher tous les signes observés soit à l'hystérie, soit au contraire à la lésion organique. Il devra connaître enfin les

signes cliniques particuliers aux troubles sensitifs hystériques, signes que nous avons décrits plus haut et que nous résumons brièvement ici : intensité (qui n'est qu'apparente puisqu'on peut arriver à réveiller la sensibilité par un courant faradique fort, par exemple); allure paradoxale (ils ne déterminent pas de gêne dans les mouvements ni d'incoordination motrice); mobilité, fugacité; modifications par la suggestion; topographie ne répondant pas exactement à un territoire anatomique.

Ces signes aideront à distinguer les troubles fonctionnels des anesthésies organiques, quelle que soit du reste leur topographie (paraplégie, monoplégie, hémianesthésie).

Le diagnostic le plus important est celui de l'*hémianesthésie*. C'est elle qu'on observe le plus fréquemment en clinique. Les troubles moteurs affectent le plus habituellement, chez les hystériques, la forme hémiplégique. Or, ceux de ces hémiplégiques qui ont déjà subi des examens médicaux antérieurs, ceux qui se sont « contaminés » au contact de malades présentant des troubles sensitifs, sont presque toujours hémianesthésiques. Chez les autres, si le médecin n'est point prévenu, s'il recherche, sans suivre les préceptes que nous avons indiqués, les troubles sensitifs, il constatera fréquemment l'existence d'une hémianesthésie qu'il aura contribué à créer.

Si l'hémianesthésie s'accompagne d'hémiplégie, on devra, avant de s'occuper des troubles sensitifs, rechercher la nature des troubles moteurs. L'examen du malade démontre-t-il que cette hémiplégie est hystérique, on devra penser tout d'abord que les troubles sensitifs reconnaissent la même origine, et ce n'est qu'avec la plus grande réserve qu'on approfondira l'étude de ces troubles sensitifs. Si, au contraire, l'hémiplégie est organique, on ne s'empressera pas de conclure que l'hémianesthésie est de même nature, en se rappelant combien sont fréquentes les associations hystéro-organiques; c'est alors qu'il faudra rechercher, très prudemment encore, les signes qui différencient les hémianesthésies organique et hystérique.

Si l'hémianesthésie existe seule, sans troubles moteurs, sans modification des réflexes, on pensera, en premier lieu, à l'hémianesthésie hystérique, de beaucoup la plus fréquente, et ici encore on recherchera avec prudence les caractères différentiels.

Nous ne reviendrons pas sur les signes de l'hémianesthésie hystérique, mais il est bon de rappeler ici les caractères de l'hémianesthésie organique. Elle n'est jamais aussi absolue que dans l'hystérie; elle ne s'accompagne pas de troubles des sens spéciaux; elle est habituellement incomplète, quelquefois partielle; plus prononcée à l'extrémité des membres, elle va en diminuant dans le sens proximal; elle est plus marquée au niveau des membres (membre supérieur surtout) que sur la face et le tronc et entraîne des mouvements (ataxie) que ne détermine pas l'hémianesthésie hystérique.

D'après ce que nous avons dit dans ce chapitre, on conçoit toute

l'importance qu'il y a à *savoir* rechercher les troubles sensitifs chez les hystériques. S'il se conforme aux règles ci-dessus indiquées pour faire cette recherche, le médecin constatera que l'hémianesthésie, considérée jadis comme extrêmement fréquente, ne se retrouve, en réalité, que chez les malades qui ont été soumis à des examens médicaux mal conduits. D'après Babinski, on ne la trouve jamais (pas plus, du reste, que les autres stigmates) chez les sujets qui n'ont encore subi aucun examen médical.

On conçoit aussi combien il importe de faire le diagnostic étiologique de ces anesthésies fonctionnelles. Les troubles sensitifs hystériques peuvent et doivent être guéris rapidement. Les laisser persister, c'est augmenter l'état de suggestibilité du sujet, c'est aggraver son état névropathique. Si donc le médecin doit se garder d'attirer l'attention sur les troubles de la sensibilité, chez un hystérique qui n'en accuse pas, il doit, au contraire, persuader au malade qui s'en plaint combien ces troubles sont peu de chose et combien ils sont facilement curables.

VI. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES PSYCHOSES

Les modifications de la sensibilité objective sont très fréquentes chez les aliénés; elles sont un des signes les plus importants que puisse révéler chez eux l'examen somatique. Malheureusement, la recherche des troubles sensitifs, dans les psychoses, présente de grandes difficultés et les résultats obtenus sont souvent entachés d'erreur, étant donné le déficit intellectuel du sujet. La valeur séméiologique des troubles sensitifs en psychiatrie est donc de peu de secours pour le diagnostic.

Les troubles sensitifs objectifs chez les aliénés sont : 1° *organiques*; 2° *fonctionnels*.

1° *Organiques*. — Ils relèvent d'une lésion évidente, pathologique du système nerveux, par exemple dans les *psychoses toxiques*, les *démences*, la *paralysie générale*. Dans la paralysie générale progressive, ils peuvent prendre la forme hémiplégique ou monoplégique, et, dans le cas d'association du tabes et de la paralysie générale, se distribuer suivant une topographie radiculaire.

2° *Fonctionnels*. — Ils relèvent d'un processus dynamique, comme dans les névroses, et se rencontrent dans les psychonévroses : *confusion mentale*, *hypocondrie*, etc.

VII. — TROUBLES DES SENSIBILITÉS VISCÉRALES

La sensibilité des viscères peut être altérée au cours des maladies du système nerveux; quelquefois exaltée (*hyperesthésie viscérale*), elle est le plus souvent diminuée ou abolie (*anesthésie viscérale*). Ces troubles

se rencontrent fréquemment dans le tabes, où ils font partie du tableau symptomatique de l'affection. On ne les a pas notés jusqu'ici dans les autres affections nerveuses organiques. Dans l'hystérie on peut observer quelquefois de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie viscérale.

Au début du tabes apparaissent les hyperesthésies viscérales, auxquelles succèdent, tôt ou tard, les anesthésies plus ou moins complètes.

Pour rechercher les altérations sensitives des viscères, il suffit d'exercer une pression sur l'organe à explorer, lorsqu'il est superficiel (testicules, mamelles). Si la chose n'est pas possible, on peut, comme pour la vessie, explorer la sensibilité viscérale à la distension; souvent enfin on est forcé de juger l'état de l'altération sensitive par les troubles de fonctionnement que présente l'organe.

Sensibilité testiculaire (Pitres). — L'analgésie testiculaire est très fréquente dans le tabes; elle existe dans la moitié des cas. Dans l'autre moitié la sensibilité normale est le plus souvent diminuée (60 pour 100). On la recherche soit en exerçant une simple pression digitale sur le testicule, soit au moyen d'un appareil mensurateur (esthésiomètre).

Cette analgésie est habituellement définitive; quelquefois passagère, elle ne dure que quelques semaines ou quelques mois. Fréquemment elle coïncide avec de l'anesthésie des bourses et de la verge, et de l'anaphrodisie.

Sensibilité vésicale. — Les altérations de la sensibilité vésicale, fréquentes dans le tabes, se manifestent par des troubles de la miction, par un retard ou une disparition complète du besoin d'uriner (voir chapitre ORGANES GÉNITO-URINAIRES). Dans ces cas, on note une diminution notable de la sensibilité vésicale à la distension; il faut injecter deux fois plus de liquide qu'à l'état normal pour provoquer le besoin d'uriner.

Sensibilité mammaire. — La sensation douloureuse particulière, provoquée par la pression des seins chez la femme, disparaît chez plus de la moitié des tabétiques.

Sensibilité trachéale (Sicard). — Le choc et la compression de la trachée provoquent à l'état normal une sensation angoissante, avec irradiation douloureuse vers les parties latérales du cou, le médiastin et la base de la langue. Cette sensation pénible disparaît chez un tiers des tabétiques.

Sensibilité gastrique. — Les modifications de la sensibilité gastrique se manifestent par une anesthésie à la pression du creux épigastrique (moitié des cas) et par les différents troubles du fonctionnement de l'organe. Nous ne faisons ici que signaler ce fait, et renvoyons, pour plus de détails, à l'article consacré aux troubles digestifs dans les maladies du système nerveux.

[ROUSSY.]

LES HYPERESTHÉSIES CUTANÉES DANS LES AFFECTIONS VISCÉRALES

Un célèbre neurologiste anglais, Henri Head (1), a attiré l'attention sur la présence des zones hyperesthésiques cutanées dans les affections viscérales, et sur l'importance pratique qui découle de cette notion pour la détermination du siège d'une affection profonde. Quoique les idées du médecin anglais n'aient pas encore reçu pleine confirmation de la part des neurologistes et soient même révoquées en doute par plusieurs d'entre eux, les travaux de Head ont eu un tel retentissement, que nous ne pouvons les passer sous silence.

On trouve toujours, suivant cet auteur, dans les affections viscérales, des zones d'hyperesthésie cutanée sur le tronc, les membres et la tête, zones dont la topographie est directement en rapport avec l'organe lésé.

L'hyperesthésie est nette pour la douleur et la température, elle manque pour le tact; aussi, pour la rechercher, faut-il soit pincer la peau entre le pouce et l'index, soit piquer avec une épingle, soit enfin appliquer sur les téguments un tube d'eau tiède. Les réflexes cutanés à ce niveau sont exagérés.

Ces zones d'hyperesthésie dans les affections viscérales présentent la même topographie et les mêmes maxima douloureux que les zones éruptives du zona; l'étude de la sensibilité dans cette dernière affection a donc pu servir à établir les limites exactes des zones hyperesthésiques.

Sur le tronc et les membres, Head décrit les zones suivantes :

Zone dorso-cubitale (D_1), zone dorso-brachiale (D_2), scapulo-humérale : (D_3), dorso-axillaire (D_4), scapulo-axillaire (D_5), sous-scapulo-sous-mammaire (D_6), sous-scapulo-xiphoïdienne (D_7), épigastrique moyenne (D_8), supra-ombilicale (D_9), sus-ombilicale (D_{10}), sacro-iliaque (D_{11}), sacro-fémorale (D_{12}), génito-crurale (L_1).

Il n'y a pas de zone hyperesthésique correspondant aux 2e, 3e, 4e segments lombaires; au-dessous on trouve les zones de L_5, de S_1, de S_2, de S_3, de S_4 (sacro-anale).

Au niveau de chacune de ces zones, il existe deux ou trois points de douleur maxima.

Ces différentes zones sont hyperesthésiées en totalité ou partiellement. Dans ce dernier cas, on ne retrouve que les deux ou trois points maxima par zone. La limite supérieure et inférieure de ces zones est absolument nette, et il n'y a pas, comme dans les territoires radiculaires, de chevauchement des bandes les unes sur les autres; aussi, d'après Head, la topographie des zones hyperesthésiques est-elle *segmentaire* et non *radiculaire*. Chacune d'elles correspond à un segment médullaire auquel aboutissent à la fois les filets sympathiques viscéraux et les filets nerveux

1. Voy. Guillain, *Revue de méd.*, mai 1901, p. 429.

cutanés sensitifs d'une région déterminée. Dans les cas de douleurs viscérales, le sujet, chez lequel les viscères sont à l'état normal insensibles, reporte, par erreur de localisation, la douleur dans le territoire cutané dont les fibres sensitives aboutissent au même segment médullaire que les filets sympathiques de l'organe lésé. Dans les cas de traumatisme de la moelle, on retrouve des zones hyperesthésiques ayant la même topographie que celle des douleurs réfléchies dont nous venons de parler.

Au niveau du cou, de la face et du crâne, il existe également de nombreuses zones hyperesthésiques : zones fronto-nasale, orbitaire moyenne, temporo-frontale, temporale, du vertex, pariétale, occipitale, rostrale, maxillaire, mandibulaire, hyoïdienne, laryngée supérieure et inférieure, naso-labiale, mentonnière, sterno-mastoïdienne, sterno-nuchale.

Ces zones céphaliques répondent à des affections de voisinage : du nez, de l'œil, de l'oreille, etc. De plus, dans plusieurs affections des viscères thoraciques ou abdominaux, on observe des zones céphaliques hyperesthésiques.

Head insiste également sur le siège occupé dans les affections viscérales par la douleur réfléchie (*douleur sympathique*), qu'il rapproche des zones hyperalgésiques.

Nous ne pouvons faire ici la description détaillée des zones hyperesthésiques décrites par Head dans les différentes affections viscérales; affections cardiaques, gastriques, rénales, pulmonaires, utérines, etc., Qu'il nous suffise de rappeler que, pour chacune d'elles, l'auteur en indique le siège exact, par rapport aux segments médullaires (1).

La constatation de ces faits pourrait avoir des applications pratiques en clinique et constituerait une méthode qui servirait à déterminer le siège d'une affection viscérale. Malheureusement, jusqu'ici, les zones hyperesthésiques de Head n'ont pas été retrouvées d'une façon aussi nette par tous les auteurs qui se sont occupés de la question (Thornburn, Marinesco, Guillain). La méthode de l'hyperesthésie cutanée, dans l'étude des localisations sensitives de la moelle, n'a pas la même valeur objective que celle de la recherche des zones anesthésiques, comme le fait remarquer Thornburn; mais les intéressants travaux du neurologiste anglais nécessitent encore de nouvelles recherches.

1. Voy. Head (H.) *On disturbances of sensation with especial references to the pain of visceral diseases*, Brain, 1893, 1894, 1896. — Guillain, *Rev. de Méd.*, mai 1901, p. 434.

CHAPITRE II

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ SUBJECTIVE

Généralités. — Contrairement aux troubles de la sensibilité objective qui sont éveillés par une excitation extérieure, les troubles de la sensibilité subjective relèvent d'une excitation intérieure, spontanée. Le malade perçoit ces sensations subjectives en dehors de toute excitation périphérique; mais certaines manœuvres, au cours de l'examen médical, sont susceptibles de les réveiller ou de les exaspérer.

Par leur fréquence et par leurs caractères, les troubles subjectifs de la sensibilité tiennent une grande place en séméiologie nerveuse; souvent ce sont eux qui, les premiers, mettent sur la voie du diagnostic ou amènent le malade à consulter; il en est ainsi des douleurs fulgurantes du tabes ou des pseudo-névralgies par compressions médullaires.

Examen et recherche des troubles subjectifs. — Il est donc très important pour le praticien, de savoir rechercher ces manifestations subjectives. Dans ce but, on procède à un interrogatoire méthodique du malade, en ayant soin de le guider et de l'aider dans les renseignements qu'on veut obtenir de lui au sujet des sensations qu'il éprouve spontanément, et en évitant de le laisser s'égarer dans des détails inutiles. On essaie ensuite de révéler par la pression, par le contact, par des mouvements appropriés, les sensations subjectives dont il se plaint, d'en localiser si possible le siège, et de compléter ainsi les renseignements obtenus par l'interrogatoire seul.

Cet examen n'est pas dépourvu de difficultés qui proviennent de différentes causes d'erreurs; celles-ci peuvent cependant être évitées, lorsqu'on a quelque peu l'habitude d'interroger un malade atteint d'une affection du système nerveux.

On saura ainsi tenir compte des différences de réaction individuelle, facteur très important dans l'appréciation des sensations subjectives; on évitera aussi d'influencer en quoi que ce soit le malade par la façon dont on lui pose les questions, en se souvenant que tout malade, surtout s'il est atteint d'une affection nerveuse (aussi bien organique que fonctionnelle), est essentiellement impressionnable et suggestible. On ne demandera pas, par exemple : « Cela vous fait-il mal ? » en comprimant un nerf en un point donné, mais bien : « Qu'est-ce que cela vous produit, que sentez-vous ? » On aura enfin toujours en vue la possibilité d'une simulation d'autant plus facile, qu'il s'agit de sensations subjectives, échappant à un examen somatique; simulation qu'un praticien quelque peu expert saura déjouer par différents artifices.

Les troubles de la sensibilité subjective comprennent : 1° les *douleurs*; 2° les *dysesthésies*; 3° les *troubles de la sensibilité organique et les modifications des besoins organiques*.

§ I. — LES DOULEURS

On peut observer des douleurs dans les affections les plus diverses; nous n'avons à étudier ici que les douleurs notées au cours des affections du système nerveux.

En présence d'un malade se plaignant de douleurs, il faut procéder par ordre et examiner successivement : 1° leurs différents caractères généraux; 2° leur valeur séméiologique.

Caractères généraux. Leur siège. — Elles sont superficielles ou profondes, généralisées ou localisées au niveau d'un membre, du tronc, de la tête, d'un viscère, et peuvent correspondre au trajet d'un seul nerf, de plusieurs nerfs périphériques, de racines (topographie radiculaire de la douleur), ou encore à une zone cutanée (en dermatologie), à des muscles, à des articulations, à des os, etc....

Elles sont tantôt *fixes*, tantôt *mobiles*.

Leur irradiation. — Quoique localisées en un endroit, elles irradient en général le long des nerfs partant du point où siège la douleur maxima: irradiation en ceinture le long des nerfs intercostaux dans le mal de Pott; irradiation dans les membres inférieurs au cours des compressions médullaires, etc.

Leur durée. — Ces douleurs sont tantôt *continues*, avec des phases de rémission ou d'exacerbation diurnes ou nocturnes, tantôt *paroxystiques*. Dans ce cas les crises douloureuses surviennent par crises parfois très vives (crises gastriques du tabes), qui apparaissent périodiquement ou non. Entre les crises paroxystiques, l'accalmie est complète ou incomplète.

Leur intensité. — Les douleurs peuvent être légères, moyennes ou très intenses, arrachant des cris au malade. Certaines douleurs comme celles des méningites, des compressions médullaires, du tabes sont particulièrement pénibles. Mais il n'existe ici aucune règle absolue; tout est affaire d'équation personnelle.

Leur modalité. — Leur façon d'être est des plus variables. En se basant sur des comparaisons ou sur les descriptions que font les malades eux-mêmes, on peut décrire : des douleurs *fulgurantes* qui, comme leur nom l'indique, passent comme un éclair et sont extrêmement rapides, les douleurs *lancinantes*, en lancée, en coup d'épingle ou de poignard, qui sont moins nomades; elles naissent et meurent sur place; les douleurs *ténébrantes*, également localisées; les malades les comparent à « des vis qu'on ferait pénétrer dans les chairs »; les douleurs *ardentes* que les malades comparent à des brûlures; les douleurs à *type névralgique* enfin, qui sont extrêmement fréquentes et peuvent être périodiques, elles revêtent les caractères des névralgies, dont elles sont le principal symptôme (voir article Névralgies). Toutes ces différentes modalités appartiennent aux douleurs à *caractère intermittent*, et se rencontrent fréquemment au cours du tabes.

[ROUSSY.]

Les douleurs à *caractère permanent* sont dites, suivant leurs différentes modalités : en casque, en bracelet, en ceinture, en brodequin, en étau, etc., elles peuvent être *pongitives*, *constrictives*, *gravatives*, *pulsatiles*, etc.

Leur effet. — Suivant leur intensité et la résistance du malade, elles déterminent des désordres d'ordre *général* ou *local*. D'ordre général : ce sont des phénomènes psychiques, comme le délire et l'agitation; des vomissements, des syncopes, de l'insomnie, de la dyspnée ou de l'apnée; enfin des palpitations. D'ordre local : ce sont des phénomènes vasomoteurs, de la rougeur ou pâleur de la peau, des modifications de la température locale, etc. Lorsque les douleurs siègent au niveau des membres, elles peuvent déterminer une véritable *impotence douloureuse;* telle par exemple la *paraplégie douloureuse* des compressions médullaires par cancer du rachis. Ces faits sont importants à retenir pour a discussion du diagnostic; ici les malades sont impotents, non pas en raison d'un trouble de l'appareil locomoteur, mais bien au prorata de l'intensité des douleurs qu'ils éprouvent en marchant.

Leurs causes provocatrices, enfin, doivent être soigneusement recherchées. L'influence des saisons, de la température, de l'humidité est évidente; variable pour chaque sujet, cette action reste sensiblement la même pour le même malade. Certaines douleurs sont calmées par le repos, d'autres par le mouvement, la marche, certaines positions. Ces différentes notions, si variables avec les sujets, ne peuvent être que d'un faible secours pour le diagnostic étiologique de la douleur, mais elles serviront au médecin dans les indications thérapeutiques et pour le *modus vivendi* qu'il prescrira au malade.

Les moyens de les révéler au cours de l'examen sont multiples et appropriés à chacune d'elles. On cherche à réveiller la douleur par l'effleurement de la peau, par la pression profonde des masses musculaires, des troncs nerveux (dans les névrites), ou des os. Le signe de Lasègue (flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe étant en extension sur la cuisse) est un moyen précieux de provoquer la douleur dans la névralgie sciatique. Cette recherche devra toujours se faire avec modération, en évitant le plus possible de faire souffrir les patients.

Valeur séméiologique. — La douleur, considérée comme symptôme isolé, a-t-elle par elle-même une valeur intrinsèque en séméiologie nerveuse, aussi bien par ses caractères que par son siège ? Tel est le problème que l'on doit chercher à résoudre lorsqu'on se trouve en présence de phénomènes douloureux.

On se rappellera que l'élément douleur ne possède pas, par ses caractères généraux, une particularité propre à chaque affection, et que si les douleurs fulgurantes, par exemple, se présentent surtout dans le tabes, ce même type peut se rencontrer dans d'autres affections de la moelle ou des racines. Un type de douleur ne répond donc pas d'une façon exclusive à un type de maladie.

Par leur siège, les douleurs donnent de meilleurs renseignements; nettement localisées en un point, soit spontanément, soit à la pression, elles limitent immédiatement les investigations dans une direction donnée : telles, par exemple, la douleur à la pression des troncs nerveux dans les névrites, la douleur à la pression des apophyses épineuses dans le mal de Pott, les points de Valleix dans la sciatique, les points sterno-mastoïdiens et xyphoïdiens dans la névralgie phrénique, etc.

Par leur présence ou leur absence enfin, elles aident au diagnostic; l'absence de douleur permettant par exemple d'éliminer la possibilité d'une polynévrite.

Les douleurs sont donc un élément précieux et qu'il faudra toujours rechercher au cours d'une affection nerveuse. Si elles ne permettent qu'exceptionnellement comme symptôme isolé de porter un diagnostic précis, elles ont tout au moins une valeur *d'indication;* par leur précocité fréquente, au début de la maladie, elles aident souvent à dépister l'affection en cause ; associées à d'autres symptômes sensitifs ou moteurs, elles concourent à compléter le tableau clinique d'un grand nombre d'affections du système nerveux.

Il n'entre pas dans le cadre de ce traité, de faire ici une étude séméiologique complète de la douleur. Nous ne devons que passer rapidement en revue les principales affections du système nerveux dans lesquelles la douleur prend la valeur d'un symptôme essentiel.

Dans les *névralgies* et les *pseudo-névralgies*, la douleur constitue le symptôme prédominant *du syndrome névralgique* ; on en trouvera l'étude dans une autre partie de ce traité (article Névralgies).

Les douleurs sont tantôt localisées (à la tête, au tronc, aux membres, aux viscères), tantôt généralisées à toute la surface du corps.

Il y a lieu d'étudier séparément chacune d'elles.

I. — DOULEURS LOCALISÉES

Douleurs de tête. Céphalalgie ou céphalée. — La céphalée ou céphalalgie est un symptôme qui se rencontre dans un grand nombre d'affections; aussi sa valeur séméiologique en clinique est-elle grande. Nous n'avons à envisager ici la céphalalgie que dans ses rapports avec les affections du système nerveux, en laissant de côté les céphalées observées au cours des maladies générales fébriles, des infections, des intoxications et auto-intoxications (urémie). Nous ne dirons qu'un mot, pour les éliminer, des céphalées de cause locale.

Caractères. — La céphalée peut être d'intensité variable et consister tantôt en une simple pesanteur ou lourdeur de tête, tantôt en de véritables douleurs extrêmement vives, gravatives et pulsatiles. Elle est tantôt continue, tantôt intermittente, paroxystique avec exacerbation diurne ou nocturne. Suivant sa localisation, elle est *diffuse*, généralisée à tout le

crâne, ou *circonscrite* en un point, et exaspérée par la pression à cet endroit. Sa durée, extrêmement variable, dépend de la cause qui la provoque; mais il faut savoir que les céphalées d'origine nerveuse, organiques ou fonctionnelles, sont habituellement tenaces.

Séméiologie. — La présence de la céphalée en pathologie nerveuse est donc de la plus grande importance. En effet, elle peut quelquefois constituer à elle seule toute la maladie (migraine, céphalée d'origine névralgique). Le plus souvent, elle n'est qu'un des symptômes cardinaux ou accessoires de l'affection, et par ses caractères, son évolution, son mode et son moment de début, elle occupe une des premières places dans le tableau symptomatique de la maladie, et peut, par sa présence, soit guider, soit fixer le diagnostic.

Le neurologiste doit avant tout, dans la recherche diagnostique d'une céphalée, s'assurer qu'il n'a pas affaire à une céphalalgie d'ordre général : infections, diathèse, urémie. Il doit également se rendre compte qu'il n'existe aucune lésion locale susceptible de la provoquer : lésions de la peau, érysipèle, lésions des os, des yeux, des oreilles, de la cavité buccale. L'examen minutieux de la bouche s'impose dans toute céphalée, car nombreux sont les cas dont on retrouve la cause dans une lésion dentaire non soupçonnée. Il en est de même des sinusites chroniques qui provoquent très souvent des maux de tête dont on recherche en vain la cause; aussi, doit-on toujours songer, en présence d'un malade atteint de céphalée rebelle, à la possibilité d'une lésion des sinus crâniens.

La céphalée en neuropathologie se rencontre : 1° dans les affections de l'encéphale et de ses enveloppes (*céphalée organique*); 2° dans les névroses (*céphalée fonctionnelle*).

Céphalée organique. — Elle présente les caractères des affections organiques, leur fixité, leur ténacité, leur régularité d'évolution, variables suivant la cause. Elle est circonscrite ou diffuse et s'observe dans les maladies de l'encéphale et de ses enveloppes.

Dans les *méningites aiguës*, elle est très intense; dans la *méningite tuberculeuse* en particulier, la céphalée fait partie des symptômes cardinaux de la maladie, constituant avec la *constipation* et les *vomissements* le *trépied méningitique*. On l'observe également dans les *méningites chroniques*, particulièrement dans les processus inflammatoires de méningo-encéphalite diffuse au cours de la paralysie générale; enfin dans les *hémorragies méningées*, soit à la période d'état, soit à la période prodromique.

Dans les affections du cerveau, la céphalée accompagne les *congestions cérébrales*, les *hémorragies*, les *ramollissements cérébraux*.

Mais il est deux ordres de lésions du cerveau dans lesquelles la céphalée prend une importance capitale par sa fréquence et par son intensité : ce sont la *syphilis cérébrale* et les *tumeurs du cerveau*.

Dans la *syphilis*, la céphalée peut s'observer soit à la période secon-

daire, soit à la période tertiaire. Qu'elle soit précoce ou tardive dans son apparition au cours de la syphilis, elle se présente toujours avec certains caractères particuliers qui individualisent la *céphalée syphilitique* et permettent de la diagnostiquer.

C'est une douleur profonde qui semble résider dans l'intérieur de la boîte crânienne (encéphalalgie de Fournier), le plus souvent *diffuse*, généralisée à toute la tête avec maximum d'intensité au niveau du front, des tempes ou de l'occiput; — exceptionnellement *localisée*. Très variable dans son intensité et ses modalités, suivant les cas, la céphalée syphilitique présente deux caractères essentiels : a) les *exacerbations nocturnes* qui sont presque pathognomoniques; en effet, les maux de tête des syphilitiques apparaissent le soir, acquièrent leur maximum d'intensité dans les premières heures de la nuit et s'amendent progressivement au lever du jour, pour disparaître le plus souvent complètement dans la journée; — b) une extrême *sensibilité au traitement spécifique*, surtout aux médications iodurées, alors qu'elle résiste habituellement aux analgésiques ordinaires.

On attachera une grande importance à la présence ou à l'absence de ces deux caractères particuliers, dans la discussion de la valeur séméiologique de la céphalée.

A la *période secondaire*, la céphalalgie accompagne fréquemment ou même précède l'éruption roséolique; elle est la plus fréquente des algies secondaires. Parfois elle est produite par des lésions de la boîte crânienne (périostite); elle peut être dans ce cas nettement localisée et exaspérée par la pression en un point déterminé. Le plus souvent, elle est diffuse et semble devoir être attribuée à des réactions inflammatoires passagères des méninges, ainsi qu'en témoigne la présence de lymphocytes trouvés par ponction lombaire dans le liquide céphalo-rachidien.

A la *période tertiaire*, la céphalée est un des symptômes prédominants de la syphilis cérébrale (forme artérielle ou méningée). On l'observe dans les deux tiers environ des cas, au cours de la période prodromique de l'affection; elle est persistante et peut durer des semaines ou des mois, mais habituellement elle s'amende dans la suite et disparaît même souvent dans le cours de la maladie. Contrairement à la céphalée secondaire, la céphalée tertiaire syphilitique a une signification pronostique grave.

Dans les *tumeurs cérébrales*, la céphalée, à peu près constante, est souvent le premier en date de tous les signes de l'affection. Elle fait partie des signes communs, des tumeurs cérébrales, quel qu'en soit le siège, et, dans certains cas, nettement localisés en un point de la voûte crânienne; exaspérée par la percussion et la pression en cet endroit, elle acquiert la valeur d'un symptôme de localisation, précieux pour le diagnostic. Au début, la céphalée des tumeurs cérébrales est sourde, progressive, elle devient dans la suite pongitive, gravative avec paroxysme à la suite des repas ou des mouvements; elle est alors extrêmement vive, tenace, arrache des cris au malade et lui interdit tout sommeil. La

céphalée, très prononcée dans la première période de l'affection, peut s'atténuer ou même disparaître dans la suite. C'est donc surtout au début des tumeurs cérébrales que la céphalée, isolée ou associée aux *convulsions*, *aux vomissements*, *à l'affaiblissement intellectuel*, *aux signes oculaires*, prend une importance capitale dans la recherche diagnostique.

Céphalée fonctionnelle. — La céphalée s'observe très souvent dans les névroses, en particulier dans l'hystérie et la neurasthénie.

Dans l'*hystérie*, elle est presque constante, et s'accompagne de zones hyperesthésiques douloureuses, désignées sous le nom de *clou hystérique* (Sydenham), qui siègent au vertex, à l'occiput, aux tempes. La céphalée hystérique peut être très intense; elle emprunte à la névrose, dont elle n'est qu'une manifestation, ses caractères particuliers; rebelle à l'action des analgésiques, elle est susceptible d'apparaître ou de disparaître par la suggestion et l'auto-suggestion. Dans quelques cas enfin, elle revêt les caractères paroxystiques des céphalées méningitiques avec leurs vomissements, leurs troubles digestifs ; c'est ce qu'on appelle le *méningisme* (Dupré) ou *pseudo-méningite hystérique*, qui se rencontre chez l'enfant et chez l'adulte.

Non moins fréquente dans la *neurasthénie*, la céphalée consiste ici en une sensation de vide, de pesanteur, de constriction qui suggère aux malades la comparaison d'un casque très lourd, « *céphalée en casque* ». Elle peut être localisée, sous la forme de point ou de plaque, à l'occiput ou dans la région fronto-pariétale. Souvent elle s'accompagne d'hyperesthésie du cuir chevelu.

Dans l'*épilepsie essentielle*, la céphalée se rencontre dans la période prodromique de l'accès; elle peut être à elle seule une des modalités de l'*aura sensitive*; quelquefois elle persiste quelques heures après l'accès. Dans certains cas, la céphalée prend la valeur d'un équivalent épileptique, sous la forme de migraine, de tics douloureux, de chocs céphalalgiques passagers (Féré). Dans l'*épilepsie symptomatique* (par tumeur cérébrale par exemple), la céphalée est constante; elle existe dans la période qui sépare les accès (ce qui ne se voit pas dans l'épilepsie essentielle).

Migraine. — Il n'entre pas dans le cadre de cet article de faire l'étude complète de la migraine; nous ne pouvons donc que signaler en passant les principales formes de *migraines*, dans la symptomatologie desquelles la céphalalgie occupe la première place.

Dans la *migraine vulgaire*, la céphalalgie est très intense; le plus souvent unilatérale, elle occupe la région orbito-temporale et peut s'étendre à la région occipitale. La céphalalgie, comme les autres symptômes de la migraine (vomissements, troubles digestifs, vaso-moteurs, oculaires, abattement de l'état général, etc.), survient par accès caractéristiques, constituant l'attaque de migraine. Habituellement périodiques, ils apparaissent toutes les semaines ou tous les mois, par inter-

valles à peu près réguliers; l'accès débute le matin et dure de 12 à 24 heures. Entre les accès, le migraineux ne souffre nullement de la tête. Les accès de migraine constituent la *maladie migraine*.

Dans la *migraine ophtalmoplégique*, l'accès d'hémicrânie se complique d'une paralysie de la troisième paire, qui peut même remplacer la céphalalgie. Le syndrome est constitué par du ptosis, du strabisme externe, de la diplopie, de la paralysie de l'accommodation, de la dilatation pupillaire avec perte du réflexe constricteur. Cette attaque de paralysie du nerf moteur oculaire commun, ordinairement passagère, peut exceptionnellement devenir définitive.

La *migraine ophtalmique* doit son nom à ce fait que les troubles oculaires y occupent le premier rang. Le scotome scintillant, l'hémiopie périodique, l'amblyopie, la photophobie migraineuse en sont les formes principales; elles peuvent exister indépendamment les unes des autres ou s'associer entre elles.

Dans la migraine *spastique* ou *sympathico-tonique* (du Bois-Reymond), ce sont les troubles sympathiques qui dominent : vaso-constriction des vaisseaux de la face, pâleur, dilatation pupillaire et salivation abondante. Il en est de même dans la *migraine sympathico-paralytique* (de Mollendorf), dans laquelle on note une vaso-dilatation, de la rougeur de la face, avec rétrécissement de la pupille.

Douleurs de la nuque. — Elles sont dues, le plus souvent, au *mal de Pott sous-occipital* ou *cervical*; aux exsudats méningés comprimant les racines : *pachyméningite tuberculeuse*, *syphilitique*, *pachyméningite cervicale hypertrophique*. Les douleurs de la nuque se rencontrent également dans l'*hystérie* et la *neurasthénie*.

Douleurs du tronc. — Les plus fréquentes sont les névralgies intercostales ou lombaires (Voir art. Névralgies). Les douleurs apophysaires spontanées ou à la pression se rencontrent dans les affections des vertèbres et en particulier dans le mal de Pott. Ces douleurs, ordinairement localisées, sont un excellent signe de diagnostic et doivent être recherchées avec soin dans tous les cas de paraplégie.

On donne le nom de *rachialgie* à la douleur diffuse de la région rachidienne. En dehors des affections générales, que nous n'avons pas à étudier ici, et dans lesquelles elle constitue un symptôme précieux (rachialgie de la variole) indiquant une participation des méninges au processus morbide, la rachialgie s'observe dans les affections aiguës et chroniques de la moelle et de ses enveloppes. Elle est presque constante dans les *myélites aiguës*, dans les *méningites spinales aiguës* (en particulier dans la méningite cérébro-spinale épidémique), dans les *méningo-myélites chroniques*; elle se rencontre souvent au cours de la *syphilis spinale*; la rachialgie syphilitique présente les mêmes caractères que la céphalalgie syphilitique, avec ses exacerbations nocturnes et sa sensibilité à l'action du traitement spécifique. La rachialgie enfin est fréquente dans l'hystérie et la neurasthénie (*plaque lombaire*).

Douleurs des membres. — Au niveau des membres, les douleurs sont reportées ordinairement par les malades dans la profondeur des tissus. A part les douleurs névralgiques pures qui sont faciles à diagnostiquer, les douleurs dans les membres doivent faire songer, en neuropathologie, et après élimination de toutes causes locales, *aux névrites*, *aux affections des plexus et des racines*, *aux affections médullaires* et tout particulièrement *au tabes* (douleurs fulgurantes) et *aux compressions médullaires*.

Douleurs des viscères (viscéralgies). — Elles sont fréquentes dans les affections du système nerveux et s'observent : 1° dans les maladies organiques (de la moelle en particulier) ; 2° dans les névroses.

1° Dans les *affections médullaires*, on rencontre surtout les viscéralgies dans le tabes. Le type le plus fréquent est la *crise gastrique* (Voir art. TROUBLES NERVEUX DE L'APPAREIL DIGESTIF) ; mais on peut observer également des crises de douleurs paroxystiques intestinales ou à forme d'angine de poitrine. Les organes génito-urinaires peuvent être le siège soit de douleurs permanentes, soit de crises douloureuses occupant la vessie, le col, l'urètre, le testicule, l'ovaire, le clitoris. La crise laryngée du tabes est peu douloureuse.

2° *Dans les névroses*, les douleurs viscérales permanentes ou sous forme de crises sont communes dans le *goitre exophtalmique* (angine de poitrine, crises gastriques), dans l'*hystérie* (vaginisme, péritonisme, etc.), dans la *neurasthénie* et enfin dans l'*épilepsie*, où les viscéralgies constituent les auras sensitives.

II. — DOULEURS GÉNÉRALISÉES

On observe des douleurs généralisées à tout le corps dans quelques affections un peu particulières, telles que *l'akinésie algère* et la *maladie de Dercum*.

L'*akinésie algère* ou *syndrome de Moebius* est caractérisée, comme son nom l'indique, par l'impossibilité de faire aucun mouvement sans douleur. Elle survient chez des individus de souche névropathique et doit être considérée, non comme une maladie spéciale, mais comme une manifestation des névroses fonctionnelles ou des psychonévroses; elle peut être rangée dans le groupe des algies centrales (Dejerine).

Dans l'*adipose douloureuse* ou *maladie de Dercum*, la douleur est un des symptômes primordiaux de l'affection. Tout d'abord localisée aux membres, elle peut envahir tout le corps. Elle s'associe aux autres symptômes de l'affection : *adipose*, *asthénie*, *troubles psychiques*, qu'elle précède souvent.

III. — LES DOULEURS CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES DOULEURS D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE ET DOULEURS D'ORIGINE CENTRALE

Il est assez fréquent chez les hémiplégiques d'observer des phénomènes douloureux du côté paralysé. Ces douleurs revêtent des modalités variables suivant leur cause, leur moment d'apparition, leur caractère.

Selon qu'elles précèdent ou qu'elles suivent l'hémiplégie, on les divise en *douleurs préhémiplégiques* ou *douleurs post-hémiplégiques*.

Les *douleurs préhémiplégiques* (Weir-Mitchell), comme leur nom l'indique, surviennent avant l'attaque aplopectique; elles sont rares (14 sur 126 cas, d'après Féré). Elles précèdent donc les phénomènes paralytiques et siègent au niveau des articulations, des muscles, des tendons et plus rarement au niveau des nerfs.

Les *douleurs post-hémiplégiques* sont beaucoup plus fréquentes et plus importantes à connaître pour le praticien, puisque, dans certains cas, elles peuvent servir à orienter le diagnostic de localisation. En se basant sur leur nature pathogénique et sur leurs caractères cliniques, on peut les diviser en deux groupes distincts : 1° *douleurs d'origine périphérique*; 2° *douleurs d'origine centrale*.

1° **Douleurs d'origine périphérique.** — Ce sont les plus anciennement connues; elles siègent dans les membres, avec une prédilection marquée pour les grosses articulations (épaule, coude, hanche, genou) et leurs groupes musculaires respectifs. Elles ne sont pas continues habituellement, mais surviennent par crises provoquées par la fatigue, par un traumatisme et surtout par les variations atmosphériques; elles ont, en un mot, tous les caractères des douleurs *rhumatismales*. Comme elles, elles sont susceptibles d'amélioration sous l'action des antiphlogistiques internes ou externes; elles sont aussi exaspérées par les mouvements, par la pression au niveau des articulations, et calmées par le repos. On peut donc les comparer aux douleurs rhumatoïdes, survenant dans les membres à la suite de fractures ou de luxation, et les ranger dans le même groupe nosologique. De même que pour les douleurs rhumatismales post-traumatiques, il faut tenir compte, dans leur genèse, de plusieurs facteurs, de l'intensité et de l'ancienneté de l'hémiplégie aussi bien que de l'âge et du tempérament arthritique du sujet.

2° **Douleurs d'origine centrale.** — Moins fréquentes que les précédentes et de notion moins courante, elles doivent pour cette raison nous arrêter un instant. Il y a, en effet, grand intérêt pour le médecin à savoir reconnaître ces douleurs dites « d'origine centrale », qui, jointes à d'autres symptômes, lui permettront de faire un diagnostic de localisation dans les lésions cérébrales en foyer. Elles font, en effet, partie du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy, du syndrome protubérantiel supérieur de Raymond et Cestan.

Caractères. — Ces douleurs sont précoces dans leur apparition qui remonte, soit à l'installation de l'hémiplégie, soit à quelques mois après; elles siègent non seulement dans les membres paralysés, mais aussi à la face et sur le tronc. A la face, elles peuvent occuper le front, la joue, l'orbite avec sensation d'arrachement de l'œil, le menton et l'oreille du côté paralysé. Aux membres, elles ne se cantonnent pas particulièrement dans les articulations, mais irradient dans toute la longueur des segments des membres, aussi bien au niveau des doigts et des orteils qu'à leur racine. On a de la peine à obtenir des malades une indication exacte sur la localisation superficielle ou profonde de ces douleurs. La plupart cependant insistent sur le fait qu'elles sont plutôt superficielles et affirment que c'est la peau et les plans cellulo-graisseux sous-jacents qui sont douloureux.

Quoi qu'il en soit, ces douleurs sont continues avec exacerbations paroxystiques; elles arrachent parfois des cris aux malades, les empêchent de dormir ou les réveillent brusquement; elles ont pu pousser parfois le malade au suicide (Edinger). Elles s'accompagnent tantôt d'anesthésie ou mieux d'hypoesthésie, tantôt d'hyperesthésie quelquefois très intense. Le contact de la peau, la pression même légère provoquent de vives douleurs.

Les malades comparent leurs douleurs à des brûlures superficielles ou profondes, à des élancements, à des pressions violentes et douloureuses qu'on exercerait sous la peau, à des coups de poignard. Ces phénomènes douloureux revêtent le caractère paroxystique et surviennent par crises; dans l'intervalle il ne persiste que des troubles dysesthésiques : engourdissements et fourmillements dans les membres et même à la face.

Un dernier caractère important : ces algies ne cèdent à aucun traitement analgésique externe ou interne; la morphine même ne parvient pas à soulager les malades.

Les douleurs d'origine centrale, chez les hémiplégiques, diffèrent donc des douleurs dites périphériques, par leur début précoce, leur siège, leur intensité, leur évolution et leur résistance à tout traitement.

Causes. — A l'aide de faits expérimentaux ou anatomo-cliniques, les auteurs ont remarqué que les lésions de certains points de l'encéphale déterminaient des phénomènes douloureux. C'est ainsi que Vulpian plaçait le siège central du sens de la douleur dans la protubérance annulaire. Nothnagel observe des douleurs dans les lésions du pont, Bechterew au niveau du pli courbe. Goldscheider remarque que les lésions des ganglions centraux sont particulièrement douloureuses; Greiff, Henschen Edinger, Dejerine et Roussy insistent sur les douleurs unilatérales dans les lésions de la couche optique. De là le nom de douleurs d'origine centrale proposé par Goldscheider.

Nous ne pouvons entrer ici dans la discussion de ces faits, ce qui nous entraînerait trop loin. Qu'il nous suffise de rappeler que deux hypothèses sont en présence, relativement à la cause intime des douleurs centrales :

1° les phénomènes douloureux sont l'effet de la destruction ou de l'irritation des éléments cellulaires mêmes qui constituent l'organe lésé (noyaux gris centraux, Goldscheider); 2° ils ne sont que le résultat de l'irritation des fibres sensitives centrales sur un point quelconque de leur trajet. De même qu'il existe des douleurs par excitation du neurone sensitif périphérique, de même il en existe par excitation du neurone central. Cette seconde hypothèse paraît plus vraisemblable; ainsi que le prouvent les douleurs signalées par Raymond et Cestan dans les lésions protubérantielles intéressant la voie sensitive, et celles notées par Mann dans les foyers bulbaires unilatéraux, douleurs qui se présentent avec des caractères identiques à ceux observés par Dejerine et Roussy dans les lésions thalamiques (1).

IV. — ALGIES CENTRALES OU TOPOALGIES

Caractères. — Ce sont des douleurs qui sont localisées par les malades, soit dans un viscère, soit en un point quelconque du corps; douleurs tenaces, persistantes, qui ont pour caractère principal, primordial, d'être indépendantes de toute altération périphérique appréciable, soit des tissus, soit des nerfs (Dejerine).

Ces douleurs centrales sont l'apanage des névroses et des psychonévroses; on les rencontre surtout chez les neurasthéniques et les mélancoliques. On les appelle également *topoalgies* (Blocq). Les causes pathogéniques des algies centrales sont encore mal connues, elles relèvent du domaine de la psychologie. On peut dire que « c'est une sensation fixe, extériorisée, qui, dans un autre domaine, peut être opposée et comparée à l'idée fixe. On pourrait même dire qu'il s'agit ici d'une maladie de l'attention. » (Dejerine.) Les algies centrales revêtent certains caractères qui permettent de les reconnaître, et dont le principal est de survenir chez des névropathes, des neurasthéniques en particulier. Ces douleurs sont plus apparentes que réelles, n'influencent pas les facultés cérébrales et paraissent s'atténuer ou même disparaître, lorsqu'on parvient à détourner l'attention des malades. Elles sont tantôt externes, tantôt internes.

Externes. — Elles siègent en un point quelconque du corps, à la face, à la nuque, aux membres, au coccyx, sous la forme de zone douloureuse limitée, ne répondant pas à un territoire nerveux ou radiculaire. Ces douleurs sont continues ou intermittentes avec paroxysmes; exaspérées par les mouvements, elles ne le sont pas par la pression des tissus superficiels, des muscles ou des os. Les nerfs mêmes de la région ne sont pas douloureux.

Internes. — Localisées au niveau des viscères, elles sont plus difficiles à diagnostiquer. Elles peuvent siéger au niveau des organes génitaux de

1. *Rev. neurol.*, n° 12, 1909.

la femme (ovaire, utérus) ou de l'homme (testicule, urètre membraneux), de la vessie, de l'estomac, de l'intestin, du cœur, etc.

Séméiologie. — L'importance de ces algies centrales en séméiologie nerveuse est considérable et tout praticien doit aujourd'hui savoir les reconnaître. Ainsi, il pourra les combattre en connaissance de cause par le traitement moral, psychothérapique, et surtout il évitera de laisser pratiquer des opérations chirurgicales, telles que l'ablation d'organes supposés malades. Ces opérations n'ont pour effet que de créer des désordres irréparables, sans même faire disparaître la douleur qui persiste au même endroit ou se reporte sur un autre organe.

C'est donc en procédant par élimination, en se basant sur les caractères des algies centrales ci-dessus décrits, et surtout sur le fait qu'elles surviennent chez un névropathe, qu'on arrivera à en faire le diagnostic. Mais ici une cause d'erreur est possible : une lésion d'un organe quelconque peut créer un état neurasthénique. C'est alors à l'anamnèse et aux commémoratifs que l'on s'adressera pour savoir si c'est la lésion organique ou la neurasthénie qui a débuté.

§ II. — DYSESTHÉSIES

On désigne habituellement, en France, sous le nom de *dysesthésies*, toutes les sensations subjectives anormales autres que la douleur; certains auteurs, à l'exemple des Allemands, les appellent aussi « paresthésies ». Il s'établit de ce fait des confusions de mot avec les paresthésies, troubles de la sensibilité objective, dont il a été question plus haut, page 287. Pour deux ordres de faits différents, il vaut mieux employer des termes différents pour les désigner; aussi est-il préférable de réserver la dénomination de paresthésies aux troubles de sensibilité d'ordre objectif, et celle de dysesthésies à ceux de nature subjective.

Leur modalité. — Ce sont des picotements, des fourmillements, des engourdissements, des angoisses des membres, des sensations de chaud ou de froid, de doigt mort, de bain ou de courant d'eau chaude ou d'eau froide, de courant électrique. Ces dysesthésies peuvent exister seules ou s'accompagner de douleurs et de troubles objectifs de la sensibilité.

Leur siège. — Elles sont tantôt localisées en un point, en placards, tantôt diffuses, et siégent au niveau du tronc, de la tête et des membres, surtout à leurs extrémités.

Séméiologie. — Si les dysesthésies s'associent habituellement aux autres troubles sensitifs (douleurs, anesthésies, paresthésies), elles peuvent quelquefois exister seules, comme premier symptôme d'une affection. Elles acquièrent alors une certaine importance séméiologique et concourent à orienter dans une direction déterminée les investigations cliniques.

Nous ne faisons que signaler ici, pour les éliminer, les dysesthésies par troubles circulatoires d'ordre local ou général : dysesthésies des

membres dans la gangrène vasculaire, la gangrène sénile, les infections, les intoxications générales (alcoolisme, saturnisme), les auto-intoxications (doigt mort dans l'urémie). Ces dysesthésies sont du domaine de la pathologie générale; nous n'y insistons pas.

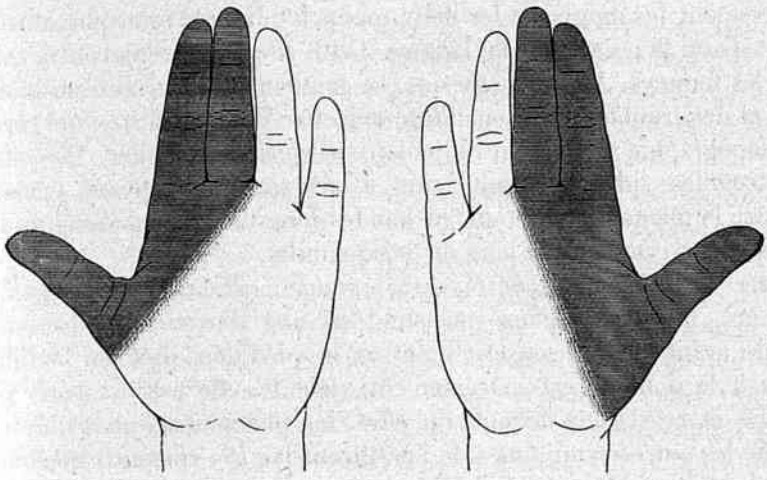


Fig. 47.

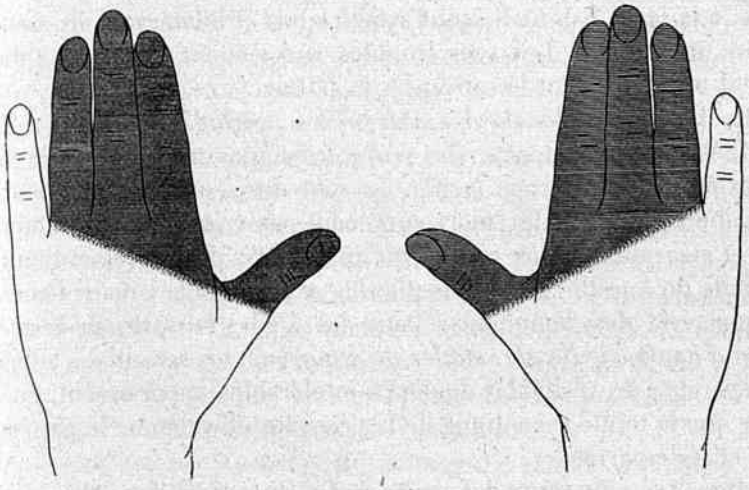


Fig. 48.

Fig. 47 et 48. — Acroparesthésie. — Hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique des deux mains, avec phénomènes dysesthésiques très marqués. Pas de troubles de la sensibilité profonde. (Cas Noac..., Bicêtre, 1901.)

Celles que nous allons décrire relèvent de la neuropathologie et doivent nous arrêter plus longuement.

1° *Dans les affections des extrémités*, comme l'acroparesthésie, l'érythromélalgie, la maladie de Raynaud, les dysesthésies prennent une place importante dans le tableau clinique; elles sont ordinairement le

premier symptôme en date. Dans la suite, elles s'associent aux douleurs et aux autres symptômes objectifs ou subjectifs de la maladie.

Dans l'*acroparesthésie*, les dysesthésies constituent le principal symptôme de l'affection. Les fourmillements, les engourdissements et les picotements surviennent par crises périodiques, habituellement nocturnes; ils occupent les doigts ou les deux mains le plus souvent, plus rarement les pieds ou la pointe de la langue. Cette affection se rencontre surtout chez les femmes. Aux dysesthésies, se joignent des phénomènes douloureux et des troubles de la sensibilité objective (hypoesthésie), qui revêtent une topographie nettement radiculaire (Dejerine et Egger, Thrombert). Les troubles subjectifs que nous avons signalés peuvent également prendre la même distribution en bandes longitudinales le long du bras; on les observe souvent le long du bord cubital.

Dans l'*érythromélalgie* (ἐρυθρός, rouge; μέλος, membre; ἄλγος, douleur), les dysesthésies consistent en une sensation de brûlure, le malade ayant ainsi la sensation d'avoir le pied dans de l'eau bouillante. Souvent la douleur est extrêmement violente, elle est exaspérée par la marche et la station debout. En effet, les phénomènes dysesthésiques, comme les autres symptômes de l'érythromélalgie : rougeur, gonflement, chaleur et hyperidrose, siègent le plus souvent aux membres inférieurs, aux orteils, aux pieds. Ils peuvent, mais plus rarement, se présenter aux mains, à la face; habituellement symétriques et bilatéraux, ils sont quelquefois unilatéraux. Tous ces troubles surviennent par crises qui apparaissent ordinairement le soir après la fatigue.

Dans l'*asphyxie locale des extrémités* (*maladie de Raynaud*), les dysesthésies représentent à elles seules les signes subjectifs de la période d'invasion ou de *syncope locale*. Ce sont des sensations d'engourdissement, d'onglée, de doigt mort survenant par crises, sous l'influence du froid et siégeant soit aux pieds, soit aux mains, plus rarement au nez ou au lobule de l'oreille. Aux dysesthésies se joignent la pâleur, l'anesthésie et l'analgésie des téguments. Dans les stades suivants de la maladie, *stades d'asphyxie locale*, *stades de gangrène*, les sensations subjectives s'exaspèrent; de véritables douleurs intolérables apparaissent, en même temps que la teinte cyanotique de la peau, les phlyctènes, le parcheminement et les escarres.

2° *Dans les affections des nerfs*, les phénomènes dysesthésiques sont réalisés expérimentalement par la compression violente d'un tronc nerveux (cubital dans la gouttière épitrochléenne), compression qui détermine de l'engourdissement et des fourmillements dans la sphère de distribution de ce nerf. En pathologie, les dysesthésies sont fréquentes dans les affections des nerfs périphériques : dans les *névrites traumatiques*, *infectieuses* ou *toxiques*; dans les *névralgies*. Elles font partie du tableau clinique de l'affection dite *méralgie paresthésique* (Roth) ou *paresthésie du nerf fémoral cutané externe* (Bernhardt), dans laquelle les engourdissements, les picotements, les douleurs et les troubles sensitifs objec-

tifs répondent, au niveau de la cuisse, à la zone d'innervation cutanée du nerf fémoro-cutané.

3° *Dans les affections de la moelle*, surtout à la période prodromique, les sensations dysesthésiques sont fréquentes. Tout d'abord intermittentes, survenant par crises, à la suite d'une fatigue, elles deviennent ensuite continues et finissent par se perdre dans le complexus symptomatique de la maladie. C'est donc surtout à cette période d'invasion qu'elles peuvent servir dans la recherche diagnostique. On les observe dans toutes les affections de la moelle et des méninges : *méningite*, *compression médullaire*, *tabes*, etc....

Mais c'est principalement au début des affections spinales par trouble circulatoire, par artérite subaiguë ou chronique (ordinairement syphilitique) que les dysesthésies revetent certains caractères qui méritent de nous arrêter un instant. Nous voulons parler des dysesthésies de la période tout à fait initiale de la syphilis médullaire, et faisant partie du *syndrome de claudication intermittente de la moelle épinière* (de Dejerine) (1). Ce syndrome est essentiellement caractérisé par ce fait, que les troubles de la marche, la lourdeur, la faiblesse des membres et les sensations anormales subjectives ne surviennent qu'après la fatigue de la marche. Ils apparaissent après un temps de marche variable suivant l'ancienneté de l'affection, temps de plus en plus court à mesure que la maladie fait des progrès; ils disparaissent complètement après un repos de quelques minutes. Ce sont les signes avant-coureurs d'une paralysie définitivement constituée et survenant dans la suite, si l'on n'est pas intervenu à temps. L'apparition de la faiblesse, dit Dejerine, est annoncée au malade par des sensations anormales, des dysesthésies, dans le ou les membres qui vont bientôt se paralyser. Il ne s'agit guère ici de douleur intense, de douleur véritable au sens propre du mot, mais plutôt d'une sensation de chaud ou de froid. L'intensité de ces sensations augmente à mesure que la paralysie se développe, et, comme cette dernière, elle disparaît complètement après quelques instants de repos. Ces phénomènes sont évidemment dus à l'insuffisance de l'irrigation d'une région de la moelle, insuffisance qui devient apparente dès que la moelle est appelée à fournir un travail quelque peu prolongé.

4° *Dans les affections du cerveau*, comme du côté de la moelle, les dysesthésies peuvent faire partie de la symptomatologie des affections constituées du cerveau (lésions cérébrales en foyer, hémorragies, ramollissement, tumeurs, méningites); elles acquièrent plus d'importance séméiologique dans la période initiale des affections dues aux troubles de la circulation artérielle par athérome ou syphilis. On peut observer ici, dans un membre, ou sur tout le côté du corps, des fourmillements, des engourdissements précédant de plusieurs jours l'hémiplégie. Dans certains cas, les dysesthésies s'associent à des troubles intellectuels passa-

1. *Revue neurologique*, n° 8, 1906.

gers, intermittents (amnésie, fatigue intellectuelle, aphasie), qui surviennent à la suite de fatigue et disparaissent par le repos : véritable *claudication intermittente du cerveau* (Grasset) (1).

5° *Dans les névroses et les psychoses.* — Les dysesthésies sont également des sensations subjectives qu'on observe dans les névroses. Dans l'*hystérie*, elles apparaissent soit comme phénomène durable, soit comme signe passager dans la période prodromique des crises convulsives. *Dans l'épilepsie essentielle ou symptomatique*, les fourmillements et les engourdissements font partie du cortège des symptômes de l'*aura sensitive*. Enfin, on les observe fréquemment en médecine mentale, dans les *hallucinations* et les *illusions*, principalement dans la *folie de persécution*.

§ III. — BESOINS, SENSATIONS INTERNES, CÉNESTHÉSIE

Il existe tout un groupe de sensations subjectives qui sont à la base de notre vie mentale : ce sont les sensations dites internes, partant des organes internes, et dont relèvent les *besoins organiques* et le *sens intérieur*, *sens de l'existence* ou *cénesthésie*.

Les modifications de ces sensations internes peuvent se rencontrer au cours de certaines affections du système nerveux, liées ou non à des altérations de la sensibilité objective profonde (sens musculaire, sensibilité viscérale), comme dans le tabes ou dans les névroses ou psychonévroses. Mais c'est surtout dans les maladies mentales qu'elles acquièrent une réelle importance.

Les besoins organiques, d'après Beaunis, peuvent être divisés en : besoins d'activité (activité musculaire, psychique et sensorielle) ; besoins de nutrition (faim, soif, miction, défécation) ; besoin de respiration ; besoin sexuel ; besoins instructif et acquis, et enfin besoins d'inaction (sommeil et repos).

Chacun d'eux peut être diminué ou exalté au cours des maladies nerveuses. C'est ainsi que, dans le tabes, le besoin de la miction, le besoin sexuel sont très fréquemment touchés (voir Troubles génito-urinaires).

Mais c'est surtout dans les névroses (hystérie et neurasthénie) et dans les psychoses (manie, mélancolie, etc.) que l'on observe des modifications fréquentes de la sensation de besoin organique. En plus des altérations du besoin de la miction, du besoin sexuel, qui peuvent s'observer également ici, on note des modifications de la sensation de la faim qui est tantôt diminuée, tantôt abolie (*anorexie mentale*) ou exaltée (*boulimie*) ; de la sensation de soif qui est abolie (*adipsie*) ou augmentée (*polydipsie*).

Les sensations internes ou la sensibilité organique comprennent

1. *Revue neurologique*, n° 10, 1906.

toutes les sensations internes qui partent des organes et transmettent au cerveau l'impression produite par leur activité fonctionnelle, leurs besoins, leur condition de santé ou de maladie. C'est de ce complexus d'impressions transmises de tous les points du corps au « sensorium » que résulte le sentiment que nous avons de l'existence de notre corps et des différentes parties qui le composent (*cénesthésie*).

La sensibilité organique qui, à l'état normal, ne donne que des sensations rudimentaires, subconscientes, peut à l'état pathologique s'exalter, disparaître ou se pervertir. Les malades ne sentent plus fonctionner leurs organes ou au contraire en perçoivent trop vivement le fonctionnement; ou bien encore ils éprouvent des sensations étranges, celles d'animaux qui remuent dans leurs viscères. Toutes ces modifications de la sensibilité organique sont du ressort de la psychiatrie.

Les altérations profondes du *sens cénesthésique* ne se voient guère que dans les maladies mentales; mais ce sens peut être partiellement troublé dans l'hystérie et dans les affections organiques du système nerveux s'accompagnant de troubles marqués des sensibilités subjectives superficielles et profondes. Dans le tabes, par exemple, le malade perd parfois la notion de l'existence de ses jambes.

Chez l'aliéné, la recherche des perturbations du sens cénesthésique est de la plus haute importance, mais elle est souvent fort difficile à pratiquer.

La *valeur séméiologique* des troubles des besoins naturels et des sensations internes organiques n'est pas marquée dans les affections organiques du système nerveux; elle devient plus considérable dans les névroses (hystérie, neurasthénie), et acquiert toute son importance dans les psychoses.

NÉVRALGIES ET ALGIES

par Georges GUILLAIN

Les névralgies ne constituent pas des maladies; ce sont des syndromes cliniques caractérisés par des douleurs continues et paroxystiques siégeant sur le trajet des nerfs sensitifs. A ces douleurs se surajoutent des troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques.

J'élimine des névralgies proprement dites les affections douloureuses des nerfs de la vie organique (l'hépatalgie, la néphralgie, la gastralgie, l'entéralgie, l'ovaralgie, etc.). L'étude de ces affections appartient en réalité à la pathologie viscérale.

Les névralgies sont très fréquentes; leurs causes sont multiples. L'adultération nerveuse peut siéger soit sur les rameaux périphériques, soit sur le tronc du nerf, soit sur les racines, soit peut-être aussi sur les noyaux d'origine au niveau des centres.

Les plaies des nerfs sensitifs ou des nerfs mixtes sont des causes de névralgie, la simple piqûre d'un nerf amène parfois des névralgies durant très longtemps. Les douleurs, en cas de plaie des nerfs, sont accompagnées de troubles objectifs de la sensibilité et de troubles trophiques (causalgie de Weir-Mitchell).

La compression des nerfs par des tumeurs, des anévrismes, des cals vicieux, des exsudats, les tumeurs des nerfs, les névromes sont des causes de névralgie. D'après Henle, des veines variqueuses dilatées pourraient comprimer des rameaux nerveux et des racines rachidiennes au niveau des trous de la base du crâne ou des trous de conjugaison du rachis et amener ainsi des névralgies du trijumeau ou des névralgies intercostales.

La congestion simple des nerfs peut déterminer une névralgie; Gubler a insisté sur les névralgies congestives des cuisinières et des chauffeurs. Ailleurs, c'est l'anémie qui paraît agir : névralgies des chlorotiques, névralgies des individus ayant eu une hémorragie, névralgies des convalescents, névralgies des leucémiques, etc. Il est impossible, d'ailleurs, d'affirmer si dans ces cas l'anémie seule est en cause.

Beaucoup de névralgies paraissent dépendre d'un refroidissement. Le mécanisme de l'action du froid dans la genèse des névralgies est difficile à préciser, mais son rôle paraît évident. Peut-être le froid crée-t-il

une névrite, favorise-t-il la localisation sur un nerf d'une infection ou d'une intoxication.

Le syndrome névralgie est très souvent déterminé par une névrite. C'est à tort, me semble-t-il, qu'on a voulu opposer d'une façon radicale la névralgie et la névrite. Il n'y a entre ces deux troubles morbides qu'une différence de degré.

Des névralgies se constatent au début des fièvres éruptives, au début et dans le cours de la fièvre typhoïde, dans la grippe, la blennorragie, la tuberculose, etc.

Chez les syphilitiques on observe des névralgies précoces et des névralgies tardives. Les névralgies précoces, contemporaines des accidents secondaires, atteignent avec élection le trijumeau, le sciatique, les nerfs intercostaux, elles sont sans doute sous l'action directe du tréponème pâle ou de ses toxines. Les névralgies tardives de la période tertiaire sont des névralgies créées par des périostoses du voisinage, par des compressions scléreuses ou gommeuses.

Les névralgies sont fréquentes dans le paludisme, spécialement dans le paludisme chronique. Parfois elles peuvent être l'unique manifestation du paludisme, réalisant ainsi une forme larvée névralgique. Les névralgies paludéennes ont souvent le caractère de l'intermittence, mais ce caractère n'a pas une valeur pathognomonique, car beaucoup de névralgies dues à d'autres causes sont intermittentes.

Les névralgies sont fréquentes chez les goutteux, les diabétiques, les rhumatisants chroniques. Dans certains cas, elles dépendent d'intoxications comme l'intoxication mercurielle ou l'intoxication par le tabac.

On a désigné sous le nom de névralgies réflexes des névralgies dont le point de départ serait dans un territoire éloigné du nerf malade.

Je n'ai pas épuisé, dans les quelques lignes précédentes, l'énumération de toutes les causes susceptibles de créer des névralgies. Il n'est pas de maladies infectieuses, d'intoxications, d'auto-intoxications qui ne puissent avoir sur les nerfs une action susceptible de se traduire en clinique par le syndrome névralgie.

Je donnerai plus loin quelques tableaux cliniques schématiques des névralgies les plus fréquemment observées, mais auparavant je crois utile de rappeler la séméiotique générale du syndrome névralgie.

La névralgie est parfois précédée de prodromes tels que fourmillements, picotements, élancements dans la région qui sera le siège des douleurs. Celles-ci, très vives et très intenses, sont souvent la première manifestation de l'affection. Ces accès douloureux se traduisent par des sensations de brûlures, d'arrachement. Parfois les douleurs sont continues, parfois le malade ressent une série d'élancements survenant à des intervalles très courts, mais toutefois appréciables. La violence des douleurs varie chez les différents malades, parfois elles sont telles qu'elles arrachent des cris. Les douleurs suivent le trajet d'un nerf et de ses branches, elles dessinent son territoire anatomique, elles sont augmentées

par le moindre mouvement et souvent diminuées par une compression énergique des régions atteintes. Les douleurs névralgiques irradient parfois à des nerfs voisins et même à des nerfs plus ou moins éloignés; ces douleurs irradiées sont moins intenses que les douleurs primitives.

Les crises douloureuses sont souvent accompagnées de troubles vasomoteurs et sécrétoires. Au début des accès on observe parfois de la pâleur des téguments à laquelle succède de la cyanose. La température locale est, dans certains cas, augmentée. Erb a attiré l'attention sur ce fait que le pouls, dans les névralgies, est souvent ralenti. Les sécrétions glandulaires sont fréquemment augmentées au cours des paroxysmes douloureux, ainsi l'on observe le larmoiement et la salivation dans la névralgie faciale, l'exagération de la sécrétion lactée dans la mastodynie. A la fin des accès névralgiques existent souvent des sueurs et de la polyurie.

Au cours des crises névralgiques, on constate parfois des tremblements fibrillaires, des secousses musculaires.

La durée des accès douloureux varie d'un quart d'heure à une demi-heure, une heure. La douleur disparaît alors et le malade a une exquise sensation de bien-être. Le retour des accès se produit soit spontanément, soit consécutivement à un mouvement, à une irritation cutanée. Il est exceptionnel que dans l'intervalle des accès ne persiste pas une vague sensation d'endolorissement.

Durant les accès douloureux de la névralgie, on constate que la pression, sur certains points du trajet du nerf, détermine une très vive douleur. Ces points névralgiques, points douloureux de Valleix, forment de petites surfaces de deux centimètres carrés; ils ont certains sièges de prédilection tels que le lieu où un tronc nerveux émerge d'un canal osseux, le lieu où un filet nerveux traverse un muscle ou une aponévrose pour se rapprocher de la peau, le lieu où un nerf devient très superficiel et repose sur un plan résistant contre lequel il peut être facilement comprimé, le point où un nerf se divise et abandonne un ou plusieurs rameaux, le point où les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans la peau. Trousseau a ajouté aux points douloureux de Valleix un point douloureux apophysaire qui siège au niveau de l'apophyse épineuse de la vertèbre au-dessous de laquelle sort le nerf atteint de névralgie.

Les nombreux points douloureux signalés par Valleix sont intéressants à connaître, mais on ne les rencontre pas constamment, et il me semble que leur description répond plus souvent à un schéma anatomique qu'à une réalité clinique.

Les troubles de la sensibilité objective, observés dans les névralgies, sont très variables : paresthésies, anesthésies, hypoesthésies, hyperesthésies. D'après Nothnagel, on observerait, dans les névralgies récentes ne remontant pas à plus de douze mois, de l'hyperesthésie et, dans les névralgies anciennes, de l'anesthésie. En réalité, je crois que les troubles de la sensibilité dépendent surtout de la cause des névralgies; il est évident que si, par un processus morbide, un nerf est presque totalement détruit,

l'anesthésie en sera la conséquence, tandis que tel autre nerf, irrité durant très longtemps par un agent de compression, pourra traduire cette irritation par de l'hyperesthésie persistante. Dans certaines névralgies on observe une anesthésie absolue au tact, à la douleur, à la température, bien que les douleurs spontanées soient très vives, c'est l'anesthésie dite douloureuse.

Les troubles trophiques accompagnant les douleurs névralgiques sont très fréquents et très variés : changement de coloration et chute des poils, atrophie ou hypertrophie de la couche graisseuse sous-cutanée, œdèmes, érythèmes, urticaire, zona, etc....

Dans les cas de névralgies persistantes et très douloureuses surviennent des troubles psychiques, de l'irritabilité, de l'insomnie, de l'asthénie; on a vu des malades se suicider pour mettre un terme à leurs atroces souffrances. Dans d'autres cas, les sujets maigrissent, s'anémient, et l'on pourrait même décrire une véritable cachexie névralgique.

La marche et l'évolution des névralgies ne peuvent être schématisées, elles dépendent de chaque cas individuellement considéré. Il est des névralgies que l'on pourrait appeler envahissantes, dans lesquelles tous les rameaux d'un nerf sont successivement pris, et, quand un nerf dépend d'un plexus, toutes les branches de ce plexus sont successivement atteintes.

Tantôt les névralgies guérissent en quelques jours ou en quelques semaines, tantôt elles passent à l'état chronique, durent des mois et des années. Les récidives sont fréquentes.

Le diagnostic des névralgies est en général facile. Je ne puis ici passer en revue toutes les affections douloureuses qu'il ne faudra pas confondre avec elles : les myalgies, le rhumatisme musculaire, les arthropathies, les ostéites, les douleurs ostéocopes de la syphilis, etc....

Les neurasthéniques, les psychasthéniques accusent parfois des douleurs localisées à la tête, au cou, à la colonne vertébrale, aux membres, au coccyx; ces douleurs sont persistantes, très tenaces, elles ne semblent pas augmentées par la pression, ne correspondent à aucun territoire nerveux précis, ni à aucune lésion locale. Telles sont les *algies centrales*, les *topoalgies*. Ces douleurs, que le malade dépeint avec un grand luxe d'images et une phraséologie abondante, n'amènent pas les mêmes réactions et les mêmes troubles que les douleurs réelles; elles ont une allure toute spéciale qui les fait souvent reconnaître et nécessitent un traitement psychique. Quand ces algies centrales se localisent à un viscère (estomac, cœur, reins, vessie, ovaires, etc.), elles sont parfois la cause d'erreurs graves de diagnostic et peuvent conduire à des interventions chirurgicales qui ne sont nullement utiles.

On peut rapprocher des malades atteints de topoalgie ces sujets, dont parle Brissaud, qui souffrent d'une douleur dont la nature, l'intensité, le siège même n'ont qu'une importance secondaire, alors que son caractère essentiel est de revenir, soit à date fixe, à jour fixe, à heure fixe, soit à un moment quelconque, mais alors, sous l'influence apparente d'une

circonstance invariable et cependant manifestement insignifiante. Dans ce cas la douleur semble n'obéir qu'à une loi, celle de l'habitude. Il y a possibilité d'une véritable obsession hallucinatoire douloureuse chez des sujets à cela près complètement indemnes. Du fait qu'il s'agit d'un phénomène objectif échappant à tout contrôle, les médecins, fait remarquer Brissaud, sont enclins à incriminer l'habitude de se plaindre plutôt que celle de souffrir. Presque tous les malades atteints de *douleur d'habitude* attribuent à leurs crises telle ou telle origine organique (hépatique, gastro-intestinale, utérine) et épuisent en vain les ressources de la thérapeutique médicamenteuse; seule la psychothérapie peut agir, car les douleurs d'habitude relèvent de la pathologie mentale.

L'*akinesia algera*, affection décrite par Möbius, se caractérise par des douleurs se produisant à l'occasion des mouvements volontaires en l'absence de toute lésion locale, elle semble dépendre de troubles psychiques. C'est une variété d'algie centrale observée chez des sujets hystériques ou neurasthéniques. Dans certains cas accentués les malades atteints d'akinesia algera sont incapables de faire aucun mouvement. Les douleurs parfois même se montrent à l'occasion de la mastication, d'où l'inanition possible.

Le *diagnostic du siège* des excitations algésiogènes est important, surtout quand il s'agit de déterminer si une intervention chirurgicale sera ou non utile.

Les névralgies reconnaissent parfois pour cause une lésion des racines rachidiennes. Dejerine et ses élèves ont fort bien étudié les diverses modalités des radiculalgies et des radiculites. Paul Camus (Thèse de Paris 1908) a consacré à ce sujet un travail très intéressant. Les radiculalgies se traduisent par des douleurs, ayant fréquemment le caractère fulgurant et térébrant, survenant par crises variables d'intensité. Les douleurs se font sentir dans la profondeur du membre plutôt que sur le trajet des nerfs périphériques; les troncs nerveux d'ailleurs sont moins douloureux à la pression que dans les névralgies. Les douleurs sont réveillées souvent par la toux, l'éternuement (Dejerine, Leenhardt et Norero). Les troubles de la sensibilité (hyperesthésies, anesthésies) présentent la topographie en bande de la distribution des racines postérieures. Parfois aux troubles sensitifs s'ajoutent des troubles moteurs à topographie radiculaire. La leucocytose du liquide céphalo-rachidien est un symptôme souvent constaté dans les radiculites. Les radiculalgies et les radiculites peuvent se rencontrer aux différents étages de la moelle cervicale, dorsale, lombaire et sacrée.

Pitres, pour déterminer le siège des excitations algésiogènes, conseille de comparer les effets des injections de cocaïne pratiquées pendant les paroxysmes douloureux, soit sous la peau de la région endolorie, soit le long du trajet des troncs nerveux qui s'y rendent, soit dans la cavité arachnoïdienne. Les injections de cocaïne équivalent physiologiquement à la section temporaire des conducteurs centripètes au point où elles sont appliquées; si, dans le cours d'un paroxysme névralgique, on pratique

une injection de cocaïne au-dessus du point d'où partent les excitations algésiogènes, on arrêtera brusquement la production des douleurs.

Quand on est en présence d'une névralgie d'origine extra-fasciculaire, c'est-à-dire provenant d'une irritation des extrémités terminales des nerfs de la région endolorie, la douleur se calme aussitôt après l'injection de cocaïne *loco dolenti*. Ainsi les névralgies des membres provoquées par des névromes douloureux, les tics douloureux de la face dépendant de lésions alvéolaires sont rapidement apaisés par les injections anesthésiantes faites au voisinage immédiat du névrome ou sous la gencive qui recouvre le rebord alvéolaire altéré; cet apaisement de la douleur justifie les opérations tendant à guérir le mal en attaquant directement la cause.

Les douleurs névralgiques d'origine fasciculaire, c'est-à-dire celles qui résultent de l'irritation des troncs nerveux périphériques soit par des varices des vasa nervorum, soit par des altérations névritiques, ne sont pas influencées par les injections sous-cutanées; elles se calment si l'injection est poussée au voisinage du tronc nerveux au-dessus du point où siègent les excitations algésiogènes. Si, dans ces névralgies, la névrotomie est conseillée, à cause de la violence ou de la ténacité des douleurs, la section nerveuse devra être faite à la hauteur où l'injection de cocaïne a amené la sédation des douleurs.

Les névralgies d'origine radiculo-médullaire, telles que celles des tabétiques, ne sont pas calmées par les injections de cocaïne pratiquées sous la peau ou le long du trajet des troncs nerveux; mais, quand elles siègent dans la moitié inférieure du corps, elles sont suspendues par les injections intra-arachnoïdiennes de cocaïne.

Dans les cas de névralgies réflexes (telle la névralgie faciale provoquée par une lésion irritative du naso-pharynx, telles les névralgies lombaires ou sacrées causées par une urétrite, une cystite, etc.), les injections de cocaïne pratiquées *loco dolenti* ou sur le trajet des nerfs qui s'y distribuent n'apaisent pas la douleur, mais elles la calment très rapidement si elles sont faites dans la région où se trouve le foyer d'irritation qui, par voie réflexe, entretient la névralgie, bien que cette région ne soit pas ou soit à peine douloureuse. Ainsi, pour prendre les exemples de Pitres, les névralgies faciales causées par les végétations adénoïdes du naso-pharynx sont calmées par les badigeonnages de ces végétations avec une solution de cocaïne à 10 pour 100; les crises douloureuses iléo-abdominales ou sacrées peuvent être calmées par la cocaïnisation des muqueuses de l'urètre, de la vessie, de l'anus, du rectum.

Les topoalgies hystériques et neurasthéniques sont différemment influencées par les injections de cocaïne. Tantôt la douleur n'est nullement modifiée, tantôt elle est diminuée momentanément, tantôt elle disparaît radicalement, sans doute par suggestion. Pitres a observé des cas de sacrodynie, de talalgie, de viscéralgies diverses qui ont disparu à la suite d'une ou de deux injections de cocaïne dans le canal rachidien ou le long des nerfs de la région endolorie.

NOSOGRAPHIE SCHÉMATIQUE DES PRINCIPALES NÉVRALGIES OBSERVÉES EN CLINIQUE

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

La névralgie du trijumeau, prosopalgie, est une des plus fréquentes parmi les névralgies. Elle reconnaît des causes multiples : affections dentaires, affections du nez et des sinus de la face, affections de l'œil (herpès de la conjonctive, ulcère de la cornée, glaucome), tumeurs du maxillaire, tumeurs de la base du crâne, méningites chroniques de la base, anévrismes, ostéites crâniennes, névrites infectieuses ou toxiques, tabes.

La névralgie du trijumeau se caractérise par des douleurs continues accompagnées d'accès paroxystiques. Les accès sont très pénibles, donnent la sensation de coups de couteau, de décharges électriques dans la face; les malades à ce moment compriment et frottent avec énergie le côté affecté ; ces accès durent de quelques minutes à un quart d'heure et parfois davantage; certains malades en ont compté plus de 100 dans les vingt-quatre heures. Les mouvements de la phonation et de la déglutition suffisent souvent pour ramener les accès, aussi les malades évitent de parler et de manger. La douleur irradie fréquemment vers la région cervicale postérieure, le domaine du plexus brachial. Durant l'accès on trouve des points douloureux au niveau du trou mentonnier, du trou sous-orbitaire et du trou sus-orbitaire. Le point apophysaire de Trousseau a pour siège la tubérosité occipitale externe et les 2e et 3e apophyses épineuses. Entre les accès les téguments de la face sont hyperesthésiés.

Des troubles moteurs sont observés (blépharospasme, mouvements des commissures des lèvres, secousses des muscles de la face). Il est à remarquer que les muscles masticateurs ne sont pas le siège de contractions.

Au cours des accès on constate des troubles vaso-moteurs : pâleur ou congestion de la face, aspect luisant de la peau, hyperémie des muqueuses conjonctivale, pituitaire et buccale. Des troubles sécrétoires existent : hypersécrétion de larmes irritantes, ptyalisme, augmentation de la sécrétion nasale, éphidrose unilatérale. Parfois, dans les névralgies faciales chroniques, on observe de la surdité; pour certains auteurs elle serait occasionnée par une hypersécrétion du liquide labyrinthique (glaucome auriculaire ou surdité névralgique de Gellé).

Les troubles trophiques appartiennent aux névralgies faciales graves : chute des cheveux, des sourcils, de la barbe, canitie, hypertrophie ou atrophie de la peau de la face, augmentation du tissu graisseux sous-cutané, hypertrophie osseuse, etc. Rappelons aussi parmi les troubles trophiques les éruptions de zona qui, dans la forme ophtalmique en particulier, peuvent avoir des conséquences graves.

La névralgie faciale est extrêmement douloureuse, empêche le sommeil, l'alimentation. Beaucoup de malades se cachectisent, certains d'entre eux deviennent hypocondriaques et sont amenés au suicide.

La névralgie faciale est presque toujours unilatérale. Elle peut être totale ou partielle; dans ce dernier cas une seule des trois branches ou même quelques filets isolés du nerf sont atteints.

La *névralgie de la branche ophtalmique* se traduit par des douleurs des téguments de la partie antérieure du cuir chevelu, du front, de la paupière supérieure, de la racine et du lobule du nez, par des douleurs dans le sinus frontal, la partie antérieure des fosses nasales. Il existe des points douloureux : le *point sus-orbitaire* là où le nerf frontal externe sort de l'orbite, le *point palpébral* au niveau de l'émergence du nerf lacrymal à la partie externe de la paupière, le *point nasal* au-dessous de l'angle interne de l'œil au niveau où la branche externe du nerf nasal sort de l'orbite, le *point naso-lobaire* qui correspond à l'épanouissement d'un filet du rameau éthmoïdal dans le lobule du nez.

La névralgie localisée au nerf sus-orbitaire est relativement fréquente chez les paludéens, elle se traduit par des douleurs au niveau du front, de la paupière supérieure, de la racine du nez. La névralgie des nerfs ciliaires se caractérise par de la photophobie, du larmoiement, du blépharospasme.

La *névralgie du nerf maxillaire supérieur* a, pour expression symptomatique, des douleurs au niveau de la paupière inférieure, des parties latérales du nez, de la région malaire, de la région temporale antérieure, de la face cutanée et muqueuse de la joue, des dents supérieures. Les points douloureux principaux de cette névralgie sont : le *point sous-orbitaire* au niveau de l'émergence du nerf sous-orbitaire, le *point malaire* sur la pommette, au niveau où le filet temporo-malaire du nerf orbitaire traverse l'os malaire, les *points dentaires*.

La *névralgie du nerf maxillaire inférieur* se caractérise par des douleurs au niveau de la lèvre inférieure, du menton, de la région postérieure de la joue, de la région temporale, de la partie antérieure du pavillon de l'oreille, du conduit auditif externe, de la langue, des dents inférieures, de la muqueuse de la joue et du plancher de la bouche. Les points douloureux principaux sont le *point mentonnier* au niveau de l'émergence du nerf dentaire inférieur, le point *auriculo-temporal* au devant et au-dessous du tragus, à cet endroit où le nerf auriculo-temporal contourne le col du condyle, les *points dentaires*, le *point lingual* dans le sillon gingivo-lingual là où le nerf lingual devient sous-muqueux.

La névralgie est souvent localisée à certaines branches du nerf maxillaire inférieur : *névralgie du nerf dentaire inférieur* (douleurs au niveau des dents du maxillaire inférieur, de la lèvre, du menton, point douloureux à l'épine de Spyx); *névralgie du nerf auriculo-temporal* (douleurs à la tempe, à la partie antérieure du pavillon, au conduit auditif externe); *névralgie du nerf lingual* (douleur pendant la mastication et la phona-

tion suivant une ligne qui se dirige de la dernière molaire à la pointe de la langue, hypersécrétion salivaire); *névralgie du nerf buccal* (douleur suivant une ligne allant de l'oreille à la partie moyenne de la joue, points douloureux en avant du lobule de l'oreille, au bord antérieur du masséter et à la partie moyenne de la joue).

Parmi les variétés symptomatiques des névralgies faciales, Trousseau a attiré l'attention sur les *névralgies épileptiformes* dont il a décrit deux variétés, l'une convulsive, l'autre non convulsive. Dans la *névralgie épileptiforme simple* non convulsive, le malade ressent tout à coup une très vive douleur, il porte la main à son visage, la douleur dure quelques secondes ou une minute, puis cesse brusquement. Dans la *névralgie épileptiforme convulsive, le tic douloureux de la face*, les symptômes douloureux sont les mêmes, mais les muscles du visage sont agités de contractions rapides, involontaires. Les paroxysmes douloureux peuvent être répétés, certains malades en ont 50 ou 100 en vingt-quatre heures. Ces paroxysmes sont déterminés souvent par la déglutition, la mastication, la moindre excitation. Le tic douloureux de la face persiste un temps très long; la compression que les malades exercent dans le but de diminuer leurs douleurs, peut à la longue amener un véritable aplatissement d'une moitié de la face. Les troubles trophiques sont fréquents dans cette forme de névralgie.

NÉVRALGIE CERVICO-OCCIPITALE

La névralgie cervico-occipitale occupe le territoire des branches antérieures et postérieures des quatre premiers nerfs cervicaux. La branche postérieure du deuxième nerf occipital, le grand nerf occipital, est souvent atteinte de névralgie à l'exclusion des autres : névralgie occipitale.

Les causes les plus fréquentes des névralgies cervico-occipitales sont : les affections de la colonne cervicale (tuberculose, syphilis, tumeurs), les arthrites vertébrales rhumatismales, la pachyméningite cervicale hypertrophique, les anévrismes de l'artère vertébrale, les adénopathies cervicales, les névrites infectieuses, etc.

Vincent (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1904) a insisté sur la fréquence de la névralgie occipitale dans les angines vulgaires (angines simple, érythémateuse, pultacée, herpétique, phlegmoneuse). La douleur de la névralgie du grand nerf occipital est réveillée par les mouvements de la tête, par la toux, l'éternuement, la déglutition; elle est provoquée aussi par la pression dans la fossette de la nuque et au niveau du point d'émergence des nerfs occipitaux. Cette occipitalgie paraît devoir s'expliquer par les relations anatomiques existant entre les nerfs sensitifs du pharynx et le deuxième nerf cervical postérieur d'où émane le grand nerf occipital d'Arnold. En effet la deuxième racine cervicale postérieure envoie quelquefois un ou plusieurs rameaux sensitifs au spinal. Ces

rameaux accompagnent la branche interne du spinal jusqu'au ganglion plexiforme du pneumogastrique et se détachent vraisemblablement de ce ganglion en suivant le nerf pharyngé qui n'est que la continuation de la branche interne du spinal. Ces fibres aboutissent au plexus pharyngien. Ainsi s'explique la solidarité qui existe parfois entre le nerf occipital et les branches sensitives du pharynx. L'anastomose précitée n'est pas constante, aussi l'occipitalgie ne l'est pas non plus. Claude a signalé la névralgie occipitale dans la rhino-pharyngite purulente, Jacquet dans l'angine et la pelade.

La névralgie cervico-occipitale amène des douleurs à la nuque, sur le sommet de la tête et jusqu'au front (grand nerf occipital), dans la région parotidienne et le pavillon de l'oreille (branche auriculaire), sur l'apophyse mastoïde (branche mastoïdienne), sur la région inférieure de la face et la région antéro-latérale du cou (branche cervicale transverse), vers la clavicule et le moignon de l'épaule (branche sus-claviculaire et sus-acromiale). La tête est immobile pendant les accès et tous ses mouvements ramènent les douleurs. Les douleurs irradient parfois dans le domaine du plexus brachial ou du trijumeau.

Les points douloureux habituels des névralgies cervico-occipitales sont : le *point occipital* à l'émergence du grand nerf occipital à travers le muscle complexus, ce point est situé à une distance égale de l'apophyse mastoïde et des premières vertèbres cervicales ; le *point mastoïdien* sur l'apophyse mastoïde ; le *point pariétal* sur la bosse pariétale ; le *point cervical superficiel* à la partie moyenne du cou entre le trapèze et le sterno-mastoïdien ; le *point apophysaire* au niveau des deux premières vertèbres cervicales.

NÉVRALGIE CERVICO-BRACHIALE

La névralgie cervico-brachiale occupe le territoire des quatre derniers nerfs cervicaux et du premier nerf dorsal. La névralgie atteint les rameaux postérieurs de ces nerfs qui se distribuent à la peau du dos et les rameaux antérieurs qui, par leurs anastomoses, constituent le plexus brachial.

Les causes principales de ces névralgies sont : les affections du rachis, les tumeurs cervicales, les compressions par anévrisme de l'aorte ou de l'artère sous-clavière, par cals vicieux de l'humérus, les luxations de l'épaule et du coude, les traumatismes, les névrites infectieuses et toxiques. Dans la saignée au pli du coude, le musculo-cutané ou le brachial cutané interne sont parfois piqués, d'où des douleurs névralgiques qui pourront être très tenaces. Certaines névralgies du bras sont professionnelles.

Lorsque la cause de la névralgie siège dans la région cervicale ou axillaire, les douleurs existent dans tout le domaine du plexus brachial ;

la pression des différents nerfs du bras réveille ces douleurs; les apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales sont sensibles.

La névralgie peut exister dans les branches isolées du plexus brachial. Dans la *névralgie du nerf circonflexe* on constate un point douloureux au niveau du passage de ce nerf entre les muscles grand rond et petit rond.

Dans la *névralgie du nerf radial* il faut rechercher les points douloureux : 1° au niveau de la gouttière de torsion de l'humérus; 2° à la face postérieure de l'avant-bras à 5 ou 6 centimètres au-dessous de l'articulation du coude, là où la branche postérieure du radial se divise en différents rameaux destinés aux extenseurs; 3° dans la tabatière anatomique. Babinski a attiré l'attention sur une névralgie radiale qui se caractériserait par des douleurs violentes, lancinantes, prédominant dans la région postérieure du bras, par un affaiblissement du triceps brachial avec légère amyotrophie et diminution de la contractilité électrique du muscle, par l'abolition du réflexe tendineux du triceps. Cette névralgie semble dépendre d'une névrite peut-être rhumatismale du nerf radial.

Dans la *névralgie du cubital* existe un point douloureux épitrochléen au niveau du passage du nerf dans la gouttière épitrochléenne, et un point douloureux cubito-carpien en dehors du pisiforme, là où le cubital vient au-devant du carpe pour atteindre la paume de la main.

Dans la *névralgie du médian* existent des points douloureux sur le bord interne du triceps, sur la face antérieure de l'articulation du coude, sur la face antérieure du poignet.

Souvent les névralgies du membre supérieur sont limitées aux nerfs cutanés, les gros troncs nerveux paraissant indemnes. C'est ainsi que l'on peut observer des hyperesthésies douloureuses dans la zone d'innervation du brachial cutané interne, de l'accessoire du brachial cutané interne, du rameau cutané interne du nerf radial, dans la zone d'innervation cutanée du radial, du cubital, du médian, du musculo-cutané. Il est à remarquer que les douleurs ne correspondent pas toujours avec précision aux territoires anatomiques schématiques. Dans les névralgies limitées aux nerfs cutanés on constate souvent des points douloureux, là où les filets nerveux traversent les aponévroses pour se distribuer à la peau.

Les névralgies brachiales irradient souvent vers les nerfs intercostaux, ce qui s'explique par les anastomoses existant entre l'accessoire du brachial cutané interne et les rameaux perforants des 2e et 3e nerfs intercostaux.

D'après Potain, l'hypertrophie cardiaque pourrait être consécutive aux névralgies du bras.

Oppenheim a attiré l'attention sur les malades atteints de *brachialgie*. Il s'agit de personnes qui souffrent de douleurs violentes dans un bras; c'est le symptôme unique ou le principal symptôme pour lequel elles consultent. La localisation de la douleur est indécise, vague; exception-

nellement cette douleur suit le trajet d'un nerf ; il arrive même qu'au bras la douleur suit le trajet d'un nerf et à l'avant-bras d'un autre. La même variation existe pour la douleur à la pression ; quelquefois on rencontre des points douloureux, mais ces points ne coïncident pas avec les points de Valleix. La brachialgie est en réalité une psychalgie qui s'observe dans l'hystérie, la neurasthénie, la psychasthénie. La brachialgie apparaît souvent à la suite d'un traumatisme, d'une émotion ; elle guérit par la thérapeutique psychique.

Bernhardt a décrit sous le nom de névralgie professionnelle de l'épicondyle une affection douloureuse déjà signalée par Remak. L'*épicondylalgie* se caractérise par une douleur de l'épicondyle qui peut s'irradier aux muscles épicondyliens et à la tête du radius, par une diminution dans la force musculaire de l'avant-bras. L'épicondylalgie peut être déterminée par tous les travaux qui nécessitent la mise en jeu de la masse musculaire épicondylienne (maîtres d'armes, violonistes, cochers, corroyeurs, etc.). Cette affection n'est pas une névralgie, elle ne peut être rattachée à la lésion d'un nerf déterminé, c'est une algie qui siège au niveau de l'épicondyle, mais dont la cause précise est inconnue.

Molle (d'Oran) (*Lyon médical*, 1906), a retrouvé l'épicondylalgie chez les cordeurs ou fileurs de crin végétal en Algérie. Ces sujets travaillent avec la main droite en supination, le bord cubital légèrement incliné en dedans, les doigts fortement fléchis, l'avant-bras en extension. L'ouvrier doit déployer une certaine vigueur dans l'attitude spéciale imposée à sa main droite. Sur 25 ouvriers, Molle a trouvé la douleur épicondylienne dans 24 cas.

NÉVRALGIE DIAPHRAGMATIQUE

La névralgie du nerf phrénique, qui emprunte des fibres sensitives au plexus cervical, s'observe dans les affections du cœur et de l'aorte, du foie, de la rate, dans les pleurésies diaphragmatiques, les péricardites, les abcès sous-phréniques. Parfois, la névralgie est symptomatique d'une névrite infectieuse ou toxique (paludisme, diabète, etc.).

Les douleurs de la névralgie du phrénique se montrent à la partie inférieure du cou, derrière le sternum, à la base du thorax au niveau des insertions diaphragmatiques. Les accès paroxystiques sont très pénibles : le malade penché en avant fait tous ses efforts pour immobiliser son thorax, évitant même de respirer ; durant les paroxysmes, les douleurs irradient fréquemment aux parties latérales du cou, à la région mastoïdienne, à la fosse sus-épineuse, dans tout le territoire des branches cutanées du plexus cervical superficiel et aussi du plexus brachial. Les douleurs de la névralgie phrénique sont exagérées par les mouvements du diaphragme, la toux, le hoquet, l'éternuement. Parfois on observe de la dysphagie, une sensation de strangulation.

Les points douloureux de la névralgie diaphragmatique sont : le *point*

cervical en avant du scalène antérieur en arrière du bord postérieur du sterno-mastoïdien, le *point sternal*(1) au niveau des 2e et 3e articulations chondro-sternales, les *points costaux* ou *diaphragmatiques* au niveau des insertions du diaphragme sur les 7e, 8e, 9e et 10e côtes, le *point apophysaire* au niveau des 3e et 4e vertèbres cervicales.

NÉVRALGIE INTERCOSTALE

La névralgie intercostale occupe le territoire des branches antérieures des nerfs dorsaux. Quand les branches postérieures de ces nerfs sont aussi atteintes, la névralgie est dorso-lombaire.

Les causes les plus fréquentes des névralgies intercostales sont : les affections du poumon et de la plèvre, spécialement la tuberculose pulmonaire, l'anévrisme de l'aorte(2), les tumeurs du médiastin, les traumatismes, les affections des côtes (ostéites, fractures), les tumeurs du sein, les affections du rachis (mal de Pott, scolioses), les tumeurs intra-rachidiennes, les affections de la moelle dorsale, certaines cardiopathies. Chantemesse et Le Noir ont insisté sur les névralgies intercostales bilatérales siégeant surtout au niveau des 8e et 9e espaces que l'on observe dans la dilatation de l'estomac. Les névralgies intercostales peuvent exister d'ailleurs au cours de diverses gastropathies (cancer, ulcère, etc.). A la suite de l'inflammation du côlon, particulièrement de l'inflammation de l'angle colique gauche qui existe chez beaucoup de constipés spasmodiques, on observe des névralgies unilatérales siégeant à gauche. — Les névralgies intercostales se voient dans les anémies, dans les infections ou intoxications (syphilis, paludisme, intoxication saturnine, intoxication oxycarbonée.) Les névralgies intercostales des hémorroïdaires reconnaissent peut-être pour cause la congestion des plexus veineux intra-rachidiens.

Tuffier (*Soc. de Chirurgie de Paris*, 1904), a eu l'occasion d'opérer un malade atteint d'une névralgie intercostale consécutive à une plaie par balle ; il a constaté que tout le long du trajet suivi par la balle s'était développée une traînée fibreuse au milieu de laquelle le nerf intercostal et les vaisseaux étaient comprimés. Tuffier réséqua la masse fibreuse et le malade guérit.

La névralgie intercostale est caractérisée par des douleurs continues, sourdes (sensations de tension, de constriction) et par des accès paroxystiques. Ces accès sont provoqués souvent par un mouvement du bras, une respiration profonde, la toux, l'effort au moment des accès ; le malade

1. M. Jousset a décrit un point médio-sternal situé à l'intersection de la ligne médiane avec une horizontale passant par les quatrièmes articulations chondro-sternales.

2. La névralgie intercostale peut être le seul signe d'un anévrisme de l'aorte, aussi les examens radiographiques sont-ils bien souvent utiles dans le diagnostic étiologique des névralgies intercostales rebelles.

évite de respirer et de parler, s'incline vers son côté malade. Dans certaines névralgies intercostales siégeant à gauche, la douleur est exacerbée par les battements du cœur, ce qui cause aux malades une grande anxiété. Les douleurs des névralgies intercostales peuvent irradier dans le dos, la mamelle, la face interne du bras (anastomose des 2e et 3e nerfs intercostaux avec l'accessoire du brachial cutané interne), vers le pneumogastrique aussi (tachypnée, palpitations, angor pectoris). On observe, dans la névralgie intercostale, trois points douloureux principaux : un *point postérieur vertébral* situé à côté des apophyses épineuses, un *point latéral* correspondant à l'origine du rameau perforant moyen, un point *antérieur* ou *sternal* situé entre le sternum et l'union des côtes avec leurs cartilages (ce point correspond à l'origine du rameau perforant antérieur). On trouve souvent aussi des *points apophysaires*.

Rappelons la fréquence du zona dans la névralgie intercostale.

Parmi les variétés cliniques des névralgies intercostales, on peut citer l'*épigastralgie*, la *mastodynie* (1), mamelle irritable, tumeur irritable du sein.

NÉVRALGIE DU PLEXUS LOMBAIRE

La névralgie peut atteindre les branches collatérales abdomino-génitales et inguino-cutanées du plexus (névralgie lombo-abdominale), ou les branches terminales (névralgie crurale, névralgie obturatrice).

La névralgie lombo-abdominale reconnaît comme causes principales : les lésions des vertèbres lombaires et de l'os iliaque, les lésions du psoas, les lésions du rein, l'anévrisme de l'aorte abdominale, les tumeurs du mésentère, du cæcum, de l'S iliaque, les hernies inguinales.

Les douleurs de cette névralgie se montrent dans la région lombaire, la paroi antérieure de l'abdomen, la région fessière, les organes génitaux externes, la partie supérieure de la cuisse. La névralgie s'accompagne de difficulté de la marche, de contractions involontaires du crémaster, parfois de mictions difficiles, de priapisme, d'éjaculations. Exceptionnellement on a observé, dans la névralgie lombo-abdominale, des phénomènes pseudo-péritonitiques (vomissements, météorisme). Chez l'homme, l'herpès des organes génitaux accompagne parfois la névralgie lombo-abdominale. Mauriac a particulièrement insisté sur ces herpès névralgiques des organes génitaux.

Les différentes branches collatérales du plexus lombaire sont rarement atteintes simultanément.

Dans la névralgie iléo-scrotale on constate des points douloureux au niveau des trous de conjugaison (*points lombaires*), sur le milieu de la crête iliaque (*point iliaque*), au niveau de l'orifice du canal inguinal

1. La glande mammaire et la peau qui la recouvre reçoivent la plus grande partie de leurs nerfs des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e nerfs intercostaux.

(*point inguinal*), au-dessus du pubis (*point sus-pubien*), à la terminaison du nerf dans le scrotum ou la grande lèvre. On a dit que le testicule irritable d'Astley Cooper était dû à des troubles vaso-moteurs provoqués par une névralgie iléo-scrotale; il faut dans cette affection distinguer deux formes cliniques : tantôt il s'agit d'une névralgie des branches inguinales du plexus lombaire, des douleurs existent au niveau de l'anneau inguinal et du cordon, mais le testicule lui-même n'est pas douloureux à la pression; tantôt il s'agit d'une névralgie des nerfs spermatiques et le testicule est extrêmement douloureux.

Dans la *névralgie du fémoro-cutané externe* existent deux points douloureux : l'un entre les deux épines iliaques antérieures, l'autre à la face externe de la cuisse; la douleur est localisée à la partie supérieure de la région externe et de la région postérieure de la cuisse et se prolonge jusqu'au genou.

La *méralgie paresthésique* de Roth, paresthésie du nerf fémoral cutané externe de Bernhardt, est une affection assez rare, qui se caractérise par des sensations de fourmillement, d'engourdissement, ou des douleurs souvent violentes dans la zone d'innervation de la branche crurale du fémoro-cutané et par une anesthésie en forme de raquette à la face antéro-externe de la cuisse; parfois l'hyperesthésie s'observe au lieu d'anesthésie. L'étiologie de la méralgie paresthésique n'est pas précisée.

La névralgie crurale est déterminée par les lésions de l'utérus et de ses annexes, les tumeurs de la région crurale, les affections osseuses du bassin, les anévrismes des artères iliaques, les hernies crurales, etc.

La névralgie crurale se traduit par des douleurs à la partie antéro-interne de la cuisse, à la face antérieure du genou, à la face interne de la jambe, au bord interne du pied jusqu'au gros orteil. La marche est difficile et rappelle les paroxysmes douloureux. Les points douloureux de la névralgie siègent : 1° au-dessous de l'arcade crurale; 2° à la face interne du genou là où le nerf saphène interne devient sous-cutané; 3° vers la malléole interne; 4° sur le bord interne du pied et la racine du gros orteil.

La névralgie obturatrice est presque toujours causée par la hernie obturatrice. Les douleurs sont localisées à la face interne de la cuisse jusqu'au genou. Le toucher vaginal et la pression du nerf au niveau du canal obturateur, les mouvements de rotation de la cuisse exagèrent les douleurs.

Névralgie du nerf honteux interne. — La névralgie du nerf honteux interne semble dépendre souvent de causes locales (affections du rectum, de l'urètre, du périnée, etc.), elle se rencontre dans le tabes. Le nerf honteux interne se distribue au clitoris, à la verge, à l'urètre, aux corps caverneux, à la partie postérieure du scrotum et des grandes lèvres, au périnée, à l'anus. Les douleurs névralgiques sont souvent localisées; ainsi l'on observe des *névralgies urétrales*, des *névralgies*

du pénis et du gland, des *névralgies scrotales* ou *labiales*, des *névralgies ano-périnéales*. Dans une forme clinique spéciale ces névralgies génitales sont accompagnées d'herpès. Albu (*Berl. Klin. Woch.*, 1907), a attiré l'attention sur la névralgie du rectum.

Névralgie des nerfs coccygiens. — Il ne semble pas prouvé que la *coccygodynie* soit une névralgie des rameaux coccygiens de la 6e paire sacrée ; peut-être ces douleurs coccygiennes, qui s'observent à la suite de l'accouchement, de traumatismes, de chutes sur le siège, dépendent-elles de lésions locales osseuses, ligamenteuses ou musculaires. Les douleurs de la coccygodynie sont augmentées par la marche, la station assise, la défécation. Le toucher rectal avec pression sur le coccyx est très douloureux. La coccygodynie dure souvent très longtemps.

NÉVRALGIE SCIATIQUE

La névralgie sciatique occupe le territoire du plexus sacré.

Les causes de la névralgie sciatique sont très nombreuses : lésions des vertèbres, mal de Pott, lésions méningées et compressions radiculaires, traumatismes de la colonne vertébrale et du bassin, plaies par armes à feu, compressions par les tumeurs du bassin, par l'S iliaque, par l'utérus dévié ou gravide. La sciatique peut être occasionnée par la stase veineuse, par les varices (phlébite des varices des nerfs) ; elle s'observe dans l'anémie, la chlorose, les cachexies, dans beaucoup de maladies infectieuses, d'intoxications ou d'auto-intoxications (rhumatisme, goutte, diabète, tuberculose, syphilis, paludisme, blennorragie.)

La sciatique est souvent précédée de prodromes (fourmillements, engourdissement du membre, etc.), puis apparaissent les paroxysmes douloureux qui sont souvent extrêmement violents ; ces paroxysmes sont rappelés par des mouvements de la jambe, la toux, la défécation, l'éternuement. Les douleurs de la sciatique occupent la région lombaire, la fesse, la partie postérieure de la cuisse. Les principaux points douloureux de Valleix sont : le *point lombaire* au-dessus du sacrum, le *point sacro-iliaque* qui correspond à l'articulation sacro-iliaque, le *point iliaque* au milieu de la crête de l'os iliaque, le *point fessier* ou *ischiatique* au sommet de l'échancrure sciatique, le *point rétro-trochantérien* au bord postérieur du grand trochanter dans la gouttière formée par le grand trochanter et la tubérosité de l'ischion, les *points fémoraux* supérieur, moyen et inférieur à la partie postérieure de la cuisse, le *point poplité* à la partie externe du creux poplité, le *point rotulien* sur le bord externe de la rotule, le *point péronier* au-dessous de la tête du péroné, le *point malléolaire* à la partie postérieure et inférieure de la malléole externe. A la jambe la pression sur les masses musculaires du mollet réveille les douleurs. Parfois la sciatique affecte seulement le sciatique poplité interne ou le sciatique poplité externe. Dans l'intervalle

des paroxysmes douloureux, il persiste une sensation d'endolorissement vague.

Les douleurs de la sciatique peuvent être provoquées par la manœuvre dite de Lasègue. Lorsque la jambe est fléchie sur la cuisse on peut amener une flexion étendue de la cuisse sur le bassin, car dans cette condition le nerf sciatique est dans le relâchement; mais, quand la jambe est étendue sur la cuisse, on ne peut amener la flexion de la cuisse sur le bassin sans causer de vives douleurs, ce qui s'explique par l'extension du nerf sciatique.

Des troubles moteurs sont fréquemment observés. La marche est parfois presque impossible à cause des douleurs et des crampes; quand les malades marchent, ils boitent. Dans les cas de névrites, on constate des troubles paralytiques dans le domaine des muscles innervés par le sciatique. Les troubles de la sensibilité sont très variables : hyperesthésies, anesthésies. La topographie des troubles de la sensibilité est importante à déterminer, on peut ainsi reconnaître les sciatiques radiculaires.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont fréquents dans les sciatiques causées par des névrites : érythèmes, hyperthermie ou hypothermie locales, altérations du système pileux, atrophies musculaires.

On a signalé dans la sciatique la polyurie, l'azoturie, la glycosurie.

Au cours de la sciatique on observe des déviations de la colonne vertébrale : scoliose croisée et scoliose homologue. La scoliose homologue s'observerait principalement dans la forme de sciatique spasmodique de Brissaud. Les déviations vertébrales paraissent dues à des mouvements instinctifs du malade pour déplacer le centre de gravité du corps et atténuer ainsi la douleur; elles disparaissent quand la sciatique est terminée.

L'évolution de la sciatique est très variable et dépend de la cause qui conditionne l'affection. La durée varie de quelques semaines à plusieurs mois. Souvent il persiste durant très longtemps de l'engourdissement du membre et le malade se fatigue très facilement.

On a opposé l'une à l'autre deux formes cliniques : la *sciatique-névralgie* et la *sciatique-névrite*. Dans la sciatique-névralgie, les douleurs seraient le symptôme principal ou même unique, les troubles trophiques feraient défaut. Dans la sciatique-névrite, on observerait, outre les douleurs, de l'atrophie musculaire, des troubles de la sensibilité de la peau, le nerf serait parfois augmenté de volume. Cette opposition me paraît trop radicale, car toutes les sciatiques sont, je le crois, la résultante d'un processus névritique. Dans certains cas l'affection est fugace et bénigne, dans d'autres elle est plus grave et l'on a le tableau de la sciatique dite névrite. Il faut prendre en considération, dans le pronostic, l'état du réflexe achilléen : son abolition dénote souvent une lésion sérieuse et qui pourra être longue à guérir. Quant à l'abolition du réflexe rotulien que l'on constate parfois dans la sciatique, elle témoigne de la participation du plexus lombaire ou du crural à la névralgie. La névralgie

associée du nerf sciatique et du nerf crural m'a paru relativement fréquente.

La *sciatique radiculaire*, souvent d'origine syphilitique, se traduit par le signe de Lasègue comme la sciatique non radiculaire, par des douleurs qui prennent fréquemment le caractère fulgurant, par des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. Les points douloureux de Valleix ne sont pas habituels; la névralgie du nerf crural coexiste dans beaucoup de cas.

Brissaud et Lamy ont attiré l'attention sur une forme spéciale de sciatique, la *sciatique spasmodique*; on observe de la raideur de tout le membre, de l'exagération des réflexes, de la trépidation épileptoïde, une scoliose homologue. Je crois que la sciatique spasmodique est souvent symptomatique d'un mal de Pott.

La *sciatique double* dépend fréquemment d'une lésion de la colonne vertébrale, du petit bassin, de la moelle ou de ses enveloppes. La sciatique double se voit aussi dans le diabète.

MÉTATARSALGIE

La métatarsalgie ou névralgie de Morton se caractérise par des douleurs très vives au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, principalement de la 4e; la première articulation métatarso-phalangienne n'est presque jamais intéressée. Les douleurs sont continues, de plus existent des paroxysmes violents. L'examen local ne montre rien de spécial, souvent la pression au niveau de la face plantaire réveille des douleurs; la compression bilatérale de l'avant-pied rapprochant les unes des autres les têtes métatarsiennes réveille aussi des douleurs. La marche est difficile pendant les crises douloureuses. On ne constate pas de troubles de la sensibilité tactile et thermique. La pathogénie de la métatarsalgie est inconnue; on a imaginé de nombreuses théories mécaniques dont aucune n'est complètement satisfaisante. Pour certains auteurs il s'agit d'une névralgie mëdio-tarsienne; la cause de cette névralgie échappe.

Des névralgies on peut rapprocher l'étude de la céphalalgie et de la rachialgie.

LES CÉPHALALGIES

Le mal de tête est un symptôme fréquent et commun à de nombreuses affections. Certaines céphalées sont diffuses, donnent au malade une sensation de constriction générale quoique prédominant le plus souvent

dans la région frontale; certaines céphalées, au contraire, sont circonscrites; ces céphalées circonscrites semblent dépendre le plus souvent de lésions crâniennes cérébrales ou méningées localisées. La valeur sémiologique de la céphalalgie est souvent difficile à déterminer, et c'est par l'étude des caractères de ce symptôme et aussi par l'ensemble des symptômes concomitants que l'on peut faire un diagnostic étiologique.

Certaines céphalalgies se manifestent sous forme d'accès, ce sont les *migraines*.

La *migraine* simple se caractérise par des accès survenant à des intervalles plus ou moins réguliers, débutant souvent le matin par des douleurs sourdes qui deviennent de plus en plus aiguës, occupant une moitié du crâne (hémicrânie) ou la tête entière et se localisant principalement dans les régions sus-orbitaires ou la région crânienne latérale. La lumière, le bruit semblent augmenter les douleurs, aussi les malades s'enferment-ils dans les endroits obscurs, évitant tout mouvement. La migraine est accompagnée de sensations nauséeuses et de vomissements, elle dure plus ou moins longtemps suivant les sujets, de quelques heures à un ou deux jours et se termine quand le malade a dormi.

La *migraine ophtalmique* se caractérise par l'apparition, pendant les accès, d'un scotome scintillant, d'une tache noire entourée de lignes brillantes en zig-zag; elle s'accompagne parfois d'hémianopsie latérale homonyme transitoire, parfois aussi de troubles sensitifs sous forme de paresthésies, d'hyperesthésies localisées dans un membre ou une moitié du corps.

La *migraine ophtalmoplégique* se caractérise par l'apparition, lors des accès douloureux, d'une parésie du nerf de la troisième paire du côté de l'hémicrânie, c'est la forme clinique encore appelée paralysie oculo-motrice périodique ou récidivante. Cette paralysie peut dans certains cas persister.

Certaines migraines s'accompagnent d'aphasies transitoires, d'hémiparésie ou d'hémiplégie disparaissant rapidement.

Dans les formes vaso-motrices de la migraine on constate des troubles du sympathique, soit de la pâleur faciale avec dilatation pupillaire et salivation, soit de la congestion faciale avec rétrécissement pupillaire.

La céphalalgie se constate comme signe prodromique de beaucoup de maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde et les affections paratyphiques, la grippe, etc. Ces céphalées sont souvent mal localisées, n'ont pas une violence extrême, s'atténuent le matin et augmentent le soir. Dans le paludisme la céphalée est souvent observée. En cas d'insolation, la céphalée est un symptôme très fréquent.

La céphalalgie d'origine toxique se constate dans le cas de troubles digestifs, de constipation, de troubles hépatiques avec vomissements bilieux, dans le cours des néphropathies chroniques et de l'insuffisance rénale.

Il est facile de reconnaître les céphalées dues à l'action de l'alcool, du tabac, de l'intoxication par l'oxyde de carbone. A ce sujet, il faut tou-

jours penser à examiner les conduites de gaz et les cheminées dans l'appartement de malades se plaignant de céphalées rebelles.

La céphalalgie se constate fréquemment au cours des anémies et des chloroses.

La céphalalgie est un symptôme très important des méningites aiguës, des hémorragies méningées et de beaucoup de méningites chroniques (pachyméningites alcooliques, syphilitiques, etc.).

On observe des céphalées tenaces et terribles parfois par leur intensité dans les cas de tumeurs et d'abcès de l'encéphale, dans les cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Rappelons la valeur de la céphalée dans la syphilis secondaire et dans la syphilis tertiaire du névraxe. La céphalée est un symptôme fréquent dans l'artério-sclérose cérébrale et souvent existe longtemps avant les troubles paralytiques du ramollissement cérébral sénile.

La céphalée des neurasthéniques se caractérise par des sensations d'engourdissement ou de compression des régions latérales et frontale de la tête (sensation de casque). Les algies cérébrales des hystériques (clou hystérique) sont, comme toutes les manifestations de cette névrose, très variables chez les différents sujets.

Certaines céphalées dépendent de lésions osseuses du crâne (ostéites, périostites, exostoses, etc.).

D'autres céphalalgies ont une origine nasale : rhinites aiguës et subaiguës, ulcérations de la pituitaire, sinusites.

Les otites, l'inflammation des cellules mastoïdiennes s'accompagnent de céphalées.

Nombreuses sont les céphalalgies dépendant de troubles de l'appareil de la vision. Dans le glaucome, la céphalée est très violente. Certains troubles légers de la réfraction amènent parfois des céphalées même violentes qui se localisent généralement aux régions temporale, sourcillière et frontale; les douleurs, en général nulles le matin, augmentent dans la journée à mesure que les yeux travaillent plus longtemps. En cas de travail oculaire délicat, la céphalée peut devenir très intense.

RACHIALGIE

Les douleurs de la région rachidienne, les rachialgies, s'observent dans les méningites aiguës (méningite cérébro-spinale épidémique, méningites microbiennes diverses), dans les myélites aiguës, dans les méningo-myélites syphilitiques aiguës, subaiguës et chroniques. La rachialgie semble indiquer une altération méningée.

C'est sans doute aussi à une lésion congestive inflammatoire des méninges qu'il faut attribuer la rachialgie parfois très intense que l'on observe dans la variole.

TRAITEMENT DES NÉVRALGIES

Les méthodes thérapeutiques employées dans les cas de névralgie sont nombreuses. Tantôt on agit sur le symptôme douleur par des médicaments antialgiques, antispasmodiques, hypnotiques, pris à l'intérieur ou appliqués à l'extérieur; tantôt on met en œuvre la médication révulsive; tantôt on fait des injections sous-cutanées, para-nerveuses ou intra-nerveuses d'anesthésiques; tantôt on a recours à l'électricité et aux agents physiques; tantôt la thérapeutique est pathogénique dans les cas où la syphilis, le paludisme et quelques rares autres affections permettent d'employer des médications spécifiques; tantôt enfin la persistance des douleurs oblige à des interventions chirurgicales.

Je ne puis ici passer en revue le traitement de chaque névralgie en particulier et renvoie pour cette étude aux articles didactiques sur la névralgie faciale, la névralgie intercostale, la névralgie sciatique, etc. Mon intention est d'indiquer les grandes méthodes de traitement applicables à toutes les névralgies, aux syndromes douloureux envisagés dans leur généralité.

Médicaments antialgiques, antispasmodiques. — L'*opium* a une action souvent très efficace sur la douleur, mais c'est un médicament dont il faut user avec une grande prudence à cause de l'accoutumance facile qu'il crée. Il est nécessaire en particulier de ne pas conseiller les injections de morphine aux malades qui souffrent de névralgies, du moins au début de leur affection, car de telles injections ont souvent été le point de départ de morphinomanie. J'ai indiqué, plus loin, les principales préparations opiacées dont on doit faire usage comme hypnotiques. Dans les névralgies on conseillera des pilules d'extrait thébaïque de 0 gr. 02 à 0 gr. 05 (en prendre deux, trois ou quatre en 24 heures); le laudanum de Sydenham à la dose de XV à XXV gouttes en 24 heures; le sirop d'opium, dont 20 grammes contiennent 0 gr. 04 d'extrait d'opium, à la dose de 5 à 30 grammes par jour; le sirop de morphine qui contient 1 centigramme de chlorhydrate de morphine par 20 grammes à la dose de 5 à 20 grammes.

Belladone et *atropine*.

Pilules :

Extrait de belladone	āā	0 gr. 02
Poudre de racine de belladone		

Pour une pilule.
Prendre deux ou trois pilules par jour.

Liniment pour frictions :

Teinture de belladone	āā	30 grammes.
Teinture de coca		

Solution d'atropine pour l'usage externe dans les névralgies :

Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 25
Eau.	100 grammes.

Les compresses seront imbibées de cette solution et maintenues deux à trois fois par jour durant 1 heure sur la région douloureuse.

Injections hypodermiques :

Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 01
Chlorhydrate de morphine	0 gr. 10
Eau distillée stérilisée.	20 grammes.

Un centimètre cube de cette solution contient un demi-milligramme de sulfate d'atropine et 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine. Faire une ou deux injections par jour.

Jusquiame.

Pilules :

Extrait de jusquiame	0 gr. 05
Poudre de racine d'aconit	0 gr. 02

Pour une pilule.
Prendre deux, trois ou quatre pilules par jour.

Pilules de Méglin :

Extrait de jusquiame		
Extrait de valériane.	aa	0 gr. 05
Oxyde de zinc		

Pour une pilule.
Prendre une à cinq pilules par jour.

Cachets :

Poudre de feuilles de jusquiame.	aa	0 gr. 15
Poudre de feuilles d'aconit.		

Pour un cachet.
Prendre un ou deux cachets par jour.

Liniments pour frictions :

Huile de jusquiame	60	grammes.
Huile camphrée	40	—
Chloroforme.	10	—
Huile de jusquiame	50	grammes.
Laudanum de Sydenham.	5	—
Chloroforme.	10	—

Aconit. — Les préparations d'aconit et d'aconitine ont été particulièrement employées dans les cas de névralgie du trijumeau.

Pilules :

Poudre de feuilles d'aconit	ãã	0 gr. 04
Extrait de feuilles d'aconit		

Pour une pilule.
Prendre deux à trois pilules par jour.

Pilules :

Poudre de racines d'aconit	ãã	0 gr. 02
Extrait thébaïque		

Pour une pilule.
Prendre deux à trois pilules par jour.

Cachets :

Poudre de racines d'aconit	0 gr. 05
Sulfate de quinine	0 gr. 15

Pour un cachet.
Prendre un ou deux cachets par jour.

Potion :

Alcoolature de racines d'aconit	XXX gouttes.
Sirop de morphine	50 grammes.
Eau de laitue	120 —

On prendra cette potion par cuillerée à soupe toutes les heures.

Mixture pour frictions contre les névralgies :

Teinture de racines d'aconit	ãã	10 grammes.
Teinture de belladone		
Teinture de coca		20 —

Aconitine. — On prescrit l'aconitine cristallisée en commençant par une dose de un dixième de milligramme, on ne dépassera pas la dose de 1 milligramme. Le nitrate d'aconitine possède des propriétés semblables à celles de l'aconitine cristallisée, il se donne aux mêmes doses, mais les effets sont plus rapides à cause de la plus grande solubilité de ce sel. Il faut cesser l'usage de ce médicament dès que des signes d'intoxication se manifestent.

Aconitine cristallisée		1/10 de milligramme.
Poudre de guimauve	ãã	0 gr. 05
Extrait de quinquina jaune		

(Debove et Gourin.)

Pour une pilule.
Prendre une à trois pilules en 24 heures.

Nitrate d'aconitine	1/10 de milligramme.
Sulfate de quinine	0 gr. 20
Miel	Q. S.

(Debove et Gourin.)

Pour une pilule.
Prendre une à trois pilules en 24 heures.

Quinine. — Les préparations de quinine sont indiquées dans les cas de névralgies paludéennes, mais elles donnent aussi souvent des résultats favorables dans les névralgies dépendant d'autres causes.

Sulfate de quinine . . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet.
Prendre un à trois cachets par jour.

Sulfate de quinine . . . . . 0 gr. 15
Extrait de belladone . . . . . 0 gr. 02
Extrait de valériane . . . . . 0 gr. 10

Pour une pilule.
Prendre deux à quatre pilules par jour.

Bromhydrate de quinine. . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet.
Prendre un à trois cachets par jour.

Bromhydrate de quinine. . . . . 0 gr. 10
Extrait de feuilles d'aconit. . . . . 0 gr. 03

Pour une pilule.
Prendre deux à six pilules par jour.

Valérianate de quinine . . . . . 0 gr. 25

Pour un cachet.
Prendre deux à quatre cachets par jour.

Valérianate de quinine . . . . . 0 gr. 20
Antipyrine . . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet.
Prendre un ou deux cachets par jour.

Valérianate de quinine et d'antipyrine. . . . . 0 gr. 20

Pour un cachet.
Prendre un à cinq cachets par jour.

Injections hypodermiques :

Chlorhydrate neutre de quinine. . . . . 5 grammes.
Eau distillée stérilisée. . . . . q. s. pour 10 c. c.

Un centimètre cube de cette solution contient 50 centigrammes de chlorhydrate neutre de quinine. Injecter 1 ou 2 centimètres cubes par jour.

Chlorhydro-sulfate de quinine. . . . . 2 grammes.
Eau distillée stérilisée. . . . . q. s. pour 10 c. c.

Un centimètre cube de cette solution contient 20 centigrammes de chlorhydro-sulfate de quinine. Injecter 2 à 3 centimètres cubes par jour.

Sulfate de cuivre ammoniacal. — Le sulfate de cuivre ammoniacal,

usité spécialement dans le traitement de la névralgie faciale, se prescrit à la dose de 10 à 20 centigrammes en potion, pilules, cachets.

Sulfate de cuivre ammoniacal	0 gr. 03
Extrait de belladone	0 gr. 01
Extrait de valériane	0 gr. 05

(Debove et Gourin.)

Pour une pilule.

Prendre de deux à cinq pilules par jour.

Potion :

Sulfate de cuivre ammoniacal	0 gr. 15
Sirop de fleurs d'oranger	30 grammes.
Eau distillée	100 —

(Féréol.)

Prendre de cette solution trois cuillerées à soupe avant chaque repas.

Gelsemium sempervirens. — Le gelsemium sempervirens est employé dans la névralgie du trijumeau; on prescrit la poudre en pilules à la dose de 5 à 20 centigrammes ou la teinture à la dose de V à XX gouttes par jour.

Poudre de gelsemium	0 gr. 05
Excipient	q. s.

Pour une pilule.

Prendre une à quatre pilules par jour.

Teinture de gelsemium	XX gouttes.
Sirop d'écorce d'oranges amères	30 grammes.
Eau distillée	100 —

Prendre cette potion en trois ou quatre fois dans les 24 heures.

Piscidia erythrina. — On prescrit l'extrait fluide de piscidia erythrina en potion, sirop à la dose de 1 à 5 grammes, la teinture à la dose de XXX à L gouttes par jour.

Potion :

Extrait fluide de piscidia erythrina	4 grammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères	40 —
Eau distillée	100 —

Prendre cette potion en trois ou quatre fois dans les 24 heures.

Teinture de piscidia erythrina	10 grammes.

Prendre X ou XV gouttes de cette teinture trois fois par jour dans une infusion de tilleul.

Solanine. — La solanine se prescrit à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 par jour en cachets ou pilules.

Solanine	0 gr. 03
Bicarbonate de soude	0 gr. 20

Pour un cachet.

Prendre deux à trois cachets par jour.

Solanine . . . . . 0 gr. 05
Excipient . . . . . q. s.

Pour une pilule.
Prendre une à cinq pilules par jour.

Salicylate de soude — Le salicylate de soude s'emploie spécialement dans les névralgies rhumatismales.

Salicylate de soude . . . . . 1 gramme.

Pour un cachet.
Prendre un à quatre cachets par jour.

Potion :

Salicylate de soude. . . . . 3 grammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères . . . . . 40 —
Eau distillée . . . . . 100 —

Prendre cette potion en trois à quatre fois dans les 24 heures.

Solution :

Salicylate de soude. . . . . 20 grammes.
Eau distillée . . . . . 300 —

Une cuillerée à soupe de cette solution contient 1 gramme de salicylate de soude. En prendre une à quatre cuillerées par jour.

Antipyrine. — L'antipyrine se prescrit à la dose de 1 à 5 grammes par jour.

Antipyrine. . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet.
Prendre un à six cachets par jour.

Antipyrine. . . . . 1 gramme.
Bicarbonate de soude. . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet.
Prendre un à quatre cachets par jour.

Antipyrine. . . . . 0 gr. 50
Sulfate de quinine . . . . . 0 gr. 25

Pour un cachet.
Prendre un à quatre cachets par jour.

Potion :

Antipyrine . . . . . 2 à 4 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères. . . . . 30 —
Eau distillée . . . . . 120 —

Prendre cette potion en trois ou quatre fois dans les 24 heures.

Injection hypodermique :

Antipyrine		5 grammes.
Eau distillée stérilisée	q. s. pour	20 c. c.

Un centimètre cube de cette solution contient 25 centigrammes d'antipyrine. Faire deux à quatre injections par jour.

Salipyrine ou *salicylate d'antipyrine.* — La salipyrine se prescrit en cachets de 0 gr. 50 à 1 gramme. On prescrira 1, 2 ou 3 grammes par jour.

Pyramidon. — Le pyramidon se prescrit à la dose de 0 gr. 30 à 1 gramme en cachets, paquets, solution. La dose de 30 centigrammes correspond à 1 gramme d'antipyrine.

Potion :

Pyramidon		2 gr. 40
Sirop de limon		30 grammes.
Eau distillée	q. s. pour	120 —

(Lyon et Loiseau.)

Une cuillerée à soupe de cette potion renferme 0 gr. 30 de pyramidon.

Phénacétine. — On prescrira la phénacétine à la dose de 0 gr. 25 à 1 gr. 50 en cachets, pilules.

Phénacétine	0 gr. 50

Pour un cachet.
Prendre un à trois cachets par jour.

Phénacétine	0 gr. 50
Sulfate de quinine	0 gr. 25

Pour un cachet.
Prendre un ou deux cachets par jour.

Citrophène. — La citrophène se prescrit à la dose de 0 gr. 50 à 4 grammes en cachets.

Aspirine. — L'aspirine, éther acétique de l'acide salicylique, se décompose seulement en présence du suc alcalin de l'intestin. Il ne faut pas la prescrire en même temps que des alcalins (bicarbonate de soude, eaux minérales alcalines) pour éviter sa décomposition prématurée. L'aspirine se donne à la dose de 0 gr. 50 à 4 grammes en cachets, paquets, solution dans l'eau alcoolisée.

Aspirine	0 gr. 50

Pour un cachet.
Prendre un à six cachets par jour.

Salol. — Le salol (salicylate de phénol) se prescrit à la dose de 1 à 5 grammes en cachets de 0 gr. 50 à 1 gramme.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
TRAVAUX EN MÉDECINE

Salophène. — Le salophène (acétylparamido-salol) se prescrit à la dose de 1 à 4 ou 6 grammes en cachets, potion. Il se décompose dans l'intestin et les humeurs alcalines de l'organisme, il faut éviter de l'administrer avec des alcalins.

Salophène. . . . . 1 gramme.

Pour un cachet.

Prendre un à quatre cachets par jour.

Salophène. . . . . 0 gr. 50
Phénacétine. . . . . 0 gr. 25

Pour un cachet.

Prendre un à six cachets par jour.

Saloquinine. — La saloquinine, éther quinique de l'acide salicylique, est un succédané insipide des sels de quinine bien toléré par le tube digestif. Elle a été préconisée dans la névralgie sciatique. La saloquinine se prescrit à la dose de 2 à 3 grammes par jour.

Saloquinine. . . . . 1 gramme.

Pour un paquet.

Prendre un à trois paquets par jour.

Chinaphénine. — La chinaphénine, combinaison insipide de quinine et de phénitidine se prescrit à la dose de 1 à 3 grammes par jour.

Chinaphénine . . . . . 1 gramme.

Pour un paquet.

Prendre un à trois paquets par jour.

Aristochine. — L'aristochine, éther carbonique neutre de quinine, s'emploie dans les névralgies à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. 50.

Aristochine. . . . . 0 gr. 50.

Pour un paquet.

Prendre un paquet trois fois par jour.

Acétanilide. — L'acétanilide ou antifébrine doit être administrée très prudemment. On la prescrit en cachets ou en solution alcoolique à la dose de 0 gr. 10 à 1 gramme. Il ne faut pas donner plus de 0 gr. 50 à la fois.

Acétanilide . . . . . 0 gr. 20

Pour un cachet.

Prendre deux ou trois cachets par jour.

Élixir :

Acétanilide. . . . . 2 gr. 50
Rhum. . . . . } aā 75 grammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères . . . . . }

Une cuillerée à soupe de cet élixir contient 0 gr. 25 d'acétanilide. Prendre deux à trois cuillerées à soupe par jour.

[GUILLAIN.]

Exalgine. — L'exalgine (méthylacétalinide), a été conseillée dans les névralgies dites *a frigore*. Il faut user de ce médicament avec beaucoup de prudence, car il est très toxique. Il se prescrit en cachets ou en potion alcoolisée à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 jusqu'à 0 gr. 80 par jour.

Exalgine	0 gr. 20
Bicarbonate de soude	0 gr. 50

Pour un cachet.

Prendre un à trois cachets par jour.

Potion :

Exalgine	0 gr. 50
Cognac	20 grammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères	30 —
Eau	100 —

On prendra cette potion en trois à quatre fois dans les 24 heures.

Potion :

Exalgine	2 gr. 50
Kirsch	40 grammes.

Dissoudre puis ajouter :

Eau distillée	80 grammes.
Sirop simple	30 —

Cette potion contient 0 gr. 25 d'exalgine par cuillerée à soupe (Bardet).

L'*essence de térébenthine* a été préconisée par Trousseau dans le traitement des névralgies. On la prescrit à la dose de 1 à 4 grammes en capsules de 0 gr. 25 chaque. L'essence de térébenthine sera donnée aux malades pendant une semaine, puis on en cessera l'usage pendant la semaine suivante et on recommencera ensuite le traitement.

Le *bleu de méthylène* se prescrit à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 50 en cachets, capsules, pilules.

Bromure de potassium. — Le bromure de potassium, sédatif du système nerveux, antispasmodique, se donnera à la dose de 0 gr. 50 à 3 grammes par jour.

Solution :

Bromure de potassium	20 grammes.
Eau distillée	300 —

Une cuillerée à soupe de cette solution contient 1 gramme de bromure de potassium.

Sirop :

Bromure de potassium	15 grammes.
Eau distillée	15 —
Sirop d'écorce d'oranges amères	270 —

Une cuillerée à soupe de ce sirop contient 1 gramme de bromure.

Les *bromures de sodium*, d'*ammonium*, de *calcium*, de *strontium* se prescrivent à la dose de 0 gr. 50 à 5 grammes.

Solution polybromurée :

Bromure de potassium.	aa	10 grammes.
Bromure de sodium.		
Bromure d'ammonium.		
Eau distillée.		300 —

Une cuillerée à soupe de cette solution contient 0 gr. 50 de chacun des bromures.

Bromure de camphre. — Le bromure de camphre se prescrit à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. 50 en cachets, pilules.

Bromure de camphre	0 gr. 25

Pour un cachet.
Prendre un à quatre cachets par jour.

Bromure de camphre.	0 gr. 20
Excipient	q. s.

Pour une pilule.
Prendre une à six pilules par jour.

Ciguë. — On prescrira la poudre de ciguë en cachets ou pilules à la dose de 0 gr. 10 à 1 gramme, l'extrait aqueux à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 20, l'extrait alcoolique à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 15, l'alcoolature, la teinture alcoolique, éthérée, en potion à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 60. Pour l'usage externe l'extrait de ciguë se prescrit à la dose de 2 à 4 grammes en pommade.

Poudre de ciguë	aa	0 gr. 05
Extrait de ciguë		
Excipient		q. s.

Pour une pilule.
Prendre deux à cinq pilules par jour.

Bromhydrate de quinine.	0 gr. 10
Extrait aqueux de ciguë.	0 gr. 05
Miel	q. s.

Pour une pilule.
Prendre deux à quatre pilules par jour.

Potion :

Teinture de ciguë	XXX gouttes.
Sirop de morphine.	30 grammes.
Eau de laurier-cerise	30 —
Eau de tilleul.	150 —

Prendre cette potion en plusieurs fois dans les 24 heures.

Cicutine. — On prescrit le bromhydrate de cicutine à la dose de

0 gr. 005 à 0 gr. 05 en granules, pilules, potion, sirop et en injections hypodermiques à la dose de 0 gr. 005 à 0 gr. 02.

Bromhydrate de cicutine . . . . . 0 gr. 005
Extrait aqueux de ciguë . . . . . 0 gr. 01

Pour une pilule.
Prendre une à cinq pilules par jour.

Valériane. — Les préparations de valériane sont utiles dans les névralgies des névropathes. On prescrira la poudre en cachets à la dose de 1 à 10 grammes, la tisane en infusion, l'extrait hydro-alcoolique en pilules, potion à la dose de 0 gr. 50 à 2 grammes, la teinture alcoolique en potion à la dose de 2 à 10 grammes, la teinture éthérée à la dose de 1 à 5 gr., le sirop à la dose de 20 à 60 grammes.

Cachets :

Poudre de valériane . . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet.
Prendre trois à quatre cachets par jour.

Pilules :

Extrait de valériane . . . . . } aā 0 gr. 10
Poudre de castoréum . . . . . }

Pour une pilule.
Prendre quatre à huit pilules par jour.

Pilules de Méglin (Codex) :

Oxyde de zinc . . . . . }
Extrait de valériane . . . . . } aā 0 gr. 05
Extrait de jusquiame . . . . . }

Pour une pilule.
Prendre deux à cinq pilules par jour.

Valérianate d'ammoniaque. — Le valérianate d'ammoniaque se prescrit à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 50 en pilules, potion.

Valérianate d'ammoniaque . . . . . } aā 0 gr. 05
Extrait de valériane . . . . . }

Pour une pilule.
Prendre deux à six pilules par jour.

Valérianate de caféine. — Le valérianate de caféine se prescrit à la dose de 0 gr. 25 à 1 gramme.

Valérianate de caféine . . . . . 0 gr. 25

Pour un cachet.
Prendre un à quatre cachets par jour.

Valérianate de caféine	aā	0 gr. 10
Extrait de valériane		

Pour une pilule.
Prendre deux à six pilules par jour.

Valérianate de quinine. — Le valérianate de quinine se prescrit à la dose de 0 gr. 25 à 1 gramme en pilules, cachets.

Valérianate de zinc. — Le valérianate de zinc se prescrit à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 50 en pilules, cachets.

Valérianate de zinc	0 gr. 10
Extrait de belladone	0 gr. 02

Pour une pilule.
Prendre une à quatre pilules par jour.

Médicaments hypnotiques analgésiques (1). — Les hypnotiques analgésiques sont utiles à connaître pour le traitement général des névralgies, mais il faut savoir que l'accoutumance à ces médicaments est très facile et que par conséquent leur usage doit être particulièrement surveillé.

Opium. — L'opium est indiqué dans les cas d'insomnie causée par la douleur. On utilise comme hypnotique principalement l'extrait d'opium. On en prescrit une dose de 5 à 10 centigrammes (2). Les doses inférieures à 5 centigrammes produisent de l'excitation sans effet hypnotique, mais elles sont cependant analgésiantes. Chez les enfants et aussi chez les vieillards il faut administrer très prudemment l'opium. Le sommeil produit par l'opium est accompagné de rêves ; au réveil le malade a souvent de la céphalée, de l'inappétence, un certain état de malaise.

Potions opiacées :

Extrait thébaïque	0 gr. 10	
Sirop d'écorce d'oranges amères	30	grammes.
Eau de tilleul	100	—

Extrait thébaïque	0 gr. 10	
Sirop de fleurs d'oranger	20	grammes.
Eau de tilleul	50	—
Eau chloroformée saturée	50	—

(Gourin.)

Prendre en une fois la moitié d'une de ces potions et 2 heures après l'autre moitié, si l'insomnie persiste.

1. J'ai emprunté des formules de médicaments hypnotiques à un mémoire de M. Gourin sur la médication hypnotique paru en 1904 dans les *Archives générales de Médecine.*
2. Rappelons que 5 centigrammes d'extrait d'opium correspondent à 10 centigrammes d'opium brut, à 1 centigramme de morphine, à 25 grammes de sirop d'opium.

[GUILLAIN.]

Le sirop d'opium du Codex contient 0 gr. 04 d'extrait thébaïque par cuillerée à soupe. Prendre, comme hypnotique, une cuillerée ou une cuillerée et demie de ce sirop dans un peu d'eau.

Sirop d'opium	parties égales.
Sirop de chloral.	

Une cuillerée à soupe de ce sirop contient 2 centigrammes d'extrait d'opium et 0 gr. 50 de chloral.

On peut formuler aussi des pilules d'extrait thébaïque.

Morphine. — Il est nécessaire de formuler au début la morphine à faible dose, car il existe vis-à-vis de cet alcaloïde des différences très grandes de sensibilité individuelle. On sait aussi combien facile est l'accoutumance à la morphine.

Potions morphinées :

Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 10
Sirop de laurier-cerise	50 grammes.
Eau distillée	125 —

Une cuillerée à soupe de cette potion contient 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 15
Sirop de framboise.	60 grammes.
Eau distillée	100 —

(Pouchet.)

Une cuillerée à soupe de cette potion contient 15 milligrammes de chlorhydrate de morphine.

Sirop de morphine.	20 grammes.
Eau de fleurs d'oranger.	15 —
Eau de tilleul.	100 —

Cette potion correspond à 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Solution pour injections hypodermiques :

Chlorhydrate de morphine	0 gr. 10
Eau de laurier-cerise	10 grammes.

1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Codéine. — Le sirop de codéine du Codex contient 4 centigrammes de codéine par cuillerée à soupe. On prescrira une, deux ou trois cuillerées à soupe.

Narcéine. — La narcéine se prescrit à la dose de 2 à 10 centigrammes. Le sirop de narcéine du Codex contient 2 centigrammes de narcéine par cuillerées à soupe.

Pouchet a conseillé la formule suivante :

Narcéine	0 gr. 25
Benzoate de soude	0 gr. 50
Sirop de framboise	500 grammes.

Une cuillerée à soupe de ce sirop contient 1 centigramme de narcéine.

Héroïne. — L'héroïne (diacéthylmorphine) a des propriétés hypnotiques moins accentuées que la morphine. Elle se prescrit en paquet, cachet ou solution à la dose de 1 à 3 centigrammes par jour.

Chlorhydrate d'héroïne	0 gr. 005
Sucre blanc	0 gr. 50

Pour un paquet.

Potion :

Chlorhydrate d'héroïne	0 gr. 05
Sirop d'écorce d'oranges amères	40 grammes.
Eau distillée	120 —

Une cuillerée à soupe de cette potion contient 5 milligrammes de chlorhydrate d'héroïne.

Dionine. — La dionine (chlorhydrate d'éthylmorphine) aurait sur la morphine cet avantage de ne pas provoquer l'accoutumance. Elle se prescrit en cachet, potion, sirop, à la dose de 1 à 6 centigrammes par jour et en injections hypodermiques à la dose de 1 à 3 centigrammes.

Dionine	0 gr. 01
Bicarbonate de soude	0 gr. 50

Pour un cachet.

Sirop de dionine :

Dionine	0 gr. 10
Sirop d'écorce d'oranges amères	200 grammes.

Une cuillerée à soupe de ce sirop contient 1 centigramme de dionine.

Solution de dionine :

Dionine	0 gr. 10
Sirop de laurier-cerise	30 grammes.
Eau distillée	125 —

Une cuillerée à soupe de cette solution contient 1 centigramme de dionine.

Injection hypodermique de dionine :

Dionine	0 gr. 10
Eau de laurier-cerise, Eau distillée	aā 5 grammes.

1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de dionine.

Chloral. — L'hydrate de chloral se prescrit chez les adultes à la dose de 1 à 4 grammes et chez les enfants à la dose de 10 centigrammes environ par année d'âge.

Le sirop de chloral du Codex contient 1 gramme de chloral par cuillerée à soupe.

Potions :

Hydrate de chloral	4 grammes.
Sirop de framboise	40 —
Eau de tilleul	120 —

On prendra cette potion en quatre fois à 1 heure d'intervalle.

Hydrate de chloral	2 à 4 grammes.
Solution saturée de bicarbonate de soude	10 —
Sirop de menthe	90 —
Chloroforme	II gouttes.

(POUCHET.)

A prendre par cuillerée à soupe de demi heure en demi heure jusqu'à ce que l'effet hypnotique soit obtenu. Il ne faut pas conserver cette potion qui est altérable.

Hydrate de chloral, Bromure de potassium	aā 3 grammes.
Sirop de groseille	40 —
Eau distillée	90 —

(GOURIN.)

On prendra deux cuillerées à soupe de cette potion toutes les heures jusqu'à ce que l'effet hypnotique soit obtenu.

Potion pour les enfants :

Hydrate de chloral	1 gramme.
Eau de fleurs d'oranger	30 grammes.
Eau de tilleul	70 —

Une cuillerée à dessert de cette potion contient environ 10 centigrammes de chloral.

Lavement :

Hydrate de chloral	2, 3 ou 4 grammes.
Jaune d'œuf	N° 1
Eau	q. s. pour 150 c. c.

Chloralose. — La chloralose est un hypnotique toxique dont il faut éviter l'emploi. On l'administre à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 60 par cachets de 0 gr. 15.

Hypnal. — L'hypnal, combinaison à parties égales de chloral hydraté et d'antipyrine, se prescrit à la dose de 1 à 4 grammes par jour en cachets ou en potion.

Potion :

Hypnal	1 à 4 grammes.
Sirop de groseille	30 —
Eau distillée	100 —

On prendra cette potion en deux ou trois fois.

Chloralamide. — Le chloralamide se prescrit à la dose de 2 à 3 grammes en cachets, potions, lavement.

Croton-chloral. — Le croton-chloral ou butyl-chloral a été conseillé dans les insomnies dues aux névralgies faciales, on le prescrit à la dose de 0 gr. 50 à 2 gr. sous forme de pilules ou dissous dans une potion au moyen de l'alcool ou de la glycérine.

Croton-chloral	0 gr. 20
Thridace	q. s.

(Debove et Gourin.)

Pour une pilule.

Croton-chloral	1 gramme.
Glycérine	20 grammes.
Eau distillée	80 —
Sirop de menthe	30 —

Dissoudre le croton-chloral dans le mélange de glycérine et d'eau et ajouter ensuite le sirop. Potion à prendre par cuillerées à soupe toutes les heures. (Debove et Gourin.)

Médicaments hypnotiques directs. — Ces médicaments n'agissent pas sur le symptôme douleur, mais calment l'hyperexcitabilité du système nerveux.

Sulfonal. — Le sulfonal se prescrit à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50. Ce corps étant très peu soluble, il faut l'administrer de préférence quelques heures avant le coucher dans une grande tasse de liquide chaud. Le sulfonal s'éliminant lentement, on cessera son usage après cinq ou six jours pendant deux ou trois jours.

Trional. — L'action hypnotique du trional est plus rapide que celle du sulfonal, aussi on le donnera sous forme de poudre fine peu avant le coucher dans une grande tasse de liquide chaud (infusion de tilleul, de camomille, lait,...). On cessera après une semaine l'administration du médicament pendant quelques jours.

Le trional se prescrit à la dose de 1 gramme à 1 gr. 25 chez les adultes, à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 50 chez les enfants.

Trional pulvérisé	1 gramme.

Pour un paquet.

Émulsion de trional :

Trional		1 gramme.
Huile d'amande douce		20 grammes.
Sucre		8 —
Gomme arabique pulvérisée	aā	0 gr. 20
Gomme adragante pulvérisée		
Eau de fleurs d'oranger		10 grammes.
Eau de laurier-cerise		2 —

Émulsion à prendre dans un demi-verre d'eau ou de lait. Agiter avant l'usage. (Pouchet.)

Lavement de trional :

Trional	0 gr. 50 à 1 gramme.
Huile d'amandes douces	10 à 20 grammes.
Jaune d'œuf	N° 1
Lait bouilli	100 grammes.

(Pouchet.)

Paraldéhyde. — La paraldéhyde est un hypnotique administré spécialement dans l'insomnie des maladies mentales et des maladies nerveuses. Elle a l'inconvénient de produire vite l'accoutumance. Elle est contre-indiquée chez les malades qui prennent de l'iodure de potassium, car elle décompose l'iode et les composés de l'iode, elle mettrait l'iode en liberté et pourrait déterminer des accidents d'iodisme (Pouchet). Elle exerce une action irritante sur l'estomac. La paraldéhyde se prescrit à la dose de 2 gr. 50 à 3 grammes dans une potion pour éviter l'irritation de la muqueuse gastrique, ou dans un lavement.

Potions de paraldéhyde :

Paraldéhyde cristallisable	5 grammes.
Teinture de vanille	1 gramme.
Sirop de framboise	30 grammes.
Eau de tilleul	120 —

On prendra cette potion en deux fois.

Paraldéhyde cristallisable	4 grammes.
Bromure de potassium	4 —
Sirop d'écorce d'oranges amères	40 —
Teinture de vanille	1 gramme.
Eau distillée	110 grammes.

(Gourin.)

On prendra cette potion en deux fois.

Lavement de paraldéhyde :

Paraldéhyde cristallisable	5 grammes.
Jaune d'œuf	N° 1
Lait	120 grammes.

L'association du trional avec la paraldéhyde (une partie de trional pour deux parties de paraldéhyde) est un excellent hypnotique d'après Pouchet :

Trional	1 gramme.
Paraldéhyde	2 grammes.
Huile d'amandes douces	15 —

Cette émulsion que Pouchet appelle la solution huileuse normale de trional et de paraldéhyde permet de formuler des potions. On prescrira des doses variant de 0 gr. 50 à 3 grammes du mélange.

Potion :

Solution huileuse normale de trional et de paraldéhyde	45 grammes.
Mucilage de carragaheen	90 —
Kirsch	15 —

Émulsionner par simple mélange (Pouchet).

Une cuillerée à soupe de cette potion contient 30 centigrammes de

trional et 60 centigrammes de paraldéhyde. Prendre deux ou trois cuillerées avant de se coucher.

Lavement de trional et de paraldéhyde :

Solution huileuse normale de trional et de paraldéhyde	8 à 15 grammes.
Jaune d'œuf	N° 1
Lait bouilli	125 grammes.

(POUCHET.)

Hydrate d'amylène. — L'hydrate d'amylène se prescrit à la dose de 1 gr. 50 à 3 grammes une demi-heure avant le coucher. Ce médicament a l'inconvénient de produire l'accoutumance.

Hydrate d'amylène	3 grammes.
Sirop de framboise	30 —
Teinture de vanille	1 gramme.
Eau de tilleul	60 grammes.

(GOURIN.)

Prendre cette potion en une fois une demi-heure avant le coucher.

Hydrate d'amylène	10 grammes.
Extrait de réglisse	20 —
Potion gommeuse	160 —

(POUCHET.)

Une cuillerée à soupe de cette potion contient 1 gramme d'hydrate d'amylène.

Uréthane. — L'uréthane se prescrit à la dose de 2 à 4 grammes pour les adultes, de 0 gr. 15 à 1 gramme pour les enfants.

Potion :

Uréthane	3 à 4 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger	20 —
Eau de tilleul	40 —

On prendra cette potion le soir en se couchant.

Uréthane	20 grammes.
Eau distillée	100 —

(HUCHARD.)

On prendra trois à quatre cuillerées à café de cette solution dans une infusion de tilleul.

Hédonal. — L'hédonal (méthyle-propyle-carbinol-uréthane) est un hypnotique plus actif que le chloral ou l'uréthane. La dose est de 1 à 2 grammes.

Hédonal	1 gramme, 1 gr. 50 ou 2 grammes.

Pour un paquet.

Verser sur la langue le paquet le soir avant de se coucher et l'avaler avec un peu d'eau.

Véronal. — Le véronal se prescrit en paquet à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 75. On le prendra au moment de se coucher dans un liquide chaud (infusion de tilleul, lait chaud).

Isopral. — L'isopral se prescrit à la dose de 0 gr. 75 à 1 gr. 25. Ce corps étant très volatil il ne faut pas le prescrire en cachet.

Potions :

Isopral	3 grammes.
Eau de menthe	120 —

Prendre, avant de se coucher, une ou deux cuillerées à soupe de cette potion.

Isopral	0 gr. 50 ou 1 gramme.
Sirop simple	30 grammes.
Teinture de vanille	X gouttes.
Eau	q. s. pour 120 grammes.

Prendre cette potion avant de se coucher.

Les douleurs névralgiques peuvent être calmées par des **liniments, glycérolés,** appliqués sur la peau. Voici un certain nombre de formules :

Baume de Fioraventi Alcool camphré	āā 50 grammes.

Pour frictions.

Essence de térébenthine	15 grammes.
Teinture d'essence de lavande	100 —

Pour frictions.

Ammoniaque liquide	10 grammes.
Chloroforme	15 —
Baume de Fioraventi	100 —

Pour frictions.

Baume Opodeldoch (Codex) :

Savon animal	120 grammes.
Camphre pulvérisé	96 —
Ammoniaque liquide	40 —
Huile volatile de romarin	24 —
Huile volatile de thym	8 —
Alcool à 90°	1000 —

Pour frictions.

Chloroforme	10 grammes.
Baume tranquille	90 —

Pour frictions.

Chloroforme	10 grammes.
Laudanum de Rousseau	5 —
Huile de jusquiame	75 —

Pour frictions.

Chloroforme . . . . . 10 grammes.
Baume tranquille . . . . . 50 —
Huile camphrée . . . . . 70 —

Pour frictions.

Menthol . . . . . 4 grammes.
Vaseline . . . . . 40 —

Pour frictions.

Menthol . . . . . 4 grammes.
Chloroforme . . . . . 10 —
Baume tranquille . . . . . 50 —

Pour frictions.

Gaïacol cristallisé . . . . . } aa 10 grammes.
Glycérine anhydre . . . . . }

Pour badigeonnages sur les points douloureux.

Gaïacol cristallisé . . . . . 4 grammes.
Vaseline . . . . . 40 —

Pour badigeonnages sur les points douloureux.

Usage externe.

Gaïacol cristallisé . . . . . 3 grammes.
Alcool à 90° . . . . . 20 —

Pour badigeonnages. Recouvrir d'ouate et de taffetas.

Salicylate de méthyle . . . . . 6 grammes.
Huile d'olives . . . . . 20 —

Pour frictions.

Salicylate de méthyle . . . . . 10 grammes.
Vaseline . . . . . 20 —

Pour frictions.

Salicylate de méthyle . . . . . 4 grammes.
Menthol . . . . . } aa 1 gramme.
Camphre . . . . . }
Vaseline . . . . . } aa 20 grammes.
Lanoline . . . . . }

(Lyon.)

Pour frictions.

Salicylate de méthyle . . . . . 8 grammes.
Laudanum . . . . . 10 —
Chloroforme . . . . . 15 —
Huile de jusquiame . . . . . 80 —

Pour frictions.

Mésotane . . . . . } aa 20 grammes.
Huile d'olive . . . . . }

Pour frictions.

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 50
Vaseline	20 grammes.

Pour frictions.

Chlorhydrate de cocaïne		0 gr. 50
Menthol		4 grammes.
Lanoline	aā	20 —
Vaseline	aā	20 —

Pour frictions.

Vératrine	0 gr. 25
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 50
Vaseline	40 grammes.

Pour frictions.

La méthode révulsive est souvent employée dans le traitement des névralgies. La révulsion se fera par les sinapismes, les compresses échauffantes de Priessnitz, les ventouses scarifiées, les sangsues, les pointes de feu, l'acupuncture, l'électropuncture.

Les pulvérisations d'éther, de chlorure d'éthyle, de chlorure de méthyle amènent souvent une sédation des douleurs névralgiques.

Le stypage consiste à pulvériser le chlorure de méthyle sur un tampon d'ouate pour l'appliquer ensuite sur la peau durant quelques secondes; ce procédé est inférieur à la pulvérisation directe.

L'électricité est souvent employée dans le traitement des névralgies. Voici les indications que donne Huet à ce sujet : « En règle générale, il convient de commencer le traitement par des procédés doux; on essayera d'abord de préférence les courants galvaniques stables; on pourrait aussi commencer par des courants faradiques profonds ou superficiels, ces derniers étant appliqués, par exemple, par le procédé de la main électrique. En cas d'insuccès, on aura recours à des procédés plus violents et plus douloureux : pinceau, moxa faradique, quelquefois pinceau galvanique. Si l'on emploie l'électricité statique, on peut commencer par elle ou y avoir recours seulement après avoir essayé les courants galvaniques et faradiques: on commencera généralement aussi par les procédés doux de franklinisation : souffle, aigrette, friction, pour arriver, s'il est nécessaire, aux procédés plus douloureux comme les étincelles. Souvent il est avantageux d'associer aux procédés de galvanisation ou de faradisation indiqués le bain statique, principalement dans les cas où les névralgies sont liées à des dystrophies (chlorose, anémie) ou à des névroses générales; dans ces mêmes cas, à défaut du bain statique, on pourrait employer la faradisation générale ou encore les bains hydro-électriques, peut-être aussi les nouveaux procédés d'électrisation dus à M. d'Arsonval. » (Huet.)

Zimmern et Delherm (Rapport au Ier Congrès français de Physiothérapie) ont fort bien étudié l'action des diverses modalités électriques dans le traitement des névralgies : le souffle statique, la révulsion par

les étincelles, le courant faradique de tension, le courant ondulatoire, l'effluve de haute fréquence, l'étincelle condensatrice, le courant continu, l'introduction électrolytique de médicaments. Toutes ces modalités électriques peuvent se ramener à deux groupes primordiaux : les procédés de révulsion et les procédés électrolytiques.

Nous renvoyons aux traités spéciaux d'électrothérapie pour les détails du traitement de chacune des névralgies observées en clinique. Les résultats du traitement des névralgies par l'électricité est extrêmement variable.

L'**air chaud** est un très bon moyen thérapeutique de beaucoup de névralgies.

La **radiothérapie** a été employée avec succès dans certaines névralgies.

L'**hydrothérapie** est utile spécialement dans les formes chroniques des névralgies. On conseillera, suivant les cas, les douches chaudes, les bains alcalins, sulfureux, les bains de vapeur (voir le chapitre HYDROTHÉRAPIE). Certaines stations thermales sont recommandables : Aix-les-Bains, Dax, La Malou, Néris, Bourbonne, etc.

On a préconisé dans le traitement des névralgies les **injections sous-cutanées d'eau pure, d'eau salée, d'air.**

Lannois, dans les cas de névralgie sciatique, conseille de faire au niveau de chacun des points douloureux une injection de 5 centimètres cubes de la solution suivante :

Chlorure de sodium.	5	grammes.
Sulfate de soude.	10	—
Eau distillée.	1000	—

La profondeur à laquelle pénétrera l'aiguille variera avec la constitution anatomique de la région et la situation de la branche nerveuse; parfois l'injection est véritablement hypodermique, parfois elle est interstitielle et profonde, il en est ainsi plus particulièrement au niveau de la fesse. La méthode donne de bons résultats dans d'autres névralgies (névralgie intercostale, scapulalgie, etc.).

Les injections gazeuses dans le traitement des névralgies ont été conseillées par Cordier, Pierre Marie et Crouzon, Chauffard, Mongour et Carles, Desplats qui ont obtenu de bons résultats de cette méthode. La technique de ces injections est très simple. On introduit sous la peau, au point choisi pour l'injection, une aiguille de Pravaz ou de Roux, on adapte à cette aiguille une soufflerie constituée par un ballon rempli d'air, d'acide carbonique ou de vapeurs médicamenteuses que l'on vide par expression ou par une poire de thermocautère. L'air ou les gaz injectés sont filtrés sur un tube de verre rempli de coton stérilisé interposé entre l'aiguille et la soufflerie. La pénétration sous-cutanée de l'air a parfois un pouvoir analgésique immédiat. Après l'injection on fera un léger massage de la région que l'on répétera les jours suivants jusqu'à

ce que la crépitation gazeuse ait disparu. Les injections gazeuses agissent sans doute en tiraillant les filets nerveux et en amenant des modifications de la circulation.

Les névralgies de la partie inférieure du corps peuvent être traitées par les **injections intra-arachnoïdiennes de doses minimes de cocaïne ou par les injections épidurales.**

Récemment Schlösser a conseillé dans les cas de névralgies rebelles les **injections dans les troncs nerveux d'alcool.** Des résultats favorables avec cette méthode ont été obtenus par Schlösser, Ostwald, Lévy et Baudouin, Brissaud, Sicard et Tanon.

Brissaud, Sicard et Tanon donnent pour les injections d'alcool dans le sciatique la technique suivante. Le malade est couché dans le décubitus latéral, la cuisse à demi repliée sur le bassin présentant à l'opérateur la région fessière ischio-trochantérienne. Il existe trois points de repère : le trochanter, l'ischion, l'articulation sacro-coccygienne. Une ligne droite réunit le trochanter et l'articulation sacro-coccygienne, c'est à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ischion dans la gouttière ischio-trochantérienne inférieure que l'aiguille doit être enfoncée suivant la normale. La profondeur à atteindre est de 3 à 4 centimètres chez les sujets maigres, de 7, 8 à 9 centimètres chez les sujets obèses. On parvient rarement d'emblée sur le nerf, quelques tâtonnements sont la règle. Une douleur plus ou moins vive au niveau du pied, des orteils, de la jambe, douleur ressentie par le malade quand la pointe de l'aiguille prendra contact avec le tronc nerveux, reste le seul critérium de la localisation opératoire. Brissaud, Sicard et Tanon ont injecté primitivement dans le sciatique deux centimètres cubes d'alcool stovaïné à 80° et dosé à un centigramme de stovaïne par centimètre cube. Depuis leurs premiers essais ces auteurs ont abaissé à 45°, 40° le titre de la solution alcoolique employée. Les injections d'alcool dans le nerf sciatique peuvent être suivies de névrites graves et d'accidents paralytiques, aussi je crois que cette méthode ne convient pas au traitement des névralgies sciatiques, et, d'ailleurs, en général, au traitement des névralgies des nerfs mixtes.

Les injections profondes d'alcool sont au contraire un traitement utile et recommandable des névralgies faciales rebelles.

Schlösser et Ostwald ont préconisé l'injection par la voie buccale des branches du trijumeau au niveau des trous de la base du crâne. F. Lévy et A. Baudouin, Sicard ont proposé de pratiquer ces injections par la voie externe; cette méthode me paraît préférable en raison de la précision des points de repère. Voici, d'après Lévy et Baudouin, la technique à suivre pour injecter le nerf maxillaire inférieur, le nerf maxillaire supérieur et le nerf ophtalmique.

Nerf maxillaire inférieur. — Avec un compas à pointes mousses on détermine le point situé au ras du bord inférieur de l'arcade zygomatique à 2 centimètres et demi en avant du heurtoir de Farabeuf (cet auteur appelle ainsi la branche de bifurcation descendante de la racine

longitudinale du zygoma), cette arrête osseuse est toujours assez facile à sentir, elle se continue du reste en bas avec le rebord antérieur du conduit auditif osseux que l'on peut toujours reconnaître. Au niveau de ce point une aiguille enfoncée normalement ou très légèrement en arrière arrive à la profondeur de 4 centimètres sur le tronc du maxillaire inférieur sortant du trou ovale. Pour éviter la blessure des organes dangereux (artère transverse de la face, artère maxillaire interne, artère méningée moyenne) les auteurs ont conseillé dans leurs premières publications de se servir d'une aiguille spéciale à mandrin ; maintenant ils font usage d'aiguilles sans mandrin, vissées sur seringue. Ces aiguilles, en acier fort, ont une extrémité court-taillée et un calibre presque filiforme; celles qui sont destinées au trou grand rond ont exactement 5 centimètres, celles du trou ovale ont 4 centimètres.

Nerf maxillaire supérieur. — On prolonge verticalement le bord postérieur toujours nettement perceptible de l'apophyse orbitaire de l'os malaire jusqu'au bord du zygoma. A un demi-centimètre en arrière de ce point, au ras de l'arcade, on enfonce l'aiguille. On la dirige légèrement en haut de façon à atteindre le plan horizontal affleurant l'extrémité inférieure des os propres du nez. Arrivée à 5 centimètres la pointe touche le tronc du nerf maxillaire supérieur sortant du trou grand rond au plafond de la fosse ptérygo-maxillaire (figures 1 et 2).

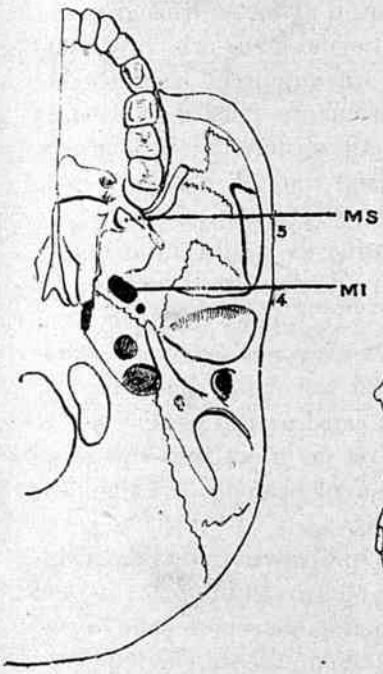


Fig. 1. — D'après Lévy et Baudouin.

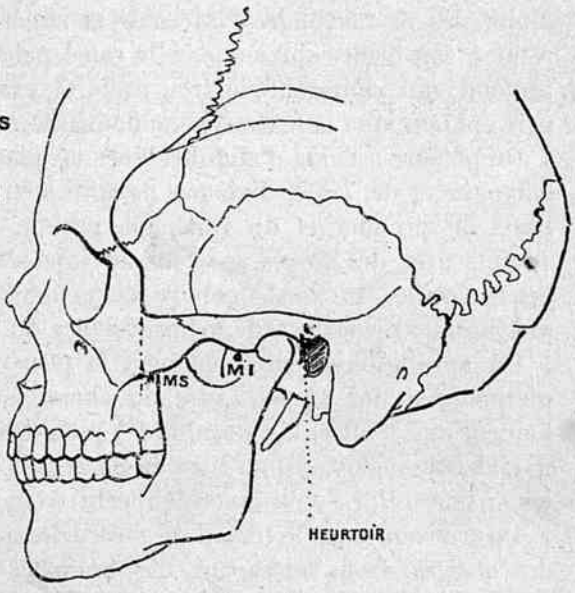


Fig. 2. — D'après Lévy et Baudouin.

Nerf ophtalmique. — « La première branche de la cinquième paire se divisant à l'intérieur du crâne, on ne saurait avoir la prétention d'agir sur son tronc. Des trois rameaux le nasal n'est guère accessible au

milieu des nerfs moteurs importants qui l'entourent. Pour atteindre le frontal et le lacrymal, la voie orbitaire est indiquée. Nous avons choisi la paroi externe de l'orbite au niveau de l'extrémité inférieure de l'apophyse orbitaire externe du frontal. Enfoncée en ce point notre aiguille passe au-dessous de la glande lacrymale et suit le périoste sans intéresser ni le globe de l'œil ni aucun organe important. A la profondeur de 35 ou 40 millimètres on pousse l'injection après avoir retiré le mandrin. Il faut recommander aux malades de fermer les yeux. On éprouve quelques difficultés en traversant l'aileron externe de la capsule de Tenon qui est très épais. » (Lévy et Baudouin.)

Sicard a insisté avec raison sur ce fait que l'injection des trous ou canaux périphériques de la face pouvait souvent se montrer d'une grande utilité dans les névralgies faciales. Dans un travail récent (Traitement de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale, *Presse médicale*, 6 mai 1908, p. 289), il a bien indiqué les différents points de repère des orifices, trous ou canaux d'émergence du trijumeau, qu'il divise en trois groupes : 1° le groupe périphérique, qui comprend les orifices sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnier; 2° le groupe moyen, qui comprend les canaux du diploé des os maxillaires inférieur et supérieur, le canal dentaire inférieur à son orifice spixienne et le canal palatin postérieur; 3° le groupe profond, qui comprend le trou ovale et grand rond. Il néglige pour le nerf ophtalmique la fente sphénoïdo-orbitaire, d'accès dangereux.

On pénètre à l'aide d'aiguilles fines en platine de 4 à 6 centimètres de longueur et de 7 à 8 dixièmes de millimètre de diamètre au niveau des trous du premier et du troisième groupe. Les canaux du diploé sont atteints avec des forets spéciaux et injectés avec une seringue appropriée, l'orifice du canal dentaire est pénétré à son épine supérieure par une aiguille recourbée, de même l'orifice du canal palatin postérieur.

On anesthésie superficiellement la peau et le trajet sous-cutané ou muqueux au fur et à mesure du cheminement profond de l'aiguille à l'aide d'une solution de stovaïne à 1 pour 100.

L'alcool employé est au titre de 80 degrés (préparé avec de l'eau distillée en partant de l'alcool rectifié absolu) avec ou sans addition de stovaïne.

On trouvera dans le travail de Sicard les points de repère pour l'abord des orifices, trous ou canaux des branches d'émergence du trijumeau (figure 3). N'étudiant pas ici spécialement le traitement de la névralgie faciale, je me contenterai de rappeler les points de repère pour aborder le trou ovale et le trou grand rond (figures 3, 4, 5, 6).

« Le trou grand rond est atteint facilement par l'aiguille enfoncée au-dessous de l'os malaire, dans une direction oblique de dehors en dedans, d'avant en arrière, et légèrement de bas en haut. L'aiguille cheminera à travers le tégument traversant la boule graisseuse de Bichat, en arrière de la face postérieure de l'os maxillaire supérieur, pour arriver dans la fente ptérygo-maxillaire. La profondeur d'introduction de 5 centimètres ne doit pas être dépassée, comme l'ont fait remar-

quer Lévy et Baudouin. Les nerfs moteurs oculaires sont situés, en effet, au sommet de cette fente et doivent, de toute nécessité, être soustraits à l'action de l'alcool.

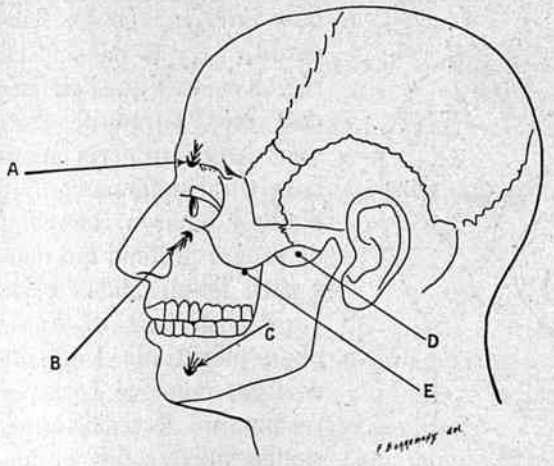


Fig. 3.

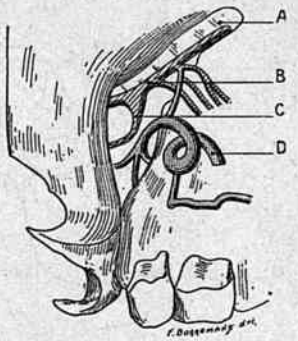


Fig. 4.

Fig. 3. — Groupe des orifices périphériques. Nerf sus-orbitaire A; sous-orbitaire B; mentonnier C. La direction de la flèche indique la direction de l'aiguille. D, point d'entrée de l'orifice profond du trou ovale; E, point d'entrée de l'orifice profond du trou grand rond. (D'après Sicard.)

Fig. 4. — Trou grand rond. Le nerf maxillaire supérieur B, au sortir du trou grand rond, parcourt d'arrière en avant la fente sphéno-maxillaire A, au-dessus du ganglion sphéno-palatin C et de l'artère maxillaire interne D. (D'après Sicard.)

Fig. 5. — Trou ovale. Coupe faite immédiatement en arrière des apophyses ptérygoïdes au niveau du trou ovale A. L'aiguille T a pénétré en avant du condyle de l'os maxillaire inférieur, a traversé le muscle masseter, les muscles ptérygoïdiens externe et interne. Son extrémité prend contact à 2 ou 3 millimètres au dessous du trou ovale (qui se trouve à la partie postérieure de la base de l'apophyse ptérygoïde). L'aiguille vient ainsi directement piquer le nerf maxillaire inférieur à sa sortie du trou ovale A, avant sa division en ses deux gros nerfs, nerf lingual C et nerf dentaire inférieur B. On voit, à droite de la figure, le lingual et le dentaire inférieur passer entre les deux muscles ptérygoïdiens. Le nerf dentaire va rejoindre le canal dentaire à l'épine de Spix D. Si l'aiguille T prolongeait sa course, traversant le nerf, elle viendrait, laissant au-dessus d'elle le trou déchiré antérieur, faire issue dans le pharynx nasal, à 1 centimètre au-dessous de l'orifice interne de la trompe d'Eustache et à 1 cent. 1/2 au-dessus du voile du palais. En règle très générale l'aiguille est du reste arrêtée à ce niveau par la partie fibro-cartilagineuse inférieure de la trompe d'Eustache (D'après Sicard.)

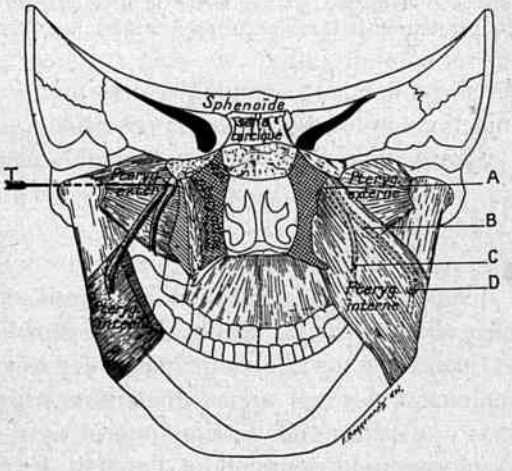


Fig. 5.

« Le trou ovale, situé immédiatement en arrière de la base de l'apophyse ptérygoïde, est distant de 4 centimètres environ de la surface

cutanée, au niveau de ce petit triangle compris entre le bord inférieur de l'apophyse zygomatique, l'apophyse coronoïde et le condyle du maxillaire inférieur (Lévy et Baudouin). C'est dans cette région cutanée que l'aiguille doit être introduite dans une direction perpendiculaire. On abandonne 1 cc. 1/2 d'alcool environ. Le point de repère profond qui nous a paru le plus fidèle est le bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde. L'aiguille doit buter sur ce bord, en reconnaître la partie supérieure, puis se diriger immédiatement en arrière; elle atteindra alors à peu près sûrement le nerf maxillaire inférieur à son émergence ovalienne. » (Sicard).

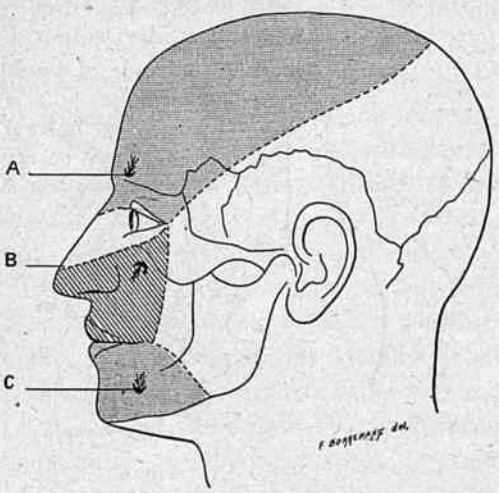


Fig. 6. — Schéma des anesthésies cutanées déterminées par la piqûre alcoolique des trous périphériques sus-orbitaire A, sous-orbitaire B, mentonnier C. Après piqûres respectives des trous profonds grand rond et ovale, les anesthésies cutanées B et C s'étendent légèrement, mais, en outre, l'anesthésie gagne la moitié correspondante de la langue et de la muqueuse palatine et buccale, parfois même le tiers inférieur du tégument de l'oreille. (D'après Sicard.)

On injectera dans les branches du trijumeau 1 ou 2 centimètres cubes d'alcool à 80°, additionnés de 0 gr. 01 de stovaïne ou de cocaïne par centimètre cube. Il faut souvent plusieurs injections avant d'observer la cessation des douleurs.

Sicard a préconisé récemment pour ces injections cette formule nouvelle :

Alcool à 80°		50 c. c.
Menthol	aa	50 centigrammes.
Novococaïne		

L'emploi de cette solution lui aurait donné des résultats supérieurs à ceux obtenus par les anciens liquides modificateurs.

Quand les névralgies (je parle des névralgies en général et non plus seulement des névralgies du trijumeau) durent des mois et des années sans qu'aucune médication puisse agir sur elles, quand les malades ayant perdu le sommeil et l'appétit se cachectisent, les interventions chirurgicales sont alors justifiées. La section ou la résection des nerfs ont pour but d'interrompre la communication entre les centres nerveux et le siège des excitations algésiogènes. L'élongation simple des nerfs a donné parfois des résultats thérapeutiques favorables; cette méthode a l'avantage de ne pas amener de paralysies persistantes.

Je n'insiste pas sur le traitement chirurgical des névralgies, car il me faudrait alors envisager chaque névralgie en particulier. Une telle étude m'entraînerait hors du cadre que comporte cet ouvrage de sémiologie.

TROUBLES DES RÉFLEXES

par le Dr O. CROUZON

Un réflexe est une excitation périphérique transmise par les voies centripètes à un centre nerveux qui la renvoie par les voies centrifuges à la périphérie sous forme d'excitation motrice.

Si le point de départ de l'excitation périphérique est un tendon, on dit que le réflexe est *tendineux*. Si le point de départ du réflexe se trouve au niveau de la peau, on dit que le réflexe est *cutané*.

Nous étudierons successivement les réflexes tendineux et les réflexes cutanés.

Réflexes tendineux. — On peut provoquer un réflexe tendineux dans tous les points du corps où il existe un tendon accessible à la percussion, au niveau des membres inférieurs comme au niveau des membres supérieurs. Nous examinerons les réflexes les plus usuels en clinique et nous prendrons comme type de notre description la recherche du plus important ou du moins du plus facile à constater, nous voulons parler du réflexe rotulien.

Réflexe rotulien. — La recherche du réflexe rotulien qui est entrée dans la pratique courante est cependant des plus délicates et une mauvaise technique conduit souvent les observateurs à des erreurs de diagnostic. Nous insisterons donc sur chacun des points de la technique.

1° **Position du malade pour assurer le relâchement du triceps.**

a) Le malade est assis. — C'est la position la plus favorable pour l'examen et on devra y recourir toutes les fois que cela sera possible. Le malade se placera sur une chaise : il allongera ses jambes à demi, de façon qu'elles forment avec les cuisses un angle de 135° ouvert en bas, les pieds reposant sur le sol par les talons. On conseillera au malade de ne pas se raidir : on palpera son quadriceps crural pour s'assurer de son relâchement.

Le *malade étant assis*, on pourra encore examiner avec fruit le réflexe rotulien en commandant au malade de croiser les jambes et de placer sans la raidir l'une des cuisses sur l'autre.

Le *malade étant assis*, l'observateur pourra s'asseoir à côté de lui et passer une de ses cuisses sous la cuisse du malade de façon à la soulever et à laisser la jambe pendante.

On pourra également obtenir le relâchement des membres en faisant asseoir le malade sur le bord d'un lit ou sur le bord d'une table ou d'un plan dur, les jambes restant pendantes.

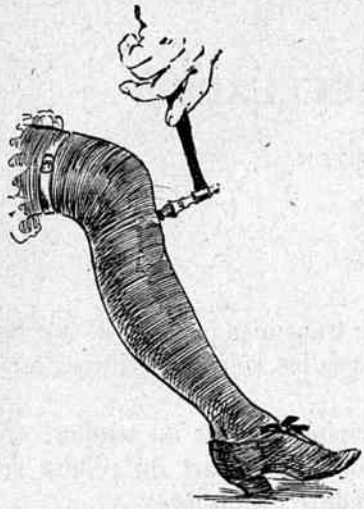


Fig. 1. — Exploration du réflexe tendineux rotulien, le sujet étant assis. (Blocq et Onanoff.)

b) *Le malade est couché.* — Si l'on ne peut déplacer le malade, on pourra, même dans la position couchée, explorer son réflexe rotulien par les procédés suivants : on passera la main sous la cuisse du malade et, en l'appuyant sur la cuisse du côté opposé, on soulèvera ainsi le membre à examiner en plaçant la jambe en demi-flexion sur la cuisse. On pourra encore placer le membre inférieur en abduction et la jambe en demi-flexion sur la cuisse de telle façon que la face externe du genou repose sur le plan du lit : le membre est, en général, ainsi dans le relâchement.

2° **Instrument percuteur.** — On peut se servir pour percuter le tendon rotulien du bord cubital de la main ou des doigts réunis en crochet. Mais il est presque indispensable pour être sûr de l'abolition d'un réflexe, de l'avoir percuté avec un marteau à percussion. Il en existe de nombreux modèles : marteaux de Dejerine, de Trousseau, de Legroux, etc., il faut et il suffit que le marteau soit d'un poids notable pour provoquer un réflexe net. Il peut arriver que le réflexe rotulien n'apparaisse pas après une percussion avec le bord cubital de la main et qu'on le voie apparaître à la percussion au marteau. Il est donc très utile de se servir du marteau, mais dans la pratique, on pourra quelquefois utiliser avec profit, le manche d'un coupe-papier, d'un couteau, d'une cuiller, le disque d'un stéthoscope.

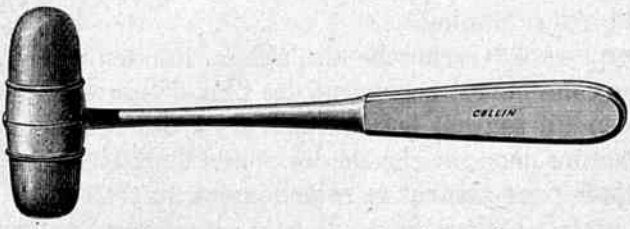


Fig. 2. — Marteau à percussion de Dejerine.

3° **Point à percuter.** — La percussion devra porter sur le ligament rotulien qui relie le sommet de la rotule au tubercule antérieur du tibia. On s'assurera donc du point à percuter en palpant le sommet de la rotule, puis le tubercule antérieur du tibia : on sentira entre ces deux points osseux une surface moins résistante, dépressible sous le doigt : c'est le ligament rotulien qui doit être percuté.

Cependant, il n'est point nécessaire de percuter ce point pour obtenir

ce réflexe; on le percevra encore par le procédé de Walbaum (une jambe est croisée sur l'autre, on place une main à demi-fermée, en exerçant une pression modérée sur le point à examiner. La main est placée de manière que le pulpe des doigts repose sur le ligament rotulien inférieur et les éminences thénar et hypothénar sur le bord supérieur de la rotule. On donne alors un choc bref et léger avec l'autre main fermée sur le dos de la main fixée sur le genou. De cette manière, la rotule est refoulée en bas et le ligament rotulien se trouve tiraillé. On perçoit avec la main fixe la plus faible réaction du triceps).

4° **Constatation du réflexe.** — Le réflexe est le plus souvent apprécié par le mouvement de propulsion du pied en avant, que le pied repose sur le sol, que la jambe soit pendante ou qu'elle repose sur le plan du lit. Quelquefois cependant le réflexe ne sera pas suffisant pour provoquer ce mouvement de propulsion; la contraction sera très faible : on pourra néanmoins l'apprécier simplement à la vue ou encore par la palpation du triceps crural.

5° **Causes d'erreur.** — L'erreur peut consister à méconnaître un réflexe qui existe réellement, ou bien à croire à l'existence d'un réflexe qui n'existe pas.

On méconnaît surtout l'existence d'un réflexe quand le malade se raidit et quand la contraction permanente de son triceps empêche le réflexe de se produire. Pour éviter que le malade ne se raidisse, on peut, quand les recommandations simples ne suffisent pas, user des artifices suivants.

Le plus commun est la manœuvre de Juidrassik : on dit au malade d'opposer ses mains en crochet et d'opérer une traction de l'une sur

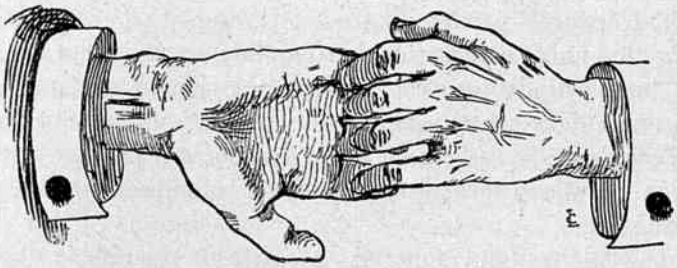


Fig. 3. — Manœuvre de Jendrassik. (Blocq et Onanoff.)

l'autre. L'attention du malade est portée sur l'effort qu'il a à fournir et il cesse de raidir ses membres inférieurs. — La manœuvre de Muskens consiste également dans une traction d'une des mains l'une sur l'autre, mais la traction se fait au commandement de « tirez », elle n'est que passagère et immédiatement après qu'elle a cessé, on doit pratiquer la percussion du tendon rotulien. — Rosenbach recommande d'occuper l'attention du malade en lui faisant lire à haute voix et rapidement un

passage difficile. — L.-H. Petit, pendant qu'il recherche le réflexe, fait examiner l'œil du malade et fait relever la paupière supérieure par un assistant. Kronig percute le tendon après avoir commandé au malade de faire une inspiration forcée et brusque en regardant le plafond — Guttmann soulève la cuisse et la jambe avec deux serviettes — Feix place le malade sur le flanc dans l'attitude du sommeil.

Tous ces moyens peuvent vaincre une contraction volontaire permanente du muscle.

Mais il est des cas où le réflexe n'apparaîtra pas en raison d'une contracture du triceps crural ou de rétractions fibro-tendineuses qu'il faudra mettre en évidence.

Quelquefois, le réflexe quoique non aboli, semble difficile à provoquer à cause de la difficulté de la percussion; la présence de graisse ou d'œdème des jambes nécessitent en effet une percussion beaucoup plus forte que chez un sujet normal.

Telles sont les causes d'erreur qui peuvent faire méconnaître un réflexe qui existe. Inversement, on peut croire à l'existence d'un réflexe aboli, quand la percussion du tendon rotulien ébranle le triceps et fait croire à sa contraction.

6° **Appréciation du réflexe.** — On constate la présence du réflexe rotulien, nous l'avons vu, par la contraction du triceps ou par la propulsion du pied, par la violence de la contraction du triceps et par la vivacité de la réaction; les réflexes sont dits forts ou faibles, vifs ou lents.

Dans la pratique, cette appréciation grossière suffit et il n'est pas besoin de recourir à des mesures plus précises.

Nous mentionnerons donc seulement le réflexomètre rotulien de Castex (1). L'appareil permet de mesurer l'intensité de la percussion qui produit la plus faible contraction; on emploie un percuteur qui, contenu dans un tube cylindrique, est mis en mouvement par une gâchette; l'effort du percuteur est mesuré sur une graduation portée par l'appareil. On appelle *valeur du réflexe* l'énergie du choc qui produit la plus faible contraction. La valeur normale du réflexe est en moyenne de 130 grammes centimètres.

Il existe également un appareil enregistreur du réflexe de Sommer. Giovanni Boeri a fait ses études sur les réflexes tendineux en employant l'ergographe de Mosso. François Franc a pu cinématographier et en même temps inscrire sur un graphique les réflexes tendineux. Enfin Toulouse et Piéron ont imaginé un appareil permettant de rechercher le seuil du réflexe et de mesurer la réaction (*Revue de Psychiâtrie*, juin 1908).

Mais ce sont là des procédés qui sortent de la pratique courante.

Réflexe contralatéral des adducteurs. — Ce réflexe a été décrit par Pierre Marie, le 13 avril 1894. La recherche du réflexe contra-

1. Castex. *Soc. de Biologie*, 12 octobre 1901 et *Congrès de Rennes*, 1905.

latéral des adducteurs se rapproche de celle du réflexe rotulien. En effet, le réflexe consiste dans une contraction des adducteurs provoquée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé.

Cependant pour bien mettre en évidence la contraction des adducteurs, il est préférable de suivre la technique suivante :

Le *malade étant assis*, on met ses jambes dans le relâchement en leur donnant l'attitude de flexion sur les cuisses à 135°, mais en plaçant en même temps les cuisses en abduction. Si l'on présente alors le tendon rotulien, on voit, en outre de l'extension de la jambe sur la cuisse qui se produit du côté percuté, un mouvement produit par la contraction des adducteurs qui rapprochent la cuisse de la ligne médiane : c'est le réflexe contralatéral des adducteurs.

Le *malade étant couché*, on placera la jambe à percuter comme il a été indiqué précédemment pour la recherche du réflexe rotulien sur un malade couché : on soulève la cuisse en passant la main sous elle, ou bien on place la jambe en demi-flexion sur la cuisse et la cuisse en abduction sur le plan du lit. Le membre opposé sur lequel on recherche la contraction contralatérale des adducteurs sera placé de telle façon que les adducteurs aient un maximum d'allongement. On place donc ce membre dans l'attitude suivante : flexion à angle droit ou à angle aigu de la jambe sur la cuisse et abduction de la cuisse. Dans cette situation, la moindre contraction des adducteurs se traduira par un déplacement du genou vers la ligne médiane, et le réflexe produit par la percussion du tendon rotulien opposé pourra apparaître, si léger qu'il soit.

Ce réflexe n'est pas, comme le réflexe rotulien, un réflexe qui existe chez tous les sujets normaux : on ne l'y rencontre que dans une proportion assez faible : 9,67 pour 100, suivant Ganault. Il n'est bien apparent que lorsqu'il est exagéré : on le trouve dans les hémiplégies et paraplégies à la période de contracture naissante.

On peut, grâce à sa constatation d'un côté, apprécier la prédominance de la spasmodicité de ce même côté, alors que l'examen des autres réflexes ne décèle pas d'inégalité. Ainsi dans une *hémiplégie droite*, la percussion rotulienne du côté gauche sain détermine dans 47 pour 100 de ces cas, suivant Ganault, une forte contraction des adducteurs de la *cuisse à droite* et la percussion rotulienne du *côté droit paralysé* ne détermine aucune contraction des adducteurs à gauche. On dit alors que le réflexe contralatéral est plus *marqué à droite* qu'à gauche. On conçoit que, si l'exagération du réflexe rotulien du côté droit paralysé n'était pas évidente, on aurait dans le réflexe contralatéral un moyen de révéler la spasmodicité naissante du côté paralysé. Dans 10 pour 100 des hémiplégies, cependant, le réflexe contralatéral est exagéré des deux côtés. La description du réflexe contralatéral des adducteurs de Pierre Marie, en dehors des recherches déjà citées de son élève Ganault, a été confirmée par d'autres observateurs : Strumpell, Guy Hinsdale et J. Madison Taylor, etc.

Il est possible qu'au phénomène contralatéral des adducteurs s'associe quelquefois une contraction du triceps ou du fascia lata du même côté. Ce fait observé par Ganault a été décrit également par Féré et l'a amené à donner au phénomène tout entier le nom de réflexe fémoro-croisé qu'il subdivise suivant le cas en réflexe fémoro-croisé extenseur ou réflexe fémoro-croisé adducteur.

Réflexe achilléen. — Le réflexe achilléen est le réflexe provoqué par la percussion du tendon d'Achille ou tendon du triceps surral : il consiste dans la contraction de cette masse musculaire et a pour résultat un mouvement d'extension du pied sur la jambe.

Pour l'apprécier, il faut que le malade se mette à genoux et garde les muscles du mollet dans le plus complet relâchement.

Dans ce but, on commande au malade de se mettre à genoux sur le bord de son lit, les pieds dépassant le bord du lit.

On peut, si le malade n'est pas couché, le placer sur une chaise en lui commandant : « Mettez-vous à genoux sur la chaise en me tournant le dos ». On placera sous ses genoux un coussin pour éviter que cette position ne lui soit pénible et qu'il ne soit obligé de se raidir. On veillera également à ce que le malade repose solidement à la fois sur ses genoux et sur la face antérieure des jambes et non sur les genoux seuls; on lui recommandera d'avancer ses genoux aussi près que possible du dossier de la chaise.

Tous ces détails montrent qu'il faut chercher à obtenir une résolution musculaire complète. Avant de percuter le tendon d'Achille, on s'assurera du relâchement des muscles en palpant le mollet, en constatant sa flaccidité, en vérifiant la mobilité parfaite du pied sur la jambe et en provoquant, par la palpation des muscles du mollet, l'extension du pied sur la jambe.

On percute alors le tendon d'Achille qui est tendu entre le mollet et le calcanéum; on voit se produire le léger mouvement d'extension du pied sur la jambe, la face plantaire tend à regarder en haut, puis reprend sa position première. Il est ici, plus encore que pour la recherche du réflexe patellaire, nécessaire de se servir d'un marteau à percussion, car le mouvement réflexe est bien moins intense qu'au niveau du tendon rotulien et la percussion doit être pratiquée avec plus de force. La percussion avec le bord cubital de la main est presque toujours insuffisante, tout au plus peut-on obtenir quelques résultats avec le bord d'un coupe-papier ou avec le disque du stéthoscope.

Il ne faut pas prendre pour le réflexe achilléen le léger mouvement transmis au pied par le tendon achilléen déprimé sous la percussion du marteau.

Clonus du pied. — Quelquefois la percussion du tendon achilléen n'amène pas seulement un mouvement d'extension du pied sur la jambe, mais est le point de départ d'une série de mouvements rythmés et saccadés d'extension du pied sur la jambe. Si l'on cherche à s'opposer

à ces mouvements par la flexion forcée du pied sur la jambe, ils se produisent d'une façon continue et régulière : c'est le *clonus du pied* qui est le signe de l'exagération du réflexe achilléen.

Ce clonus du pied (ou phénomène du pied ou épilepsie spinale ou trépidation épileptoïde) n'est pas cependant recherché dans la pratique courante de la façon que nous venons d'indiquer.

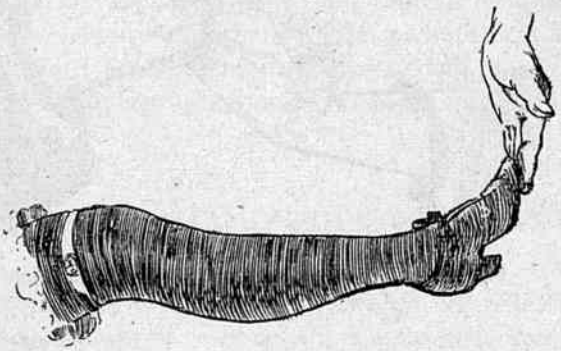


Fig. 4. — Exploration du clonus du pied. (Blocq et Onanoff.)

En général, on le recherche, le malade étant couché ou assis, en plaçant sa jambe en demi-flexion sur la cuisse et en déterminant brusquement une flexion du pied sur la jambe; le pied est animé de secousses d'extension rythmiques, régulières, pendulaires, qui durent tant que la flexion forcée du pied persiste et peuvent apparaître sans que le sujet fasse la moindre résistance.

Ces caractères sont nécessaires pour affirmer qu'il s'agit bien de clonus du pied véritable. Il faut éviter de prendre pour un clonus du pied la fausse épilepsie spinale qu'on rencontre chez les sujets nerveux à réflexes un peu forts qui se raidissent en étendant le pied sur la jambe quand l'observateur cherche à faire la flexion forcée; dans ce cas il se produit seulement quelques mouvements successifs de flexion et d'extension qui s'épuisent rapidement et on peut constater en général ce phénomène au niveau des deux tendons achilléens (Babinski) (1). Nous verrons que cette fausse épilepsie spinale n'a aucune valeur pathologique ou du moins aucune valeur pour le diagnostic d'une maladie organique. C'est là, semble-t-il, ce que Gowers (2) a décrit chez les hystériques sous le nom de « spurious ankle clonus ».

Clonus de la rotule. — On constate chez les individus dont les réflexes rotuliens sont très marqués un phénomène analogue au clonus du pied. Pour le provoquer, on peut, comme l'a montré Erb, disposer circulairement les deux mains autour de la partie inférieure de la cuisse, les deux pouces appuyant sur le bord supérieur de la rotule et pressant cet os fortement en bas, les contractions rythmiques du triceps se produisent alors et on assiste à la danse de la rotule. Ce phénomène est associé le plus souvent au clonus du pied et à l'exagération des réflexes tendineux.

1. Babinski. *Soc. Neurologie*, janvier 1903.
2. Gowers. *Medical Soc. of London*, 2 nov. 1885.

Réflexes du poignet. — On peut provoquer des réflexes en percutant les divers tendons du poignet : les tendons extenseurs à la face dorsale, les tendons des fléchisseurs et des muscles palmaires à la face palmaire, les tendons des muscles radiaux et long supinateur des abducteurs et extenseurs du pouce sur le bord externe, le tendon des muscles cubitaux sur le bord interne du poignet. La percussion de tous ces tendons détermine de la contraction des muscles correspondants.

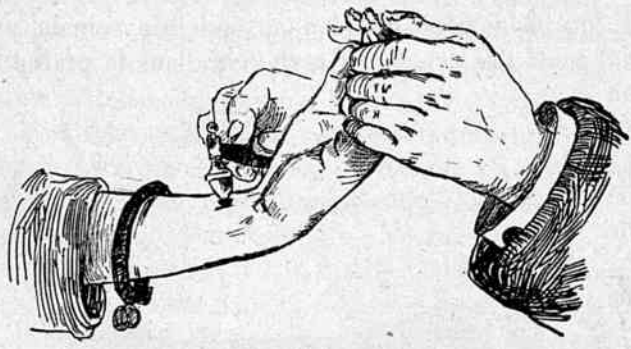


Fig. 5. — Exploration du réflexe tendineux du poignet. (Blocq et Onanoff.)

Il est nécessaire, comme pour la recherche des autres réflexes, d'assurer la résolution musculaire complète de l'avant-bras. Dans ce but on peut, si le malade est couché, laisser reposer le bras et l'avant-bras sur le plan du lit; si le malade est assis, on lui recommandera de laisser ses bras pendants, les avant-bras reposant sur les cuisses. L'observateur pourra encore, que le malade soit couché, assis ou debout, prendre la main du malade dans la sienne pour soutenir l'avant-bras et en assurer le relâchement.

Le marteau percutera successivement chacun des groupes musculaires.

Clonus de la main. — Bouchard (1866) a montré qu'en relevant la main de certains hémiplégiques, on pouvait obtenir un clonus de la main analogue à celui du pied. Il est nécessaire de pratiquer une extension brusque et forcée de la main sur le poignet et de maintenir ensuite cette extension. Ce phénomène est lié à l'exagération des réflexes du poignet, mais il s'observe assez rarement.

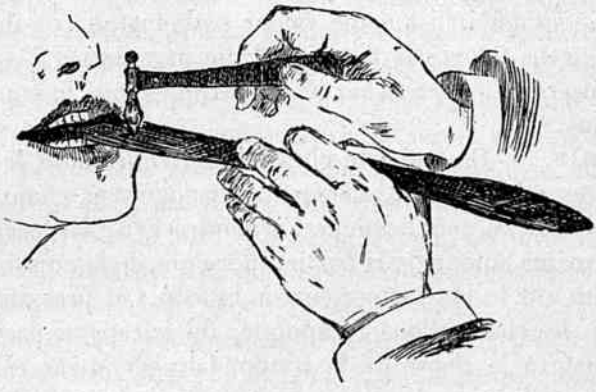


Fig. 6. — Exploration du réflexe de la mâchoire inférieure (massétérin). (Blocq et Onanoff.)

Réflexe massétérin. — Enfin nous rapprochons des réflexes tendineux le réflexe du masseter, bien qu'il ne soit pas produit par per-

cussion du tendon, mais par percussion ou traction du muscle lui-même. Pour obtenir le réflexe, on peut en effet procéder de deux façons : on peut percuter avec le marteau le muscle masséter à travers la peau de la joue et on voit alors se produire la contraction qui relève l'arcade dentaire inférieure. On peut encore commander au malade d'entr'ouvrir la bouche sans faire d'efforts. On appuie la lame d'un couteau ou d'un coupe-papier sur les arcades dentaires inférieures et on percute avec le marteau la surface de la lame. L'arcade dentaire s'abaisse d'abord sous le choc, puis elle est soulevée par la contraction du masséter : c'est là le réflexe.

RÉSULTATS FOURNIS PAR L'EXAMEN DES RÉFLEXES

Nous venons de voir, à propos de la technique de chacun des réflexes précédents, comment se manifestait le réflexe à l'état normal. Nous allons étudier maintenant les troubles des réflexes et leur signification pathologique.

Il convient cependant, avant d'étudier la pathologie des réflexes, de connaître les variations qu'ils subissent, en dehors des conditions morbides, du fait de l'âge, de la fatigue, etc.

VARIATIONS DES RÉFLEXES EN DEHORS DES CONDITIONS MORBIDES

Les réflexes tendineux gardent-ils leurs caractères à toutes les périodes de la vie ou subissent-ils des variations dans l'*enfance* et dans la *vieillesse*? Möbius (1) a examiné les réflexes rotuliens de 56 malades âgés de plus de 80 ans; il a constaté que chez 8 d'entre eux ces réflexes étaient très faibles et que chez 9 ils faisaient absolument défaut, sans que d'ailleurs il existât chez aucun des ces malades de signe d'une affection nerveuse.

Chez les nouveau-nés, les réflexes tendineux sont exagérés, comme d'ailleurs l'activité réflexe de la moelle en général; ils diminuent quelques semaines après la naissance. Pelizæus (2), sur 2405 enfants, n'en a trouvé qu'un chez lequel le réflexe rotulien n'existât pas et cependant chez lui ce réflexe put être provoqué par l'emploi du procédé de Jendrassik.

Lombard (3) a fait mesurer son réflexe rotulien dans 259 circonstances différentes : c'est le matin après le petit déjeuner que le réflexe est le plus fort, c'est la nuit qu'il est le plus faible. La diminution de ce réflexe pendant le cours de la journée s'accomplit d'une façon très irrégulière; en général, après chaque repas, le réflexe est plus fort. Les réflexes rotuliens sont *diminués* par une fatigue modérée, la faim un temps lourd,

1. Möbius. *Cbl. f. Nervenheilkunde*, 1885, n° 10.
2. Pelizæus. *Neurolog. Cbl.*, 1886, p. 50.
3. Lombard. *Neurolog. Cbl.*, 1890, p. 83.

le sommeil, en un mot par toutes les conditions qui diminuent l'activité du système nerveux. Les réflexes rotuliens sont *augmentés*, par les vives excitations sensorielles, les rêves violents. La musique les augmente d'autant plus qu'elle est plus bruyante. La respiration normale est sans influence, mais en retenant longtemps l'haleine, on augmente les réflexes. Lombard remarque également que les réflexes rotuliens sont augmentés par la coïncidence de mouvements volontaires et cette variation nous explique que la manœuvre de Jendrassik ait pour effet de mettre en évidence des réflexes difficiles à trouver.

Orschanski (1), en faisait travailler un membre, a vu tout d'abord les réflexes tendineux augmenter d'intensité, puis diminuer à mesure que la fatigue arrivait, et enfin, si celle-ci était poussée à un degré très marqué, par exemple, s'il existait du tremblement, les réflexes tendineux pouvaient disparaître entièrement.

VARIATIONS DES RÉFLEXES DANS LES MALADIES

A) **Abolition des réflexes.** — Dans la pratique clinique, l'abolition des réflexes a une valeur bien différente suivant qu'elle est localisée à quelques tendons (et en particulier à ceux du membre inférieur) ou suivant qu'elle est généralisée.

1° **Abolition partielle des réflexes tendineux.** — a) *Abolition des réflexes rotulien et achilléen.* — C'est par ces symptômes que débutent quelques affections médullaires dont l'évolution entraîne plus tard l'abolition de tous les réflexes. L'abolition des réflexes rotuliens et achilléens est donc un symptôme précoce de ces affections.

La plus fréquente d'entre elles est le *tabes*. C'est à Westphal que revient le mérite (2) d'avoir montré que la disparition du réflexe rotulien est un des symptômes les plus constants du tabes. Ce signe est devenu un des signes cardinaux de cette maladie : il est connu sous le nom de signe de Westphal et constitue avec le signe de Romberg, le signe de Robertson et l'ataxie le syndrome caractéristique du tabes dorsalis. Cependant il ne faut pas oublier, dans cet historique du réflexe rotulien, Erb qui, dans le numéro même où paraissait l'article de Westphal, publiait de son côté la description des réflexes tendineux et en particulier du réflexe tendineux rotulien. Il est vrai que Westphal eut le mérite de montrer la valeur de l'abolition du réflexe dans le tabes : c'est donc à juste titre qu'on a donné son nom à ce signe, mais il convient d'associer le nom d'Erb à celui de Westphal dans la découverte du réflexe rotulien. Par la suite, les travaux de Charcot, Joffroy, Brissaud vulgarisèrent cette découverte en France et assurèrent son succès.

Le réflexe rotulien fait donc défaut dans le tabes, d'une façon générale.

1. Orschanski. *Wrastch*, 1884; *Anal. Neurolog. Centralblatt*, 1884, p. 469.
2. *Archiv. für Psychiatrice*, 1875.

Cette abolition des réflexes se manifeste le plus souvent dès les premières périodes de cette affection.

Cependant il y a des exceptions à cette règle :

Ce sont tout d'abord les cas de *tabes avec conservation des réflexes rotuliens* qu'ont signalés plusieurs auteurs, Lehmann, Westphal, Kraus, Minor, Pick, Achard et Lévi, Dupré et Camus. Il est probable que, dans ces cas, il s'agit de lésions limitées à la partie supérieure de la moelle, de lésions discrètes méningo-vasculaires ou de l'intégrité de la zone d'entrée des racines postérieures, des bandelettes externes de Charcot et Pierret (il convient toutefois de ne pas s'exagérer l'importance de cette localisation anatomique).

Il peut exister également des cas de tabes avec *diminution des réflexes tendineux*, ou même diminution unilatérale, c'est-à-dire d'inégalité des réflexes tendineux.

Enfin une dernière modalité s'observe chez les tabétiques hémiplégiques. On a vu, en effet, des malades atteints d'abolition des réflexes tendineux et frappés d'hémiplégie chez lesquels le réflexe rotulien réapparaissait du côté de l'hémiplégie. Cayla (1), dans sa thèse sur l'hémiplégie dans le tabes, cite plusieurs exemples de réapparition des réflexes tendineux dans l'hémiplégie des tabétiques : ce sont les cas de Goldflam, de Hughlings-Jackson, Raichline, mais le cas de Raichline est le plus intéressant : en effet, quatre mois après son début, l'hémiplégie provoqua le retour des réflexes tendineux du côté paralysé, mais, deux mois plus tard, la réapparition des réflexes fut également constatée du côté sain. Noïca (*Journal de Neurologie* de Bruxelles, 1907) pense que les réflexes ne peuvent s'exagérer du côté hémiplégique chez un tabétique que s'ils persistaient même à un faible degré.

Tout ce que nous venons de dire du réflexe rotulien dans le tabes s'applique au *réflexe achilléen*. Cependant il est un point de sa séméiologie dont la connaissance est récente. M. Babinski (1898) a eu, en effet, le mérite d'attirer l'attention sur la fréquence de la disparition de ce réflexe dans le tabes et plus particulièrement sur la précocité de cette disparition qui est antérieure à celle des réflexes rotuliens : la constatation de ce symptôme permettra donc de faire un diagnostic précoce de l'ataxie locomotrice.

Comparant les relations du réflexe rotulien et du réflexe achilléen dans le tabes, M. Babinski a montré qu'on pouvait observer les combinaisons suivantes :

a) Les deux réflexes sont abolis : c'est la forme la plus fréquente;

b) Les deux réflexes sont troublés, mais non abolis complètement. On pourra voir l'abolition des deux réflexes d'un côté et la conservation du côté opposé ou bien l'abolition croisée des réflexes rotulien et achilléen;

1. Cayla. *Thèse de Paris*, 1902.

c) Quelquefois on pourra trouver les réflexes rotuliens abolis ou troublés et les réflexes achilléens normaux;

d) Enfin les cas les plus intéressants auxquels nous faisions allusion sont ceux où le réflexe rotulien est normal et où l'on constate l'abolition ou le trouble du réflexe du tendon d'Achille.

Van Gehuchten et de Buck ont observé des cas où l'abolition des réflexes achilléens des deux côtés coïncidait avec l'exagération des réflexes rotuliens.

Seger dans sa thèse (1902), Sarbo, Max Biro, Van Gehuchten, Goldflam ont confirmé la valeur séméiologique de la disparition précoce du réflexe achilléen dans le tabes. Il est donc nécessaire d'examiner systématiquement ce réflexe toutes les fois qu'on suspecte cette affection : on pourra, grâce à lui, dépister des cas frustes ou des tabes à la première période de la maladie.

L'abolition des réflexes tendineux achilléen et rotulien s'observe également dans la *maladie de Friedreich*. « Les réflexes tendineux sont presque toujours absents et c'est cette absence qui contribue à donner à la maladie de Friedreich cet aspect clinique singulier consistant dans une sorte de mélange des symptômes du tabes avec ceux de la sclérose en plaques. Quelquefois les réflexes tendineux sont simplement diminués. Dans certaines observations, on les signale même comme augmentés. Faut-il admettre qu'il y a eu erreur et que ces cas n'appartiennent pas à la maladie de Friedreich, ou bien attribuer cette exagération à une participation plus marquée qu'à l'ordinaire des cordons latéraux au processus morbide? Pour moi, c'est la première opinion qui me paraît de beaucoup la plus vraisemblable, et je vous engage à vous méfier un peu des prétendus cas de maladie de Friedreich dans lesquels les réflexes tendineux seraient exagérés. » (Pierre Marie.)

Il s'agit sans doute dans ces derniers cas de l'*hérédoataxie cérébelleuse* de Pierre Marie. En effet, dans cette affection, l'exagération des réflexes est la règle et ce n'est qu'à la période terminale que s'observe l'abolition des réflexes.

L'abolition des réflexes tendineux et achilléen et rotulien est un des éléments du syndrome des *scléroses combinées* de la moelle dans la forme tabétique, dans les scléroses combinées de la paralysie générale et dans les formes subaiguës. Dans la forme tabétique, elle est semblable à celle du tabes, mais elle accompagne le triade symptomatique qui le différencie du tabes vulgaire : démarche avec traînement des jambes, paraplégie, signe de Babinski (Pierre Marie et Crouzon).

Dans les formes subaiguës : (scléroses combinées de l'anémie pernicieuse, subacute combined degeneration de Risien Russell, Batten et Collier), elle s'observe soit dès le début, comme dans l'anémie pernicieuse, soit à une période avancée, comme dans la forme décrite par les auteurs anglais; dans ce dernier cas, elle est alors précédée d'une phase d'exagération des réflexes tendineux.

Dans la forme cérébelleuse de la *sclérose en plaques*, on peut observer la diminution ou l'abolition des réflexes.

Dans l'amyotrophie Charcot-Marie, les réflexes rotuliens sont souvent diminués ou abolis, mais ils sont quelquefois tout à fait normaux.

De toutes les affections médullaires que nous venons de mentionner, celle qui se rencontre le plus fréquemment est le tabes; aussi est-ce au tabes que l'on pensera immédiatement en présence de l'abolition des réflexes rotuliens.

On pensera immédiatement après aux *névrites* des membres inférieurs.

Dans ces affections, en effet, l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux est la règle, leur exagération est une rareté (Babinski).

L'abolition des réflexes s'observe dans toutes les variétés de névrites, que la lésion porte plus particulièrement sur les plus sensitives ou qu'elle atteigne les fibres motrices.

Si la névrite porte sur la jambe et respecte la cuisse, les réflexes achilléens seuls seront touchés. Et c'est la constatation de ce signe qui permet de faire le diagnostic de l'atteinte du nerf sciatique, soit dans les formes de *sciatique névrite* avec amyotrophie, soit dans la *névralgie sciatique* où l'altération nerveuse reste très légère (Babinski).

Ce que nous venons de dire des névrites en général s'applique à chaque névrite en particulier.

Dans la *névrite alcoolique*, les réflexes rotuliens sont presque toujours abolis. Et nous pourrions retrouver le même symptôme dans la névrite *saturnine*, dans la névrite *diphtérique* aussi bien que dans les névrites *lépreuse*, *puerpérale*, *sulfo-carbonée*.

L'abolition des réflexes se constate plus rarement dans l'intoxication par l'*oxyde de carbone*.

Une mention spéciale doit être faite de la *névrite diabétique*, dans laquelle l'abolition des réflexes donne l'aspect clinique connu sous le nom de *pseudo-tabes diabétique*. C'est à M. Bouchard que revient le mérite d'avoir montré l'existence de ce symptôme et sa valeur pronostique chez les diabétiques. Il l'avait constaté 12 fois sur 41 diabétiques observés, soit 29 pour 100, et en rapprochant l'évolution ultérieure de la maladie de la constatation de ce symptôme, il nota que, tandis que chez les diabétiques ayant gardé leurs réflexes, la mortalité était de 7 pour 100, elle était de 17 pour 100 pour les diabétiques qui n'ont plus leurs réflexes. L'abolition des réflexes chez un diabétique a donc une signification pronostique fâcheuse, surtout chez les diabétiques jeunes, au-dessous de 50 ans (Lenné); elle est une contre-indication à une intervention chirurgicale (P. Reynier, Berger). Cependant cette signification pronostique fâcheuse est contestée par certains auteurs, en particulier par Grube (*Deutsche Med. Woch.*, 1895). Quand il se joint à cette abolition des réflexes rotuliens un certain degré d'ataxie des mouvements, des troubles sensitifs, l'ensemble des symptômes constitue le *pseudo-tabes* diabétique. Dans le pseudo-tabes diabétique, comme dans le tabes

vrai, on a pu voir, à l'occasion d'une hémiplégie, réapparaître le réflexe rotulien du côté paralysé; tel est le cas de Marinesco (*Société de Biologie*, 26 oct. 1895) où l'apparition d'un syndrome de Weber chez un diabétique amena la réapparition du réflexe rotulien du côté atteint par la paralysie.

Enfin on peut observer les troubles des réflexes non seulement dans les toxémies nerveuses du diabète, mais aussi dans les accidents nerveux des affections hépatiques. M. Léopold Lévi (*Société de Biologie*, 14 janvier 1896) a constaté dans 8 cas sur 14 l'abolition des réflexes patellaires : il s'agissait de tuberculose hépatique, de lithiase biliaire avec ictère grave, de cirrhose alcoolique, de néoplasme hépatique. Cette abolition des réflexes n'est peut-être pas dans tous les cas en rapport direct avec la maladie du foie, elle relève peut-être de l'intoxication alcoolique. Au contraire, la suppression transitoire des réflexes peut être rapportée à une cause hépatique, il y aurait alors, comme dans d'autres intoxications, une abolition de l'excitabilité médullaire.

Nous venons de voir les principales affections médullaires et les prinpales affections des nerfs dans lesquelles on constate l'abolition du réflexe rotulien ou du réflexe achilléen. Il est cependant un certain nombre d'affections de la moelle que nous avons laissées de côté et dans lesquelles on observe également, quoique moins souvent, l'abolition des réflexes. Telles sont d'abord les compressions de la moelle.

En général, dans *les compressions de la moelle*, la paralysie reste flasque au début de la maladie, il y a alors abolition des réflexes. Puis, dans une seconde période cette abolition des réflexes disparaît pour être remplacée par la paraplégie spasmodique.

Au contraire, dans un certain nombre de cas de compression de la moelle, les réflexes sont et demeurent abolis. Dans ces cas, suivant Bastian, il y a destruction de la moelle, par conséquent l'abolition permanente des réflexes a une grande valeur pour le diagnostic de la section de la moelle, suivant Bastian.

Telle n'était pas cependant l'opinion de Charcot qui pense que, dans la section même complète, il y a toujours exagération des réflexes au-dessous de la lésion : telles ne sont pas non plus les conclusions des recherches de Babinski qui a observé que la paralysie flasque, intense, complète, pouvait ne s'accompagner d'aucune lésion appréciable de la moelle.

Dans la compression brusque de la moelle, l'abolition des réflexes s'observe également. Elle apparaît subitement en même temps que la paraplégie, mais cette abolition des réflexes est passagère. Il semble qu'elle soit due au choc de la moelle, elle peut disparaître et guérir très vite, elle peut au contraire être suivie des phénomènes de la compression lente, exagération des réflexes et paraplégie spasmodique.

L'abolition des réflexes est encore la caractéristique d'un grand nombre de paraplégies flasques.

Puisque nous venons de mentionner les plus importantes, il ne nous

restera plus qu'à énumérer les autres causes de paraplégies : les *traumatismes vertébraux, fractures de la colonne vertébrale, coups de couteau de la moelle et hématomyélie, myélite transverse.*

L'abolition des réflexes s'observe dans la *poliomyélite antérieure chronique de l'enfant*, c'est-à-dire la *paralysie infantile*. Cette abolition des réflexes qui quelquefois est incomplète ne s'observe qu'au niveau des muscles paralysés.

Enfin, dans la *syringomyélie*, quoique le plus souvent il y ait exagération des réflexes, il existe des cas où l'abolition des réflexes fait partie de l'ensemble des symptômes tabétiques : ces phénomènes sont l'expression de lésions des cordons postérieurs.

Bruhl a pu chez un malade observer d'un côté l'abolition des réflexes et de l'autre l'exagération.

Enfin, l'abolition des réflexes peut s'observer non seulement dans les affections médullaires et névritiques, mais on l'a encore constatée dans les affections des muscles : les *myopathies*. Dans les myopathies progressives, en dehors de l'abolition des réflexes qui est liée à l'atrophie des muscles paralysés, on a pu constater l'abolition des réflexes malgré l'intégrité des muscles correspondants (Léri).

b) *Abolition des réflexes tendineux d'un côté du corps.* — On peut observer l'abolition des réflexes au cours de l'*hémiplégie*. Suivant Babinski, cette persistance de l'abolition des réflexes au cours d'une hémiplégie et l'absence de contracture seraient l'indice d'une compression cérébrale au niveau de la région rolandique, compression produite par une *tumeur cérébrale*.

L'abolition ou la diminution des réflexes s'observent également à la suite de l'*épilepsie jacksonienne*, dans les territoires où se produisent les accès convulsifs, persistant pendant quelques heures, quelques jours après ces accès ; quelquefois elles persistent d'une façon continue.

c) *Abolition limitée des réflexes tendineux à un membre ou à un segment de membre.* — L'abolition des réflexes peut être tout à fait limitée dans le cas des *névrites* ou de plaies des nerfs. Elle est limitée à la région énervée par le nerf lésé.

2° **Abolition généralisée des réflexes tendineux.** — L'abolition généralisée des réflexes tendineux peut s'observer au cours d'affections cérébrales. Elle apparaît dès le début de l'*apoplexie* ; dans ce syndrome, qu'il soit produit par l'hémorragie ou par le ramollissement cérébral, l'abolition des réflexes peut exister dès le début, il disparaît si l'apoplexie cesse et laisse derrière elle un état des réflexes qui est variable suivant qu'il y a ou non persistance d'une hémiplégie.

Dans la *méningite tuberculeuse*, on observe également l'affaiblissement ou la disparition des réflexes lorsque la période terminale apparaît et lorsqu'elle entraîne le coma, la résolution musculaire et la paralysie.

Il en est de même de la *méningite cérébro-spinale*.

M. Triboulet (*Société médicale des hôpitaux*, 7 novembre 1902) et M. Gachet, dans sa thèse de Paris 1902-1903, ont étudié les réflexes tendineux dans la *méningite cérébro-spinale*. Alors que les classiques déclarent que les réflexes sont tantôt normaux, tantôt abolis, tantôt exagérés, M. Triboulet a observé un cas où l'abolition des réflexes a cédé à deux reprises en 15 jours à une ponction lombaire. Il semble que l'exsudat rachidien influence les réflexes et que la présence de liquide céphalo-rachidien en excès les abolisse, soit par compression directe, soit en provoquant une ischémie radiculaire ou médullaire.

Enfin, l'état des réflexes peut être le même dans les *hémorragies méningées* lorsqu'elles sont caractérisées par les mêmes syndromes : apoplexie, coma, résolution musculaire.

On observe également l'abolition ou l'affaiblissement des réflexes dans la *chorée* et en particulier dans la *chorée de Sydenham*. M. Joffroy a constaté cette abolition des réflexes et en particulier l'abolition des réflexes patellaires dans la grande majorité des cas de chorée. Benhoffer et Oddo ont fait des constatations analogues.

Dans la maladie de Parkinson, on a signalé le plus souvent l'abolition des réflexes rotuliens; toutefois nous pensons qu'il faut se mettre en garde contre les difficultés de la recherche des réflexes dans cette affection où la rigidité est si marquée. D'autre part, Alquier a signalé l'exagération des réflexes dans la grande majorité des cas de cette affection.

L'abolition des réflexes peut s'observer à un stade avancé du *syndrome d'Erb* après une phase de diminution progressive des réflexes.

Elle s'observe également dans l'*acromégalie* d'une façon disséminée, mais plus spécialement au niveau des réflexes patellaires.

Enfin on observe l'abolition des réflexes dans les *tumeurs cérébrales et cérébelleuses*.

En ce qui concerne les *tumeurs du cervelet*, l'affaiblissement s'observe dans 15 pour 100 et l'abolition dans 15 pour 100 des cas, peut-être y a-t-il alors, comme dans les tumeurs de l'encéphale, dégénérescence des racines postérieures de la moelle, peut-être l'abolition des réflexes est-elle due à la cachexie, peut-être est-elle due à l'accroissement de pression du liquide cérébro-spinal.

Les réflexes peuvent être abolis ou diminués dans les maladies mentales.

Cramer (*Münchener med. Woch.*, novembre 1895) a publié une étude sur la valeur du réflexe patellaire pour le diagnostic et le pronostic de ces affections.

Dans les maladies mentales, la *paralysie générale* est la seule qui offre d'une façon fréquente des troubles du réflexe patellaire. En effet, en dehors de l'alcoolisme, en dehors de la convalescence de la manie aiguë, à part la manie chronique et une certaine forme aiguë de la paranoïa, l'abolition du réflexe patellaire doit faire penser à la paralysie générale. M. Marandon de Montyel a étudié le réflexe patellaire aux trois

périodes de la paralysie générale; il semble, d'après lui, que le réflexe rotulien soit d'autant moins atteint que la paralysie générale est plus avancée. Le maximum des altérations se trouve en effet à la première période et le minimum à la troisième. C'est surtout à la première période qu'on trouve le maximum des abolitions des réflexes, à la seconde période on constate le maximum de fréquence d'exagération des réflexes et à la troisième période le maximum des affaiblissements des réflexes.

On peut observer également des troubles des réflexes dans des lésions *labyrinthiques*; P. Bonnier a montré que, dans les variations labyrinthiques brusques (bourdonnements, vertiges), le réflexe est diminué et parfois supprimé.

On a observé dans les infections l'abolition fréquente du réflexe rotulien. Sur 200 enfants atteints de *pneumonie* franche, M. Pfaundler (*Münchener med. Woch.*, 22 juillet 1902) a noté 55 fois, soit dans 28 pour 100 des cas, l'abolition des réflexes. Ce symptôme a été noté à toutes les périodes de l'affection, quelquefois il persistait pendant un certain temps après la défervescence. Il semble que ce symptôme soit en rapport avec la gravité de l'état général et avec l'intensité des troubles cérébraux du début. Sur les 55 enfants qui l'ont présenté, 3 ont succombé, ce qui constitue une mortalité de 5,4 pour 100, c'est-à-dire une mortalité relativement élevée pour la pneumonie infantile.

Dans le *choléra*, M. Galliard a examiné l'état des réflexes rotuliens. Dans les formes algides, l'abolition du réflexe rotulien existe dans la moitié des cas et le pronostic de ce symptôme est souvent défavorable; cette perte du réflexe rotulien aurait une signification encore plus défavorable, suivant M. Galliard, quand il est associé à la perte du réflexe pupillaire.

Les réflexes rotuliens ont été étudiés dans la *syphilis*, et non seulement chez les syphilitiques d'ancienne date, mais encore dans la première période de la maladie, c'est-à-dire de un mois à deux ans.

L'abolition du réflexe patellaire a été observée par M. Binet-Sanglé 5 fois sur 13. Elle peut s'observer, suivant lui, avant l'apparition du tabes et permet de faire prévoir ce diagnostic. Il est très probable, toutefois, qu'il s'agit dans ces cas de tabes fruste.

En dehors des cas de syphilis nerveuse, Lang et Casey, A. Wood ont trouvé que 40 pour 100 des gens atteints de la syphilis congénitale avec kératite interstitielle ont les réflexes rotuliens absents ou très diminués.

On a constaté également l'abolition du réflexe patellaire au cours de l'*anesthésie chloroformique*. Horsley a vu, dans le sommeil profond produit par le protoxyde d'azote, les réflexes superficiels (plantaires et conjonctifs) disparaître, tandis que les réflexes profonds tels que le réflexe rotulien persistait. Dans le sommeil chloroformique, au contraire, tous les réflexes superficiels ou profonds, disparaissent, cependant

M. Laureis a vu constamment dans le cas d'anesthésie chloroformique que la disparition des réflexes plantaire, crémastérien et abdominal précédait la disparition des réflexes rotuliens et achilléens.

Enfin, l'abolition généralisée des réflexes est également un signe qui s'observe dans la *cachexie* et dans les *intoxications* de toute nature. Rappelons à ce propos l'expérience de Prévost où l'anémie de la moelle par la ligature de l'aorte diminue l'excitabilité réflexe et abolit les réflexes tendineux. Cependant il ne faut pas perdre de vue que bon nombre de ces cas d'abolition des réflexes sont dus soit à des lésions médullaires comme dans l'anémie pernicieuse, soit à des névrites périphériques comme dans la tuberculose.

B) **Exagération des réflexes.** — L'exagération des réflexes peut porter sur tous les réflexes tendineux, sur les réflexes tendineux d'un seul côté du corps, sur les réflexes tendineux des deux membres supérieurs, enfin sur les réflexes tendineux des deux membres inférieurs. Nous allons envisager successivement la valeur sémiologique de chacune de ces modalités cliniques.

1° **Exagération des réflexes des membres inférieurs.** — Nous commençons par l'étude de l'exagération des réflexes des membres inférieurs parce que ce sont les réflexes le plus fréquemment touchés; ils subissent en effet le retentissement non seulement des lésions médullaires dorso-lombaires, mais encore des lésions médullaires et cérébrales sus-jacentes.

L'exagération des réflexes, comme nous l'avons vu, est caractérisée aux membres inférieurs par la brusquerie et la rapidité de la propulsion du pied et par le clonus du pied.

Cette exagération des réflexes des membres inférieurs est le plus souvent liée aux symptômes suivants : paralysie, signe de Babinski, troubles des fonctions des sphincters et quelquefois eschares et anesthésie : nous avons alors le tableau de la paraplégie spasmodique.

L'exagération des réflexes se rencontre dans les affections suivantes :

La *sclérose en plaques*, qu'elle se manifeste sous la forme spasmodique franche ou sous la forme cérébello-spasmodique, est caractérisée par l'exagération des réflexes. La forme cérébelleuse pure ne paraît pas présenter cette exagération des réflexes tendineux : elle présente plutôt, comme nous l'avons vu plus haut, la diminution ou l'abolition des réflexes.

Dans la *myélite syphilitique*, l'exagération des réflexes est la caractéristique de la forme d'Erb : c'est la paraplégie spasmodique des membres inférieurs, la paralysie localisée aux muscles fléchisseurs et au muscle pectiné.

Ce tableau clinique s'oppose à celui de la myélite transverse syphilitique qui s'accompagne de paraplégie flasque avec abolition des réflexes.

La *syringomyélie* s'accompagne, comme nous l'avons déjà dit, dans le plus grand nombre des cas, d'exagération des réflexes.

Enfin, nous avons dit que la *compression de la moelle* par un mal de Pott, par une tumeur vertébrale, par une tumeur osseuse s'accompagne de paraplégie spasmodique dans une période qui suit la paraplégie flasque.

2° **Exagération des réflexes des membres supérieurs.** — L'exagération des réflexes des membres supérieurs est souvent caractéristique de la *sclérose latérale amyotrophique*, mais dans ce cas il y a déjà eu début d'atrophie par les petits muscles des mains, gêne dans les mouvements des doigts et tremblements fibrillaires dans les muscles de l'avant-bras. A un stade plus avancé de la maladie, il y a abolition des réflexes au niveau des muscles atrophiés et l'exagération des réflexes n'existe plus qu'au niveau des membres inférieurs. L'atrophie des membres supérieurs associée à l'exagération des réflexes des membres inférieurs forme un ensemble caractéristique de la sclérose latérale amyotrophique.

L'exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs est également souvent symptomatique de la *syringomyélie*, car cette affection a le plus souvent une localisation cervicale.

Enfin, l'exagération des réflexes des membres supérieurs peut s'observer au cours des *affections articulaires* des deux épaules.

3° **Exagération des réflexes d'un seul côté du corps.** — L'exagération des réflexes d'un seul côté du corps est caractéristique le plus souvent de l'*hémiplégie*. L'exagération peut s'observer dans l'hémiplégie dès le début de la paralysie. Ganault, dans le service de Pierre Marie à Bicêtre, a trouvé, sur 10 cas, les réflexes du côté paralysé trois fois normaux, deux fois affaiblis, cinq fois exagérés.

Dans l'hémiplégie ancienne, l'exagération des réflexes du côté paralysé s'observe dans la proportion de 92 pour 100 des cas. L'exagération des réflexes se manifeste par l'exagération des réflexes du membre supérieur, par l'exagération du réflexe patellaire, par l'existence du clonus du pied. Elle est associée à la contracture ou elle en annonce l'apparition; elle s'accompagne enfin du signe de Babinski.

L'exagération des réflexes s'observe également du côté sain dans l'hémiplégie dans la proportion de 36 pour 100 des cas (Ganault) et cela tient non seulement à l'existence d'un faisceau pyramidal homolatéral, mais encore à l'existence de lésions bi-latérales en particulier chez les vieillards où il existe des lacunes multiples des deux hémisphères cérébraux comme l'ont montré Pierre Marie et Guillain.

Nous n'avons pas à faire ici le diagnostic de la cause de l'hémiplégie : l'hémorragie, le ramollissement, les diverses affections nerveuses (sclérose en plaques, tabes, épilepsie jacksonienne, méningite tuberculeuse) provoquant ces symptômes hémiplégiques.

4° **Exagération généralisée des réflexes.** — L'exagération généralisée des réflexes tendineux peut s'observer au cours des affections déjà mentionnées ci-dessus : *sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, tumeur cérébrale.*

Elle est également un symptôme de la *paralysie générale*. Dans cette affection les réflexes tendineux sont exagérés dans plus de 4/5 des cas. Cette exagération s'observe surtout dès le début de la paralysie générale; suivant quelques auteurs, elle est plus marquée au niveau des membres supérieurs, souvent le réflexe massétérin est exagéré. Quelquefois, l'exagération des réflexes dans la paralysie générale est telle qu'elle peut permettre d'affirmer l'existence d'une forme de sclérose latérale ou spasmodique : il y a alors raideur spasmodique, contracture musculaire, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde; en même temps il y a signe de Babinski, le malade peut arriver alors à un véritable état de rétraction des membres inférieurs et il reste confiné au lit dans cet état, mais cependant, dans la grande majorité des cas, l'exagération des réflexes ne se maintient pas dans toute l'évolution de la paralysie générale, elle tend à diminuer après les progrès de la maladie et dès que le malade devient grabataire.

Dans les affections *labyrinthiques*, le réflexe patellaire peut être exagéré quand il y a insuffisance labyrinthique brusque.

Dans la *syphilis*, dès le début de l'éruption primitive, M. Valentin Zaroubine a pu constater l'élévation parfois très considérable de l'excitabilité réflexe des tendons.

Les réflexes rotuliens ont été examinés dans la *fièvre typhoïde* par M. Remlinger (*Revue de Médecine*, 1901). Tous les réflexes tendineux sont exagérés dans 32 pour 100 des cas : ils sont normaux dans 23 pour 100 : ils sont abolis dans 29 pour 100 des cas. Il n'existe pas de concordance entre la forme de la fièvre typhoïde et l'état des réflexes. L'exagération se rencontre cependant surtout dans la forme ataxique et ataxo-adynamique, mais les réflexes ont presque toujours au moment de la convalescence une tendance marquée à l'exagération des réflexes. Il y a exagération du réflexe rotulien et, de plus, trépidation épileptoïde du pied dans 20 pour 100 des cas. Elle est plus souvent bi-latérale.

Dans le *choléra*, l'exagération des réflexes est plus rare que l'abolition, comme nous l'avons vu et quand elle existe, elle est un phénomène plutôt grave.

Dans la grossesse, dans la seconde période, et beaucoup plus encore pendant l'accouchement, il y aurait exagération des réflexes suivant Neumann et cette exagération persisterait quelque temps après l'accouchement.

Dans le cancer, MM. de Buck et Van der Linden (*Presse médicale*, 1903 et *Belgique médicale* 1903), ont constaté dans presque tous les cas l'exagération des réflexes tendineux; ils l'ont constaté également dans le sarcome. Ils pensent que ce phénomène doit être un symptôme précieux pour le diagnostic et qu'il doit être expliqué par l'action des poisons néoplasiques sur l'appareil réflexe.

Dans les *affections hépatiques*, M. Léopold Lévi a trouvé l'exagération des réflexes 4 fois sur 14; cette exagération des réflexes est liée, semble-t-il, d'une façon directe à l'intoxication hépatique.

Dans l'anesthésie *par l'éther*, M. Lenoble (*Société de Biologie*, décembre 1894) a pu constater la trépidation épileptoïde.

Enfin, M. de Grandmaison a pu constater l'exagération des réflexes patellaires et le clonus du pied *chez les athéromateux*. Ses recherches ont porté sur 26 malades : sur 14 hommes, 11 présentaient l'exagération des réflexes; sur 12 femmes, 9 étaient atteintes de ce même symptôme.

L'exagération généralisée des réflexes peut s'observer encore au cours des *intoxications*, le type en est l'empoisonnement par la strychnine, elle peut s'observer au cours des toxi-infections, tel est l'état des réflexes dans la rage et dans le tétanos; enfin elle peut s'observer au cours d'autres infections : la fièvre typhoïde et la pneumonie.

5° **Exagération des réflexes portant sur un seul membre.** — L'exagération des réflexes peut porter sur un seul membre, elle est alors causée par une *affection articulaire* (hémarthrose du genou, entorse du genou.)

L'exagération des réflexes peut encore s'observer d'un seul côté au cours des hémisections de la moelle, les réflexes sont exagérés du côté de la lésion, cette exagération s'accompagne des symptômes qui constituent le *syndrome de Brown-Séquard*. Du côté de la lésion, en plus de l'exagération des réflexes, il existe une paralysie motrice, de l'hyperesthésie avec une zone sus-jacente d'anesthésie et une zone d'hyperesthésie supérieure à la précédente; enfin, du côté opposé à la lésion, une anesthésie généralement complète.

RÉFLEXES CUTANÉS

Les réflexes cutanés que l'on explore d'ordinaire sont :

1° Les réflexes abdominaux (inférieur, moyen et supérieur) que l'on désigne encore sous le nom de réflexe abdominal et réflexe épigastrique.

2° Le réflexe crémastérien.

3° Le réflexe plantaire.

En dehors de ces réflexes que Van Gehuchten considère comme des réflexes cutanés corticaux, il existe un autre réflexe, c'est le réflexe plantaire avec extension des orteils, c'est le signe de Babinski que Van Gehuchten considère comme un réflexe pathologique, que Babinski regarde comme le résultat d'une transformation du réflexe plantaire. Pour tous les réflexes corticaux (abdominal et crémastérien), l'abolition des réflexes est seule importante, mais sa valeur sémiologique n'approche pas, pour la plupart des auteurs, de celle du signe de Babinski. C'est le signe de Babinski qui a donc la plus grosse importance sémiologique parmi les réflexes cutanés, c'est par lui que nous commencerons :

Phénomène des orteils (signe de Babinski). — Le 22 février 1896, dans une communication à la Société de Biologie, Babinski s'exprimait ainsi :

« J'ai observé dans un certain nombre de cas d'hémiplégie ou de monoplégie crurale liée à une affection organique du système nerveux central une perturbation du réflexe plantaire dont voici en quelques mots la description :

« Du côté sain, la piqûre de la plante des pieds provoque, comme cela a lieu d'habitude à l'état normal, une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, et des *orteils sur le métatarse*.

« Du côté paralysé, une excitation semblable donne lieu aussi à une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, mais les orteils, au lieu de se fléchir, accusent un mouvement d'*extension sur le métatarse*; ce n'est donc pas la modification dans l'intensité du réflexe plantaire, c'est une transformation de ce réflexe. »

Voici du reste comment il convient de rechercher le phénomène des orteils :

Le malade doit être placé de telle façon que les muscles du pied, de la jambe soient dans un relâchement complet. Dans ce but, si le malade est couché, on lui laisse la jambe étendue, on évite de lui demander aucun mouvement et on le laisse dans l'ignorance de la manœuvre qui va être pratiquée. Si le malade est assis, l'observateur place le pied du malade sur son genou et cherche à obtenir un relâchement des muscles de la jambe et de la cuisse. On procède alors à l'excitation de la plante du pied; on se servira dans ce but de la pointe d'une épingle ou, si la sensibilité de la plante du pied est trop grande, de la tête d'une épingle d'une plume, d'une pointe de crayon, ou plus simplement de l'ongle, de la pulpe du doigt.

L'excitation doit porter de préférence sur le *bord externe* du pied : on pratiquera tout d'abord une excitation très légère, et, si les orteils restent immobiles, on pratiquera des excitations de plus en plus fortes.

Si le réflexe est normal, les orteils se fléchissent, c'est-à-dire se ramassent vers la plante du pied, mais, chez beaucoup de sujets, le réflexe fait totalement défaut à l'état normal et il y a immobilité des réflexes.

A l'état pathologique, le réflexe est perverti, les orteils s'étendent, c'est-à-dire se renversent vers le dos du pied, la face palmaire des orteils tendant à regarder en haut, c'est là le phénomène des orteils ou signe de Babinski.

C'est au gros orteil que se voient le mieux les mouvements de flexion, c'est donc sur lui que doit se concentrer l'examen de l'observateur.

Il convient de ne pas confondre l'extension réflexe des orteils avec certains mouvements volontaires de défense. En effet, une excitation trop vive chez certains sujets chatouilleux amène un retrait brusque du pied accompagné de quelques mouvements vifs des orteils. Dans ce mouvement de défense les orteils sont entraînés par le mouvement de flexion et de retrait du pied et semblent se mettre en extension. On ne considérera donc comme une extension des orteils ayant une valeur véritablement

pathognomonique que l'extension des orteils se produisant lentement par un mouvement réflexe et surtout l'*extension lente du gros orteil*.

Fig. 7. — Pied du côté normal, photographié au moment où on excite la plante avec une aiguille et montrant la flexion plantaire normale des orteils. (Babinski, *Gazette des hôpitaux*.)

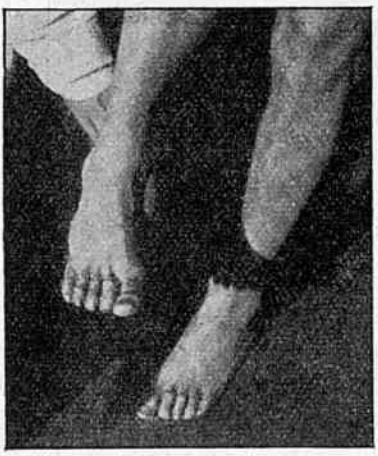
On a pu observer en dehors de toute excitation la persistance de l'extension des orteils ; cette persistance paraît n'être qu'une amplification ou une exagération en durée de ce même signe.

Fig. 8. — Pied photographié au moment où l'on excite la plante du pied du côté paralysé avec une aiguille, et montrant l'extension des orteils. (Phénomène des orteils, ou signe de Babinski.) (Babinski, *Gazette des hôpitaux*.)

Ainsi donc, l'extension des orteils, le phénomène des orteils est un phénomène pathologique, et, d'après les recherches de Babinski, pour-

suivies pendant plusieurs années, ce trouble doit être considéré comme étant sous la dépendance d'une perturbation dans le système pyramidal, qu'il s'agisse d'une affection cérébrale ou d'une affection spinale et il paraît pathognomonique d'une affection organique du système nerveux.

Cette conception de Babinski a été admise par un très grand nombre d'auteurs : Van Gehuchten, Glorieux, Ganault, Létienne, Mircouche, Buzzard, Kalischer, Kollaris, Walton Paul, Marinesco, Cestan et Le Sourd, et, si quelques restrictions et quelques critiques ont été faites par Giuducéandrea, Schuller, Martin, Cohn, Verger et Abadie, il n'en est pas moins vrai qu'actuellement la presque unanimité des auteurs considère que ce



Paraplégie spasmodique.

Fig. 9. — Pied au repos. (*Revue Neurol.* 1903.)

Fig. 10. — Pied au moment de l'excitation. Abduction des orteils, d'une intensité moyenne.

signe de Babinski est un des plus précieux que possède la neurologie et une des plus importantes acquisitions récentes de la clinique.

Signe de l'éventail. — Plusieurs années après la découverte du phénomène des orteils, M. J. Babinski montrait dans une communication à la Société de Neurologie (juillet 1903) que l'excitation de la plante du pied pouvait non seulement amener l'extension des orteils, mais aussi une abduction réflexe : les orteils s'écartent les uns des autres. M. Babinski considère cette abduction réflexe comme un phénomène pathologique ayant une même signification que l'extension des orteils, et, suivant l'expression de Dupré, on a coutume d'appeler maintenant ce phénomène du nom de signe de l'éventail.

Nous avons donc vu quelle était la valeur séméiologique du phénomène des orteils : en général elle équivaut à une lésion organique avec perturbation dans le système pyramidal, il nous reste à passer en revue dans quelles affections se rencontre ce phénomène.

1° **Chez les enfants**, le phénomène des orteils existe à l'état normal ;

ces constatations sont basées sur les recherches de Finisio, de Brustein, de Léri. L'extension des orteils chez les nouveau-nés est la règle, la flexion apparaît à l'âge de six mois ou d'un an et à l'âge de trois ans la flexion des orteils est devenue la règle. Après cet âge, on peut considérer que, si l'extension persiste, c'est qu'il y a une affection du système nerveux.

2° **Hémiplégie.** — Les premières recherches de Babinski ont porté sur l'hémiplégie organique et, dans ses importants travaux sur le diagnostic différentiel de l'hémiplégie hystérique et de l'hémiplégie organique, il a pu formuler la loi suivante :

« Dans l'hémiplégie organique le phénomène des orteils existe presque « toujours, dans l'hémiplégie hystérique le réflexe cutané plantaire est « au contraire normal. »

A quel moment de l'hémiplégie apparaît le signe de Babinski ?

Le phénomène de Babinski peut apparaître immédiatement après l'ictus. Babinski et Cestan ont pu faire plusieurs fois ces constatations. Cestan a communiqué à la Société Anatomique, en 1898, un cas d'hémiplégie cérébrale dans lequel il avait observé le phénomène des orteils une heure après l'ictus.

Nous avons pu nous-même, pendant notre internat dans le service de Babinski, observer un malade qui, frappé d'ictus pendant son séjour à l'hôpital, fut examiné par nous moins de dix minutes après l'apparition de l'hémiplégie. Le phénomène de Babinski existait du côté de la paralysie.

Dans une autre circonstance, nous avons été témoin, avec M. le professeur Dieulafoy, de la production d'une hémiplégie par hémorragie cérébrale : il s'était écoulé entre le moment de l'ictus et le moment où nous avons examiné la malade le temps strictement nécessaire pour l'étendre et la déchausser : l'extension des orteils existait déjà et put nous permettre de porter le diagnostic d'hémiplégie organique. D'autres faits ont été observés depuis et mentionnés par d'autres auteurs à la Société de Neurologie.

Dans les hémiplégies anciennes, le phénomène des orteils est encore plus fréquent : il s'observe, suivant Boeri, sur 76 pour 100 des cas, suivant Ganault dans 85 pour 100 des cas, suivant Cestan et Le Sourd dans 92 pour 100 des cas.

Dans bon nombre de cas où le signe de Babinski n'apparaît pas dans l'hémiplégie, il faut tenir compte des troubles de la sensibilité de la plante du pied qui empêche l'excitation, point de départ du réflexe.

Dans l'hémiplégie hystérique, le signe de Babinski n'a jamais été constaté.

Pierre Marie, puis Ganault, ont observé un hémiplégique chez lequel le réflexe des orteils se faisait en extension du côté paralysé, mais l'extension de la plante du pied du côté opposé provoquait la flexion du côté paralysé. Parhon et Goldstein ont fait des constatations analogues sur le réflexe contralatéral.

3° Dans la **paraplégie spasmodique**, quelle qu'en soit la cause (myélite syphilitique ou pottique, syringomyélie, sclérose en plaques), le signe de Babinski est presque constant ; il est, suivant Cestan et Le Sourd, encore plus fidèle et plus délicat que la trépidation spinale pour révéler dans la paraplégie l'altération du faisceau pyramidal.

4° Dans la **paraplégie cérébrale infantile** (diplégie ou hémiplégie) Cestan a pu montrer la constance du phénomène des orteils.

5° Dans l'**épilepsie**, l'extension des orteils existe pendant les accès : ces constatations ont été faites par Babinski, par Cestan et Le Sourd, par Charuel, Crouzon et Esménard. Ce signe permet de différencier les accès épileptiques des crises d'hystérie.

6° Le signe de Babinski se rencontre encore dans **les méningites** tuberculeuse et cérébro-spinale.

On a pu le constater également dans la **maladie de Friedreich**, dans l'**hérédo-ataxie cérébelleuse** : on sait que ces affections sont caractérisées par une sclérose des cordons postérieurs et par une sclérose des cordons latéraux. (C'est cette dernière lésion qui crée le signe de Babinski).

Le signe de Babinski se rencontre également dans le tabes quand il existe des lésions de **sclérose combinée** des cordons postérieurs et des cordons latéraux : c'est là un des éléments de la triade symptomatique par laquelle Pierre Marie et Crouzon ont caractérisé la sclérose combinée tabétique.

De même, dans l'**hémiplégie tabétique**, on voit apparaître également l'extension des orteils du côté paralysé. Ce phénomène a pu se rencontrer quelquefois, quoique assez rarement, dans la **paralysie générale**.

Le phénomène de Babinski ne se rencontre pas dans les polynévrites ni dans l'atrophie Charcot-Marie, ni dans la maladie de Parkinson, ni dans la paralysie infantile, ni dans la chorée, ni dans la sciatique, etc., en un mot, dans aucune des affections où le faisceau pyramidal est intact.

Le signe de Babinski a été observé également dans **la fièvre typhoïde**. Léopold Lévi considère qu'il existe dix fois sur vingt dans cette affection : on sait du reste avec quelle fréquence on y rencontre l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde.

Réflexe plantaire. — Le réflexe plantaire était connu bien avant le phénomène des orteils, mais les seules variations connues alors étaient son exagération ou son abolition.

Dans *l'hémiplégie*, ce réflexe plantaire est généralement affaibli du côté paralysé ; d'après Ganault, quelquefois aussi il est un peu affaibli du côté sain, il n'est pas aboli dans le cas d'hémianesthésie.

La recherche de ce réflexe plantaire comme celle des autres réflexes cutanés que nous allons avoir à étudier semble peu importante à côté de celle du phénomène des orteils depuis la découverte de Babinski. Van Gehuchten pense cependant qu'il convient d'attribuer à l'abolition du réflexe plantaire comme à l'abolition des autres réflexes cutanés une valeur pathognomonique aussi grande que l'existence de l'extension des

orteils : suivant lui, cette disparition des réflexes cutanés est l'indice d'une lésion de la voie cortico-spinale. Cette manière de voir a été vivement contestée par Crocq, de Bruxelles, dans ses publications du *Journal de Neurologie* et dans son rapport au Congrès de Limoges.

Enfin, nous devons mentionner, à propos du réflexe plantaire, le *réflexe abducteur du pied* décrit par Hirschberg, réflexe qui se produit après excitation de la plante du pied et qui se traduit par l'adduction du pied : ce réflexe aurait une grande valeur pour le diagnostic d'une affection organique du système nerveux.

Réflexe du fascia lata. — Le réflexe du fascia lata a été décrit par Brissaud. Il se rapproche beaucoup du réflexe plantaire, il est provoqué comme lui par l'excitation de la plante du pied.

Si l'on examine, en effet, les mouvements produits par une excitation vive de la plante du pied, on voit qu'ils consistent dans la flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin et par une contraction du muscle tenseur du fascia lata et des abducteurs de la cuisse. Si l'on réduit l'excitation de la plante du pied à un minimum on ne verra apparaître qu'une contraction isolée du tenseur du fascia lata. Cette contraction se manifeste par la production d'une fossette fémorale dont le sommet est l'épine iliaque antéro-supérieure et les bords, le bord inférieur du tenseur du fascia lata et le bord externe du couturier.

Quand le tenseur du fascia lata se contracte seul, il fait saillir le bourrelet qui comble la fossette fémorale et dont l'apparition soudaine constitue le réflexe. L'aponévrose fémorale se tend et le vaste externe repoussé en avant donne à la cuisse une forme cylindrique. Ce réflexe du fascia lata peut coïncider avec l'extension des orteils. Il a été observé dans diverses affections du système nerveux par Renault (*Thèse de Paris*, 1903).

Réflexe antagoniste de Scheffer. — Le réflexe antagoniste de Scheffer (*Neurologisches Central Blatt*, 1899) est le mouvement d'extension du pied et de flexion des orteils provoqués chez l'individu sain par la pression du tendon d'Achille. Dans les cas pathologiques, la même manœuvre donne lieu à la flexion du pied et à l'extension des orteils du côté paralysé.

Suivant Babinski, de Buck, de Moor, ce prétendu réflexe antagoniste n'est pas un réflexe tendineux mais un réflexe cutané analogue au phénomène des orteils, mais à un point de départ extra-plantaire. Il démontre seulement que la zone d'excitation du réflexe de Babinski n'est pas limitée à la plante du pied, mais s'étend jusqu'au niveau du tendon d'Achille.

Réflexe crémastérien. — Le réflexe crémastérien se produit si l'on frotte avec la pointe d'une épingle la face interne des cuisses : on voit se produire une élévation brusque du testicule du côté correspondant à cette élévation. Cette élévation est due à la contraction du crémaster. On peut provoquer cette même contraction en serrant violemment avec la main les masses musculaires de la face interne de la cuisse au-dessus du genou.

Suivant Van Gehuchten, ce réflexe aurait son analogie chez la femme, et cet auteur le désigne sous le nom de réflexe inguinal.

Ce réflexe crémastérien est très variable suivant les sujets: chez les névropathes il peut aller jusqu'à l'exagération sans qu'une maladie proprement dite du système nerveux puisse donner la raison de ces différences (Tozi); il peut même être provoqué par la volonté (Pérusini, Féré); il est assez souvent affaibli du côté paralysé dans l'hémiplégie (Ganault), il a semblé à cet auteur que l'abolition est d'autant plus fréquente que l'hémiplégique est plus âgé.

Marandon de Montyel a étudié le réflexe crémastérien aux trois périodes de la paralysie générale : il est altéré dans 80 pour 100 des cas et c'est le plus souvent l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes. Cette altération est bi-latérale et souvent dans le début de la maladie.

Le réflexe crémastérien a été considéré comme un indicateur précieux de l'anesthésie chloroformique ; la disparition indique l'anesthésie complète au même titre que l'abolition du réflexe cornéen.

Réflexe bulbo-caverneux. — Ce réflexe est provoqué de la façon suivante : on saisit entre l'index et le pouce d'une main le gland, soit immédiatement, soit à travers le prépuce, et on le laisse échapper brusquement. Si l'on place l'index de l'autre main sur la portion bulbaire de l'urètre en arrière du scrotum, on sentira au même moment le choc rapide de la contraction du muscle bulbo-caverneux.

Réflexe abdominal et épigastrique. — On recherche le réflexe abdominal ou le réflexe épigastrique en frôlant rapidement la peau avec la pointe d'une épingle au niveau de l'abdomen successivement à droite et à gauche de la ligne médiane : il se produit une contraction des muscles abdominaux, grand droit, obliques et transverse qui a comme conséquence de produire le mouvement « de rentrer le ventre ».

Le réflexe abdominal se recherche au-dessous de l'ombilic successivement à droite et à gauche de la ligne médiane. Il se recherche de même au niveau de l'épigastre pour le réflexe épigastrique.

A l'état normal, suivant que le sujet est plus ou moins obèse, suivant que la paroi abdominale est plus ou moins relâchée, ce réflexe est plus ou moins apparent. Suivant Parisot, le réflexe abdominal chez les vieillards est généralement moins intense qu'à l'état adulte et s'épuise rapidement. Cependant la disparition unilatérale d'un réflexe peut avoir une valeur séméiologique importante.

C'est Rosenbach qui a signalé l'abolition assez fréquente du réflexe abdominal dans l'hémiplégie. Ganault a constaté ce symptôme dans les proportions suivantes : abolition dans 45 pour 100 des cas, affaiblissement dans 33,3 pour 100 des cas.

La disparition du réflexe abdominal a été aussi constatée dans certaines affections abdominales, dans l'appendicite (Sicard) et dans les affections utérines ou périutérines.

Réflexe mamellaire. — Ce réflexe se produit par le frôlement du mamelon et il est caractérisé par l'érection de cet organe.

Réflexe fessier. — Il consiste dans la contraction des muscles grands fessiers par excitation de la peau qui les recouvre.

Réflexe anal. — Il consiste dans la contraction ou l'élévation du sphincter de l'anus sous l'influence du chatouillement de la peau de la région anale avec une épingle.

Il importe de donner au malade une des positions qui permette l'excitation facile de la région anale, par exemple la position couchée sur le dos, les jambes relevées.

Réflexe buccal. — Toulouse et Vurpas ont provoqué ce réflexe en percutant avec la pointe d'un marteau la partie médiane de la lèvre inférieure au niveau des incisives, la bouche devant être légèrement entr'ouverte sans effort. A l'état normal il ne se produit aucune réaction, mais à l'état pathologique les deux lèvres se rapprochent et se portent en avant.

Réflexe pilo-moteur. — Ce réflexe consiste dans la contraction des *arrectores pilorum* produits sous l'influence d'une excitation cutanée : on voit alors se produire le phénomène de la « chair de poule ».

Réflexe vaso-moteur d'origine cutanée. — Hallion et Comte ont pu, à la suite d'excitations cutanées portant sur une région quelconque, provoquer une vaso-constriction se traduisant par la diminution du volume des doigts explorés. Cette excitation n'est pas suivie du réflexe quand elle porte sur une région atteinte d'anesthésie par cause organique. Au contraire, ce réflexe se produit normalement quand il s'agit d'une anesthésie hystérique. Il peut se manifester d'une façon variable dans diverses affections du système nerveux.

Réflexe pharyngé et réflexe palpébral. — On peut rapprocher ces deux réflexes des réflexes cutanés.

Le réflexe pharyngé est exploré de la façon suivante : on chatouille le pharynx avec un tortillon de papier, avec un manche de cuiller ou de fourchette, avec un abaisse-langue : on provoque alors une sensation désagréable, des picotements, des nausées et quelquefois des vomissements. Ce réflexe pharyngé fait défaut dans l'hystérie et il est classique de le rechercher comme un des stigmates caractéristiques de cette affection.

Le réflexe pharyngé fait également défaut dans la paralysie pharyngée bulbaire et pseudo-bulbaire.

Le réflexe palpébral est la réaction qui se produit quand on touche du doigt la cornée ou quand on l'effleure avec le coin d'un morceau de papier, la paupière se ferme brusquement. Ce réflexe palpébral disparaît dans le sommeil chloroformique, il disparaît également dans le coma.

Valeur séméiologique des réflexes cutanés. — Nous avons déjà vu pour chacun de ces réflexes quelle était sa valeur spéciale.

nous n'envisagerons ici que leur valeur séméiologique et nous laisserons de côté la valeur de la *transformation* des réflexes cutanés, cette transformation constante particulièrement dans l'apparition du signe de Babinski dont nous avons indiqué suffisamment la signification. La valeur séméiologique des réflexes cutanés si l'on en excepte le signe de Babinski est beaucoup moins importante que celle des réflexes tendineux. Les réflexes peuvent être modifiés dans deux sens : dans le sens de l'exagération et dans le sens de la diminution ou de l'abolition des réflexes.

A) **Exagération des réflexes cutanés.** — L'exagération des réflexes cutanés s'observe surtout dans les lésions centrales et, parmi elles, dans les régions médullaires et cérébrales, dans les régions méningées. L'hyperréflectibilité cutanée généralisée a son type dans l'empoisonnement par la strychnine et la tétanie. On la rencontre également dans l'intoxication alcoolique.

B) **L'absence ou diminution des réflexes cutanés** a plus de valeur diagnostique et pronostique que leur exagération. En raison de la localisation qu'il leur suppose, Van Gehuchten pense que toute abolition des réflexes cutanés a pour signification un trouble dans la voie pyramidale, trajet de ces réflexes cutanés cortico-spinaux. Toutefois le trouble du réflexe peut s'observer également dans les lésions des voies centripètes ou centrifuges. Nous envisagerons tout d'abord l'abolition généralisée des réflexes cutanés.

1° Elle peut s'observer dans les lésions centrales graves : tels sont les traumatismes graves cérébraux ou médullaires, les comas, les affections aiguës diffuses du cerveau où la disparition des réflexes cutanés est beaucoup plus grave que celle des réflexes tendineux. Le réflexe cutané disparaît également dans certaines maladies mentales : mélancolie, catatonie.

L'absence des réflexes peut se voir également :

2° Dans les lésions des organes récepteurs et des voies centripètes, dans ce cas il y a en même temps des troubles de la sensibilité : telles sont les névrites périphériques, les compressions radiculaires, le tabes.

L'état des réflexes cutanés a été recherché chez les diabétiques par M. Pitres (*Société de Biologie*, novembre 1902). Ces recherches ont été le point de départ de la thèse de Moyses : le résultat de ses travaux a montré que fréquemment on pouvait constater l'abolition des réflexes abdominaux, pharyngés, crémastériens et plantaires. Il y a donc chez les diabétiques des troubles des réflexes cutanés qui concordent avec les troubles des réflexes tendineux.

Dans l'hystérie, au contraire, alors même que la sensibilité a disparu, les réflexes cutanés persistent, montrant ainsi l'intégrité des organes récepteurs.

3° Dans les lésions des voies centrifuges, les réflexes cutanés peuvent être alors abolis, diminués, et la sensibilité cutanée reste intacte.

Abolition localisée des réflexes cutanés. — L'abolition localisée des réflexes cutanés a une signification plus restreinte que l'abolition généralisée : la perte du réflexe mamellaire est généralement liée à une anesthésie et cette anesthésie est due à une lésion des nerfs périphériques.

Suivant Blocq et Onanoff, le réflexe bulbo-caverneux est étroitement lié à la fonction génitale et il paraît servir au diagnostic différentiel de l'impuissance génitale organique (celle du tabes, par exemple) et de celle occasionnée par une psychose.

NATURE ET LOCALISATION DES RÉFLEXES

Un réflexe tendineux ou cutané est un réflexe dont le point de départ est une excitation spéciale portant sur les organes sensitifs contenus dans l'appareil tendineux ou dans la peau. Dans le cas particulier du réflexe rotulien, la percussion du tendon constitue l'excitation normale. Cette excitation porte sur des organes de réception périphériques dont la vibration se répercute sur la moelle par l'intermédiaire des nerfs. Ces organes de réception périphérique ont été décrits dans ces vingt dernières années : la présence des nerfs dans les tendons a été constatée par Sachs en 1875, et, en 1878, Golgi a pu constater l'existence d'organes musculaires tendineux connus sous le nom de corpuscules de Golgi : ce sont des corps fusiformes qui siègent sur toute la surface du tendon à laquelle viennent s'insérer les fibres musculaires. Ces corpuscules de Golgi sont constitués par du tissu conjonctif fibrillaire et ils logent un faisceau nerveux qui vient se perdre à l'intérieur en se ramifiant. Si l'on remonte ces fibres nerveuses, on peut suivre le trajet du réflexe tendineux jusque dans le nerf crural par exemple et on peut, depuis Westphal, indiquer nettement la portion de la substance blanche de la moelle par où pénètrent ces fibres; c'est la zone d'entrée des racines ou bandelettes externes de Charcot et Pierret. Cette zone est limitée par les cornes postérieures en dehors et en dedans par une ligne parallèle au sillon médian postérieur et amenée du coude de la corne postérieure vers le bord postérieur de la moelle. Si nous conservons comme exemple le réflexe rotulien, la voie centripète du réflexe se continue dans la moelle, mais non pas dans toute la hauteur de cet organe et, suivant Westphal, ces fibres centripètes entrent dans la moelle au niveau de l'union de la moelle lombaire et de la moelle abdominale.

Nous avons suivi jusqu'ici la marche de l'excitation qui a porté sur les tendons patellaires et nous l'avons accompagnée jusqu'à la substance grise de la moelle. Là, elle est transmise à une ou plusieurs des cellules des cornes postérieures par les fibres unissant ces cellules avec les cellules des cornes antérieures, elle passe dans ces dernières qui réagissent à leur tour; l'excitation se transmet alors suivant la voie centri-

fuge et emprunte les racines antérieures des fibres motrices du nerf crural.

En résumé, les organes constituants de cet appareil réflexe sont :

1° Le tendon rotulien;

2° Le nerf périphérique centrifuge;

3° Le cordon postérieur de la moelle;

4° La substance grise médullaire;

5° Le nerf centrifuge moteur;

6° Les muscles.

Chacun de ces organes est nécessaire pour la production du mouvement réflexe, les lésions quelconques de l'un d'eux entraînent la perte de ce réflexe, aussi on peut comprendre facilement que le réflexe fasse défaut par lésion de l'appareil ligamenteux rotulien, par névrite périphérique, par lésion des cordons postérieurs de la moelle comme dans le tabes, par des lésions de la substance grise médullaire, comme dans la paralysie infantile ou par lésion musculaire comme dans les myopathies.

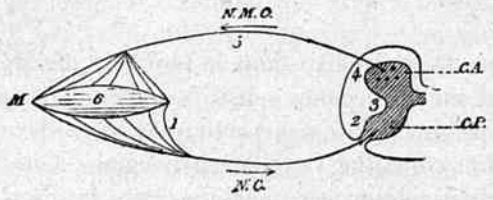


Fig. 11. — CA, corne antérieure; CP, corne postérieure; M, muscle; NMC, nerf centrifuge; NC, nerf centripète. (Blocq et Onanoff.)

Cependant cette conception de l'arc réflexe n'est pas adoptée par les auteurs; un grand nombre d'observateurs sont d'avis qu'il s'agit d'un phénomène idio-musculaire, et, pour employer la distinction admise par Sherrington, il existe deux sortes de réflexes :

1° Les vrais réflexes spinaux très peu importants;

2° Des pseudo-réflexes, communément nommés phénomènes tendineux avec secousses, par les auteurs anglais et américains. Ces pseudo-réflexes ne sont autre chose que les réflexes que nous venons d'étudier, mais les auteurs anglais (Gowers, Waller) pensent que ce sont des phénomènes qui se passent en dehors de l'action de la moelle; ils objectent, en effet, à la théorie de l'arc nerveux réflexe, ce fait que l'excitation du tendon se propage aux muscles mécaniquement, et d'autre part, ils pensent que le temps qui s'écoule entre la percussion du tendon et la contraction du triceps est trop court pour que le réflexe puisse se produire dans un si petit intervalle, ce temps perdu n'est en effet que de 30 à 35 millièmes de seconde et la vitesse de propagation de l'influx ne serait que de 30 mètres par seconde.

A cette objection on peut répondre que la vitesse de propagation de l'influx nerveux n'est pas exactement connue; que, d'autre part, le temps perdu de 30 à 35 millièmes de seconde a été constaté chez des sujets atteints de paralysie spasmodique dont les réflexes sont particulièrement vifs, tandis que les temps mesurés par Brissaud chez des sujets normaux

sont de 48 à 52 millièmes de seconde. Enfin, à l'appui de la nature médullaire du phénomène du genou, on peut invoquer avec Pierre Marie les arguments suivants :

A) La disparition du phénomène du genou quand on anémie la moelle, par exemple par la compression de l'aorte.

B) La disparition de ce phénomène dans les maladies au cours desquelles l'excitabilité directe des muscles n'est guère modifiée (tabes, paralysie générale progressive des aliénés).

C) Sa production par la summation des excitations (Jarisch et Schiff) à condition que ces percussions soient répétées dans la fréquence d'au moins une par seconde.

D) Sa production par la percussion du périoste (réflexe périostique) dans certaines régions, notamment au niveau du poignet.

Dans ces points, en effet, il ne peut être question que le tiraillement du muscle par les tendons maintienne une excitation et une compression idio-musculaire, puisque la percussion ne porte plus sur un tendon, mais seulement sur une partie stable non susceptible de tiraillements, l'os lui-même.

Nous ajouterons à ces arguments celui qui est fourni par la présence du réflexe contra-latéral des adducteurs décrit par Pierre Marie; ce réflexe, provoqué dans le membre opposé par la percussion d'un tendon rotulien, indique nécessairement non pas une excitation mécanique directe, mais l'intervention du système nerveux central qui réfléchit l'excitation nerveuse vers les nerfs et les muscles du côté opposé à la percussion.

Nous venons de voir que les réflexes avaient leur origine dans le système nerveux central, il nous reste à préciser la localisation de ces réflexes dans le système nerveux. Cette localisation des réflexes a fait l'objet de nombreux travaux et a été la base de nombreuses discussions dans ces dernières années.

Dans cet exposé, qui est surtout un exposé pratique, nous n'entreprendrons pas l'énumération ni la discussion des théories soutenues par les différents auteurs, nous ne ferons que tracer les grandes lignes de cette question et les acquisitions récentes concernant la localisation des réflexes. Nous ne ferons donc pas l'historique des travaux qui touchent à ce sujet, nous nous contenterons de renvoyer aux travaux de Van Gehuchten, Jendrassik (*Congrès de Neurologie de Paris*, de 1900), de Crocq (*Congrès de Limoges*, 1901); à tous les travaux parus dans le *Journal de Neurologie* pendant les années 1900, 1901, 1902 dus à de Buck, Laureys, Heldenberg; et enfin nous renverrons à la Monographie de Babinski parue dans la *Revue neurologique* (30 janvier 1904), monographie qui a été suivie d'un échange de lettres avec Van Gehuchten (*Société de Neurologie*, 5 mai 1904). Nous mentionnerons également les thèses de Lenormant et de Chadzynski (Paris 1902) et les travaux de Noïca.

De cet ensemble de travaux il résulte la conception suivante : un réflexe nécessite :

1° L'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe;

2° Un certain degré de tonus nerveux est indispensable dans les cellules motrices, et, pour que ce but soit rempli, il est nécessaire qu'il y ait persistance de ces connexions, de ces cellules motrices avec les centres nerveux supérieurs.

Comment les cellules motrices reçoivent-elles l'influx nerveux des centres supérieurs?

Suivant Van Gehuchten, il y aurait deux voies différentes pour les réflexes cutanés et pour les réflexes tendineux.

Les réflexes cutanés empruntent la voie pyramidale, c'est-à-dire la voie des fibres cortico-spinales; au contraire, les réflexes tendineux empruntent une autre voie : c'est la voie des fibres venues du noyau rouge, c'est-à-dire des fibres d'origine mésencéphalique; on les désigne sous le nom de fibres rubro-spinales.

Cette conception de Van Gehuchten est prouvée par un certain nombre de faits : tout d'abord, la dissociation des voies des réflexes tendineux et des voies des réflexes cutanés est prouvée par l'antagonisme qui existe entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux dans un certain nombre d'affections : c'est ainsi que dans l'hémiplégie, où les fibres pyramidales sont lésées, les réflexes cutanés sont abolis alors que les réflexes tendineux sont conservés et même exagérés; il en est de même dans la paraplégie spasmodique. Van Gehuchten admet l'absence des réflexes cutanés et l'existence de l'exagération des réflexes tendineux.

D'autre part, les observations pratiquées par plusieurs observateurs, Laureys, de Buck, ont montré que, pendant l'anesthésie chloroformique, les réflexes cutanés disparaissaient les premiers; or, on sait que l'anesthésie chloroformique agit tout d'abord sur le cerveau, puis plus tardivement sur la moelle épinière et sur la moelle allongée.

Ces faits semblent donc confirmer la conception de Van Gehuchten sur la dissociation des réflexes et leurs localisations différentes; cependant, si cette conception de Van Gehuchten est admise par nombre d'auteurs, et si elle cadre bien avec les idées de Bastian, de Bruns, de Hughlings, Jackson, qui admettent le rôle du cervelet dans la production des réflexes, cette conception n'est pas d'accord cependant avec celle des anciens auteurs qui admettent que les réflexes étaient purement médullaires. Elle ne cadre pas davantage avec la conception de Pandi qui assigne aux réflexes tendineux une origine corticale; elle n'est pas absolument en harmonie avec la conception de Jendrassik qui, tout en assignant aux réflexes cutanés une origine corticale, considère que les réflexes tendineux sont d'origine médullaire.

Enfin, il est un dernier point sur lequel tous les auteurs ne sont pas d'accord avec Van Gehuchten : c'est la valeur que celui-ci attribue à l'abolition des réflexes cutanés. Cet auteur pense en effet que l'abolition

du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien signifie lésion du faisceau pyramidal, et par conséquent a la même valeur que le signe de Bakinski. Crocq (*Journal de Neurologie*, 1901) constate cette assertion, et, tout en admettant la dissociation des réflexes cutanés et tendineux, n'admet pas les dernières conclusions de Van Gehuchten. Ce dernier auteur, du reste, considère le réflexe de Babinski, l'extension des orteils, comme un réflexe pathologique tout à fait différent du réflexe plantaire normal et semble à ce point de vue faire une distinction entre les réflexes cutanés corticaux et les réflexes cutanés médullaires.

Babinski ne pense pas qu'il faille attribuer, comme le voudrait Van Gehuchten, une importance très grande à cet affaiblissement ou à cette abolition des réflexes abdominal et crémastérien ; il pense que, si l'on veut exprimer le caractère essentiel de la perturbation de ces réflexes, il faut s'attacher à leur transformation et ce n'est que cette transformation, c'est-à-dire la substitution de l'extension des orteils à la flexion des orteils, qui a une valeur pathologique.

Quelle que soit la valeur des troubles des réflexes au point de vue de la topographie des lésions, nous pouvons cependant préciser la hauteur à laquelle chaque voie réflexe se rattache au système nerveux spinal.

Les réflexes tendineux se mettent en rapport avec le système nerveux central aux différentes hauteurs mentionnées ci-dessous :

Réflexe achilléen, 5e segment lombaire, 1er segment sacré.
— rotulien, 3e segment lombaire.
— du poignet, 6e, 7e et 8e segments cervicaux.
— du coude, 6e et 7e segments cervicaux.

Les réflexes cutanés ont les localisations suivantes :

Réflexe épigastrique, 9e segment dorsal.
— abdominal, 11e segment dorsal.
— crémastérien, 1er segment lombaire.
— plantaire et Babinski, la localisation n'a pas été précisée.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ

HÉMIPLÉGIE

Par le Dr O. CROUZON

L'hémiplégie est, par définition, la paralysie motrice d'un côté du corps, mais il se produit dans les hémiplégies organiques, assez souvent, un certain nombre de phénomènes surajoutés n'appartenant pas directement à la fonction motrice et que l'on a cependant coutume d'étudier à propos de l'hémiplégie.

L'hémiplégie reconnaît des causes très diverses; on peut, pour l'étude, la classer en trois grandes variétés :

I. *L'hémiplégie organique par lésion cérébrale, ou pédonculaire, ou protubérantielle, ou spinale*;

II. *L'hémiplégie non organique, d'origine purement névropathique.*

Enfin, chez l'enfant, l'hémiplégie organique cérébrale se présente avec des caractères tellement particuliers qu'il y a lieu de lui consacrer une place à part :

III. *Hémiplégie cérébrale infantile.*

Au point de vue purement clinique, il y aurait lieu de distinguer l'*hémiplégie récente* de l'*hémiplégie ancienne*, et aussi les *hémiplégies incomplètes* et les *grosses hémiplégies*.

I. **Hémiplégies par lésion des centres nerveux chez l'adulte ou le vieillard.** — C'est de beaucoup la plus fréquente, c'est celle qui doit faire la base d'une description de l'hémiplégie.

Tout d'abord il convient de parler des variétés d'intensité de l'hémiplégie due à une lésion cérébrale; ces variétés sont d'ailleurs beaucoup plus appréciables quand l'affection remonte au moins à quelques mois. Parfois l'hémiplégie est si légère que sans les anamnestiques, sans les renseignements fournis par le malade au sujet d'une attaque de paralysie à telle ou telle époque, on ne soupçonnerait même pas qu'il pût être hémiplégique. C'est alors qu'il faut savoir rechercher les *traces de l'hémiplégie* disparue.

Pour explorer l'état des mouvements dans le membre supérieur, le mieux est de dire au malade de déboutonner et surtout de reboutonner son gilet, car c'est là certainement le mouvement le plus difficile à exécuter pour un hémiplégique; quant à l'examen dynamométrique vulgaire il n'a pas grande signification.

Une exagération manifeste du réflexe tendineux du poignet pour le côté paralysé présente également une signification pouvant être utilisée.

Au membre inférieur il en est de même pour le réflexe rotulien; la recherche du signe de Babinski, quand elle donne un résultat positif, est très importante. Enfin l'étude de la démarche du malade fournit des renseignements précieux; bien entendu, si le malade « fauche », la cause est entendue, mais cela n'a guère lieu dans les cas légers en question; un excellent procédé, dans ces cas, consiste non plus à regarder le malade, mais à l'*écouter* marcher : un certain nombre d'hémiplégiques dont la démarche est en apparence normale frottent cependant un peu contre le sol le pied du côté qui a été paralysé. Un autre signe à noter consiste en ce que, pendant qu'ils marchent, beaucoup d'hémiplégiques lèvent plus ou moins le bras du côté paralysé en l'arrondissant et en l'écartant du corps.

Quand, au contraire, l'*hémiplégie est bien prononcée*, les malades qui en sont atteints présentent dès le début une paralysie très marquée et parfois presque complète de tout un côté du corps. Ils ne peuvent pas remuer du tout le membre supérieur, les mouvements du membre inférieur sont ordinairement moins complètement abolis, mais, quand on cherche à mettre le malade sur ses jambes, on voit qu'il ne peut se tenir debout. D'une façon générale, la paralysie pour les membres est beaucoup plus prononcée dans les segments distaux (main, poignet), que dans les segments proximaux (épaule). Comme l'ont fait surtout remarquer Wernicke et Mann, dans l'hémiplégie cérébrale la paralysie ne frappe pas isolément tel ou tel muscle, mais plutôt des mécanismes fonctionnels : opposition du pouce, supination, rotation en dehors, extension des doigts, élévation du bras pour le membre supérieur; pour le membre inférieur, mécanisme du raccourcissement de la jambe, mécanisme de l'abduction de la jambe. Ces mécanismes fonctionnels auraient, pour Grasset, une représentation corticale.

Grasset et Gaussel ont fait remarquer que, pour un bon nombre d'hémiplégiques, il était impossible d'élever simultanément les deux jambes au-dessus du plan du lit, bien qu'ils puissent lever alternativement l'une et l'autre jambe.

Les membres ne sont pas seuls frappés dans l'hémiplégie, le côté correspondant de la *face* est assez souvent, mais non toujours, atteint d'un certain degré de parésie; celle-ci porte surtout, mais non pas exclusivement, sur les muscles de la face innervés par le « facial inférieur », c'est-à-dire surtout sur les lèvres qui subissent la déviation en « point d'exclamation » (Charcot), la pointe étant du côté paralysé, la grosse extrémité du côté sain. Les muscles innervés par le facial supérieur participent assez souvent aussi à cette parésie, par exemple incapacité de fermer ou d'ouvrir isolément la paupière du côté hémiplégique (signe de Revilliod).

La *langue* éprouve parfois, mais non constamment, une déviation; cette déviation amène la pointe de la langue, lorsque celle-ci est projetée hors de la bouche, vers le côté paralysé; parfois, cependant, c'est du côté opposé. La déviation des lèvres et celle de la langue peuvent s'observer indépendamment l'un de l'autre.

[CROUZON.]

Les muscles moteurs des *globes oculaires* participeraient généralement à la paralysie, d'après Mirallié et Desclaux, Wilson, Chaillous : leur parésie serait modérée, d'ordinaire bilatérale, mais plus prononcée du côté de l'hémiplégie.

La *déviation conjuguée de la tête et des yeux* se fait, quand elle existe, selon des règles importantes signalées par Vulpian et Prévost, Landouzy et Grasset : dans les lésions des hémisphères, le malade regarde sa lésion s'il y a paralysie, il regarde ses membres convulsés s'il y a contracture ; dans les lésions protubérantielles, la règle est inverse.

La *démarche* des hémiplégiques doit être soigneusement examinée, et cela dès les premiers moments. Il est bon, en effet, de faire mettre sur ses pieds tout hémiplégique qui n'est ni comateux ni subcomateux, un infirmier se tenant à côté du malade ou derrière lui suffit fort bien, dans la plupart des cas, à le maintenir en équilibre.

On constate alors chez les hémiplégiques récents que parfois l'impossibilité de se tenir debout tient à un fléchissement de la jambe paralysée sous le poids du corps ; parfois l'impossibilité de la station debout tient surtout à des troubles de l'équilibre; parfois enfin il s'agit d'une sorte de phobie de la marche, d'une astasie-abasie d'origine psychique (Grasset, Mirallié, Petren) et ce phénomène semble survenir aussi chez les hémiplégiques qu'on a laissés trop longtemps au lit sans les faire lever.

Quand l'hémiplégie est ancienne et assez prononcée, il existe le plus souvent du « fauchage » par circumduction du pied du côté paralysé, ou bien du traînement du pied avec ou sans circumduction.

La *contracture* est loin d'être une terminaison fatale de l'hémiplégie, elle ne survient guère que dans les cas où l'hémiplégie est bien prononcée; lorsque au contraire la paralysie est d'intensité médiocre ou légère, il est rare de voir se développer la contracture (Voir chapitre Contracture).

Les *réflexes tendineux* sont ordinairement exagérés du côté paralysé.

Les *réflexes cutanés* (abdominal, crémastérien) sont souvent affaiblis ou même abolis.

Quant au *réflexe plantaire*, Babinski a montré que, quand il se faisait en extension, cela indiquait l'existence d'une altération du faisceau pyramidal; la réciproque ne semble pas être absolument exacte, car on voit, très rarement il est vrai, de grandes hémiplégies avec lésion étendue du faisceau pyramidal ne pas donner lieu au réflexe plantaire en extension.

L'étude des *mouvements involontaires* [1] dans les membres est intéressante : l'un des plus simples et des plus ordinairement observés consiste dans un mouvement de flexion du membre supérieur paralysé qui se produit pendant le baillement ou les secousses de toux.

L'hémichorée, l'hémiathétose, l'hémitremblement sont des phénomènes beaucoup plus rares chez l'hémiplégique adulte qu'on ne le croit généralement. Ils appartiennent surtout à l'hémiplégie infantile. Leur existence

1. Voir plus bas l'article *Mouvements associés*.

chez l'adulte ou le vieillard doit faire soupçonner une lésion des régions pédonculaire ou sous-optique. Quant aux mouvements associés, ils sont également rares ou peu accentués chez l'adulte et le vieillard, très fréquents au contraire chez l'enfant hémiplégique.

Les *contractions myosismiques*, décrites par Pierre Marie dans les hémiplégies récentes, constituent un phénomène assez fréquent, mais non constant, il s'agit de contractions fasciculaires des muscles de la région antérieure des cuisses et des mollets, se montrant à la fois dans le membre inférieur du côté sain et du côté malade; on ignore encore quelle peut être la valeur diagnostique ou pronostique de ce phénomène qui cesse de lui-même au bout de quelques jours.

On sait, d'ailleurs, que, pour certains auteurs (Pitres, Dignat), chez tout hémiplégique les membres du côté sain ont également subi une diminution plus ou moins notable de leur force musculaire. Dans un grand nombre de cas, les troubles moteurs du côté réputé sain sont dus en réalité à de petites altérations surajoutées dans l'hémisphère où ne siège pas la lésion principale, notamment à de petits foyers lacunaires (Pierre Marie et Guillain).

Chez chaque hémiplégique, on devra examiner avec grand soin la *sensibilité* dans tous ses modes :

Sensibilité cutanée. — La sensibilité à la douleur est le mode qui fournit les renseignements les plus intéressants, mais il convient de bien spécifier les conditions de cet examen. Si, en effet, chez certains hémiplégiques, dans les premiers jours qui suivent l'apparition de la paralysie, on recherche quelle est du côté paralysé la sensibilité à la piqûre, on constate ou bien que la piqûre n'est suivie d'aucune manifestation de perception douloureuse, ou bien qu'il se produit soit un léger tressaillement des muscles au niveau du point piqué, soit même un léger mouvement de retrait du membre. On dit alors qu'il y a *hémianesthésie*. Le terme est radicalement impropre, et, pour s'en convaincre (Pierre Marie), il suffit, au lieu de piquer le membre paralysé, de le *pincer* pendant une demi-minute, en serrant la peau entre les ongles. On voit alors le malade présenter une agitation très singulière : tantôt il se remue dans son lit comme pris d'un état d'énervement, tantôt son agitation se traduit par le geste de ramener ses draps, de passer la main sur sa figure ou sur sa barbe, etc... ; si alors on interroge le malade sur les causes de son agitation, les motifs qu'il en donne sont tout à fait erronés : tantôt c'est une crampe qui le tient, tantôt c'est une bête qui est dans son lit et le pique, ou bien c'est un des assistants qui s'est appuyé brutalement sur son membre paralysé, etc.... Jamais, en tout cas, le malade ne dira : « on m'a pincé ». C'est qu'en réalité il ne se rend pas compte de la nature de la douleur très réelle qu'il ressent effectivement et qui se traduit par l'agitation à laquelle nous l'avons vu en proie. Il ne peut donc, en saine logique, être question ici d'anesthésie, puisque la sensation douloureuse est certainement perçue, mais ce qui existe chez ce malade, c'est

une *agnosie* pure et simple des excitations cutanées douloureuses. On peut encore mieux se rendre compte de l'existence de cette *esthésio-agnosie*, quand on considère l'incapacité où se trouvent les malades de localiser ces sensations douloureuses. Le pincement prolongé, nous l'avons dit, les plonge dans un état d'excitation très singulier, mais, quelle que soit la douleur qu'ils ressentent, jamais on ne les voit porter la main sur le point qui est le siège du pincement; si, au contraire, on pince, même bien plus légèrement, le membre correspondant du côté sain, on voit le malade porter immédiatement sa main valide sur ce point et s'efforcer d'éloigner les ongles qui le pincent. Il est donc évident que ce malade : 1° n'est pas réellement hémianesthésique, puisqu'il éprouve des sensations douloureuses quand on le pince; 2° est incapable de reconnaître la nature et la cause de ces sensations douloureuses (esthésiognosie); 3° est incapable de localiser le point d'où partent ces sensations douloureuses.

Si nous avons un peu longuement insisté sur ces faits, c'est pour bien montrer que la prétendue hémianesthésie de certains hémiplégiques répond, en réalité, à des troubles sensitifs qui n'ont rien de commun avec l'anesthésie vulgaire.

Quoi qu'il en soit, les troubles de la sensibilité à la piqûre ou au pincement, dans l'hémiplégie organique, présentent dans leur manière d'être, un certain nombre de caractères à peu près constants : ils sont plus prononcés aux membres que sur le tronc et dans les segments périphériques des membres qu'à leur racine; la face peut participer à ces troubles sensitifs, mais ils y sont moins marqués qu'aux membres. Un autre caractère de ces troubles sensitifs est d'être transitoires (de quelques heures à deux ou trois semaines) dans la plupart des cas. On peut affirmer qu'ils ne sont que très rarement permanents lorsqu'il s'agit d'une hémianesthésie par lésion en foyer d'un hémisphère cérébral. Et, dans ces cas, il s'agit le plus souvent d'une lésion thalamique (Dejerine, Roussy).

Comme troubles sensitifs du côté des *organes des sens*, dans l'hémiplégie organique, on ne connaît en réalité, cliniquement, que l'hémianopsie; quant à l'anosmie, à l'agueusie, à l'amaurose, à la surdité dont parlent certains auteurs, rien n'est moins certain que leur existence dans l'hémiplégie.

Les troubles du *sens musculaire* sont, comme ceux de la sensibilité cutanée, plus marqués aux segments périphériques qu'à la racine des membres; on les recherche surtout au moyen des mouvements passifs.

La *stéréo-agnosie* désigne les troubles de la fonction stéréognostique qui consiste dans la reconnaissance des objets au moyen de la palpation.

Ces différents troubles sensitifs peuvent se trouver réunis chez un même hémiplégique; dans un certain nombre de cas, ils se montrent plus ou moins isolés, ils doivent en tout cas être recherchés.

Assez souvent les hémiplégiques se plaignent de *douleurs* dans les membres paralysés, surtout dans les membres supérieurs; ces douleurs

sont souvent en connexion avec de l'arthrite chronique des articulations des membres paralysés ; d'autres fois, elles siègent le long des troncs nerveux; d'autres fois enflées, indépendantes de tout siège nerveux ou articulaire, elles semblent bien être d'origine centrale. Les lésions thalamiques seraient particulièrement douloureuses pour Dejerine et Roussy.

Les *arthropathies* sont assez fréquentes chez les hémiplégiques, surtout au niveau de l'épaule, et sont généralement considérées comme d'origine trophique.

L'*amyotrophie* est encore un trouble trophique qui n'est pas très rare dans l'hémiplégie, elle atteint principalement certains muscles de la racine des membres (deltoïde, muscles de la fesse), quelquefois cependant elle se localise sur les petits muscles des mains ; elle peut être précoce (dès les premières semaines de l'hémiplégie) ou tardive.

On a aussi signalé, dans l'hémiplégie de l'adulte, des cas où se produisait une atrophie des os des membres paralysés.

Les *troubles trophiques cutanés* sont fréquents dans les grosses hémiplégies : sécheresse de la peau, desquamation ou macération épidermique, lésions des ongles, des poils, etc. Parfois on voit une éruption de nature générale infectieuse ou autre se porter de préférence sur le côté hémiplégique ou au contraire respecter celui-ci.

L'aspect spécial connu sous le nom de main succulente, qui s'observe parfois chez les grands hémiplégiques avec contracture, peut être considéré aussi comme un trouble trophique bien caractérisé. Quant à l'œdème qui siège parfois sur les membres hémiplégiques, on peut presque à coup sûr, lorsqu'il est assez intense, le considérer comme l'indice que le malade est atteint, outre son hémiplégie, d'une maladie hydropigène cardiaque ou rénale (Crouzon).

Les escarres qui surviennent au niveau de la fesse dans les hémiplégies récentes et très intenses dépendent beaucoup moins de troubles trophiques spéciaux que du manque de soins de propreté de la part des infirmiers.

Les *troubles des sphincters* qui s'observent dans certains cas peuvent être dus à des mécanismes différents. Dans les hémiplégies récentes, ils sont généralement imputables à l'état subcomateux ; dans les hémiplégies anciennes, chez les vieillards, on voit, avec ou sans ictus, s'établir dans un certain nombre de cas le *gâtisme*. Ce gâtisme est dû le plus souvent à des lacunes dans les noyaux gris centraux ou dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure. Les malades perdent inconsciemment les urines et les matières fécales. Le plus souvent cet état s'accompagne d'une diminution plus ou moins prononcée des facultés mentales, avec exagération de l'émotivité ; toutes ces manifestations sont dues, le plus souvent, non pas au foyer même dont la présence dans le cerveau a donné lieu à l'hémiplégie, mais aux lacunes et aux altérations vasculaires du cerveau dont elles sont la conséquence.

Les hémiplégiques par lésion organique des centres nerveux peuvent

présenter, en outre du gâtisme, des *troubles mentaux* divers, mais on ne peut pas dire que ces troubles mentaux, dans la grande majorité des cas, soient sous la dépendance directe de l'hémiplégie; ils lui sont surajoutés et dépendent bien plus du malade ou de la maladie, cause de l'hémiplégie, que de l'hémiplégie elle-même. On pourrait, et non sans raison, soutenir que l'*aphasie* doit être rangée parmi les troubles mentaux accompagnant l'hémiplégie, mais, l'aphasie faisant l'objet d'un paragraphe spécial, il n'y a pas lieu d'insister sur ce point. Le rire et le pleurer spasmodiques s'observent fréquemment chez les hémiplégiques (Brissaud, etc.).

Diagnostic. — A) **De l'hémiplégie avec les maladies qui peuvent la simuler.** — En réalité, il n'y en a guère, et il faudrait avoir fait un examen bien insuffisant pour confondre avec une hémiplégie motrice certains cas de *douleurs unilatérales des membres*.

Chez les individus affectés d'*épilepsie jacksonienne*, on voit assez souvent survenir, dans les membres qui ont été le siège des manifestations convulsives, une paralysie d'aspect (et de nature) tout à fait hémiplégique qui peut durer quelques minutes ou quelques heures après les convulsions; il peut arriver d'ailleurs que cette paralysie transitoire devienne permanente et on a alors bien réellement affaire à une véritable hémiplégie.

Il existe un état singulier d'impotence motrice des membres qui n'est pas l'hémiplégie et qui en est cependant très voisin, qui peut même se combiner avec celle-ci, c'est l'*apraxie*, étudiée par Liepmann [1], qui consiste en une sorte d'agnosie des mouvements sans paralysie réelle; c'est ainsi que l'on voit les malades qui en sont atteints être capables de faire avec les membres du côté apraxique des mouvements variés d'une manière involontaire et inconsciente, par exemple faire des gestes quand ils parlent, exécuter des mouvements de défense, etc..., mais, s'il s'agit d'exécuter tel ou tel mouvement coordonné intentionnel, tel que de prendre avec un cuiller ou une fourchette les aliments dans une assiette et de les porter à sa bouche, ou de bourrer une pipe, le membre apraxique n'en peut venir à bout. Ce trouble des mouvements est tellement comparable aux troubles aphasiques que Pierre Marie a exprimé l'opinion qu'il n'est en réalité qu'une manifestation de la déchéance psychique des aphasiques.

L'*hémiplégie hystérique* doit être très soigneusement différenciée de l'hémiplégie organique, car les occasions d'erreur sont innombrables, mais, vue son importance, un paragraphe spécial lui est consacré plus loin.

Une autre affection, qui peut dans certains cas en imposer pour l'hémiplégie organique, c'est la *paralysie agitante*, qui, comme on sait, a un début unilatéral, de sorte que les malades viennent se plaindre au médecin d'être « paralysés d'un côté du corps ». Il suffit d'être prévenu pour éviter cette erreur, d'autant plus que les différents symptômes de la maladie de Parkinson sont assez caractéristiques pour être aisément reconnus.

1. Voir plus haut l'article *Apraxie*.

B) **De la lésion.** — Ce diagnostic est souvent fort difficile.

Un *début subit* doit faire surtout penser à l'hémorragie cérébrale, au ramollissement et aux lacunes de désintégration.

Les tumeurs cérébrales, l'hémorragie méningée, les méningites n'amènent généralement pas l'hémiplégie d'une façon aussi subite, aussi inattendue, mais il y a de nombreuses exceptions.

L'*etat apoplectique*, quand il est bien prononcé, indique ordinairement une hémorragie cérébrale; le ramollissement et même l'hémorragie méningée ne déterminent pas ordinairement un état aussi comateux que l'hémorragie cérébrale; c'est surtout dans celle-ci qu'on voit se produire la déviation conjuguée de la tête et des yeux et le type respiratoire de Cheyne-Stokes. Des phénomènes du même genre peuvent cependant s'observer dans l'hémorragie méningée. La ponction lombaire peut également, dans les deux cas, montrer un liquide céphalo-rachidien mélangé de sang.

Au contraire, lorsque l'hémiplégie s'installe sans apoplexie vraie, ou même parfois sans aucun ictus, on a le plus souvent à faire à un ramollissement cérébral ou à des lacunes.

On peut le plus souvent diagnostiquer cliniquement les *lacunes* lorsqu'elles donnent naissance à l'hémiplégie. Celle-ci est presque toujours incomplète, susceptible d'une amélioration assez rapide, à tel point que l'hémiplégie est parfois transitoire et ne laisse après elle qu'un peu de maladresse pour les actes délicats; les réflexes tendineux sont exagérés au tendon rotulien et au poignet; souvent aussi, quand les malades ont recommencé à marcher, on constate qu'ils « marchent à petits pas ». Un symptôme qui peut permettre de différencier l'hémiplégie par lacune de celle par ramollissement cérébral, c'est l'hémianopsie, qui est extrêmement rare chez les lacunaires, si tant est même qu'elle puisse être produite par cette lésion, tandis que dans le ramollissement cérébral c'est un symptôme assez fréquent. De même l'aphasie ne se voit pas chez les lacunaires, tandis qu'elle est fréquente chez les individus atteints de ramollissement (il est bien entendu qu'il s'agit d'aphasie vraie et non de dysarthrie, car cette dernière, au contraire; s'observe souvent chez les lacunaires).

Quant à l'hémiplégie produite par les *tumeurs cérébrales*, il est bien difficile de la caractériser puisque, comme tous les autres symptômes des tumeurs cérébrales, elle est susceptible des modifications les plus diverses. Nous noterons cependant ce fait que c'est dans les tumeurs cérébrales que l'on voit presque exclusivement (abstraction faite pour l'hémiplégie hystérique) se produire de l'hémitremblement ou de l'hémichorée. — Assez souvent aussi l'hémiplégie des tumeurs cérébrales s'accompagne d'épilepsie jacksonienne. Bien entendu, dans le diagnostic de cette variété d'hémiplégie, il faudra tenir compte de tous les autres symptômes révélateurs des tumeurs cérébrales, et notamment l'examen du fond de l'œil rendra de grands services; mais, dans les cas aigus, on n'oubliera pas que l'hémorragie cérébrale est susceptible elle aussi de déterminer de l'œdème et de la congestion de la papille.

C) **De la localisation.** — Elle est le plus souvent très incertaine. — α) *Lésions corticales.* — Les lésions corticales pures sont très rarement observées ; presque toujours les lésions dites corticales (nous avons surtout ici en vue l'hémorragie et le ramollissement) intéressent plus ou moins profondément la substance blanche sous-jacente ; d'autre part, les lésions purement corticales donnent rarement lieu à une hémiplégie. Les symptômes qui caractérisent les cas d'hémiplégie dans lesquels l'écorce est intéressée sont surtout les troubles de la sensibilité superficielle ou profonde, la stéréo-agnosie, l'apraxie, l'aphasie de Wernicke, l'épilepsie jacksonienne. Quant à la contracture précoce, elle peut se voir dans les cas de lésion corticale, mais elle est loin d'y être constante ; il en est de même pour les lésions qui intéressent les ventricules dans une certaine étendue.

β) *Lésions des noyaux gris centraux.* — Quand les lésions sont strictement limitées, ce qui d'ailleurs n'est pas la règle, aux seuls noyaux gris, l'hémiplégie est peu intense et généralement transitoire. Quand c'est le *noyau lenticulaire* qui est atteint, on constate la diminution ou l'abolition du réflexe pharyngé, des troubles de la déglutition et de l'articulation pouvant même dans certains cas (surtout pour les lacunaires chez qui les lésions du noyau lenticulaire sont volontiers bilatérales) aller jusqu'à la paralysie pseudo-bulbaire. Quand c'est la *couche optique* qui est atteinte, on a vu se produire quelquefois des mouvements choréiformes ou malléatoires, ou bien des troubles de la sensibilité : douleurs, hémianesthésie, ou encore des troubles de la mimique, mais ces différents troubles sont loin de se rencontrer constamment dans les lésions thalamiques, et en réalité le diagnostic des lésions de ce genre est rarement assuré. Dans ces dernières années, Dejerine, avec ses élèves Thomas, Roussy, a décrit comme réalisant le *syndrome thalamique* des cas dans lesquels une lésion du thalamus s'accompagnait d'une hémianesthésie (avec hémiplégie transitoire ou s'atténuant rapidement), de douleurs très vives dans la moitié du corps anesthésiée, de mouvements choréo-athétosiques, absence du signe de Babinski.

γ) *Capsule interne.* — Les lésions de la capsule interne sont celles qui donnent lieu le plus fréquemment à l'hémiplégie ; pour que ce symptôme se produise, il faut, bien entendu, que la portion de la capsule interne dans laquelle passe le faisceau pyramidal soit intéressée. Jusque dans ces derniers temps, tous les auteurs admettaient qu'il existe dans la capsule interne des localisations très nettes de la paralysie sur tel ou tel segment de membre, sur la face, la langue, etc. ; tous les traités contiennent des schémas indiquant ces différentes localisations. En 1902, dans un travail de la *Semaine médicale*, Pierre Marie et G. Guillain ont montré que cette doctrine était absolument erronée ; d'après les nombreuses autopsies invoquées par ces auteurs, les lésions limitées de la capsule interne ne déterminent pas de paralysies localisées, de monoplégies du membre supérieur ou inférieur, ou d'un segment de membre-

Une lésion intéressant la portion motrice de la capsule interne donne toujours lieu à une hémiplégie, et Pierre Marie et Guillain ont insisté sur ce fait que l'intensité de l'hémiplégie est proportionnelle à la quantité de fibres pyramidales détruites, de telle sorte qu'au niveau de la capsule interne le faisceau pyramidal constitue un organe de conduction en masse du mouvement volontaire pour les deux membres du côté opposé. Cela est si vrai que ce sont les lésions de la capsule interne qui donnent l'hémiplégie la plus typique.

δ) *Pédoncule. Protubérance. Bulbe.* — Dans toutes ces régions, l'hémiplégie se produit toujours, de même que dans la capsule interne, par la lésion du segment où le faisceau pyramidal se trouve collecté, et à ce point de vue les caractères de l'hémiplégie sont fort analogues. C'est-à-dire son intensité est proportionnelle à la quantité de fibres pyramidales atteintes, il existe une exagération manifeste des réflexes tendineux et le signe de Babinski, et, pour peu que l'hémiplégie soit un peu intense, la contracture ne tarde pas à survenir.

Ce qui fait que l'hémiplégie due à une lésion d'un pédoncule, de la protubérance ou du bulbe, présente des caractères particuliers, c'est que la lésion du faisceau pyramidal à ce niveau s'accompagne de la lésion d'autres organes situés au voisinage dans l'épaisseur du pédoncule, de la protubérance ou du bulbe ; on peut en un mot observer toute la série des *hémiplégies alternes*. Il arrive cependant, le plus souvent, surtout lorsqu'il s'agit de lésions lacunaires de la protubérance, qu'il n'existe pas d'hémiplégie alterne pouvant mettre sur la voie ; le diagnostic sera alors très difficile, l'intensité anormale, et non proportionnelle à celle de l'hémiplégie, des troubles du côté de la langue et des lèvres, pourrait être un précieux indice.

On désigne sous le nom d'*hémiplégie alterne* les cas dans lesquels une lésion du pédoncule, de la protubérance ou du bulbe portant sur le faisceau pyramidal, et déterminant par conséquent une hémiplégie des membres du côté opposé, intéresse en même temps soit le noyau, soit la racine de tel ou tel nerf crânien situé dans son voisinage, ce qui donnera des symptômes de paralysie, ou plus rarement d'anesthésie dans le domaine du nerf atteint, mais cette fois du même cote que la lésion.

Les deux types d'hémiplégie alterne les plus fréquents et les mieux connus sont : le *type Millard-Gubler* (hémiplégie des membres d'un côté, paralysie faciale de l'autre côté) et le type dit *syndrome de Weber* (hémiplégie des membres d'un côté et paralysie du moteur oculaire commun de l'autre côté). Ce dernier type est, bien entendu, l'indice d'une lésion pédonculaire, tandis que le premier type est produit par une lésion bulbo-protubérantielle. On conçoit que les variétés pourront être nombreuses, puisque à la place des nerfs précités la lésion pourra intéresser soit l'hypoglosse, soit le nerf moteur oculaire externe, soit le trijumeau, et alors, si c'est la racine sensitive qui est atteinte, ce n'est

plus une paralysie que l'on observe mais une anesthésie localisée à la zone de distribution de la Ve paire. Parfois la lésion, et par conséquent les symptômes ne portent pas sur l'ensemble des branches de tel ou tel nerf crânien, mais seulement sur quelques-unes d'entre elles.

Une autre manifestation analogue à l'hémiplegie alterne est celle connue sous le nom de *Syndrome de Benedikt*, elle consiste en ce que, avec une paralysie de la IIIe paire d'un côté (comme dans le syndrome de Weber), coexiste, de l'autre côté, non plus une hémiplégie des membres, mais un tremblement soit continuel, soit intermittent, mais alors surtout intentionnel. Il s'agit ici encore d'une lésion pédonculaire. Une longue série de syndromes alternes, tous exceptionnels, ont été récemment signalés par les auteurs :

Type Foville du syndrome de Millard-Gubler (Grasset) : d'un côté paralysie des membres, de l'autre paralysie du facial et d'un oculogyre.

Syndrome de Millard-Gubler avec syndrome pédonculaire (Pierre Marie et Crouzon) : hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, paralysie du trijumeau droit et paralysie de l'oculomoteur commun droit.

Type Foville du syndrome de Weber (Grasset) : d'un côté paralysie des membres et de la face, de l'autre paralysie d'un oculogyre.

Hémispasme facial alterne (Brissaud et Sicard) : d'un côté paralysie des membres, de l'autre spasme de la face.

Syndrome de Benedikt inférieur (Combe) : d'un côté hémitremblement, de l'autre paralysie faciale.

Hémianesthésie alterne (Raymond) : d'un côté anesthésie des membres avec ou sans paralysie, de l'autre anesthésie de la face avec ou sans paralysie.

Syndrome cérébelleux alterne de Babinski et Nageotte : d'un côté paralysie des membres, de l'autre, troubles cérébelleux, hémiasynergie, latéropulsion, nystagmus.

Hémiplégie alterne du type Avellis : d'un côté hémiplégie, de l'autre paralysie du voile du palais et de la corde vocale.

Hémiplégie alterne avec syndrome oculaire sympathique (Cestan et Chenais) : d'un côté hémiplégie, de l'autre myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale avec ptosis léger.

Syndrome protubérantiel supérieur (Raymond et Cestan) : d'un côté incoordination, mouvements choréo-athétosiques, troubles sensitifs, paralysie faible, de l'autre paralysie des mouvements associés d'abduction des yeux.

Syndrome de la calotte pédonculaire (Gruner et Bertolotti) : d'un côté paralysie sensitivo-motrice, de l'autre paralysie des mouvements associés d'élévation, d'abaissement et de convergence des yeux, ophtalmoplégie interne.

ε) *Moelle.* — Le diagnostic de l'hémiplégie spinale est souvent fort délicat. Il s'agit d'ailleurs d'une manifestation assez rare. La distri-

bution de la paralysie aux différents groupes moteurs est, d'après Mann, à peu près la même que dans l'hémiplégie par lésion cérébrale. En réalité, nous manquons de caractères spéciaux permettant de distinguer sûrement ces deux formes d'hémiplégie, car on ne peut considérer comme absolument démonstratif ce fait que, dans l'hémiplégie spinale, la face n'est pas atteinte, et qu'ordinairement la paralysie est plus marquée pour le membre inférieur que pour le supérieur. Ce qui permettra le mieux de faire le diagnostic d'hémiplégie spinale, ce sera de dépister l'existence, chez le malade, d'une affection médullaire bien caractériseé, telle qu'un traumatisme, la syringomyélie, une tumeur de la moelle, ou la syphilis médullaire; dans ce dernier cas on pourra observer avec une certaine prédilection l'existence du syndrome de Brown-Séquard (syndrome d'hémiparalysie avec hémianesthésie croisée).

Étiologie et Valeur séméiologique. — Les dimensions de ce chapitre seraient tellement étendues qu'on ne peut se borner ici qu'à une simple énumération forcément incomplète.

L'hémiplégie peut être **traumatique** soit par contusion ou enfoncement des os du crâne et lésions du cerveau ou hémorragie méningée, soit par pénétration d'un corps vulnérant par une cavité naturelle (nez, orbite, oreille).

L'hémiplégie peut s'observer au cours de toutes les **maladies infectieuses** par suite soit d'une lésion des méninges, soit d'une hémorragie, soit d'une thrombose vasculaire. Le rôle de la *syphilis* dans la production de l'hémiplégie, chez l'homme, est des plus importants, à tel point que, dans la pratique, tout homme frappé d'hémiplégie avant l'âge de 50 ans, et chez lequel on ne constate pas d'affection cardiaque, doit être fortement soupçonné de syphilis. L'hémiplégie syphilitique est en effet une manifestation assez précoce se produisant le plus souvent dans les premiers mois ou dans les premières années qui suivent le chancre.

Chez la femme, les infections qui déterminent le plus souvent l'hémiplégie sont les infections puerpérales.

Les **intoxications** les plus diverses peuvent être suivies d'hémiplégie, sans en excepter les *auto-intoxications* (diabète, urémie). On se gardera d'ailleurs de rapporter à l'urémie tous les cas d'hémiplégie survenant chez des malades qui présentent de l'albuminurie, car, chez ces malades, l'hémiplégie peut tout aussi bien être due à une hémorragie cérébrale ou à un ramollissement.

Les **lésions du cœur** et des **gros vaisseaux** jouent aussi un rôle dans la production d'un certain nombre de cas d'hémiplégie. — Peut-être les lésions de l'appareil respiratoire en jouent-ils un également, on a publié des cas d'hémiplégie pneumomique, d'hémiplégie pleurale. — Quant aux lésions des vaisseaux encéphaliques, leur rôle est de tout premier ordre, et notamment chez les vieillards; l'artérite, la périartérite chroniques, l'athérome des artères du cerveau déterminent soit l'hémorragie cérébrale, soit le ramollissement, soit les lacunes de désintégration; or on sait

que ces trois lésions sont de beaucoup les facteurs les plus importants dans la production de l'hémiplégie.

Certaines **affections du système nerveux**, telles que le tabes, la paralysie générale, la sclérose en plaques, la chorée de Sydenham, la méningite tuberculeuse, les néoplasmes intracrâniens, etc..., s'accompagnent plus ou moins fréquemment d'hémiplégie cérébrale, bulbo-protubérantielle ou spinale.

II. **Hémiplégie non organique, d'origine névropathique.** — Les paralysies de ce genre peuvent simuler, de très près, l'hémiplégie organique ; cependant un observateur attentif notera dans l'attitude du malade, dans le degré et les modalités de l'impotence fonctionnelle des membres, différents caractères qui éveilleront ses soupçons et l'inciteront à rechercher minutieusement si l'hémiplégie en présence de laquelle il se trouve présente bien tous les signes physiques qui appartiennent à l'hémiplégie organique. Parmi ces signes, les suivants ont été signalés par M. Babinski.

C'est ainsi que, dans l'hémiplégie névropathique, on ne constate pas l'*hypotonicité musculaire*, caractérisée notamment chez les hémiplégiques organiques par la possibilité d'imprimer une flexion exagérée à l'avant-bras.

On ne constate pas non plus le *signe du peaucier*, qui consiste chez les organiques dans une diminution du relief de contraction de ce muscle du côté paralysé, quand on fait ouvrir la bouche au malade, et qu'avec un doit placé sous le menton, on résiste un peu à ce mouvement. Le *signe de la pronation* (Babinski) ne s'observe que dans l'hémiplégie organique : si on met la main passivement en supination, elle se remet, en pronation dès qu'on la lâche.

La *flexion combinée de la cuisse et du tronc* ne se voit pas dans l'hémiplégie névropathique, tandis que dans l'hémiplégie organique elle est de règle. On sait qu'elle s'obtient au moment où le malade étendu à terre, les bras croisés, cherche à se relever ou quand, assis à terre, il se laisse brusquement retomber.

Les *réflexes tendineux* peuvent être forts, comme amplitude, dans l'hémiplégie névropathique, mais ils ne présentent pas le caractère de spasmodicité, de brusquerie qu'ils ont le plus souvent dans l'hémiplégie organique et surtout ils restent égaux des deux côtés (Babinski).

Le clonus du pied semble appartenir exclusivement à l'hémiplégie organique, mais on n'oubliera pas que chez les névropathes on peut observer un faux clonus du pied (Babinski).

Le *réflexe plantaire* est, dans l'hémiplégie névropathique, toujours en flexion.

Les réflexes cutanés sont le plus souvent conservés chez les hémiplégiques névropathiques.

L'*hémianesthésie*, quand elle existe, se présente chez les hémiplégiques névropathiques avec des caractères tout différents de ceux que nous

avons décrits dans les hémiplégies organiques, et notamment elle est beaucoup plus accentuée, à tel point qu'on peut piquer et pincer aussi longtemps et aussi profondément que l'on veut le malade sans qu'il en témoigne aucune sensation. De plus, dans l'hémiplégie névropathique, l'hémianesthésie est généralement beaucoup plus persistante que chez les organiques. Enfin elle est très souvent à la fois sensitive et sensorielle.

En examinant l'attitude des hémiplégiques névropathiques dans les différents actes de la vie, on constatera d'ordinaire qu'ils sont infiniment moins gênés par leur hémiplégie, si forte soit-elle, que les hémiplégiques organiques. Quand ils marchent avec des béquilles, ce que ne font presque jamais les hémiplégiques organiques, on les voit laisser traîner en arrière d'une façon tout à fait caractéristique la jambe paralysée, mais malgré tout ils marchent.

La paralysie des hystériques porte de préférence sur un certain nombre de systèmes de mouvements, sur certains actes plutôt que sur certains muscles.

Elle est et reste en général flasque ; quand elle est spasmodique, elle l'est d'emblée ; la contracture ne succède pas à une paralysie flasque.

Dans certains cas la recherche des stigmates de l'hystérie peut rendre des services, mais il ne faut pas s'attendre à rencontrer ces stigmates d'une façon constante, car ils ont été le plus souvent déterminés par des suggestions médicales antérieures.

Enfin, un point très important à considérer est celui de l'étiologie. Dans quelles conditions l'hémiplégie s'est-elle produite? Y a-t-il eu traumatisme réel ou shock moral? Le malade a-t-il pu se suggestionner? Autant de questions qu'il importe beaucoup d'élucider lorsqu'il existe quelque soupçon d'une hémiplégie d'origine névropathique.

III. **L'hémiplégie cérébrale infantile** diffère par un certain nombre de points de l'hémiplégie des adultes.

La contracture y prend, lorsqu'elle existe, un aspect spécial (pied bot, main bote); le pied est alors, le plus souvent, varus équin, la main est en flexion exagérée dans l'articulation du poignet, les doigts sont dans une sorte d'hypotonie qui permet de les recourber fortement dans le sens de l'extension. Le membre supérieur et le membre inférieur sont, dans cette forme, susceptibles de présenter une atrophie considérable; on y constate alors des troubles vaso-moteurs accentués.

Dans une autre forme, il ne s'agit plus de contracture, mais d'hémiathétose ou d'hémichorée; les membres de ces malades ne présentent pas l'atrophie signalée dans la forme précédente.

Du reste, d'une façon générale, les mouvements associés se produisent dans l'hémiplégie infantile avec une intensité bien plus grande que dans l'hémiplégie des adultes. De même, l'épilepsie jacksonienne y est infiniment plus fréquente; très souvent aussi il s'agit d'épilepsie vulgaire.

Les troubles de la sensibilité sont très rares.

Les réflexes tendineux sont très exagérés quand la contracture n'est

pas assez forte pour immobiliser les membres. Le réflexe plantaire est presque toujours en extension (1).

L'aphasie ne se montre guère dans l'hémiplégie cérébrale infantile, même quand il existe des lésions de l'hémisphère gauche intéressant la zone du langage. Parfois, cependant, ces malades ont la parole embarrassée, mais il s'agit seulement de dysarthrie et de troubles dans la constitution de la phrase.

L'intelligence est bien plus souvent et plus profondément atteinte chez les hémiplégiques infantiles que chez les hémiplégiques adultes.

Pour que l'hémiplégie infantile déploie dans tout leur développement les caractères qui lui sont propres, il faut que la lésion se soit produite dans les sept ou huit premières années de la vie.

La lésion peut être d'ailleurs d'aspect très différent : sclérose lobaire, porencéphalie, méningo-encéphalite, ramollissement, hémorragie, lésions traumatiques, etc.

1. Chez les jeunes enfants, le réflexe des orteils se fait *normalement* en extension; cela tient au développement incomplet du faisceau pyramidal; depuis l'âge de 5 ou 6 mois jusqu'à l'âge de 1 an, il se fait tantôt en extension tantôt en flexion : à partir de 1 an, il est normalement en flexion. Mais il n'est pas rare de le trouver en extension jusqu'à l'âge de 3 ans et plus chez les enfants athrepsiques ou débilités en dehors même de toute affection systématisée des centres nerveux : cela tient à ce que le faisceau pyramidal a subi chez ces enfants un retard de développement par suite des troubles de la nutrition générale (Léri).

MOUVEMENTS ASSOCIÉS

par le Dr CROUZON

On appelle mouvements associés « les mouvements qui s'effectuent dans une partie du corps d'une façon involontaire, au moment où ont lieu des mouvements volontaires ou réflexes dans une autre partie ». Cette définition est de Vulpian et il a donné le nom de syncinésie à ces mouvements associés.

Nous prendrons comme exemples de ces mouvements les phénomènes qu'on peut observer chez un hémiplégique.

Mouvements associés dans l'hémiplégie. — Ce sont, par exemple, les mouvements qu'exécute en réduction le membre malade quand on commande au malade un mouvement du côté sain. Quelquefois, c'est la main hémiplégique qui reproduira les mouvements exécutés par la main saine : il s'agit alors d'un mouvement associé symétrique.

Quelquefois le membre inférieur du côté malade ébauchera un mouvement qui est exécuté complètement par la main du côté sain, dans ce cas le mouvement associé est asymétrique. Un autre exemple de mouvement associé asymétrique est le mouvement ébauché par la face du côté hémiplégique pendant le mouvement fait par la main du côté sain.

Tous ces mouvements se rencontrent beaucoup plus fréquemment dans l'hémiplégie cérébrale infantile que dans l'hémiplégie de l'adulte, et en celà ils se comportent comme tous les mouvements post-hémiplégiques. Ils ont été bien étudiés par Camus dans sa thèse de Bordeaux en 1885.

On les a observés quelquefois chez l'adulte : Sainton, Remak ont pu observer une variété de mouvements associés qui se produisait chez un aphasique qui faisait des efforts pour parler : on voyait chez leur malade la main ou le pied droits animés de mouvements involontaires. Nous avons pu nous-même, avec Pierre Marie, observer le même phénomène chez un paralytique général qui présentait sans aucun doute un déficit du langage : dès qu'il se mettait à parler, on constatait un tremblement, des mouvements involontaires dans tout le membre supérieur du côté droit, atteint du reste d'une légère hémiplégie.

Les mouvements associés sont différents des mouvements dits réflexes : ceux-ci surviennent à la suite d'une secousse de toux ou d'un baillement par exemple et se passent surtout dans les membres supérieurs : du côté

paralysé, le bras se met par exemple en abduction ou en demi-flexion. Il ne faut donc pas confondre mouvements réflexes et mouvements associés.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc. — Babinski a décrit ce mouvement associé dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris* (30 juillet 1897) et dans un article mémorable de la *Gazette des hôpitaux* du 5 mai 1900 (Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique).

Ce phénomène qu'il a appelé mouvement associé de flexion de la cuisse, puis flexion combinée de la cuisse et du tronc, s'observe dans les conditions suivantes: «Lorsque étendu sur un plan restant horizontal, sur une planche par exemple, dans le décubitus dorsal, les bras inclinés

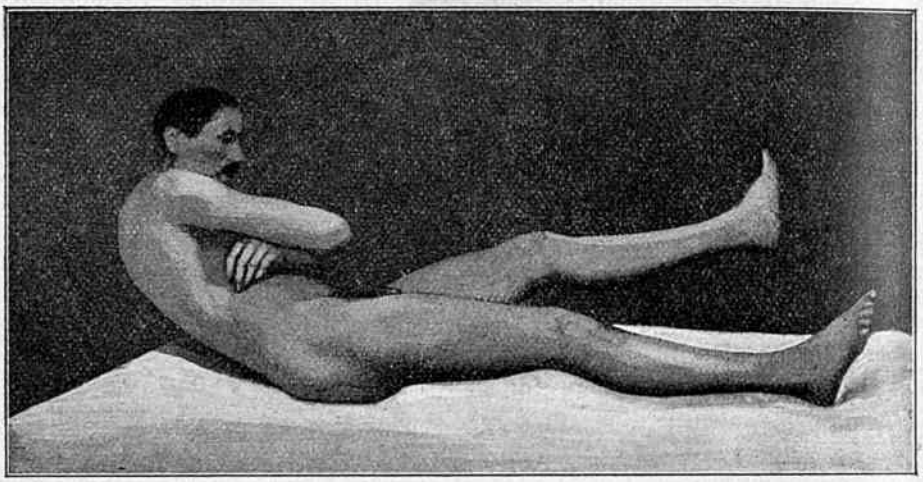


Fig. 1. — Hémiplégie gauche organique.
Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche (Babinski, *Gazette des hôpitaux*).

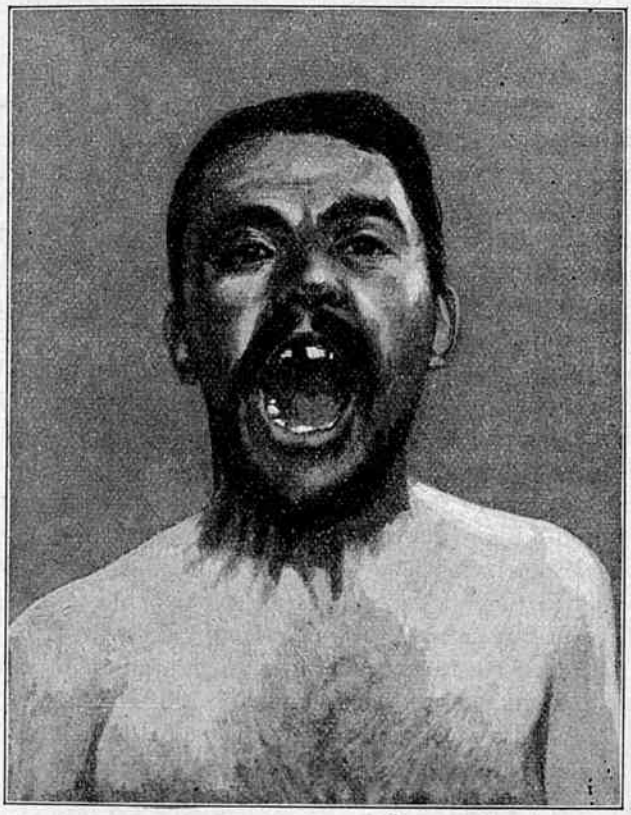
sur la poitrine, le malade fait un effort pour se mettre sur son séant du côté paralysé, la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol tandis que, du côté opposé, le membre inférieur reste immobile ou que la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparait que plus tardivement et sont bien moins marqués qu'aux membres atteints de paralysie. En même temps, l'épaule du côté normal se porte en avant ». De même le mouvement se produit lorsque le malade, après s'être mis sur son séant, se laisse tomber en arrière pour reprendre sa position primitive.

Babinski suppose que ce mouvement est dû à la paralysie des muscles qui étendent la cuisse sur le bassin; ces muscles ont pour action d'immobiliser le fémur pendant que le psoas iliaque se contracte pour fléchir le bassin sur la cuisse; ces muscles étant parésiés, l'action du psoas iliaque devient prépondérante et la flexion de la cuisse sur le bassin se produit.

Ce mécanisme est différent suivant Babinski de celui des autres mou-

vements associés c'est ce qui l'a amené, à modifier la première appellation qu'il lui avait donnée. Quel que soit du reste l'interprétation de ce mouvement, il a une très grande valeur séméiologique quand il est très net. On peut supposer en effet que, chez certains sujets normaux, il y aura inégalité dans les efforts des extenseurs de la cuisse sur le bassin.

D'autre part, ce phénomène ne peut pas exister dans les cas où l'hémiplégie est complète, sa valeur n'est donc réelle que dans un certain nom-



BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPETRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

Fig. 2. — Hémiplégie gauche organique.
Contraction du peaucier du cou à droite (Babinski, *Gazette des hôpitaux*).

bre de cas, mais elle paraît à Babinski un signe de premier ordre pour le diagnostic différentiel de l'hémiplégie hystérique et de l'hémiplégie organique.

Ce phénomène n'est pas particulier à l'hémiplégie ; Babinski a pu l'observer dans des cas de sciatique où les mouvements des muscles extenseurs de la cuisse sur le bassin étaient entravés.

Signe du peaucier. — Babinski, dans les mêmes publications mentionnées ci-dessus, a décrit ce phénomène auquel il attache la même valeur qu'à la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Ce phénomène

consiste en ce que, dans certains actes où le peaucier entre en jeu, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté paralysé. On peut mettre ce signe en évidence en commandant au malade d'ouvrir la bouche toute grande, ou bien encore en lui demandant de fléchir la tête énergiquement et en cherchant à s'opposer à ce mouvement.

Babinski avait considéré tout d'abord ce phénomène comme le spasme du côté normal, il l'appelait : spasme associé du peaucier du côté malade.

Abduction associée des orteils. — Nous avons vu plus haut que Babinski a décrit l'abduction des orteils ou signe de l'éventail comme un phénomène de même valeur que l'extension des orteils. Des faits ultérieurement observés lui firent constater cette abduction des orteils ou l'excitation du mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc; l'abduction lui parut plus fréquente dans l'hémiplégie infantile que dans celle des adultes, et elle lui parut avoir une signification clinique de même ordre que l'abduction réflexe.

Phénomène de Strümpell. — Le phénomène de Strümpell, ou phénomène du jambier antérieur, consiste dans une contraction du muscle jambier antérieur qui se produit dans le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, c'est donc un mouvement associé.

Pour mettre ce mouvement en évidence, il faut demander au malade de se placer dans le décubitus dorsal, sur un plan dur de préférence, il faut lui demander de fléchir la jambe sur la cuisse, et, pour amplifier l'effort dans ce mouvement, on s'oppose à la flexion par la pression de la main sur la face antérieure de la cuisse. On voit alors se produire un mouvement d'élévation du bord interne du pied avec rotation de la plante du pied en dedans; en même temps, on voit saillir au niveau du cou-de-pied la corde du tendon du jambier antérieur, muscle qui produit le mouvement ci-dessus indiqué.

On peut voir encore ce mouvement dû à la contraction du jambier antérieur se produire quand un hémiplégique fléchit la jambe en marchant (Brissaud). Ce phénomène du jambier antérieur a été étudié par Pierre Marie et Crouzon dans le service de Bicêtre; ils l'ont constaté dans les cas d'hémiplégie organique de paraplégie spasmodique. Il permet donc dans les cas douteux d'écarter l'hypothèse d'hystérie. Il a pu également permettre à Strumpell et à nous-même par sa présence chez un tabétique de faire le diagnostic des scléroses combinées et il reflète dans ce cas l'existence de la sclérose pyramidale.

Signe de Charles Bell. — Charles Bell a signalé, dans la paralysie faciale, un mouvement de rotation du globe de l'œil en haut et en dehors, qui se produit quand on commande au malade de fermer la paupière du côté paralysé. Ce phénomène a pour résultat de cacher la pupille derrière la paupière supérieure : ce signe est également un signe de paralysie organique et ne peut être reproduit par l'action de la volonté.

Autre mouvement associé dans la paralysie faciale. — Il n'est pas rare d'observer, surtout au moment où la guérison est

proche, des mouvements associés dans la paralysie faciale : quand le malade veut rire il ferme involontairement les yeux, quand il veut fermer l'œil il relève l'angle de la bouche ; quelquefois ce mouvement se produit dans le côté sain.

SIGNE DE KERNIG

Kernig a décrit, en 1883 et 1884 à la Société médicale de Saint-Pétersbourg puis dans le *Berliner Klinische Wochenschrift*, un signe qu'il a considéré comme ayant une valeur très grande pour le diagnostic des méningites tuberculeuse ou cérébro-spinale. C'est Netter qui a vulgarisé en France ces recherches : elles se sont multipliées depuis sur ce sujet et nous nous baserons sur la thèse de Roglet (1900) et sur la Revue générale de Sainton et Voisin (*Gazette des hôpitaux*, 27 août 1904) pour décrire ce signe et rechercher sa valeur séméiologique.

Technique de la recherche du signe de Kernig. — Il faut laisser le malade assis dans son lit, et on recherche alors le phénomène essentiel de la maladie qui est une contracture de flexion des fléchisseurs dans l'articulation du genou quand on vient à redresser le malade sur son séant.

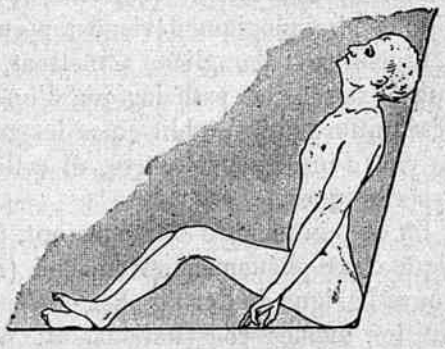


Fig. 3.

On emploie un des trois procédés suivants : 1° le malade étant couché sur un plan dur, on le fait asseoir, en l'aidant si c'est nécessaire, et on cherche, en appliquant les mains sur ses cuisses, à empêcher toute flexion des cuisses. Si la flexion se produit malgré tout ou, si la flexion étant empêchée, le malade ne peut s'asseoir, le signe de Kernig existe.

2° On peut asseoir le malade sur son lit et on peut appuyer sur les cuisses de façon à obtenir l'extension complète : si l'extension est impossible il y a signe de Kernig.

3° Enfin, on emploiera, surtout chez les enfants, la méthode suivante : le malade reste étendu sur son lit, couché sur le dos, on prend ses deux membres inférieurs et on cherche à plier les cuisses sur le bassin sans fléchir la jambe sur la cuisse ; c'est en réalité une manœuvre absolument semblable à la recherche du signe de Lasègue dans la sciatique. Si le signe de Kernig existe dans ce mouvement, on sent insensiblement se produire une flexion de la jambe sur la cuisse.

Ce signe de Kernig ne s'observe pas seulement aux membres inférieurs, il le décrit lui-même au niveau des fléchisseurs de l'articulation du

coude, dès que le malade s'assoit sur son lit, les membres supérieurs se placent en demi-flexion, l'extension complète est impossible.

Cette constatation du signe de Kernig aux membres supérieurs a été faite par plusieurs auteurs : Chauffard (*Semaine médicale*, 13 février 1901) ; Aubertin (*Tribune médicale*, 11 juillet 1903).

Mais, quelles que soient la fréquence et la valeur de cette contracture des membres supérieurs dans les méningites, c'est surtout au signe de Kernig, au niveau des fléchisseurs des membres inférieurs, que l'on a l'habitude de rechercher. Dans la pratique, c'est celui sur lequel nous insisterons davantage.

Valeur séméiologique du signe de Kernig. — Le signe de Kernig, comme nous l'avons vu, consiste dans une contracture des fléchisseurs de la jambe. Ce phénomène, comme Bull l'a fait remarquer, n'est que l'exagération du phénomène normal chez tout individu étendu : dans le mouvement de s'asseoir, il y a instinctivement un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse. Le mouvement de s'asseoir sans fléchir la jambe sur la cuisse ne peut se faire que par l'intervention de la volonté ; c'est là une position gênante, sinon douloureuse, qu'il survienne la moindre cause de contracture latente (Dejerine) le phénomène de demi-flexion passagère et physiologique deviendra permanente et pathologique.

Cippolina et Maragliano admettent, aussi, que le signe de Kernig n'est que l'exagération pathologique d'un phénomène normal dépendant du déséquilibre qui s'établit entre les groupes des extenseurs de la cuisse, en état d'insuffisance active, et celle des muscles fléchisseurs devenus hypertoniques.

Un certain nombre d'auteurs ont, du reste, discuté la valeur pathologique de ce phénomène. Wennagel (*Deutsch Archiv für Klin. med.*) a trouvé le signe de Kernig chez un certain nombre de sujets. Amaducci a fait les mêmes constatations. M. Wilson rencontre le signe de Kernig chez 26 pour 100 de sujets normaux. Il faut donc faire quelques réserves sur la valeur absolue de ce signe : associé à d'autres symptômes, il peut rendre un diagnostic de méningite très plausible. Nous ne ferons que mentionner ici la théorie qui explique la production de cette contracture.

1° La théorie du liquide céphalo-rachidien, soutenue par Bull, corroborée par quelques autres faits qui ont pu montrer la disparition de la contracture sous l'influence de la ponction lombaire.

2° La théorie de l'irritation méningo-médullaire. La lésion de la méningite est la cause du signe de Kernig : dans ce cas, elle est plus particulièrement révélatrice d'une lésion des méninges spinales (Dieulafoy, Netter, Cipollina, Maragliano). Cependant, d'autres auteurs font jouer un rôle très grand à la lésion du faisceau pyramidal, d'autres admettent la valeur des lésions cellulaires.

3° Un certain nombre d'auteurs admettent que le signe de Kernig et le signe de Lasègue ne sont qu'un seul et même symptôme, que la posi-

tion de Kernig, comme la manœuvre de Lasègue provoquent une élongation du nerf, de la douleur et, par suite, de la contracture. Dans ce cas, le signe de Kernig ne serait qu'un réflexe dû à la douleur, mais différents auteurs et, en particulier Wennagel et Abadie, ont montré que le signe de Kernig est dû à une contracture non douloureuse, et Abadie a pu prouver que la rachicocaïnisation supprimait le signe de Lasègue et laissait subsister le signe de Kernig.

Nous venons d'exposer la valeur séméiologique générale du signe de Kernig; nous pouvons donc en conclure que ce signe est une contracture musculaire qui se produit le plus souvent dans des cas pathologiques et, en particulier, dans les *affections des méninges spinales*. Il peut se produire quelquefois, en dehors des méningites, dans certaines affections du système nerveux, et plus rarement on a pu le constater chez des sujets normaux.

Il a donc une très grande valeur séméiologique, et nous allons passer en revue les affections dans lesquelles on les rencontre. Nous étudierons successivement le signe de Kernig dans la méningite ou les réactions méningées, puis dans les maladies du système nerveux.

Le signe de Kernig, comme nous l'avons déjà dit, a fait l'objet de la thèse de Roglet; c'est dans les *méningites* que, pour la première fois, on a observé ce phénomène; pour bon nombre d'auteurs il est pathognomonique dans la méningite et même pathognomonique des lésions des méningites spinales. C'est plus particulièrement dans les affections qui atteignent les méninges spinales qu'il a été rencontré, nous voulons surtout parler de la *méningite cérébro-spinale*. On a pensé tout d'abord que le signe de Kernig appartenait plus particulièrement à cette dernière variété de méningites. Roglet, dans sa thèse, a constaté 89,3 pour 100 de cas de méningites cérébro-spinales, et il n'a été constaté dans le total des observations que 66,6 pour 100 de cas de méningites tuberculeuses. Certains auteurs ont pensé alors que l'on pouvait dire que la méningite cérébro-spinale s'accompagnait plus fréquemment du signe de Kernig.

Cependant, si nous rapportons le résultat des statistiques du travail inaugural de Roglet, nous voyons que Kernig constate des contractures de flexion dans 5 cas de méningites aiguës, dont 1 de méningite tuberculeuse, et dans 6 cas de méningites chroniques. Netter l'observe sur le total de 46 cas, dont 12 méningites tuberculeuses, et il le trouve 41 fois. Cipolina, Maragliano, Bull, Henoch, Friès et nombre d'auteurs le trouvent également dans les méningites aiguës tuberculeuses.

Dans les thèses récentes de Monod, Lutier et Percheron, le signe de Kernig est rencontré également dans la méningite tuberculeuse et dans la méningite cérébro-spinale. On peut donc dire, dès maintenant, que ce signe appartient aussi bien à la *méningite tuberculeuse* qu'à la méningite cérébro-spinale; cependant, la fréquence n'est pas absolument la même dans les deux affections. Netter, qui l'a constaté dans 23 cas, le trouve 12 fois dans la méningite cérébro-spinale, 8 fois dans la ménin-

gite tuberculeuse, 3 fois dans la méningite mixte ; on l'observe dans la méningite tuberculeuse toutes les fois qu'il y a participation de méningite médulaire (Dieulafoy).

Il semble que le signe de Kernig suive la phase de la contracture et s'accentue avec l'évolution de la maladie. Il peut, quand le malade évolue vers la guérison, diminuer petit à petit, mais cependant, Kernig et Henoch l'ont vu après deux mois et demi. Netter le rencontre chez des sujets convalescents ou guéris, et, suivant lui, il a une valeur assez grande pour déceler les formes frustes de la maladie ; nous avons pu nous-même l'observer au déclin d'une méningite cérébro-spinale fruste, dont il a constitué un des éléments importants de diagnostic. Dans ce cas, une céphalée, une légère paralysie du membre inférieur et supérieur du côté gauche était le seul symptôme clinique, en l'absence de syphilis, le diagnostic de cette hémiplégie était très délicat ; le signe de Kernig nous permit de faire le diagnostic de méningite cérébro-spinale fruste presque ambulatoire, et l'évolution de la maladie vers la paralysie spinale de l'adulte, avec atrophie, confirma notre diagnostic. C'est dans ces formes ambulatoires de méningite cérébro-spinale simulant la poliomyélite que la ponction lombaire permettra de dépister la méningite. Sicard, Guinon, Rist, ont observé des cas de ce genre.

Hémorragie méningée. — Le signe de Kernig est un symptôme important de l'hémorragie méningée, Kernig, Netter, Herrick, Moizard et enfin, plus récemment, Lamy, Macaigne, Launois et Mauban, Achard et Paisseau ont publié des cas de ce genre.

Réactions méningées des infections. — On a pu observer, dans un certain nombre d'infections, le signe de Kernig qui a pu tout d'abord faire croire à l'existence d'une méningite vraie, mais, dans la suite et depuis, sa fréquence a montré qu'il s'agissait sans doute de réactions méningées légères. Dans la fièvre typhoïde, Netter a pu constater dans 11,8 des cas le signe de Kernig ; dans un certain nombre de cas, il a pu constater en même temps des signes classiques de méningites ; dans d'autres cas, il s'agissait vraisemblablement d'infections méningées légères. Carrière a pu l'observer dans 44 pour 100 des cas, Moizard et Grenet, Widal, Dopter, Vaquez, Méry et Babonneix, Hirtz, Grenet, Vincent, Sainton et Voisin l'ont constaté également. Netter considère ce signe comme très important non seulement au point de vue du diagnostic de ces réactions méningées, mais encore comme particulièrement grave, car on le rencontre plus fréquemment dans la forme mortelle ou suivie de rechutes.

On le rencontre également dans la pneumonie, quelquefois il s'observe dès le début de la maladie, accompagné ou non d'autres signes méningés ; quelquefois enfin il s'observe dans le décours de la maladie et est alors caractéristique d'une véritable méningite pneumonique. La fréquence du signe de Kernig dans la pneumonie est moindre que dans la fièvre typhoïde ; Voisin a observé plusieurs fois le signe de Kernig chez des enfants atteints de broncho-pneumonie. Enfin, on a pu observer égale-

ment ce signe au cours de la pleurésie purulente à pneumocoques.

Le signe de Kernig peut se rencontrer dans d'autres affections : gastro-entérite infantile (Monod), tuberculose ganglionnaire (Sainton et Voisin).

On peut également le rencontrer dans les réactions méningées des intoxications, dans l'urémie (Thévenet et Péhu).

Walther a pu constater le signe de Kernig dans certains cas après la rachi-cocaïnisation.

Signe de Kernig dans les maladies du système nerveux. — Le signe de Kernig a été rencontré au cours des affections médullaires : dans le *tabes*, Sabrazès a pu le constater chez un tabétique en période de crise de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Dans l'intervalle des crises, ce signe disparaissait.

Dans la *paralysie générale*, il a été constaté par Darcanne (Congrès de Rennes, 1904). Suivant cet auteur, il se montre très fréquemment, surtout à la période finale de la maladie ; il indique l'apparition de troubles médullaires et est un signe d'un pronostic fâcheux.

Williamson (*British Medical Journal*, 1902) et Sailer (*American Journal of the Medical Science*) l'ont observé dans la paraplégie spasmodique. Pieri l'a observé dans la méningo-myélite syphilitique. On l'a observé également dans le lumbago (Sainton et Voisin) en dehors des réactions cytologiques céphalo-rachidiennes. On l'a constaté également dans la sciatique (Piéry, Abadie, Sainton et Voisin), mais, suivant certains auteurs et en particulier suivant Piéri, il n'y aurait pas lieu de faire de distinction entre le signe de Lasègue et le signe de Kernig.

On a constaté le signe de Kernig dans les affections du cerveau en foyer sans réactions méningées, dans les hémorragies cérébrales, dans les lésions destructives du cerveau (Abadie), dans l'abcès cérébral (Klippel).

Enfin, le signe de Kernig a été rencontré dans le méningisme hystérique; Verger et Abadie l'ont observé chez un jeune homme de 19 ans hystérique. Il en existe quelques exemples dans la thèse de Lamouroux, et enfin Sainton et Voisin l'ont observé chez une jeune fille de 18 ans qui, à la suite d'une émotion brusque, présenta du méningisme hystérique.

Comme on le voit, le signe de Kernig peut s'observer très rarement chez des sujets normaux et être le plus souvent caractéristique d'une réaction méningée, qu'il s'agisse d'une méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, d'une réaction méningée infectieuse, légère ou d'une hémorragie méningée. Il est alors le plus souvent caractéristique de la participation des méninges médullaires, mais, en dehors de ces cas, il a pu se rencontrer dans quelques affections médullaires ou quelques affections du système cérébral dans lesquelles les lésions méningées n'étaient pas suffisantes, lésions méningées qu'il a pu révéler cliniquement.

Il faut donc considérer ce signe comme ayant une valeur incontestable, peut-être n'est-il pas absolument pathognomonique, mais, joint à un ou plusieurs autres symptômes de méningite, il pourra mettre sur la voie du diagnostic qui sera confirmé par la ponction lombaire.

[CROUZON.]

PARAPLÉGIE

par le Dr MOUTIER

La *paraplégie* est la *paralysie motrice des membres inférieurs*. Elle peut être d'origine cérébrale, médullaire, névritique, musculaire ou fonctionnelle. Les quatre membres peuvent être pris, syndrome désigné sous le nom de *tétraplégie*. Dans certains cas, la paralysie s'accuse davantage aux membres supérieurs, *paraplégie cervicale*.

Examen du malade. — Le malade peut-il marcher, et, dans ce cas, quels sont les caractères particuliers de la démarche morbide? Si le malade garde le lit, l'inspection, la palpation des membres, l'examen des mouvements actifs ou passifs, l'étude de la force musculaire permettront d'apprécier l'état de flaccidité ou de contracture. On recherchera soigneusement les déformations rachidiennes ou les points douloureux apophysaires. On explorera minutieusement l'état des réflexes tendineux et cutanés.

Le malade souffre-t-il spontanément? certaines manœuvres réveillent-elles des irradiations douloureuses dans les membres inférieurs? La valeur de ces constatations sera précisée par l'étude des troubles de la sensibilité; l'on notera, s'il y a lieu, l'existence d'une dissociation syringomyélique.

Les troubles trophiques (cyanose, escarres, ichthyose, etc.), les perturbations sphinctériennes seront également prises en considération. On s'efforcera de préciser l'intensité, la répartition des atrophies musculaires et des troubles des réactions électriques au niveau des muscles atteints. On complétera cet examen local par un examen général du sujet (troubles des membres supérieurs, état des yeux, signe d'Argyll, psychisme). La ponction lombaire et la radiographie de la colonne vertébrale termineront au besoin cette étude.

Description du syndrome paraplégie et formes cliniques. — La paraplégie peut être flasque ou spasmodique. Dans le premier cas, la marche est d'ordinaire impossible; elle est possible un peu plus souvent dans le second. Dans les formes aiguës, flaccides ou spastiques, elle devient irréalisable. La contracture s'accompagne d'exagération des réflexes tendineux, la flaccidité d'affaiblissement ou d'abolition

de ces réflexes. On rencontre parfois des termes intermédiaires : des membres flasques pouvant présenter de l'exagération des réflexes.

Paraplégie spasmodique. — La *démarche* du paraplégique est le symptôme le plus important à bien connaître. Le diagnostic général de la maladie est à ce prix, et la connaissance précise des troubles de la marche permettra l'appréciation à distance des formes même atténuées.

Tout à fait au début d'une évolution chronique et lente, s'observe un simple ralentissement de l'allure habituelle. Les pas sont courts et pénibles; il semble qu'un poids étrange cloue les pieds au sol. Plus tard cette difficulté va s'exagérant, le malade soulève les pieds tour à tour, mais c'est à peine s'il peut détacher le talon du sol, malgré son violent effort. A ce moment il ne s'agit plus d'un simple ralentissement de la course : la marche est gênée par la raideur croissante des muscles. Le pied frotte au niveau de la pointe et du bord externe, et l'usure des chaussures traduit cette altération. Il en résulte que le déplacement du malade, raclant le sol, est bruyant et que, prêt à perdre son équilibre, le paraplégique se cambre, et présente une ensellure lombaire manifeste.

La spasticité allant croissant, l'adduction des cuisses vient compliquer encore le déplacement du paraplégique. Ses genoux se heurtent et se contournent l'un l'autre dans la progression en avant. Ils figurent le sommet de deux triangles à base opposée, le supérieur ayant les cuisses pour côtés, les jambes dessinant les contours du second.

Les pieds sont en varus équin; le tronc s'incline en avant davantage. Dès que le malade veut marcher un peu vite, ses pieds s'emmêlent et la chute devient inévitable. Il est réduit à faire décrire à chaque membre un demi-cercle souvent trop étroit, de façon à frotter le sol au minimum et de manière à restreindre les chances de chute par heurt des genoux ou rencontre des pieds.

Rapidement la motilité se trouve entravée davantage. Les pieds raidis ne permettent plus que la *marche digitigrade*. L'équilibre est difficile à maintenir dans ces conditions. A peine les pieds touchent-ils le sol, que soulevés aussitôt par un clonus spontané, ils précipitent le malade en avant : la démarche à petits pas est par là même sautillante. Bientôt l'adduction, le varo-équinisme et la trépidation nécessitent l'aide de cannes. Le malade marche avec des oscillations latérales du tronc (*démarche dite de gallinacé*) ; plus tard, les membres raidis servent seulement de point d'appui et le malade oscille sur des béquilles, halant en quelque sorte son corps pour le projeter en avant (*démarche pendulaire*). Dans un dernier degré évolutif rarement atteint, des contractures intenses surviennent, accompagnées ou suivies de rétractions fibro-tendineuses immobilisant définitivement le malade.

Même chez les malades les plus fortement atteints, on sera surpris de constater parfois que la force musculaire est mieux conservée qu'on ne l'eût cru tout d'abord. En d'autres cas sa diminution est extrême, la

spasticité cédant le pas à la paralysie. En explorant la résistance offerte à la flexion ou à l'extension des différents segments des membres, on pourra noter au contraire une diminution relativement très considérable dans la force des *raccourcisseurs* du membre inférieur, alors que les extenseurs sont presque normaux. Ce symptôme se rencontre seulement dans les affections d'origine médullaire; on le voit notamment avec toute sa valeur et sa netteté dans la paraplégie syphilitique de Erb (Pierre Marie).

Le paraplégique peut garder le lit, soit parce qu'il présente une contracture considérable, soit parce que la paralysie l'emporte sur la contracture. — Lorsque la contracture est très forte, à peine a-t-on découvert le malade que souvent un véritable clonus spontané agite les membres inférieurs. Ceux-ci présentent une attitude variable; ils sont tantôt en adduction et extension, tantôt en rotation interne combinée à une flexion légère. L'équinisme est toujours accusé. Les muscles sont durs et saillants, parfois agités de secousses fibrillaires. Les paraplégies anciennes présentent ces rétractions fibro-tendineuses dont nous avons déjà parlé, ainsi que divers troubles trophiques, cyanose, état ichthyosique de la peau, adipose, escarres du talon, des chevilles, des ischions, etc. Il convient de signaler l'atteinte éventuelle des muscles lombo-abdominaux, aisée à mettre en évidence en demandant au malade de s'asseoir pendant que l'on palpe la sangle abdominale et notamment les orifices inguinaux au moment des secousses de toux et des efforts de défécation.

Les *réflexes tendineux* demandent un examen minutieux. Ils sont exagérés dans leurs différents modes, et se caractérisent par une brusquerie spéciale, une amplitude particulière, la généralisation rapide de l'excitation provoquée dans un muscle aux muscles proches et même au membre voisin.

La recherche des signes de Babinsky et d'Oppenheim montre généralement une grosse extension de l'orteil. On note également avec une intensité incomparable la trépidation épileptoïde. Les secousses semblent inépuisables et déterminent des mouvements non seulement au niveau des articulations tibio-tarsiennes, mais encore dans les cas prononcés, au niveau des fémoro-tibiales et des coxo-fémorales. Le phénomène de la rotule coexiste fréquemment avec le clonus du pied, et le quadriceps est tout particulièrement remarquable par sa dureté, par l'exagération de ses reliefs et la saillie de ses corps musculaires. — Les réflexes cutanés peuvent être normaux ou abolis, ils sont rarement exagérés.

Les troubles de la *sensibilité* sont essentiellement variables; on peut observer anesthésie, hyperesthésie, dissociation syringomyélique, dissociation des troubles des sensibilités superficielle et profonde. Ces troubles présentent généralement une topographie radiculaire et permettent le diagnostic en hauteur du siège et de l'étendue de la lésion (V. chap. spécial). Ils se rencontrent dans la majorité des cas, sans être constants cependant. Van Gehuchten a signalé des paraplégies spasmodiques ne s'accompagnant d'absolument aucun trouble de la sensibilité.

Les réflexes cutanés peuvent être normaux ou abolis, ils sont rarement exagérés.

Du côté de la *sensibilité*, des troubles essentiellement variables peuvent se noter; leur étude sera plus utile à propos de chaque maladie présentée.

L'atrophie musculaire diffère selon les cas, et sera mieux exposée au chapitre des affections où son évolution, sa topographie et son intensité présentent une valeur sémiologique spéciale. La D. R. manque le plus souvent. La région dorso-lombaire étant le siège ordinaire des lésions causales de la paraplégie, l'étude des troubles sphinctériens et génitaux acquerra une importance toute particulière, et même tel accident vésical ou génital peut être un véritable « signal symptôme », demeurer isolé pendant des mois, et permettre cependant à lui seul l'orientation du diagnostic. On devra donc tenir pour suspect de lésion médullaire tout adulte atteint de lenteur des mictions ou de mictions impérieuses, d'incontinence légère après avoir uriné, d'impuissance génitale progressive. Mais il faut bien savoir que l'incontinence ou la rétention peuvent se succéder chez le même individu, un priapisme n'être que passager et précéder *l'impotentia coeundi*.

Ce sont là troubles du début; plus tard, on constate le plus souvent de la constipation, et le malade urine goutte à goutte par regorgement. Ce phénomène est généralement frappant lorsque l'on regarde marcher le paraplégique : l'urine s'échappe et roule sur les membres déplacés avec effort. Chez la femme, les règles se suppriment parfois, mais ce phénomène n'a rien de constant.

Paraplégie flasque. — Le tableau clinique est ici tout différent de ce que nous avions rencontré chez les spasmodiques. Ceux-ci pouvaient présenter, il est vrai, une flaccidité notable, parfois même complète, mais c'était là phénomène secondaire, corrélatif à l'atrophie des muscles. Il pouvait persister quelque réflexe dont l'exagération manifeste mettait sur la voie du diagnostic évolutif.

Nous reviendrons un peu plus loin sur cette question épineuse des réflexes. Pour le moment, signalons simplement les traits fondamentaux du syndrome flaccide. Le tonus, la motilité, les réflexes tendineux sont abolis. L'état des réflexes cutanés est variable; ils sont en général plutôt diminués. Les troubles des sensibilités superficielles, de la notion de position des membres, sont également assez divers pour qu'il soit impossible d'en tracer un tableau précis. Il n'existe point de troubles trophiques, si ce n'est dans les paralysies d'origine centrale. Les escarres sont fréquentes, en effet, dans les affections *aiguës*, à marche fébrile, rapide, telles que les méningo-myélites infectieuses. — Les troubles électriques sont des plus variables, nuls ou caractéristiques de la D. R.

Lorsque le malade atteint l'est de façon peu intense et lente, la marche est parfois possible. Elle est à la vérité pénible : le malade se traîne sans pouvoir détacher les pieds du sol. Il existe dans mainte circonstance un

steppage caractérisé et l'on note parfois une instabilité extrême : le malade est obligé de piétiner sur place afin de maintenir l'équilibre que l'impuissance des muscles de la jambe menace à tout instant de faire perdre.

Ces paraplégies flasques *débutent* parfois subitement, comme nous aurons d'ailleurs l'occasion de le redire. Dans ce cas elles demeurent généralement flasques et s'accompagnent d'anesthésie à type radiculaire, de relâchement des sphincters et d'affaiblissement, sinon de paralysie, de la sangle abdominale. Comme dans les paraplégies spasmodiques, les troubles de la *sensibilité* sont très variables et Van Gehuchten a pu distinguer des paraplégies flasques avec abolition des réflexes et sensibilité intacte — des paraplégies flasques avec abolition des réflexes et dissociation syringomyélique de la sensibilité — enfin des paraplégies flasques avec réflexes abolis et anesthésie complète. Ajoutons que l'on a vu des paraplégies flasques s'accompagner d'hyperesthésie, et l'on pourra juger de la multiplicité et de la complexité de toutes ces formes.

Tétraplégies. — Les quatre membres sont atteints : les bras sont pris fréquemment les premiers, et les phénomènes morbides demeurent en général plus accusés à leur niveau.

Paraplégies sensitives. — Les paraplégies sensitives pures relèvent de l'hystérie. Exceptionnellement on a pu suivre l'évolution de paraplégies organiques dans lesquelles les accidents moteurs ne se manifestèrent qu'après une période de troubles sensitifs purs.

Paraplégies croisées. Syndrome de Brown-Séquard. — Le syndrome de Brown-Séquard dépend d'une hémisection traumatique de la moelle ou d'une hémicompression (tuberculose, syphilis) ; il est moins pur en ce cas. On peut constater un double syndrome de Brown-Séquard par lésion bilatérale. Essentiellement, *le syndrome de Brown-Séquard est caractérisé par une paralysie spasmodique directe du membre inférieur, c'est-à-dire du membre homonyme à la lésion, et par une hémianesthésie croisée.* — Du côté direct s'observe une hémiparaplégie spasmodique. Le début, toutefois, a pu être flasque, mais c'est là un phénomène exceptionnel. Les réflexes sont très exagérés, l'orteil se place en extension. On note de l'hyperesthésie au tact, à la douleur, à la température, hyperesthésie prononcée surtout vers le haut de la région. Au-dessus de cette zone d'hyperesthésie se décèle une bande étroite d'anesthésie. Sur tout le membre d'ailleurs, il y a abolition des sensibilités musculaire et osseuse. On rencontre parfois de la dissociation syringomyélique. La température du membre paralysé est supérieure à celle de l'autre côté.

Du côté croisé la motilité est normale. On a bien signalé de l'hémiparésie : mais ce trouble reste exceptionnel. Il s'accompagne d'une faible tendance à la spasticité, mais sans contracture. La peau de cette région est anesthésique. La zone insensible remonte moins haut que l'hyperesthésie directe. Elle est surmontée d'un petit ruban d'hyperesthésie dont la limite supérieure coïncide avec la bande d'anesthésie du côté direct.

mais plus souvent qu'en ce dernier côté, ces différentes viciations font place à une dissociation syringomyélique.

Formes évolutives, aiguës, chroniques. — Certaines paraplégies frappent de façon massive, atteignent presque d'emblée leur maximum, immobilisent le malade immédiatement. Les méningo-myélites, les polynévrites, les complications médullaires ou névritiques des maladies infectieuses aiguës, fébriles, évoluent de la sorte et déterminent une paraplégie, flasque en général.

Les affections chroniques, la tuberculose, la syphilis, les maladies spéciales à l'axe cérébro-spinal, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, les troubles d'origine vasculaire, les grosses lésions congénitales ont au contraire une marche lente et déterminent une affection spasmodique. Au cours de ces évolutions prolongées, les alternatives spontanées d'aggravation et d'amélioration sont fréquentes; on peut même observer dans quelques cas (mal de Pott, par exemple) la succession de phénomènes spastiques ou flaccides.

Classification des paraplégies. — Un exposé pratique des paraplégies, permettant au non-spécialiste d'arriver au diagnostic avec le moins de chances d'erreur possibles est tâche malaisée. Rien n'est aussi variable en effet que le syndrome étudié, et tout particulièrement ici, il y a, non pas une maladie, mais des malades.

Nous exposerons tout d'abord les éléments du diagnostic différentiel des troubles de la marche; nous séparerons ensuite les paraplégies flasques des paraplégies spasmodiques. Dans celles-ci nous distinguerons les paraplégies de l'enfant, du vieillard et de l'adulte, ce dernier groupe étant de beaucoup le plus compréhensif. Nous ferons remarquer que les paraplégies à marche aiguë correspondent à peu près aux paraplégies flasques et les paraplégies chroniques aux paraplégies spasmodiques. La division rigoureuse en paraplégies d'origine cérébrale, médullaire, névritique, musculaire et fonctionnelle n'aurait aucun intérêt au point de vue pratique, et serait à peine justiciable au point de vue dogmatique. Cependant, signalons que les paraplégies de l'enfant et du vieillard sont souvent d'origine cérébrale, et que parmi les paraplégies de l'adulte les flasques sont plutôt d'origine névritique, musculaire ou fonctionnelle, les spasmodiques d'origine médullaire.

Nous avons attiré déjà l'attention sur la difficulté, sur l'absence de rigueur que présente souvent le groupement des paraplégies en deux classes, l'une flaccide, l'autre spasmodique. Cette difficulté vient de ce que, à l'heure actuelle, on ignore encore d'une façon définitive les causes présidant régulièrement à l'exagération ou à l'abolition des réflexes, c'est-à-dire à leur déterminisme précis. Chez le même individu peuvent se succéder le type flasque et le type spastique. Des conditions, semblables en apparence, provoquent tantôt l'apparition d'une paralysie spasmodique, tantôt d'une flaccidité totale. Joignons à ces faits la diversité que présentent en la durée de leur évolution des cas analogues; signalons les

combinaisons multiples que peuvent réaliser les troubles de la motilité, de la réflectivité, de la sensibilité; on comprendra de la sorte que toute classification des paraplégies est purement conventionnelle et ne peut avoir que des visées *pratiques*.

Quelles sont donc, à l'heure actuelle, nos acquisitions indéniables au sujet des réflexes dans les paraplégies?

Nous laisserons de côté toute discussion théorique : on sait que des paraplégies *flasques et destinées à le demeurer toujours* sont déterminées par les *sections brusques et totales* de la moelle, et, chez les spastiques, par les altérations secondaires du neurone moteur périphérique : cellule de la corne antérieure, racine, nerf, muscle. Seront *spasmodiques* (sans que jamais l'on puisse affirmer qu'elles le demeureront, le neurone périphérique pouvant être tardivement altéré) les paralysies dépendant de l'irritation, de la sclérose, de l'agénésie du faisceau pyramidal, les paralysies consécutives aux sections *incomplètes* de la moelle. On a signalé des sections incomplètes avec paralysies flasques dont la raison s'explique mal en dehors d'altérations périphériques. On a décrit encore des paraplégies spasmodiques avec section complète de la moelle. Mais pour que ce dernier cas se réalise, il faut que la section — *progressive* — ait mis une année au moins à s'accomplir. Au fond, on peut encore dans la plupart des cas de paraplégie par compression lente admettre l'ancienne formule. « Il y a suppression des réflexes centrés au niveau de la lésion, exagération de ceux qui s'organisent au-dessous. » — Mais il n'existe, pour les paraplégies, de type univoque ni par les symptômes, ni par l'évolution. La classification même des types morbides en spasmodiques et flaccides est essentiellement artificielle pour beaucoup de groupes, pour les compressions médullaires notamment, ou, chez le même individu, peuvent encore une fois se présenter successivement ces différents tableaux.

Diagnostic différentiel du syndrome paraplégie. — La paraplégie, avons-nous dit, peut être flasque ou flaccide; de là deux ordres de confusion possibles. Dans certains cas, en effet, l'on pourrait croire à une démarche spasmodique là où en réalité la spasticité ne joue aucun rôle dirimant; dans d'autres circonstances, la marche est impossible, sans qu'il y ait à proprement parler paralysie.

Démarches ataxo-cérébelleuses. — Ces troubles de la progression sont en réalité fort différents de la démarche spasmodique vraie. Dans l'ataxie pure du *tabes* et de la *névrite interstitielle hypertrophique* de Dejerine et Sottas, les mouvements présentent une incoordination extrême, une amplitude exagérée, ridicule, dont l'aboutissant est une démarche saccadée, avec projection des jambes bien au delà de la distance appropriée et choc du talon sur le sol. Le mouvement ne s'adapte pas au but. Enfin, chez de tels malades, la force musculaire est à peu près normale (à moins qu'il n'y ait atrophie).

Des gestes exagérés, ridicules, se rencontrent encore dans *l'athétose*

et la *chorée*. Les mouvements choréiformes sont incohérents, rapides, souples, ronds. Même incohérence dans l'athétose, mais les mouvements sont beaucoup plus lents et plus amples. L'athétosique approfondit le geste que le choréique esquisse seulement. La démarche dans l'athétose double, affection distincte de l'athétose post-hémiplégique, est extrêmement ralentie. Le sujet se livre à de multiples contorsions du tronc, du visage, des membres supérieurs. Les jambes sont jetées latéralement, mais avec beaucoup moins de violence que chez un tabétique. Le tronc cambré, les épaules repoussées en arrière, semblant constamment prêt à perdre un équilibre qui se retrouve toujours, l'athétosique progresse en se dandinant.

Également lointaine de la démarche spasmodique est la démarche *cérébelleuse*. Ses caractères sont trop connus pour que nous insistions. Le malade semble ivre et festonne. Une combinaison de la démarche cérébelleuse et de la démarche ataxique peut se rencontrer. Il en est ainsi dans la maladie de Friedreich, où le malade titube et talonne.

Mais la spasticité peut compliquer l'ébriété du cérébelleux; cette *démarche cérébello-spasmodique* se rencontre notamment dans la sclérose en plaques. Enfin, un mélange d'ataxie et de spasmodicité caractérise les *scléroses combinées*. Dans quelques cas, le syndrome est plus complexe encore. Certains tabétiques arrivent ainsi à présenter une difficulté de la marche dont sont responsables à la fois l'ataxie, la paralysie et l'atrophie musculaire.

Les *états vertigineux* ne peuvent guère prêter à confusion avec les syndromes spasmodiques; il y a dans le vertige titubation avec chutes ou propulsions rappelant bien peu les petits pas des spasmodiques. De plus, la base de sustentation est rétrécie chez le paraplégique, élargie chez le vertigineux.

Démarches sautillantes, à petits pas. — Ce mode de progression pourrait rappeler la démarche trépidante des spasmodiques. Il s'observe chez des malades essentiellement différents, organiques ou névropathes. Les premiers sont des lacunaires ou d'anciens grands hémiplégiques avec abasie associée à des troubles organiques. Dans le second groupe, l'abasie est pure de toute association. Les malades sont des névropathes, et les circonstances dans lesquelles débuta le trouble nouveau mettent parfois sur la voie du diagnostic. Dressés sur leurs jambes, ils ne peuvent progresser qu'en sautillant; leurs membres semblent raidis, paraissent avoir oublié le mécanisme de la marche. Ils s'avancent trémulants, absurdes. Parfois, on les voit s'aider d'une canne, de béquilles, faire ainsi quelques pas pénibles, heurtant les genoux, accrochant les pieds. Soudain, l'angoisse, l'inhibition disparaissent et le malade, abandonnant ses béquilles ou lâchant le bras de l'aide, marche comme tout le monde. Un arrêt, et le cycle se renouvellera au prochain départ. Souvent, ces malades marchent bien à cloche-pied, à quatre pattes. Voyez-les assis ou couchés, vous constaterez une force normale de leurs divers segments,

et l'exécution parfaite des mouvements commandés. Dans certains cas se révèle une exagération même de cette démarche sautillante. Le malade est alors projeté en l'air par une espèce de saut dès que ses pieds touchent le sol ; il progresse ainsi par bonds successifs. Ce *spasme saltatoire de Bamberger* peut même être provoqué au lit par flexion brusque du pied.

Troubles de la marche par contractures ou rigidités de nature diverse. Impotences locales. — La démarche peut être sinon tout à fait abolie, du moins considérablement gênée par des *rétractions fibro-tendineuses*. Ces rétractions s'observent à la suite de paralysies des extenseurs du pied ou de contractures des fléchisseurs. Le malade se déplace sur la pointe des orteils : Charcot comparait cette allure à la « démarche des ballerines ».

A côté de cette difficulté de progression liée aux contractures, se placent les troubles déterminés par la rigidité musculaire. Il en est ainsi dans la *paralysie agitante* où le malade, le tronc penché en avant, progressant par pas menus et précipités, l'air soudé, semble poussé par une force extérieure. Chez les *Thomsen* existe un spasme au début des mouvements volontaires. Le malade est cloué sur place, figé un instant en une attitude qui peut être fort instable. Il reste parfois immobilisé ainsi d'une à deux minutes. Cette myotonie est toute la maladie, et le spasme une fois vaincu, il ne subsiste rien d'anormal. Il est d'ailleurs exceptionnel que cette rigidité intermittente apporte un obstacle sérieux à la marche.

Certaines impotences d'origine strictement locale sont faciles à découvrir avec un peu d'attention. Il en est ainsi des fractures, luxations, ostéomyélites, des lésions de la maladie de Barlow, des atrophies musculaires réflexes liées aux arthropathies tabétiques ou banales. Chez le vieillard, retenons ce point, de très faibles lésions suffisent à faire garder le lit.

Valeur séméiologique du syndrome paraplégie. Paraplégies de l'adulte. — Nous étudierons successivement les paraplégies de l'adulte, de l'enfant et du vieillard. Une telle division est pratique, mais forcément schématique, on ne saurait l'oublier. — Nous distinguerons chez l'adulte des paraplégies spasmodiques et des paraplégies flasques. Afin de simplifier les éléments du diagnostic, les paraplégies fonctionnelles, le plus souvent flasques d'ailleurs, ne seront pas traitées à part, mais réparties entre les paraplégies flasques et spatiques.

I. **Paraplégies spasmodiques.** — Chez l'adulte, en présence d'une paraplégie spasmodique, le clinicien doit songer avant tout au mal de Pott, à la sclérose en plaques, à la myélite syphilitique d'Erb.

a) **Paraplégies avec exagération des réflexes sans contracture ; atrophie musculaire constante.** — Le diagnostic des maladies rentrant dans ce cadre est assez facile. Nous y rangerons la sclérose latérale amyotrophique et les paraplégies spastiques avec atrophie secondaire.

La *sclérose latérale amyotrophique* est une affection systématisée du faisceau pyramidal. Elle présente dans son évolution deux périodes distinctes, l'une d'atrophie progressive avec exagération des réflexes aux quatre membres, débutant à vrai dire par les membres supérieurs, l'autre d'atrophie intense avec disparition des réflexes au prorata de l'atrophie. Cette atrophie est du type Aran-Duchenne au niveau des mains; les doigts sont un peu fléchis. L'évolution de la maladie se fait en une ou deux années au maximum, et la mort survient au cours d'accidents glosso-labio-laryngés. Il n'y a donc de phénomènes de contractures à aucun moment de l'évolution. On constate seulement, nous le répétons, une impotence bientôt absolue des membres inférieurs. Les masses musculaires disparaissent assez rapidement; l'exagération des réflexes est cependant encore perceptible avec des muscles très atrophiés.

On peut également observer de l'atrophie des membres inférieurs avec exagération des réflexes *à la phase terminale des paraplégies spasmodiques les plus diverses accompagnées de contracture*. Dans ces cas, la contracture musculaire cède devant l'atrophie, mais l'exagération des réflexes peut être mise en évidence pendant quelque temps encore. Ce sont les anamnestiques surtout qui permettront le diagnostic en semblable matière.

b) **Paraplégies spasmodiques avec contracture.** — 1° *Le diagnostic étiologique s'impose.* — Il en est ainsi lorsque la paraplégie est survenue à la suite d'un *traumatisme*, d'une blessure directe ou indirecte, d'une fracture du rachis ou d'une luxation vertébrale. Assez souvent, la blessure (par coup de couteau en général) détermine seulement une hémisection de la moelle et provoque le syndrome de Brown-Sequard. Le diagnostic étiologique est encore facile lorsque la lésion est une hématomyélie par décompression brusque (mal des caissons, maladie des plongeurs, des scaphandriers). *Dans tous ces cas, la paraplégie est en général flasque au début, et ne devient spasmodique qu'au bout d'un temps variable. Lorsque la section de la moelle est immédiatement totale, la paralysie demeure immuablement flasque*; nous aurons l'occasion de le redire à propos des paraplégies flaccides.

2° *Il existe presque toujours des symptômes osseux, de la déformation rachidienne, de la douleur vertébrale. On constate fréquemment la dissociation syringomyélique de la sensibilité, le syndrome de Brown-Sequard.* — Dans ce groupe nous rangerons toutes *les compressions médullaires intrinsèques* ou *extrinsèques*, le *mal de Pott*, le *cancer vertébral*, la *syringomyélie*, maladies dans lesquelles la déformation osseuse, la dissociation tactile, douloureuse, thermique, le syndrome médullaire croisé peuvent également et simultanément s'observer.

De toutes les compressions médullaires, la plus fréquente est, à coup sûr, celle que tient sous sa dépendance *la tuberculose vertébrale* ou *mal de Pott*. Le diagnostic en est parfois très facile : il en est ainsi toutes fois que le malade présente un passé vertébral. Encore serait-il bon de

ne pas oublier que des *rachitiques* aux colonnes tordues, peuvent présenter des paraplégies de cause banale non bacillaire. On a même signalé des troubles spasmodiques spéciaux aux rachitiques, d'étiologie imprécise encore, mais non pottique. Ces réserves sont destinées seulement à mettre le clinicien en garde contre une assimilation trop hâtive à la tuberculose vertébrale de toute paraplégie survenant chez un scoliotique. Le diagnostic peut évidemment être aisé. Les lésions du rachitisme remontent au jeune âge; il existe d'autres déformations, etc. Du reste, un rachitique peut être pottique. Une certaine circonspection est de mise en de telles observations.

Ces remarques étant faites, nous admettrons que les altérations vertébrales sont suffisamment pathognomoniques pour entraîner le diagnostic, et nous nous occuperons spécialement de ces cas où la tuberculose osseuse est peu apparente ou même tout à fait dissimulée. D'ailleurs, les troubles osseux sont les mêmes ou à peu près dans tous ces cas.

En dehors des grands désastres causés par section lors du glissement d'une vertèbre cariée, la moelle des tuberculeux peut être atteinte par abcès froid ou par pachyméningite. La paraplégie des pottiques présente fréquemment des alternatives de spasticité et de flaccidité. Et, d'une façon générale, la motilité est plus atteinte que la sensibilité; les troubles sphinctériens sont inconstants.

La sensibilité est atteinte de façon diverse. Ses altérations précèdent parfois les troubles de la motilité; et il n'est point rare d'observer le syndrome de Brown-Sequard simple ou double. — Chipault a noté, à des intervalles rapprochés, des alternatives très prononcées dans l'étendue et l'intensité des troubles sensitifs. Cette « anesthésie oscillante » ne s'est rencontrée que dans les cas où l'altération présentait une topographie médullaire.

Le syndrome médullaire n'est pas le seul, ni même le premier à se révéler au cours du mal de Pott. Il existe également un syndrome rachidien et un syndrome radiculaire. Dans le premier se rencontrent des déformations sur lesquelles nous nous sommes suffisamment expliqué, ainsi que de l'hyperesthésie des apophyses épineuses à la pression ou à la chaleur. Les signes radiculaires sont beaucoup plus difficiles à interpréter, ou plutôt à isoler de l'ensemble du syndrome pottique. Il existe pourtant à le faire plus qu'un intérêt de localisation exacte. Généralement, en effet, les racines sont atteintes avant la moelle, et le pronostic ne peut être porté avec un peu de justesse que s'il est possible d'évaluer, au moins approximativement, les lésions respectives de ces organes distincts.

La lésion des racines se traduit avant tout par les pseudo-névralgies. Ce sont des douleurs en ceinture, irradiant des gouttières vertébrales, uni- ou bilatérales. Il n'existe pas de points de Valleix, ce qui justifie le terme de *pseudo*-névralgie que l'on donne à ces lancinements. Cette règle est loin d'être absolue toutefois, et de tels points peuvent se ren-

contrer. Signe plus intéressant et constant, ces douleurs sont atténuées par le décubitus, et cela de telle façon, que l'*épreuve du lit* acquiert une valeur pathognomonique. Enfin, on a signalé la fréquence plus grande de l'incontinence dans les lésions radiculaires, de la rétention dans les lésions médullaires, et les troubles trophiques sont généralement attribués à des altérations périphériques, qu'il s'agisse de zona, de bulles éparses ou d'escarres.

En réalité, on rencontre habituellement un syndrome radiculo-médullaire. On a voulu attribuer quelque valeur diagnostique à l'évolution d'une paraplégie flaccide vers la spasticité; la lésion aurait, dans ce cas, atteint les racines d'abord, la moelle ensuite. Plus tard, il pourrait ne plus y avoir seulement compression de la moelle, mais aussi myélite, et la paraplégie, de spasmodique, redeviendrait flaccide. De telles schématisations sont commodes pour secourir la mémoire; en pratique, on se gardera de vouloir les faire cadrer avec l'évolution clinique d'un malade étudié. La ponction lombaire ne décèle point de lymphocytose au cours des accidents pottiques.

On a décrit un mal de Pott syphilitique; sa rareté nous dispense d'insister sur un tel syndrome.

Ce que nous venons de dire précédemment nous permettra de glisser rapidement sur les autres *compressions médullaires*. Dans le *cancer vertébral* existent souvent des douleurs atroces (paraplégie douloureuse des cancéreux de Charcot). Ces douleurs, liées à l'effondrement des trous de conjugaison, se prononcent surtout dans le crural et le sciatique. Elles s'accompagnent souvent de troubles trophiques intenses.

Nous ne saurions passer en revue toutes les compressions possibles. Les tumeurs sont nombreuses, méningées ou extra-méningées, intra-rachidiennes ou extra-rachidiennes, qui peuvent atteindre la moelle. Les méningites chroniques peuvent agir de même. Signalons ici la *pachyméningite cervicale hypertrophique*. Cette affection présente un syndrome clinique caractérisé par une tétraplégie. La paralysie est progressive, spasmodique, prononcée surtout aux membres supérieurs. Cette évolution est fort longue, atteint des années, dépasse infiniment celle de la sclérose latérale amyotrophique. Il finit par exister une contracture très marquée, prononcée surtout aux mains. Celles-ci présentent également de l'atrophie du type Aran-Duchenne, et à la période d'état, le malade peut ressembler un peu à un syringomyélique. On peut même noter la dissociation caractéristique de la sensibilité. Le diagnostic entre les deux affections est alors difficile. On admet qu'il n'y a jamais de cypho-scoliose, de thorax en bateau, de panaris analgésique, de main en pince de homard dans la pachyméningite de Charcot et Joffroy.

Nous sommes amenés ainsi à nous préoccuper du tableau clinique de la compression par tumeur intra-médullaire, et de la syringomyélie, syndrome voisin. Le siège de la *tumeur intra-médullaire* influe naturellement sur la symptomatologie. Il existe souvent une première phase de

douleurs lancinantes. Ces douleurs peuvent être unilatérales; elles peuvent être pendant des années le seul accident que déterminent la présence et l'évolution de la néoplasie. Plus tard, il peut se développer quelque chose de très semblable à la syringomyélie, ou bien l'on peut observer un syndrome de Brown-Sequard.

Lorsqu'il s'agit non plus de tumeurs intra-médullaires, mais de dilatation de la moelle ou de cavités centrales, les malades se présentent atteints de tétraplégie. Il peut s'agir *d'hydromyélie* ou dilatation simple du canal épendymaire; c'est une syringomyélie sans troubles de la sensibilité. La *syringomyélie* proprement dite présente un tableau clinique des plus nets. Les membres inférieurs présentent un état spastique léger le plus souvent, parfois même limité à de l'exagération des réflexes. Les principaux troubles intéressent les membres supérieurs : contracture, thermo-anesthésie et analgésie, atrophie de la musculature de la main, troubles trophiques des doigts. La main présente des types divers : atrophiée, elle correspond au type de la main de singe ou de cadavre; atteinte de troubles trophiques, c'est la main de Morvan avec ses panaris analgésiques; gonflée, sans œdème du reste, une telle main est « succulente » (Pierre Marie et Marinesco). Enfin, lorsque la contracture ferme les doigts, cette flexion est progressive et toujours effectuée dans le même ordre, en débutant au petit doigt. Le pouce et l'index, les derniers à s'abaisser, se font vis-à-vis comme une pince, et cette main en « pince de homard » ne se voit absolument que dans la syringomyélie. Il existe enfin dans cette maladie de la cypho-scoliose avec incurvation transversale de la poitrine, d'une épaule à l'autre, « thorax en bateau » de Pierre Marie et Astier.

3° *Paraplégies spasmodiques avec exagération des réflexes et contracture au niveau des membres supérieurs. Tétraplégies. La démarche, au lieu d'être purement spastique, est quelquefois ataxo- ou cérébello-spasmodique.* — Les maladies que nous rangeons ici ne sont pas toutes à présenter la totalité des symptômes énumérés. La *sclérose latérale amyotrophique*, la *sclérose en plaques*, la *syringomyélie*, la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, et d'une façon générale, les *compressions médullaires de la région cervicale*, présentent également l'exagération des réflexes aux quatre membres et la démarche spasmodique. Mais, si la contracture des bras et la griffe des mains sont habituelles dans les compressions cervicales, la pachyméningite, la syringomyélie, elles sont exceptionnelles dans la sclérose en plaques; elle ne s'observe jamais dans la sclérose latérale amyotrophique. Enfin, la description de toutes ces maladies a trouvé sa place dans les paragraphes précédents, à l'exception de la sclérose en plaques, dont nous présenterons en quelques mots les caractères diagnostiques.

La paraplégie spasmodique de la *sclérose en plaques* est, en général, typique, d'intensité moyenne. Les troubles des sphincters, les altérations trophiques sont exceptionnels et très tardifs en tout cas. Les troubles de

la sensibilité sont absents ou de second plan. Des amyotrophies tardives peuvent intervenir.

On observe pour ainsi dire toujours de l'exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs, même lorsque ceux-ci ne présentent aucun trouble fonctionnel. La marche est souvent possible encore; le malade fréquemment talonne ou festonne, associant à la démarche saccadée du spastique l'incoordination de l'ataxique, et plus souvent, l'allure ébrieuse du cérébelleux. *Les rémissions sont très fréquentes et prononcées.* Elles ne se rencontrent pour ainsi dire à ce degré dans aucune autre affection, si ce n'est peut-être dans le mal de Pott. Elles sont suffisamment intenses, suffisamment prolongées pour que le malade puisse se croire guéri. L'exagération des réflexes persiste naturellement pendant ces périodes où la contracture diminue, où la marche est facile.

Le diagnostic est aisé lorsqu'avec la paraplégie coexistent tremblement intentionnel, troubles de la parole, nystagmus. Mais ces symptômes peuvent faire complètement défaut; aussi, *en présence de toute paraplégie ne présentant pas à l'évidence sa signature étiologique, on peut, on doit songer à la sclérose en plaques.*

4° *Paraplégies spasmodiques avec contracture intense, troubles sphinctériens prononcés et précoces*; il peut exister des *troubles trophiques souvent effrayants* (*escarres*). — Ces caractères permettent de grouper les myélites syphilitiques.

La *syphilis médullaire* présente des tableaux cliniques variables. Comme dans le mal de Pott, la moelle peut être atteinte de façons différentes. Elle sera, selon les cas, altérée par des hyperostoses vertébrales, de l'artérite avec myélomalacie consécutive, des gommes, de la méningite en plaques ou en virole, vasculaire ou gommeuse. Ces différents accidents peuvent être localisés ou disséminés, uniques ou multiples. Il existe donc, répétons-le, de nombreux syndromes. Certains sont banaux et ressortissent de l'étude de la compression médullaire : c'est ainsi que des gommes peuvent réaliser le double syndrome de Brown-Sequard, par exemple.

Une fréquence particulière et un ensemble caractéristique de symptômes mettent en relief la *paraplégie de Erb* parmi les différents types de méningo-myélite syphilitique chronique. Cette paraplégie survient de 4 à 6 ans après le chancre, à cette époque où la syphilis nerveuse fait des lésions beaucoup plus chroniques qu'au début, lésions d'emblée moins dangereuses et dramatiques, mais aussi infiniment plus progressives et plus irrémédiables. Pour ne parler que de la moelle en effet, les accidents précoces, survenant de 18 mois à 3 ans après le chancre, sont de ces méningo-myélites aiguës à évolution foudroyante et le plus souvent mortelle. La paraplégie de Erb est, au contraire, essentiellement bénigne, et dans la très grande majorité des cas, elle constitue plutôt une infirmité, fort gênante à la vérité, qu'une grande maladie.

Le début est essentiellement variable, mais en général tout à fait pro-

gressif, dissimulé pour ainsi dire. Tantôt il s'agit de paresthésies, de sensations subjectives d'engourdissement, de fourmillement, tantôt chez un malade affaibli, asthénique, quelque trouble vésico-urinaire ou génital est très fréquemment le premier en date. Cela est important à reconnaître et à savoir apprécier : la paraplégie de Erb a fréquemment, en effet, un début mono-symptomatique, et elle peut rester réduite fort longtemps, un chiffre élevé d'années même. Tout peut se borner ainsi à un peu d'affaiblissement de la puissance génitale, à la difficulté de résister aux envies d'uriner.

Lorsque surviennent les troubles de la marche, on constate une altération variable de celle-ci. Elle est parfois assez grande. Le malade frotte le pied et fait un effort violent pour avancer chaque membre. Il semble même y avoir, à première vue, plutôt spasticité que paralysie. En réalité, celle-ci existe et même à un degré notable, mais la force musculaire est atteinte seulement au niveau des *raccourcisseurs* des membres inférieurs, parfois aussi du tronc et du cou, elle est presque intacte au niveau des extenseurs (Pierre Marie). Les réflexes sont nettement exagérés. Il n'existe jamais de trouble trophique, escarre ou atrophie.

Une des caractéristiques de la paraplégie de Erb est l'existence de mictions impérieuses. Jamais le malade ne perd ses urines goutte à goutte ou n'urine dans son pantalon sans s'en rendre compte; mais souvent il est pris d'une envie brusque, et s'il ne la satisfait aussitôt, c'est-à-dire dans un délai de quelques secondes ou d'une minute au plus, il ne peut se retenir plus longtemps et urine dans ses vêtements. Ce symptôme est, dans sa netteté, presque pathognomonique. Ajoutons que le malade présente généralement de la constipation. On peut cependant observer à titre exceptionnel de pressants besoins de défécation.

Cette forme est susceptible de grandes améliorations, de guérisons même, selon Erb. Il est exceptionnel que les progrès de la paralysie confinent le malade au lit. Le pronostic est donc en somme relativement favorable et c'est là une éventualité assez rare dans les paraplégies pour qu'on lui donne un relief suffisant. Répétons enfin que ce type de paraplégie, avec lequel on est généralement insuffisamment familiarisé, est un des plus fréquents qui soient.

Nous rencontrerons plus loin les méningo-myélites syphilitiques aiguës. Il nous reste à parler ici des *myélites transverses syphilitiques* ou d'une façon plus générale des *myélites transverses chroniques*. Les types le plus souvent rencontrés en clinique sont du reste d'origine syphilitique, et l'on peut, entre le type de Erb et la myélite transverse proprement dite, rencontrer toutes les transitions. Bien plus, la syphilis peut déterminer des plaques de sclérose produisant la spasticité des membres supérieurs, du nystagmus, des troubles de la parole, tout le groupement classique de la sclérose en plaques ordinaire; et déjà, chez les paraplégiques de Erb, l'exagération des réflexes au niveau du membre supérieur est loin d'être exceptionnelle.

Pour en revenir à la myélite transverse, il convient de noter que, contrairement à la paraplégie de Erb, cette myélite présente souvent un début assez rapide, quelquefois apoplectiforme. Il se peut même que le malade meure dans le coma. On rencontre fréquemment aussi des symptômes méningés initiaux. Ils sont de deux ordres : les uns cérébraux, diplopie, céphalée, les autres rachidiens, douleurs en ceinture ou irradiées aux membres inférieurs, raideur de la colonne vertébrale (Kernig). Il survient alors une paralysie flasque d'instauration rapide, puis, avec une rapidité semblable des contractures empêchant tout déplacement. En même temps s'observent des troubles génito-urinaires prononcés. Il y a quelquefois au début du priapisme, de la rétention d'urine avec miction vraie. Le malade garde le lit. Les jambes en hyperextension sont croisées par adduction forcée, le clonus existe au plus haut degré; l'anesthésie s'étend aux membres inférieurs et aux régions les plus basses du tronc qui furent au début le siège d'une hyperesthésie évidente. Enfin, si les atrophies, du moins très marquées, sont rares, il n'en est pas de même pour les escarres. Celles-ci sont, à la vérité, peu envahissantes; mais elles peuvent entraîner la mort. L'issue fatale peut survenir également au cours de phénomènes bulbaires.

De cette forme chronique, il faut distinguer les formes subaiguës, qui, justement, sont les types à début par accidents méningés. On signale aussi des formes curables à rechutes.

Il est peu de chose à modifier du tableau précédent pour le faire cadrer avec la description générale des *myélites transverses chroniques*. Consécutives à des maladies chroniques comme la tuberculose, ou bien à des maladies aiguës comme la fièvre typhoïde, essentiellement variables en leur intensité ou leur évolution, elles sont souvent plus accusées d'un côté que de l'autre. Elles aussi peuvent avoir un début aigu, flasque, suivi d'une évolution traînante vers la spasmodicité. On peut, à vrai dire, observer exactement l'inverse. La marche est lente : il faut des mois pour atteindre l'état définitif. A ce moment, la contracture est des plus fortes. Les troubles sphinctériens et trophiques sont très intenses, l'hyperesthésie est fréquente. On a signalé le syndrome de Brown-Sequard. Enfin, la mort peut survenir par infection vésicale ou cutanée, fréquemment par escarre énorme, dénudant le sacrum, ouvrant le canal médullaire, déterminant une méningite ichoreuse.

5° *Maladies familiales.* — La paraplégie spasmodique familiale débute dans l'enfance : nous l'étudierons au chapitre particulier consacré au jeune âge.

6° *Paraplégies spasmodiques ne s'accompagnant en général ni de troubles des sphincters, ni de troubles trophiques, ni d'extension de l'orteil. — Paraplégies fonctionnelles.* — Les paraplégies fonctionnelles sont flasques d'ordinaire. La suggestion, la simulation peuvent réaliser cependant des syndromes spasmodiques. L'existence de contractures n'a donc aucune valeur pour infirmer ou confirmer le diagnostic d'hystérie,

par exemple. L'instauration rapide des contractures, leur degré excessif, l'absence d'atrophie seront plutôt en faveur d'une paraplégie fonctionnelle, bien qu'une telle paralysie puisse — rarement à vrai dire — s'accompagner d'atrophie. Pour le diagnostic général de ces formes, nous nous reporterons aux paraplégies flasques.

II. Paraplégies flasques. — Comme pour les paraplégies spasmodiques, nous réunirons tout d'abord un certain nombre de cas dans lesquels le diagnostic s'impose d'emblée.

1° *Le diagnostic étiologique de la paraplégie est évident.* — Nous retrouvons ici les facteurs étiologiques déjà signalés dans le groupe homologue des paraplégies spasmodiques, c'est-à-dire les blessures, sections, compressions par traumatisme direct (coup de couteau) ou indirect (fracture, luxation rachidienne) de la moelle, par mal de Pott [vertèbre cariée (voussure subite), rupture d'un abcès froid], les altérations par hématomyélie (travailleurs dans l'air comprimé, scaphandriers, plongeurs, ouvriers des caissons). La paraplégie, nous l'avons déjà dit, est toujours flasque au début (sauf dans le mal de Pott où les paraplégies, par compression à début soudain peuvent être d'emblée spasmodiques) ; mais elle demeurera flasque seulement si la section de la moelle a été d'emblée ou rapidement *totale*. Les troubles trophiques, les altérations de la sensibilité (anesthésie, dissociation syringomyélique), les troubles sphinctériens sont précoces et intenses. Si la section de la moelle est incomplète, la paraplégie deviendra spasmodique, ou présentera des alternatives de flaccidité et de spasticité dont la raison nous échappe souvent encore.

2° *Praplégies flasques à évolution aiguë. Poliomyélites. Polynévrites.* — Il existe tout un groupe d'affections médullaires aiguës, dépendant nettement de processus infectieux, caractérisées par une paralysie flasque et une évolution rapide, souvent fatale. Ce sont les *méningo-myélites*, les *myélites*, les *poliomyélites* et la *paralysie de Landry*.

Occupons-nous d'abord des *myélites* et *méningo-myélites aiguës*, fréquemment liées à la syphilis ou à la tuberculose. Ces maladies surviennent, de façon précoce chez le syphilitique, de 12 à 20 mois après le chancre. Le début survient à propos d'un excès, de surmenage variable. Les réflexes sont rapidement abolis et l'immobilisation des membres, l'anesthésie sont bientôt complètes. Il existe ordinairement d'assez vives douleurs. Les sphincters sont paralysés, urine et matières souillent le malade. Des escarres se forment, bientôt profondes, plus vastes que dans toute autre affection nerveuse. La fièvre, qui existe souvent d'emblée, s'allume, et une méningite ichoreuse secondaire termine rapidement cette brève évolution. La paralysie est parfois ascendante à la période terminale et atteint le tronc, les membres supérieurs, les centres bulbaires. On se rapproche alors sensiblement de la forme suivante. Néanmoins, l'évolution de la méningo-myélite aiguë demande

généralement plusieurs jours et souvent une, deux, parfois trois semaines et plus.

Dans la *maladie de Landry* (1), la mort survient en de 2 à 3 jours. Les réflexes tendineux sont abolis, et fréquemment les réflexes cutanés le sont également. Il s'agit d'une maladie ascendante, fébrile, atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, les centres bulbaires enfin. Les sphincters sont intacts, il existe des troubles vaso-moteurs intenses, et la mort survient par accidents bulbaires. Il semble bien que le plus souvent il s'agisse en de semblables cas d'une infection suraiguë, mixte, des nerfs périphériques et de la substance grise des centres.

De fait, il est fréquemment difficile de porter le diagnostic de poliomyélite ou de polynévrite. Un tel problème clinique est peu ardu sans doute en des cas aussi antinomiques que la paralysie infantile ou la polynévrite progressive de l'alcoolique. Mais la poliomyélite peut revêtir une allure subaiguë ou chronique, la polynévrite offrir le tableau d'une paralysie aiguë, fébrile, généralisée. Nous nous efforcerons de donner quelques indications pratiques.

La *poliomyélite*, qu'il s'agisse de paralysie infantile ou de paralysie chez l'adulte, est une affection fébrile, frappant d'une façon brusque et massive un territoire musculaire très étendu. Plus tard, la paralysie rétrocède et se localise en certains groupes de muscles qui subiront une atrophie définitive. Il n'existe ni troubles des sphincters ni troubles de la sensibilité. Puis l'atrophie musculaire aidant, les membres atteints présentent des troubles trophiques souvent intenses. Les moindres sont la cyanose et la rigidité du segment atteint; les plus redoutables sont le pied bot, — une laxité spéciale donnant aux articles l'air de membres de Polichinelle, — enfin la déformation connue sous le nom de cul-de-jatte. Il va de soi que de tels troubles sont d'autant plus accusés que le membre est plus enclin à subir une perturbation dans son évolution, partant que le malade est plus jeune. Enfin, chez le poliomyélitique, les réactions électriques ont une valeur précise, et la D. R., assez tardive d'ailleurs, indique la perte irrémédiable du muscle sur lequel on la constate.

La *polynévrite* peut dépendre de maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, la diphtérie, la grippe, le béribéri, — d'intoxications comme le diabète, le saturnisme, l'alcoolisme, l'arsenicisme. L'évolution en est parfois fébrile, mais d'une façon générale plus lente que celle d'une poliomyélite et moins massive. Elle atteint avec élection les muscles des extrémités et détermine de gros troubles sensitifs accompagnés de douleurs sur le trajet des nerfs. Les réflexes tendineux sont bientôt abolis, et cela sans qu'il y ait, comme dans les poliomyélites, parallélisme entre cette disparition et l'atrophie musculaire.

1. On observe dans la *rage* un syndrome analogue à la maladie de Landry.

L'atrophie existe néanmoins et au plus haut point dans les polynévrites. Elle frappe certains groupes musculaires de préférence : on connaît la démarche du *steppeur* consécutive à l'atrophie du groupe jambier antéro-externe. Il faut d'ailleurs des cas remarquablement graves pour que la paraplégie soit totale et la *marche* impossible.

La D. R. est plus précoce que dans la poliomyélite, mais tout muscle qui la laisse déceler à son niveau n'est point fatalement destiné à disparaître. Les réactions électriques, qui ont une grande valeur pronostique dans les poliomyélites, en ont donc une très faible dans les polynévrites. Dans celles-ci encore, signalons la fréquence des troubles vaso-moteurs et trophiques, l'atteinte éventuelle des nerfs crâniens, les troubles psychiques signalés par Korsakow, et la possibilité de récidives qui ne surviennent jamais dans les poliomyélites. Il existe du reste des cas intermédiaires (cellulonévrite de Raymond), où le neurone centrifuge tout entier semble atteint.

3° *Paraplégies flasques à évolution lente, sans troubles des sphincters en général. Il existe un degré variable mais nécessaire d'atrophie musculaire. Les malades peuvent marcher encore pendant longtemps et ne sont tenus au lit que par les progrès de l'atrophie.* — L'impotence des membres inférieurs peut être réalisée par la disparition du muscle. Cette atrophie est et demeure une des principales manifestations cliniques de tout un groupe d'affections de causes diverses pourtant. L'altération des muscles peut être, en effet, tantôt d'origine névritique, tantôt d'origine myélopathique, tantôt d'origine myopathique. Nous serons brefs sur ces affections qui ne réalisent un syndrome paraplégique qu'à une période tardive de leur évolution.

La névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas est un type d'atrophie d'origine névritique. Les malades ont de la difficulté de la marche plutôt qu'une impuissance véritable. On peut définir cette affection, au point de vue clinique, un tabes débutant dans le jeune âge. Du tabes en effet, cette névrite a l'abolition des réflexes rotuliens, l'Argyll et le Romberg. Il existe de plus de la cyphoscoliose, du varus équin, des altérations profondes de la sensibilité. N'ayons garde d'oublier enfin l'hypertrophie, sensible au palper, des nerfs périphériques.

On peut rencontrer dans le *tabes*, dans la *sclérose en plaques* des *atrophies d'origine myélopathique*. De même, dans la *maladie de Friedreich*, il peut exister très rapidement une atrophie suffisante pour empêcher la marche. Dans ces différents cas, la lésion musculaire se complique souvent de rétractions tendineuses.

Dans l'atrophie musculaire du *type Charcot-Marie*, l'atrophie des muscles est encore d'origine myélopathique. Il s'agit d'une affection héréditaire et familiale, caractérisée par une atrophie progressive des membres à début périphérique. Pour ne parler que des segments inférieurs, les muscles du pied sont les premiers atteints, puis se prennent les péroniers. Les jumeaux et le quadriceps sont les derniers à s'affaiblir.

Il existe au-dessus du genou de l'atrophie en jarretière. Les réflexes tendineux sont abolis proportionnellement au degré d'atrophie, et l'on constate des secousses fibrillaires. Il existe des troubles de la sensibilité, mais ce ne sont en général que des paresthésies subjectives. L'affection aboutit donc rarement, et de toutes façons lentement, à une paraplégie flasque avec impossibilité de marcher. L'atrophie musculaire est néanmoins suffisamment prononcée pour que les malades, contraints par exemple à demeurer immobiles dans la station verticale, éprouvent une grande peine à maintenir leur équilibre et piétinent continuellement. Quand ils marchent, ils présentent un steppage extrême. Ce piétinement et ce steppage sont tout à fait caractéristiques.

Les *myopathies* présentent un grand nombre de types. Tous peuvent aboutir à l'impotence paraplégique, mais deux formes seulement réalisent ce syndrome de façon précoce et intense. Il s'agit du type *pseudo-hypertrophique de Duchenne* et du type *Leyden-Möbius*. Ces affections étant décrites en d'autres parties de cet ouvrage, nous n'y insisterons pas ici. Rappelons seulement que les malades sont des enfants présentant de la lordose, de la parésie des mouvements, de l'élargissement de la base de sustentation, des muscles durs, puis mous. Il n'existe ni troubles sensitifs, sphinctériens ou électriques, ni accidents trophiques. L'état des réflexes est parallèle à l'état des muscles, il n'existe pas de secousses fibrillaires.

4° *Paraplégies passagères, récidivantes; — paraplégies périodiques familiales; — claudication intermittente.* — Nous groupons ici un ensemble probablement disparate, mais que l'on s'accorde actuellement à faire relever de troubles circulatoires ou toxiques. De ce nombre sont les *paralysies transitoires de la période préataxique du tabes* et particulièrement le phénomène connu sous le nom de *claudication intermittente*. Ce syndrome est ainsi caractérisé; au bout d'un temps de marche variable, temps qui va se raccourcissant avec les progrès de la maladie, le malade éprouve dans un seul ou dans les deux membres des sensations de tension, de gêne, de pesanteur, d'engourdissement ou de fourmillements, le tout plus ou moins pénible, parfois intolérable. Le malade s'arrête et tout se calme bientôt; puis il reprend sa route et les accidents recommencent.

La claudication intermittente peut être d'origine périphérique (Boulay-Charcot) ou médullaire (Dejerine). En d'autres termes, il peut s'agir d'insuffisance vasculaire directe du membre par athérome de l'iliaque ou des fémorales, ou d'insuffisance vasculaire des centres médullaires du membre par sclérose des artérioles de la substance grise. Dans le premier cas, on note l'absence des battements artériels de la pédieuse au moment de l'accès et des troubles vaso-moteurs intenses; dans le second cas, il n'existe au niveau du membre aucune anomalie de la circulation locale. Il s'agit généralement d'un syphilitique. La paraplégie ne serait pas toujours flasque : les réflexes pourraient être exagérés avec extension

de l'orteil et quelquefois trépidation spinale au moment de la claudication. Les malades pourraient évoluer vers la paraplégie spasmodique de Erb.

Enfin, on a, un peu en désespoir de cause, attribué à des *troubles toxiques* certaines paralysies intermittentes, telles que les paralysies des paludéens. Plus intéressantes sont les *paralysies périodiques familiales*, décrites par Chaknovitch puis par Westphal. Brusquement, le malade est atteint d'une tétraplégie flasque, progressive, à évolution rapide. Les membres supérieurs sont pris les derniers, mais récupèrent les premiers. La face est intacte et les sphincters sont indemnes. On constate une abolition totale des réflexes et de l'excitabilité électrique. Ajoutons que l'accès commence la nuit pour se terminer à midi. Souvent même l'instauration se fait pendant le sommeil et le malade se réveille complètement paralysé. Les accès reviennent périodiquement et la santé demeure excellente dans leur intervalle. Pendant la période d'état, le cœur est dilaté; le malade ruisselant de sueur éprouve une soif intense.

5° *Paraplégies consécutives ou associées à des crises douloureuses intéressant exclusivement les membres inférieurs, ou plus rarement le corps en totalité.* — Cette impotence est parfois volontaire, et le malade s'abstient de bouger parce que le moindre mouvement éveille les élancements d'une *sciatique*. Elle peut être involontaire et Dejerine a décrit un syndrome paraplégique flasque, consécutif chez les tabétiques aux violentes *crises de douleurs fulgurantes*. Il y aurait dans ce cas un véritable épuisement des nerfs et des muscles. — Signalons enfin des malades chez lesquels toute activité est douloureuse. Le mouvement chez eux réveille d'atroces souffrances en dehors de toute lésion organique. Il s'agit de grands névropathes présentant l'*akinesia algera*, syndrome psychasthénique sur lequel a insisté Möbius.

6° *Paraplégies flasques ne s'accompagnant en général ni d'escarres, ni d'incontinence ou de rétention, ni d'atrophie musculaire, ni de troubles accusés des réflexes* (*extension de l'orteil*). *On peut dépister l'influence de l'épuisement nerveux, de la suggestion, de l'idée fixe* (*phobie*) *ou de la simulation* (paraplégies dites fonctionnelles).

Certains malades ne marchent pas parce qu'ils ont peur de marcher (basophobie), et se confinent au lit. Là, leurs mouvements sont parfaitement normaux. Mais vient-on à les mettre debout, leurs jambes se dérobent sous eux, et ces malades tombent comme tomberaient des paraplégiques flaccides.

Des liens étroits réunissent la basophobie à la neurasthénie, à l'hystérie. La *neurasthénie* ne donne pas d'impotence totale. Elle détermine seulement un épuisement rapide, une fatigue précoce et infinie dans les membres inférieurs. Les jambes sont lourdes; tout déplacement demande un effort, et un effort douloureux, souvent angoissant. Ces malaises étranges sont souvent plus accusés au réveil, et vont s'apaisant vers le soir. Ce syndrome est à bien connaître, car fréquemment, ainsi qu'il est accoutumé chez les neurasthéniques, les réflexes sont exagérés, et

l'on note de l'hyperesthésie. Or, pour peu que le neurasthénique, bourré de connaissances médicales récoltées sans discernement, en impose à l'observateur, on pourra croire à l'existence d'une paraplégie au début.

Mais il faut en somme arriver à l'*hystérie*, au pithiatisme, pour rencontrer une simulation à peu près parfaite des paraplégies organiques. La psychose revêt en effet les allures les plus diverses : le plus souvent flasque, parfois spasmodique, comme nous l'avons déjà vu, la paraplégie peut figurer également le type de Brown-Sequard. Parfois même elle demeurera purement sensitive.

Le mode de début des accidents dits hystériques, ne fournit que de médiocres renseignements. Il est en effet essentiellement variable. Il se marque par de la céphalée souvent, d'autres fois par de la tympanite, de la rétention d'urine, de la constipation ou des troubles menstruels. Assez souvent les personnes atteintes sont d'anciennes garde-malades ayant soigné des paraplégiques, ou quelque personne ayant eu de tels malades dans son entourage. Parfois encore, s'il s'agit d'accidents post-traumatiques, on pourra songer à la névrose spécifique en présence de la disproportion entre la cause et l'effet, l'accident et la paralysie. Ce sont là des cas relativement faciles ; d'autres sont infiniment plus épineux. Il en est ainsi pour ces pottiques guéris qui refont leur ancien syndrome avec l'aide de la suggestion. Certains pourront même, s'ils ont été suffisamment éduqués par les manœuvres de l'entourage, réaliser l'extension de l'orteil.

Cependant, un certain nombre de symptômes ne se rencontrent jamais dans l'hystérie. Ce sont : l'abolition des réflexes tendineux avec exagération des réflexes cutanés, les troubles sphinctériens (l'hystérique est propre), l'exagération des réflexes avec extension de l'orteil (en dehors des réserves ci-dessus, visant du reste de grandes exceptions), le clonus vrai pathologique, les modifications électriques. Enfin, les troubles de la sensibilité sont différents selon l'étiologie du syndrome. Dans la paraplégie organique, l'anesthésie remonte plus ou moins haut sur le tronc ; la limite supérieure est une ligne transversale à peu près horizontale. Au contraire, dans l'hystérie, l'anesthésie affecte un contour particulier, en chaussettes, en caleçon, dessinant des lignes de vêtement ou des régions du corps, suivant par exemple les crêtes iliaques et respectant les organes génitaux. Du reste, on peut, avec Souques, ranger ainsi les caractères qui tendront à faire se prononcer le clinicien en faveur de la paraplégie *organique* :

Signes de présomption : atrophie, incontinence, fièvre, fourmillements, rachialgie osseuse, abolition des réflexes, troubles électriques.

Quasi-certitude : escarres, cystite purulente.

Certitude : distribution de l'anesthésie cutanée.

On aura parfois l'occasion de surpendre un détail mettant sur la voie du diagnostic. Il y avait ainsi à Bicêtre un paraplégique hystérique qui demeurait toujours assis. Il était parvenu à se déplacer en reposant sur le sol par la pointe de ses souliers et les deux pieds postérieurs de la

chaise. Il avançait ainsi sans toucher des mains aux barreaux, progressant uniquement par des torsions du tronc sur le bassin. Inutile de dire qu'un paraplégique vrai eût été incapable de semblable acrobatie, et que cet équilibre complexe supposait certainement de faibles mouvements dans les articulations coxo-fémorales. — Certains détails de l'évolution de la paraplégie pourraient également faire pencher en faveur de la névrose, par exemple des guérisons complètes et subites, des alternatives étranges, l'influence de la suggestion. Mais on ne saurait conseiller trop de réserves : certaines lésions syphilitiques peuvent, sous l'influence d'un traitement approprié, évoluer rapidement vers la guérison, d'autre part, certaines formes de paraplégie, Pott, sclérose en plaques, subissent de grandes oscillations. On ne saurait donc s'entourer de trop de précautions pour porter le diagnostic de paraplégie fonctionnelle et tout spécialement ici la ponction lombaire sera d'un grand secours. Le diagnostic sera souvent un diagnostic par élimination, mais ce serait encore s'exposer à bien des erreurs, si, de ce que l'on ne trouve aucune cause organique à une paraplégie un peu fruste, on tenait aussitôt la névrose pour facteur étiologique.

Nous avons longuement insisté sur le diagnostic de la paraplégie hystérique; c'est là, en effet, un des très gros points de ce chapitre. Il existe d'autres paraplégies fonctionnelles, nous ne ferons que les mentionner. De cet ordre sont en effet les paralysies dites réflexes du *goitre exophtalmique* et des *urinaires*. Ce sont des paralysies intermittentes, caractérisées par un « *giving-way of the legs* », un véritable effondrement. La pathogénie exacte de ces phénomènes est purement hypothétique; on a seulement fait observer que, pour les paralysies urinaires tout au moins, il convenait d'être assez réservé. Peut-être, en effet, s'agirait-il de véritables lésions organiques par infection ascendante.

Paraplégies de l'enfant. — 1° *Affections congénitales.* — Les enfants présentent un certain nombre de troubles se manifestant dès le jeune âge et rentrant dans le groupe des paraplégies. Il convient de réserver le nom de *maladie de Little* au syndrome des enfants nés avant terme. Il n'y a chez eux que fort peu de paralysie. Il existe surtout de la raideur et une contracture qui va diminuant avec l'âge. Cette raideur siège aux quatre membres, mais est plus prononcée aux membres inférieurs. L'intelligence est souvent intacte. Il n'existe de troubles ni dans la sensibilité, ni dans le jeu des sphincters. Il n'y a pas d'accidents trophiques. L'enfant présente une attitude absolument caractéristique. Il ne peut marcher, et, vient-on à le soulever par les aisselles, ses membres inférieurs se placent en flexion légère de la cuisse sur le bassin, les genoux en adduction, les jambes divergentes, mais les pieds en varus équin revenant se toucher par leur pointe.

On rencontre également des troubles spasmodiques dans une autre malformation congénitale, la *spina bifida*. Il existe une parésie parfois très accusée des membres inférieurs. Le diagnostic est généralement

facile, la spina bifida se révélant par de grosses déformations de la région rachidienne. Cependant, il peut exister des cas très frustes. On peut confirmer un diagnostic hésitant en recherchant et constatant la présence du petit infundibulum sacré ou lombaire. Il serait bon également de tenir compte d'une hypertrichose localisée de la région sacrée. Cette exubérance pilaire se produit au niveau de la malformation rachidienne, sur une peau souvent amincie. Ajoutons que les membres inférieurs de ces malades sont grêles, supportent mal les appareils orthopédiques, présentent souvent un pied bot, rappellent parfois en un mot les membres du paralytique infantile. En dehors des lésions caractéristiques de la spina bifida, le diagnostic serait facilité par l'étude des réflexes. Ils sont abolis dans la paralysie infantile, exagérés avec extension de l'orteil dans la spina bifida.

2° *Affections acquises.* — On peut chez l'enfant observer des paraplégies dues à des lésions encéphaliques. Ces *diplégies cérébrales de l'enfance* relèvent généralement de porencéphalie ou de méningo-encéphalite. Les petits malades sont des arriérés, des idiots, présentant de l'épilepsie, de la chorée, de l'athétose; la paraplégie n'est que partie de leurs troubles. Parfois se peut noter chez le même individu la coexistence d'une hémiplégie cérébrale infantile et d'une paralysie infantile (Pierre Marie). Dans de tels cas, il existe du côté de la paralysie infantile de l'abolition des réflexes, de l'atrophie musculaire intense avec jambe de polichinelle, de l'abolition ou du moins de la diminution des réactions électriques; — de l'autre côté se constatent de l'exagération des réflexes avec signe de Babinsky en extension, de l'adduction de la cuisse, de la flexion de la cuisse avec atrophie en jarretière, peu ou point de troubles électriques.

3° *Paraplégie spasmodique familiale.* — La paraplégie spasmodique familiale débute entre huit et quinze ans, quelquefois plus tôt. Souvent le tronc et les membres supérieurs sont atteints. Les malades peuvent marcher d'ordinaire, bien qu'ils présentent fréquemment de la déformation des pieds, soit un varus équin, soit un pied cambré, tassé, comparable à celui des Friedreich. La parole de ces malades est lente et monotone; ils peuvent présenter du nystagmus et du tremblement des membres supérieurs auquel ne participe point la tête. — Une telle description montre que cette affection peut rappeler de près certains cas de sclérose en plaques, de maladie de Friedreich ou d'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie. Sans entrer davantage dans la discussion du diagnostic, nous signalerons seulement que chez les paraplégiques familiaux, il n'existe ni scoliose, ni troubles de la sensibilité, ni mouvements choréiformes. Le déficit intellectuel est souvent considérable.

Paraplégies du vieillard. — 1° *Paraplégie par double hémiplégie. Lacunaires.* — La paraplégie d'origine cérébrale est une *paraplégie lacunaire.* Elle peut succéder à des ictus plus ou moins frustes, répétés, rarement accompagnés de perte de connaissance; les malades

sont en réalité des hémiplégiques doubles. Ils marchent à petits pas, difficilement. Leur pied pose rarement à plat; le talon touche seul à terre et les orteils, généralement recourbés en griffe, plus rarement en érection n'arrivent pas au contact du sol. Parfois, le malade ne peut marcher sans aide. Il a tendance à tomber en arrière et du côté le plus atteint. Les réflexes tendineux sont exagérés, le cutané plantaire est en extension, mais il n'y a pas de contractures. Ces lacunaires sont fréquemment des pseudo-bulbaires; et généralement, à moins qu'une destruction centrale étendue ne les enlève rapidement, ils s'affaiblissent et succombent dans le marasme. A côté de cette forme avec ictus, on peut distinguer, d'après Lhermitte, une paraplégie lacunaire cérébrale « à début insidieux, ne succédant pas à des ictus ou des attaques d'hémiplégie ». L'affaiblissement des membres inférieurs est progressif, et aboutit à une paraplégie spasmodique complète avec ébauche de contracture et gâtisme précoce et accusé.

On attribue à l'*athérome sénile* des troubles réalisant un syndrome sensiblement comparable au précédent. Il s'agit de vieillards qui, sans ictus, présentent de la parésie et de la fatigue croissantes. Il existe des paresthésies notables et bientôt la marche devient impossible. On peut constater un degré variable de contracture; la paralysie peut être au contraire absolument flasque. Il y a de l'exagération des réflexes, et parfois de l'incontinence ou de la rétention des urines. Les malades finissent par être tout à fait impotents, mais cette évolution est fort lente.

2° *Paraplégies à démarche ataxo-spasmodique. Scléroses combinées.* — Les *paraplégies myélopathiques* du vieillard dépendent de scléroses médullaires polyfasciculaires, de scléroses combinées. Le début est insidieux, marqué par des paresthésies dans les membres inférieurs, par une parésie accompagnée déjà de l'exaltation des réflexes tendineux sans signe de Babinsky en général. (Lhermitte.) L'atteinte du faisceau pyramidal se traduit par la paraplégie motrice incomplète avec augmentation de la réflectivité et phénomène de Strümpell. La sclérose des cordons postérieurs détermine une certaine titubation, un degré très variable d'incoordination. Les troubles sphinctériens n'ont rien de constant ni de pathognomonique : il suffit de retenir seulement qu'ils peuvent exister. Les membres supérieurs sont indemnes d'ordinaire, il n'y a pas d'amyotrophie en général, ni de troubles accusés de la sensibilité. La maladie peut persister indéfiniment, ou se terminer dans le marasme avec gâtisme et démence. — La sclérose combinée s'observe notamment chez les tabétiques de date ancienne. On observe alors soit une démarche spastique (traînement des jambes) au lieu d'une démarche ataxique, soit de la paraplégie flasque ou même exclusivement de l'extension de l'orteil (Crouzon).

3° *Paraplégies séniles sans modification des réflexes ni troubles du névraxe, gâtisme terminal. Myopathie sénile essentielle de la femme.* — Chez les vieillards, et, semble-t-il, exclusivement chez les femmes,

peut se rencontrer une *paraplégie musculaire avec sclérose et raideur*, véritable myopathie sénile sur laquelle l'école de la Salpètrière a récemment attiré l'attention. D'après Lhermitte et Lejonne on peut distinguer deux types, l'un de paraplégie en flexion prononcée, l'autre de paraplégie avec extension complète de tous les segments des membres inférieurs. *Dans les deux cas, il y a intégrité complète du système nerveux périphérique et central, ainsi que des articulations, atrophie et dégénérescence de la fibre musculaire.* Les malades, fort âgés, présentent une limitation variable, souvent extrême, des mouvements actifs aussi bien que des mouvements passifs. Il existe une amyotrophie diffuse avec dureté des cordes musculaires tendues et rétractées. Il n'existe ni troubles sphinctériens, ni modifications des réflexes tendineux ou cutanés, ni altérations de la sensibilité. L'évolution se fait en deux temps; il y a d'abord affaiblissement des jambes lent et progressif, avec douleurs dans la continuité des membres, puis les malades doivent garder le lit: l'amyotrophie et la rétraction se développent alors d'une manière diffuse et globale. L'issue fatale survient dans le gâtisme et l'affaiblissement démentiel.

Considérations générales. — Nous n'avons pas à nous occuper ici du diagnostic en hauteur ou *diagnostic topographique* des paraplégies, qui doit être l'objet d'un chapitre spécial de ce traité. Mais, parvenus au terme de cet exposé, il convient d'attirer l'attention sur certaines considérations d'utilité générale.

L'*âge du malade* permet d'orienter le diagnostic en une certaine mesure. Les grandes lésions cérébrales, la maladie de Little, les diplégies, la spina bifida, sont spécialement fréquentes chez l'enfant, — les lacunes de l'encéphale, les altérations vasculaires de la moelle, la sclérose musculaire essentielle chez le vieillard, — le mal de Pott, la sclérose en plaques, la myélite syphilitique chez l'adulte. Il convient en outre de bien se rappeler de combien de façons multiples une même affection peut réaliser un syndrome à peu près analogue. C'est ainsi par exemple que la syphilis, nous l'avons exposé déjà, peut déterminer des méningo-myélites aiguës, des méningites et des myélites chroniques, des compressions par hyperostoses, par gommes. La tuberculose à son tour peut provoquer des myélites aiguës ou chroniques, de la compression par abcès froid, luxations, séquestres, etc. Dans la plupart des tableaux cliniques, il est le plus souvent difficile de préciser ce qui dépend de l'altération radiculaire ou de l'altération médullaire, et dans le tabes enfin, on peut invoquer, selon le cas, les troubles circulatoires, l'épuisement par hyperalgies, les scléroses combinées.

Il résulte de ces considérations générales qu'un syndrome donné est loin d'être univoque et qu'il ne faut pas accepter à la légère un diagnostic rapidement formulé. C'est ainsi que parmi les fameuses paralysies urinaires, bien peu probablement ressortissent de troubles réflexes. Il s'agit le plus pouvent de polynévrites infectieuses ou toxiques, de poliomyélites, d'hystérie dans mainte occasion. De même, les paraplégies de

la parturition peuvent être dues à l'infection ou à l'intoxication, à la névrose, au traumatisme ou à la compression.

Ceci nous conduit à dire quelques mots de la *conception* et de l'*accouchement chez les paraplégiques*. Nous résumons rapidement, principalement d'après Routh, ce que l'on doit connaître à ce sujet. Tout d'abord la conception est possible chez une paraplégique. L'époque de l'accouchement survient normalement, mais la malade ne sent pas l'enfant remuer. La dilatation du col, acte automatique, se fait bien. L'expulsion du fœtus est, en revanche, un acte réflexe qui exige l'intégrité des rapports de l'utérus avec les centres lombaires. Si la lésion médullaire remonte à ce niveau, le fœtus pourra peut-être pénétrer dans le vagin, mais l'expulsion spontanée n'ira pas plus loin. Ajoutons que les douleurs de l'accouchement sont supprimées.

Il est impossible de porter un *pronostic* d'ensemble sur les paraplégies. Les unes sont progressives et irrémédiables, d'autres sujettes à des rémissions imprévues, d'autres encore exposent le malade à des alternatives déconcertantes d'amélioration et d'aggravation. Il est des formes frustes, d'autres d'emblée caractérisées et à grand fracas. Nul syndrome n'est aussi polymorphe. Le plus souvent, la maladie est tenace et le malade réduit à l'immobilité, souffrant de troubles sphinctériens et de graves complications trophiques, finit par succomber à quelque maladie incidente ou à une méningite ascendante, directement liée aux escarres. La paraplégie peut n'être en certains cas pourtant qu'une infirmité plutôt qu'une maladie.

Quoi qu'il en soit, et d'une façon très générale, les paraplégies spasmodiques sont de meilleur pronostic que les paraplégies flasques, celles-ci indiquant d'ordinaire la destruction définitive d'un segment central ou périphérique. L'absence de troubles de la sensibilité est également favorable en ce qu'elle indique une atteinte légère de la moelle.

Nous serons brefs sur le *traitement*. Il sera, selon les cas, celui de la tuberculose vertébrale, de la syphilis, des intoxications, de la névrose, des blessures, c'est-à-dire médical (mercure, iodure, arsenic) ou chirurgical. Nous ferons remarquer seulement que presque toute paraplégie présente des périodes de rémission parfois longues, souvent marquées; il ne faut point les prendre pour des succès thérapeutiques. Enfin, l'emploi du mercure doit être prudent et surveillé, il semble souvent exagérer la spasticité, et, d'une manière générale, être aussi peu profitable au malade qu'à la maladie. (Brissaud et Pierre Marie.)

Lorsque les malades gardent le lit, le matelas d'eau est presque toujours nécessaire. Une asepsie minutieuse de la région génito-urinaire et de la région sacrée évitera l'intertrigo, les infections cutanées légères, préviendra les escarres. On se souviendra du trophisme délicat des paraplégiques et l'on aura garde de réchauffer leurs membres au moyen de bouillottes trop chaudes. Enfin, la guérison sera aidée, s'il y a lieu, par les procédés mécanothérapiques, le massage, l'électricité.

DIAGNOSTIC EN HAUTEUR DU SIÈGE DES LÉSIONS MÉDULLAIRES

par le Dr MOUTIER

Il importe, en présence des symptômes révélateurs d'une compression médullaire ou d'une lésion en foyer, de déterminer le niveau de la compression ou du foyer de sclérose ou de malacie. Pour ce faire, on cherchera tout d'abord s'il n'existe point quelque *signe extérieur* susceptible par lui-même d'orienter les recherches. Les déformations éventuelles des vertèbres, la déviation du rachis, parfois une sensibilité étroitement localisée permettront de reconnaître les effondrements osseux, les fractures ou les luxations. Enfin, l'examen radiographique sera fréquemment d'un heureux secours.

Étant donnée l'obliquité des racines émanées de la *moelle*, on se souviendra, conformément aux indications de Chipault, que, chez l'adulte, « *pour avoir le numéro des racines qui naissent au niveau d'une apophyse épineuse*, il faut ajouter au numéro de la vertèbre correspondante :

1 dans la *région cervicale;*
2 dans la *région dorsale supérieure;*
3 dans la *région dorsale inférieure* (6e-11e vertèbre). La *partie inférieure de la* 11e *dorsale* et l'*espace interépineux sous-jacent* répondent aux 3 *dernières paires lombaires.*

L'*apophyse épineuse de la* 12e *dorsale* et l'*espace sous-jacent* répondent aux *paires sacrées.*

Chez l'enfant, les relations sont un peu différentes, et il faut ajouter :

3 de la 1re à la 4e dorsale;
4 de la 6e à la 9e dorsale. »

Au-dessous de la deuxième vertèbre lombaire, la compression éventuelle s'exercera, non plus sur la moelle proprement dite, mais sur la queue de cheval.

On analysera soigneusement les différents troubles présentés par le malade, et l'on apportera un soin tout particulier à limiter exactement

le territoire des troubles sensitifs. De cette délimitation précise dépend en effet en grande partie le diagnostic en hauteur du siège de la lésion. Mais, à propos des chiffres indiqués plus haut, faisons remarquer avec Sicard qu'il serait peut-être plus logique, « puisque c'est de l'examen des projections radiculaires sensitives tégumentaires que l'on déduit la racine incriminée pour remonter de là à la topographie apophysaire, de retrancher ces chiffres, au contraire de Chipault qui les additionne. Ainsi, si la limite transversale supérieure de la paraplégie anesthésique correspond à la 11e *racine* dorsale, on comptera $11 - 3 = 8$, c'est-à-dire que le segment d'*émergence radiculo-médullaire* de la 11e racine dorsale sera placé au niveau de la 8e *apophyse vertébrale dorsale.* » Il est évident que les deux façons de calculer peuvent avoir leurs indications, leurs avantages; en tout cas, il serait utile, au cours de la laminectomie, d'inviter le chirurgien dont les recherches seraient vaines, à scruter les parties *sus*- et non sous-jacentes.

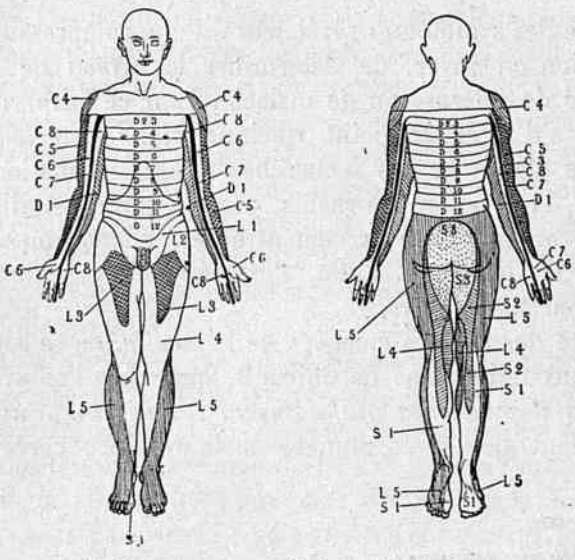


Fig. 1. — Schémas radiculaires de Thorburn.

Syndrome cervical supérieur. — Les compressions de la moelle cervicale portent, au niveau des trois premières vertèbres cervicales, sur les quatre premières paires rachidiennes. Les symptômes cervicaux proprement dits passent souvent inaperçus, les lésions de la région étudiée intéressant souvent le bulbe adjacent, et les troubles bulbaires dominant le tableau morbide.

La compression cervicale détermine une tétraplégie sensitivo-motrice de nature et d'intensité variables selon les causes déterminantes; les troubles peuvent être plus intenses aux membres supérieurs. Les désordres sphinctériens sont inconstants.

Ce sont là phénomènes banaux : plus particuliers sont les troubles suivants. Il peut en effet exister des pseudo-névralgies intéressant le cou, la nuque et les épaules, respectant par contre la face qu'innerve la Ve paire. On observe fréquemment un torticolis pénible et des douleurs sur le trajet du phrénique. Du hoquet, des vomissements, la paralysie du diaphragme peuvent encore traduire les lésions de ce nerf. Il existe enfin des troubles de la motilité de la tête, flexion, rotation, extension, accompagnés parfois d'atrophie des muscles du cou.

Syndrome cervico-dorsal ou brachial. — Ce syndrome s'observe dans les compressions du renflement cervical (5e, 6e, 7e, 8e cervicale et 1re dorsale). On peut observer soit une tétraplégie à évolution bizarre, capricieuse, frappant parfois les membres dans un ordre quelconque, soit une diplégie supérieure avec pseudo-névralgie sur les trajets radiculaires du bras. Le syndrome médullaire peut reproduire soit le type de la paralysie radiculaire totale, soit les types de la paralysie radiculaire supérieure ou inférieure. L'atteinte du centre cilio-spinal (1re dorsale) se traduira en cas d'excitation par de la mydriase, en cas de destruction par du myosis homonyme, par la rétraction du globe oculaire, le rétrécissement de la fente palpébrale et l'aplatissement de la joue.

Syndrome dorsal. — La moelle dorsale s'étend de la 2e à la 9e vertèbre dorsale et répond aux paires dorsales, à l'exception de la 1re. Les symptômes paraplégiques sont typiques, classiques, et la limite supérieure de l'anesthésie permettra de préciser la hauteur de la compression et du foyer médullaires. On observe fréquemment le syndrome de Brown-Séquard. Les troubles sphinctériens sont intenses, et d'autant plus prononcés que la lésion se rapproche du renflement lombaire.

Syndrome lombaire. — La moelle lombaire donne naissance aux quatre premières lombaires, et se trouve à la hauteur du corps des 10e, 11e et 12e vertèbres dorsales. La paraplégie que ses compressions déterminent « est complète, avec anesthésie remontant à la partie inférieure du ventre, troubles sphinctériens intenses, et souvent escarre au sacrum ». Le réflexe crémastérien et le réflexe patellaire sont abolis, mais le réflexe achilléen est conservé ou même exagéré (Grasset).

Syndrome sacré. — « La moelle sacrée (ou épicône) mesure un centimètre et demi de hauteur, et correspond au corps de la première vertèbre lombaire. Elle donne naissance à la dernière paire lombaire et aux deux dernières paires sacrées. » Mais ici, plus encore que pour la moelle lombaire, l'obliquité des *racines* émergentes établit une discordance variable entre la limite supérieure des troubles observés et la hauteur de la lésion *médullaire*. D'un autre côté, il est fréquemment difficile de distinguer le syndrome de la moelle sacrée du syndrome de la queue de cheval (voir plus loin). — La compression de la moelle sacrée se traduit par un syndrome sciatique, c'est-à-dire par des *troubles de la sensibilité* des régions externe et postérieure du membre inférieur avec participation de la plante du pied, — par une paralysie flasque ou plus souvent une parésie des fessiers (rotation en dehors du membre), des muscles postérieurs de la cuisse (flexion de la jambe) et du groupe antéro-externe des muscles de la jambe et des muscles du pied (avec déformations diverses, varus équin principalement), — enfin par un *syndrome génito-urinaire* [anesthésie à topographie caractéristique, troubles sphinctériens, priapisme (en général transitoire) ou plus souvent impuissance]. Les réflexes cutanés plantaires sont abolis ainsi que le réflexe achilléen, e patellaire est conservé, parfois même exagéré.

Syndrome du cône médullaire. — Le cône médullaire comprend les 3e, 4e, 5e paires sacrées et les nerfs coccygiens. Il répond approximativement au corps de la 2e vertèbre lombaire. Le syndrome révélateur de ses lésions est en général difficile à distinguer de celui de la moelle

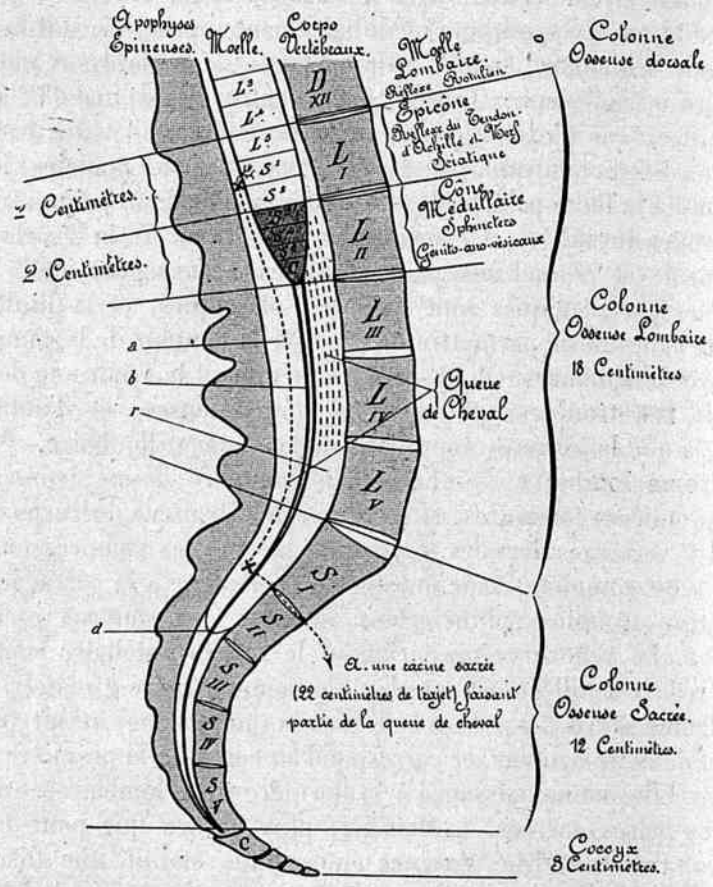


Fig. 2. — Cône médullaire et épicône. — Vertèbres osseuses inférieures et moelle inférieure avec ses différents segments. — Le cône médullaire est formé par la réunion des 3e, 4e, 5e segments sacrés et du segment coccygien *c*. Le « filum terminale » *b* fait suite au cône. L'épicône le surmonte. Une racine sacrée *a* est représentée dans son long trajet avec une lésion ×, supposée placée en ses deux points extrêmes. Le cône médullaire correspond au corps de la deuxième vertèbre lombaire. Le liquide céphalo-rachidien *r* s'arrête en *d* (deuxième vertèbre sacrée) au point de réflexion de la membrane arachnoïdo-pie-mérienne. La queue de cheval baigne au milieu du liquide céphalo-rachidien (D'après Sicard, in *Pratique médico-chirurgicale*).

lombo-sacrée ou épicône et se confond d'ordinaire avec le syndrome de la queue de cheval. Théoriquement, sa séméiologie est cependant fort simple, ses lésions se traduisent par l'intégrité des sciatiques, et par suite de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, ainsi que par la conservation des réflexes achilléen et rotulien. En revanche, il existe de l'anesthésie *en selle* ou en *garniture* des régions sacrée, ano-périnéale, fessière, de la verge ou des grandes lèvres. Il y a rétention des matières et

de l'urine. Le réflexe bulbo-caverneux est aboli; on note l'absence d'éjaculation et parfois même d'émission. — L'introduction du pénis dans le vagin n'est plus sentie. — La *compression* du cône médullaire ne saurait provoquer, étant donnée la topographie de la queue de cheval, un syndrome aussi pur. Il faut, pour le déterminer, soit un foyer de *myélite* localisée, soit une *hématomyélie* peu étendue.

Syndrome de la queue de cheval. — On désigne sous le nom de *queue de cheval* l'ensemble des trois dernières racines lombaires, des racines sacrées et des racines coccygiennes. Nous mentionnons ici le syndrome révélateur de ses lésions, bien qu'il soit à proprement parler radiculaire et non médullaire, parce qu'il se confond facilement avec le syndrome des compressions ou foyers médullaires bulbo-sacrés. On

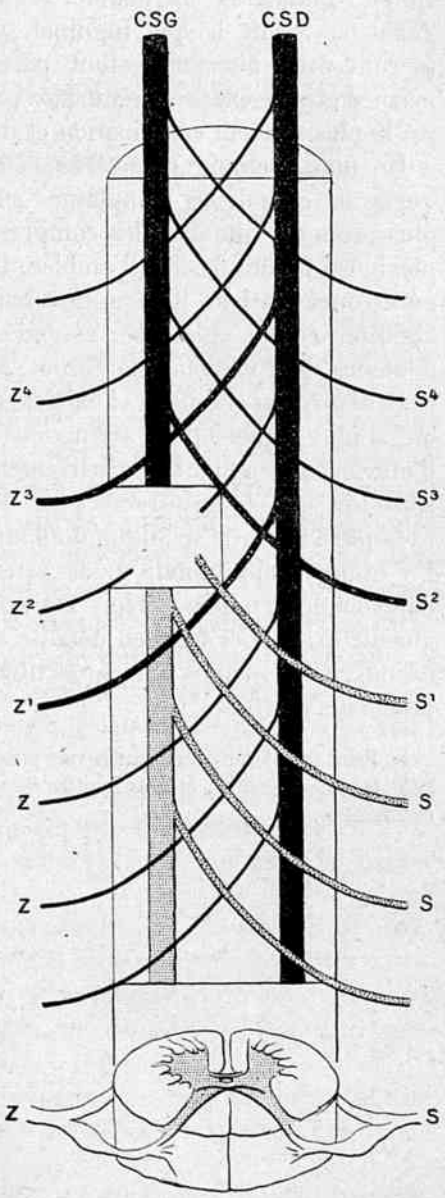


Fig. 3. — Syndrome de Brown-Séquard. — Représentation schématique de la moelle vue de dos (coupe longitudinale). — CSG, colonne sensitive gauche; CSD, colonne sensitive droite; A, B, C, D, section portant sur la moitié gauche de la moelle; S, S, S, S^1, S^2, S^3, S^4, racines sensitives du côté droit, s'entre-croisant sur la ligne médiane pour se rendre à la colonne sensitive CSG du côté gauche; Z, Z, Z^1, Z^2, Z^3, Z^4, racines sensitives du côté gauche. — Les trois racines Z^1, Z^3 et S^2 (représentées par des traits plus forts) sont simplement *irritées* en C, A et B, leur territoire d'innervation périphérique est *hyperesthésié*. — A la racine Z^2, *sectionnée*, correspond une bande d'*anesthésie* du côté de la lésion. A la racine S^1, *sectionnée* également, et à toutes les racines inférieures S, S (représentées en pomtillé) qui aboutissent à la colonne sensitive gauche interrompue par la section, correspond un territoire *anesthésié*, du côté opposé à la lésion, et au-dessous d'elle (d'après Brissaud).

trouve en effet, dans le syndrome de la queue de cheval, l'ensemble des signes réunis des lésions de l'épicône (se reporter à la figure) et du cône médullaire. Il y a paraplégie totale des membres inférieurs avec abolition constante du réflexe du tendon d'Achille, abolition fréquente du réflexe patellaire : il faut, pour la disparition de ce dernier, que la troisième

racine lombaire soit atteinte. Les réflexes cutanés, plantaire et crémastérien, disparaissent également. Les douleurs sont extrêmement accusées, et les malades, au début du moins, paraissent souffrir de sciatique simple, unilatérale ou double. Mais les troubles de la sensibilité atteignant en avant le pli inguinal, en arrière la limite supérieure du sacrum avec anesthésie tout particulièrement intense au niveau du périnée et des organes génitaux, permettent d'orienter le diagnostic. Il y a le plus souvent constipation et incontinence d'urine.

On note, comme caractères distinctifs propres au syndrome de la queue de cheval, les symptômes suivants. L'évolution est plus rapide, plus prompte, que dans les compressions médullaires directes. La paraplégie est totale, flasque d'emblée, l'atrophie rapide, la réaction de dégénérescence hâtive. Il y a des troubles trophiques intenses, cyanose, algidité, œdème chimique, escarres aux points d'appui. L'intensité des douleurs, leur caractère térébrant, sont également en faveur d'une lésion radiculaire. En revanche, l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard ou d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité permettrait d'affirmer une atteinte exclusivement médullaire. En tout cas, il faut se souvenir que le syndrome peut être très incomplet, se réduire par exemple à quelque sciatique douloureuse avec impotence de la marche. Un examen approfondi de la sensibilité permettra dans ces cas de dépister des troubles parfois considérables et de parvenir ainsi au diagnostic exact. Cet examen détaillé de la sensibilité permettra encore de découvrir les racines plus particulièrement soumises aux effets nocifs du processus morbide[1].

1. Pour compléter ce chapitre, voir plus haut, pp. 338-344, l'étude détaillée de certains troubles sensitifs, et plus loin les figures et le texte de la séméiologie des troubles radiculaires.

PARALYSIE PÉRIODIQUE FAMILIALE

par le Dr CROUZON

Westphal a désigné sous ce nom « un cas remarquable de paralysie périodique des quatre extrémités », avec disparition simultanée de l'excitabilité électrique pendant la paralysie (*Berliner Klinische Wochenschrift*, août 1885 et mars 1886). Cette maladie est caractérisée par des paralysies survenant par accès avec diminution ou disparition de l'excitabilité électrique et des réflexes pendant la paralysie. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité ni de troubles de l'intelligence ; souvent, la maladie survient la nuit, et c'est au matin que le malade s'aperçoit de son accès ; dans d'autres cas, quand il se produit à l'état de veille, on peut noter quelques symptômes prodromiques : lourdeur des membres, fourmillements, picotements. Quand le malade est pris à l'état de veille, le début ne se fait pas brusquement et, d'une façon totale, la paralysie ne survient que dans les muscles inactifs. Il y a donc une influence très nette du repos et de l'immobilité sur la production de ces accès : c'est ainsi que nous citerons, d'après Cousot (*Revue de Médecine*, 1887), l'évolution de la paralysie chez un malade qui s'exerçait à un travail de copies ; elle survint d'abord dans les membres inactifs et n'atteignit les membres actifs qu'après la cession du travail.

Quand la maladie est constituée, elle porte le plus souvent sur les quatre extrémités et sur le tronc ; quelquefois, on a observé de plus la participation des muscles de la respiration, de la langue et du pharynx, d'où production de difficulté de la respiration, de troubles de la déglutition, de troubles de la parole.

Cependant, on peut dire d'une façon générale que tous les nerfs crâniens restent indemnes, et les sphincters sont en général respectés. Les caractères de la paralysie sont les suivants :

Elle peut être complète ou très légère ; d'autre part, un de ses caractères fondamentaux, mentionné d'ailleurs par Westphal dans le titre même de sa première communication, est l'abolition de l'excitabilité électrique pendant la paralysie. Cette abolition est plus ou moins complète, elle porte sur l'excitabilité faradique et galvanique ; elle porte également aussi bien sur les muscles que sur les nerfs. Ce caractère est constant ; les

réflexes, du reste, sont également supprimés ou diminués pendant l'accès. Cette paralysie est flasque, la sensibilité et les organes des sens sont en général respectés.

La disparition de la paralysie est progressive quand la maladie s'est constituée d'une façon graduelle; les muscles recouvrent leurs fonctions en sens inverse de l'invasion, et les troubles électriques disparaissent en même temps que les troubles moteurs. La durée de l'accès peut être de quelques heures et peut se prolonger quelques jours et quelquefois toute une semaine. Quant au retour des accès, il ne peut être prévu; quelquefois les accès se reproduisent une ou deux fois par semaine, une fois par mois; quelquefois la fréquence des crises augmente progressivement et peut diminuer par la suite.

Enfin, il existe un cas de Goldflam où il y a eu un accès unique.

Un autre caractère de la maladie de Westphal est son caractère familial et héréditaire; c'est surtout dans toutes les observations de Cousot, de Goldflam que ce caractère a été relevé. La transmission de la maladie se fait directement, et l'hérédité similaire est connue.

Les autres points de vue de l'étiologie sont encore obscurs: toutefois, il est incontestable qu'il faut la différencier totalement des paralysies paludéennes. D'autre part, les affections que l'on a signalées dans les antécédents n'ont pas eu une influence incontestable. Le diagnostic se fera d'après la triade symptomatique que nous venons de décrire : paralysie périodique, abolition transitoire de l'excitabilité électrique, caractère familial et héréditaire.

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE SÉMÉIOLOGIE DES PARALYSIES ISOLÉES DE CHAQUE MUSCLE

par Georges GUILLAIN

Avant de faire l'étude séméiologique des paralysies, avant de décrire la topographie des troubles de la motilité dans les lésions tronculaires, radiculaires ou centrales, il m'a semblé nécessaire de rappeler dans un chapitre d'ensemble les insertions, l'innervation, les fonctions des différents muscles du corps humain et aussi les troubles qui résultent de leur paralysie isolée. La connaissance précise de la myologie est absolument indispensable au neurologiste. A chaque instant il doit se rappeler l'anatomie et la physiologie musculaire normales pour interpréter les phénomènes pathologiques devant lesquels il est en présence.

Je considère ce premier chapitre comme étant d'une importance primordiale. Il me permettra d'ailleurs d'être plus bref et d'éviter des répétitions dans la description des diverses paralysies, car il suffira de se rapporter à la physiologie normale des muscles pour comprendre les troubles consécutifs à la suppression de la fonction d'un ou de plusieurs d'entre eux (1).

I. — MUSCLES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

MUSCLES DE L'ÉPAULE

Deltoïde. — Insertions. — Le deltoïde s'insère en haut : 1° sur la moitié ou le tiers externe du bord antérieur de la clavicule; 2° sur le

1. Pour la rédaction des pages qui suivent, je me suis inspiré principalement du *Traité d'Anatomie* de M. Poirier, du *Traité d'Anatomie* de M. Testut, de la *Physiologie des mouvements* de Duchenne de Boulogne, de l'article *Physiologie des muscles* de M. Hallion dans le *Traité de Médecine* de Bouchard et Brissaud.
J'ai mentionné de préférence les insertions musculaires décrites par M. Testut.

bord externe de l'acromion; 3° sur la lèvre inférieure de l'épine de l'omoplate dans toute son étendue. Les faisceaux antérieurs ou claviculaires se portent obliquement en bas, en dehors et en arrière; les faisceaux postérieurs ou spinaux en bas, en dehors et en avant; les faisceaux moyens ou acromiaux verticalement en bas. Tous viennent s'insérer en bas sur l'empreinte deltoïdienne de l'humérus.

Innervation. — Nerf circonflexe, branche terminale du plexus brachial.

Physiologie. — Les faisceaux antérieurs du muscle portent l'humérus en avant et en dedans jusqu'à l'horizontale, les faisceaux postérieurs portent l'humérus en arrière, mais amènent une élévation moindre du bras qui forme un angle de 45 degrés avec l'horizon. Quant aux faisceaux moyens, ils élèvent le bras directement en dehors à une hauteur intermédiaire entre celle déterminée par les faisceaux antérieurs et celle déterminée par les faisceaux postérieurs. Quand tous les faisceaux du muscle se contractent, il en résulte une abduction directe du bras. Le deltoïde ne peut élever seul le bras au-dessus de l'horizontale, car l'humérus rencontre alors le sommet de l'acromion qui l'arrête; le mouvement est aussi arrêté par la distension du muscle grand rond et de la partie inférieure de la capsule de l'articulation scapulo-humérale.

L'élévation du bras au-dessus de l'horizontale, dans la position verticale par exemple, se fait par l'action simultanée et combinée du grand dentelé et du deltoïde. En effet, la contraction du deltoïde, en même temps qu'elle élève le bras, a pour résultat de faire pivoter l'omoplate de dehors en dedans, autour de son angle interne et d'abaisser l'angle externe acromial. Or le grand dentelé s'oppose à la rotation de l'omoplate et même, la faisant pivoter autour de son angle interne, en élève l'angle externe acromial.

Le mouvement d'abduction du bras est très important; aussi la paralysie du deltoïde est-elle particulièrement gênante. Dans ce cas, il y a impossibilité de porter la main à la bouche, de la mettre dans la poche du pantalon; on ne peut s'habiller seul.

Le muscle sus-épineux a une action abductrice semblable à celle du deltoïde quoique moindre; aussi les symptômes de la paralysie du deltoïde seront-ils atténués si le sus-épineux est normal. L'action du grand dentelé peut être suppléée par la portion moyenne du trapèze.

Sus-épineux. — Insertions. — Le sus-épineux s'insère en dedans aux deux tiers internes de la fosse sus-épineuse ainsi qu'à la face profonde de l'aponévrose qui le recouvre. En dehors, il prend insertion sur la facette supérieure de la grosse tubérosité de l'humérus.

Innervation. — Nerf sus-scapulaire, branche du plexus brachial.

Physiologie. — Le sus-épineux élève le bras en avant et en dehors et lui imprime une rotation légère en dedans. Ayant une action semblable à celle du deltoïde, il peut atténuer les troubles produits par la paralysie de ce muscle. Réciproquement, le deltoïde intact compense les

effets de la paralysie du sus-épineux. Duchenne a insisté sur ce fait que le sus-épineux joue le rôle d'un ligament de l'articulation scapulo-humérale. Quand il est paralysé, la tête humérale, par la contraction du deltoïde, est souvent subluxée en arrière et en bas.

Sous-épineux. — **Insertions.** — Le sous-épineux s'insère : 1° sur les deux tiers internes de la fosse sous-épineuse ; 2° sur la face profonde de l'aponévrose qui le recouvre ; 3° sur une cloison fibreuse qui le sépare du grand rond et du petit rond. En dehors, son tendon vient prendre insertion sur la facette moyenne de la grosse tubérosité de l'humérus.

Innervation. — Nerf sus-scapulaire, branche du plexus brachial.

Physiologie. — Le sous-épineux amène la rotation de l'humérus en dehors. Il a un rôle dans l'acte de l'écriture en conduisant la main le long de la ligne écrite ; aussi l'écriture est très gênée quand il est paralysé. Ce muscle peut être considéré aussi comme un ligament actif de l'articulation scapulo-humérale.

Petit rond. — **Insertions.** — Le petit rond s'insère : 1° sur la moitié supérieure de la facette étroite et longitudinale qui s'étend le long du bord axillaire de l'omoplate entre ce bord et la fosse sous-épineuse ; 2° sur une cloison fibreuse qui le sépare du sous-épineux ; 3° sur une deuxième cloison fibreuse qui le sépare du grand rond, muscle situé au-dessous de lui ; 4° sur la partie inférieure de l'aponévrose sous-épineuse. Le muscle se porte en haut et en dehors et se fixe sur la facette inférieure de la grosse tubérosité de l'humérus.

Innervation. — Rameau du nerf circonflexe.

Physiologie. — Le petit rond détermine la rotation en dehors de l'humérus et applique la tête de cet os dans la cavité glénoïde.

Grand rond. — **Insertions.** — Le grand rond s'insère : 1° sur l'angle inférieur de l'omoplate ; 2° sur la moitié inférieure de la facette étroite et longitudinale qui s'étend le long du bord axillaire de l'omoplate entre ce bord et la fosse sous-épineuse ; 3° sur les cloisons fibreuses qui le séparent du petit rond et du sous-épineux ; 4° sur la face profonde de l'aponévrose sous-épineuse. Le muscle se porte en haut, en dehors et en avant ; son tendon terminal s'insère à la lèvre interne de la coulisse bicipitale.

Innervation. — Nerf du grand rond, branche spéciale du plexus brachial.

Physiologie. — Le grand rond prenant son point fixe sur l'omoplate porte le bras en dedans et en arrière. Prenant au contraire son point fixe sur l'humérus, il agit sur l'angle inférieur de l'omoplate qu'il porte en avant et en haut.

C'est un muscle d'une puissance faible ; aussi sa paralysie n'amène pas de troubles importants.

Sous-scapulaire. — **Insertions.** — Le sous-scapulaire s'insère en dedans : 1° sur la lèvre antérieure du bord spinal de l'omoplate ; 2° sur les crêtes de la fosse sous-scapulaire et dans les larges gouttières qui les

séparent ; 3° sur la lèvre antérieure du bord axillaire de l'omoplate. En dehors il s'insère sur la petite tubérosité de l'humérus.

Innervation. — Deux nerfs distincts provenant du plexus brachial : 1° le nerf supérieur du sous-scapulaire innerve les faisceaux supérieurs du muscle ; 2° le nerf inférieur du sous-scapulaire innerve les faisceaux moyens et inférieurs.

Physiologie. — Le sous-scapulaire, le rotateur huméral antérieur de Duchenne, détermine la rotation en dedans de l'humérus. Il est antagoniste des muscles sous-épineux et petit rond qui forment le rotateur huméral postérieur de Duchenne. Le sous-scapulaire est adducteur du bras, il rapproche l'humérus du tronc quand il en a été écarté. Il tend à appliquer la tête humérale contre la cavité glénoïde, jouant ainsi le rôle de ligament actif de l'articulation scapulo-humérale.

MUSCLES DU BRAS

Biceps. — **Insertions.** — Le muscle biceps est formé de deux portions qui s'étendent de l'omoplate au radius. La courte portion s'insère sur le sommet de l'apophyse coracoïde par un tendon commun avec le coraco-brachial. La longue portion s'insère sur l'omoplate au-dessus de la cavité glénoïde en se confondant à ce niveau avec le bourrelet glénoïdien ; ce tendon d'origine contourne de dedans en dehors la tête de l'humérus et vient se loger dans la gouttière dite bicipitale qui sépare la grande de la petite tubérosité. Les deux portions du muscle se fusionnent. En bas le tendon terminal s'insère à la face postérieure de la tubérosité bicipitale du radius. Du côté interne du tendon terminal se détache l'expansion aponévrotique du biceps, lame fibreuse qui se porte en bas et en dedans, s'élargit et se fusionne avec la partie de l'aponévrose antibrachiale qui recouvre les muscles épitrochléens.

Innervation. — Nerf musculo-cutané.

Physiologie. — L'action du biceps est différente suivant que la main est en supination ou en pronation. Dans le premier cas, il fléchit l'avant-bras sur le bras. Dans le second cas, la contraction du muscle amène d'abord la main en supination, puis il fléchit l'avant-bras sur le bras. La puissance d'action du muscle s'accroît à mesure que le coude se rapproche de l'angle droit. Ainsi le biceps est un fléchisseur-supinateur. Duchenne de Boulogne pense que l'action supinatrice serait plutôt le fait de la courte que de la longue portion. Il est à remarquer que les deux fonctions du biceps, la supination et la flexion, peuvent être suppléées, aussi sa paralysie n'abolit pas complètement l'une et l'autre.

Dans l'acte de grimper, l'avant-bras est fixé. Le biceps agit alors sur l'épaule qu'il porte en haut et sur le bras qu'il fléchit sur l'avant-bras.

Par son expansion aponévrotique le biceps a une action utile aux fonctions de certains muscles de l'avant-bras. En effet, cette expansion tend l'aponévrose antibrachiale, fixe l'insertion supérieure des muscles de la

BIBLIOTHÈQUE DE LA SORBONNE FACULTÉ DE MÉDECINE

couche superficielle du groupe épitrochléen et favorise ainsi leur action.

Le tendon de la longue portion du biceps joue le rôle de ligament actif de l'articulation de l'épaule. Hallion rappelle ainsi cette action : « Quand un sujet normal soulève un objet lourd avec l'avant-bras fléchi, la contraction du biceps fait que le tendon de la longue portion du muscle se tend; ce tendon, véritable ligament actif, contribue à maintenir la tête humérale au niveau de la cavité glénoïde. Quand le muscle est paralysé, le même mouvement, qui s'accomplit alors à l'aide des autres fléchisseurs du coude, peut s'accompagner de douleurs dans l'épaule par tiraillement de l'appareil ligamenteux articulaire. »

Coraco-brachial. — **Insertions.** — Le coraco-brachial s'insère en haut sur le sommet de l'apophyse coracoïde par un tendon commun avec la courte portion du biceps. En bas, il s'insère sur la face interne de l'humérus un peu au-dessus de sa partie moyenne.

Innervation. — Nerf musculo-cutané.

Physiologie. — Le coraco-brachial porte le bras en avant, en dedans et en haut. Son action adductrice est faible, mais il joue un rôle cependant utile dans ce mouvement. En effet, les puissants adducteurs du bras, le grand dorsal, le grand rond, le grand pectoral, ont tendance à tirer de haut en bas l'humérus. Au contraire, le coraco-brachial, ainsi d'ailleurs que la longue portion du triceps, exercent sur l'humérus une traction de bas en haut. Aussi, quand le triceps et le coraco-brachial sont paralysés, les adducteurs du bras par leur contraction peuvent-ils déterminer une subluxation en bas de la tête de l'humérus.

Brachial antérieur. — **Insertions.** — Le brachial antérieur s'insère en haut : 1° sur la lèvre inférieure de l'empreinte deltoïdienne au-dessous du deltoïde; 2° sur les deux faces interne et externe, et sur les trois bords de l'humérus; 3° sur les cloisons fibreuses qui le séparent du biceps. En bas, il s'insère sur cette surface rugueuse placée à la base de l'apophyse coronoïde du cubitus.

Innervation. — Branche externe du musculo-cutané. Dans les trois quarts des cas, le brachial antérieur, outre cette branche principale, reçoit au niveau de son bord externe un petit rameau accessoire qui se détache du nerf radial.

Physiologie. — Le brachial antérieur fléchit l'avant-bras sur le bras, c'est le fléchisseur indépendant de Duchenne. Il est plus puissant que le biceps, mais ses fibres étant moins longues que celles de ce muscle ont vite donné leur maximum de raccourcissement et le mouvement de flexion commencé par le brachial antérieur est le plus souvent terminé par le biceps.

Quand l'avant-bras est fixé, comme dans l'action de grimper, le brachial antérieur fléchit le bras sur l'avant-bras.

La paralysie isolée du brachial antérieur n'empêche pas la flexion simple du coude, car le biceps et le long supinateur, en se contractant synergiquement, amènent ce mouvement. Quand les trois fléchisseurs de

l'avant-bras (biceps, brachial antérieur, long supinateur) sont paralysés, la flexion de l'avant-bras est presque impossible, car seuls peuvent agir encore comme fléchisseurs, et très faiblement, les muscles épitrochléens.

Triceps brachial. — **Insertions.** — Le triceps brachial est un muscle constitué par trois portions distinctes à leur origine supérieure et qui se réunissent en bas pour prendre insertion sur le cubitus. La longue portion s'insère sur la petite zone triangulaire située au-dessous de la cavité glénoïde. Le vaste externe s'insère sur l'aponévrose intermusculaire externe, et sur la portion de la face postérieure de l'humérus située au-dessus de la gouttière de torsion. Le vaste interne s'insère sur l'aponévrose intermusculaire interne, et sur la portion de la face postérieure de l'humérus située au-dessous de la gouttière de torsion. Le tendon inférieur terminal du triceps s'insère sur la face postérieure de l'olécrane et sur ses bords latéraux.

Innervation. — Nerf radial. Il y a un nerf spécial pour chaque portion du triceps. Les rameaux de la longue portion et du vaste interne naissent du radial à la partie supérieure du bras, le rameau du vaste externe naît plus bas dans la gouttière de torsion.

Physiologie. — Le triceps brachial est un extenseur de l'avant-bras sur le bras. Ce sont surtout les vastes externe et interne qui ont ce rôle extenseur; la longue portion du triceps joue un rôle utile en maintenant dans la cavité glénoïde la tête de l'humérus qui aurait tendance à se projeter en avant et en dehors, entraînée par le membre supérieur dans certains actes, comme celui de frapper un coup violent alors que la main contient un corps lourd, comme par exemple un marteau. La longue portion prenant insertion sur la ceinture thoracique rapproche le membre supérieur du tronc. Pour que la longue portion ait son maximum d'action, il est nécessaire que l'omoplate soit fixe.

L'anconé peut suppléer dans une certaine mesure le triceps paralysé.

La paralysie simultanée du triceps et de l'anconé rend impossible l'extension de l'avant-bras sur le bras. Toutefois, dans beaucoup de mouvements, la pesanteur de l'avant-bras peut réaliser l'extension du coude, ce qui atténue l'importance fonctionnelle résultant de la paralysie. Quand les extenseurs de l'avant-bras sont paralysés, les fléchisseurs agissent d'une façon défectueuse, car l'on sait que c'est une loi de la physiologie que les muscles ne fonctionnent bien qu'autant que leurs antagonistes sont normaux.

MUSCLES DE L'AVANT-BRAS

Région antérieure de l'avant-bras.

Dans la *région antérieure* de l'avant-bras, on trouve huit muscles disposés sur quatre plans. Le premier plan possède quatre muscles : le rond pronateur, le grand palmaire, le petit palmaire, le cubital antérieur;

le second plan contient le fléchisseur commun superficiel des doigts ; le troisième plan comprend deux muscles : le fléchisseur commun profond des doigts en dedans, le fléchisseur propre du pouce en dehors ; le quatrième plan n'est constitué que par le muscle carré pronateur.

Rond pronateur. — **Insertions.** — Le rond pronateur naît en haut par deux faisceaux : le faisceau épitrochléen s'insère sur la face antérieure de l'épitrochlée, sur la portion inférieure du bord interne de l'humérus et sur la cloison intermusculaire qui le sépare du grand palmaire ; le faisceau coronoïdien s'insère sur le bord interne de l'apophyse coronoïde. En bas, le tendon du muscle prend insertion sur la partie moyenne de la face externe du radius.

Innervation. — Nerf médian.

Physiologie. — Le rond pronateur est d'abord pronateur de la main et secondairement fléchisseur de l'avant-bras sur le bras. Il n'est un fléchisseur puissant que lorsque son action pronatrice est annihilée par la contraction synergique d'un muscle antagoniste comme le biceps.

Grand palmaire. — **Insertions.** — Le grand palmaire s'insère en haut sur la face antérieure de l'épitrochlée par un tendon commun aux muscles épitrochléens, sur l'aponévrose antibrachiale, sur les cloisons qui le séparent du rond pronateur en dehors, du petit palmaire en dedans, du fléchisseur commun superficiel en arrière. En bas, le tendon du muscle prend insertion sur la face antérieure de l'extrémité supérieure du deuxième métacarpien.

Innervation. — Nerf médian.

Physiologie. — Son rôle principal est de fléchir la main sur l'avant-bras. Il peut aussi, mais dans une faible mesure, mettre la main en pronation, en abduction et fléchir l'avant-bras sur le bras et le bras sur l'avant-bras quand ce dernier est immobilisé. Duchenne de Boulogne nie l'action abductrice du grand palmaire.

Petit palmaire. — **Insertions.** — Le petit palmaire s'insère en haut sur l'épitrochlée par un tendon commun avec les muscles épitrochléens, sur l'aponévrose antibrachiale, sur les cloisons fibreuses qui le séparent du grand palmaire en dehors, du cubital antérieur en dedans, du fléchisseur commun superficiel en arrière. En bas, le tendon du petit palmaire se divise en deux faisceaux : le faisceau interne plus volumineux se fixe à la face antérieure du ligament annulaire en se confondant avec l'aponévrose palmaire, le faisceau externe se confond avec l'origine des muscles de l'éminence thénar, principalement avec les faisceaux les plus élevés de l'abducteur du pouce.

Innervation. — Nerf médian.

Physiologie. — Le petit palmaire fléchit la main directement sur l'avant-bras ; il peut secondairement, comme les autres muscles épitrochléens, fléchir l'avant-bras sur le bras. On a dit qu'il était un tenseur de l'aponévrose palmaire, ce rôle est très hypothétique.

Cubital antérieur. — **Insertions.** — Le cubital antérieur s'insère

en haut par deux faisceaux distincts : le faisceau épitrochléen naît de l'épitrochlée et des cloisons fibreuses qui le séparent du petit palmaire et du fléchisseur commun superficiel ; le faisceau olécranien s'insère sur le bord interne de l'olécrane et sur les deux tiers supérieurs du bord postérieur du cubitus. En bas, le tendon du muscle s'insère sur l'os pisiforme.

Innervation. — Nerf cubital.

Physiologie. — Le cubital antérieur fléchit la main. Duchenne a insisté sur ce fait qu'au maximum de sa contraction il entraîne le bord interne de la main avec une telle force que sa face palmaire semble vouloir regarder en dehors, ce qui est dû à ce que le cubital antérieur agit avec plus d'énergie sur le 3e métacarpien que sur les autres.

Le cubital antérieur est considéré, par beaucoup d'auteurs, comme adducteur de la main. Duchenne n'admet pas cette action qui, d'après lui, n'appartiendrait qu'au cubital postérieur ; il fait remarquer qu'on ne peut guère s'expliquer l'existence d'un fléchisseur-adducteur, les mouvements d'inclinaison latérale de la main atteignant leur minimum d'amplitude quand celle-ci est dans la flexion forcée.

La paralysie du grand palmaire, du petit palmaire, du cubital antérieur, n'entraîne pas de trouble dans l'attitude de la main, elle abolit la flexion de la main sur l'avant-bras et diminue secondairement la puissance d'action des muscles extenseurs commun et propre des doigts.

Fléchisseur commun superficiel des doigts. — Fléchisseur commun profond des doigts. — Insertions. — Le fléchisseur commun superficiel des doigts s'insère en haut sur l'épitrochlée en se confondant plus ou moins à ce niveau avec les muscles superficiels, sur le bord interne de l'apophyse coronoïde en dedans et au-dessous du tendon du brachial antérieur, sur la partie moyenne du bord antérieur du radius. En bas, les quatre tendons terminaux viennent se fixer, par deux languettes chacun, sur les côtés interne et externe de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange des 2e, 3e, 4e et 5e doigts.

Le fléchisseur commun profond des doigts s'insère en haut sur les trois quarts supérieurs de la face antérieure et de la face interne du cubitus, sur la portion de l'aponévrose antibrachiale qui recouvre la face interne de cet os, sur les deux tiers internes du ligament interosseux, enfin par quelques faisceaux sur la face antérieure du radius en dedans et au-dessous de la tubérosité bicipitale. Les quatre tendons terminaux du muscle glissent dans la gouttière du carpe, traversent, en divergeant, la région palmaire où ils donnent insertion aux muscles lombricaux, perforent au niveau des doigts les tendons correspondants du fléchisseur superficiel et, finalement, s'insèrent sur l'extrémité postérieure de la troisième phalange des quatre derniers doigts.

Innervation. — Le fléchisseur commun superficiel des doigts est innervé par le médian. Le fléchisseur commun profond des doigts est innervé par le médian et par le cubital. Le médian, par l'intermédiaire

du nerf interosseux, donne des rameaux à sa moitié externe, c'est-à-dire aux deux faisceaux destinés à l'index et au médius. Le cubital innerve la moitié interne, c'est-à-dire les deux faisceaux qui se rendent à l'annulaire et au petit doigt.

Physiologie. — Le fléchisseur superficiel fléchit les deuxièmes phalanges, le fléchisseur profond fléchit les deuxièmes et les troisièmes phalanges. Ces muscles agissent à peine sur les premières phalanges dont la flexion est déterminée par les interosseux. Pour que les fléchisseurs agissent avec puissance, il est nécessaire que les muscles extenseurs soient normaux. Le fléchisseur profond ne peut fléchir énergiquement la dernière phalange que si la première phalange est étendue fortement; c'est ainsi, comme l'a fait remarquer Duchenne, que se forme la griffe si puissante pour déchirer avec les ongles.

Quand les muscles fléchisseurs sont paralysés, les différents usages de la main sont abolis, la plus légère pression exercée sur la face antérieure des deux dernières phalanges amène leur renversement en arrière. La main se déforme, car les interosseux étendent les deux dernières phalanges fortement et amènent même la subluxation de leur extrémité supérieure. Quand le fléchisseur superficiel est seul paralysé, la deuxième phalange est dans l'extension forcée et la troisième fléchie. Quand le fléchisseur profond est seul paralysé, la troisième phalange est seule dans l'extension, la deuxième étant maintenue dans sa situation par le fléchisseur superficiel.

Long fléchisseur propre du pouce. — Insertions. — Le long fléchisseur propre du pouce s'insère en haut sur la face antérieure du radius, dans ses trois quarts supérieurs et sur le tiers externe du ligament interosseux. Il reçoit en outre dans la moitié des cas sur son bord interne un faisceau de renforcement (faisceau accessoire de Gantzer) ; ce faisceau, variable dans son volume, provient soit de l'apophyse coronoïde, soit de la face antérieure du cubitus, soit de l'épitrochlée, soit de la masse commune des muscles épitrochléens. Le tendon terminal se fixe en bas sur l'extrémité postérieure de la phalange unguéale du pouce.

Innervation. — Nerf interosseux, branche du médian.

Physiologie. — Le long fléchisseur propre du pouce amène la flexion de la deuxième phalange, son action sur la première phalange est très limitée. Duchenne a insisté sur ce fait que le long fléchisseur propre n'agit pas sur le premier métacarpien. La paralysie de ce muscle, bien que n'entraînant que la perte de la flexion de la deuxième phalange, rend difficiles et même impossibles nombre d'actes, tels que l'écriture.

Carré pronateur. — Insertions. — Le carré pronateur s'insère sur le quart inférieur du bord antérieur du cubitus, se porte transversalement en dehors et s'insère, d'autre part, sur le bord antérieur et la face antérieure du radius dans son quart inférieur.

Innervation. — Nerf interosseux, branche du médian.

Physiologie. — Il fait tourner le radius de dehors en dedans et met

ainsi la main en pronation. Le rôle pronateur de ce muscle a été mis en doute par Hyrtl, mais Calori, Testut, Wertheimer ont montré par l'expérimentation que l'opinion soutenue par Hyrtl n'était pas justifiée.

Région externe de l'avant-bras.

La région externe de l'avant-bras comprend quatre muscles : le long supinateur, le premier radial externe, le deuxième radial externe, le court supinateur.

Long supinateur. — **Insertions.** — Le long supinateur s'insère en haut sur le bord externe de l'humérus au-dessous de la gouttière de torsion et sur la cloison intermusculaire externe ; il se porte verticalement en bas où son tendon s'insère à la base de l'apophyse styloïde du radius.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — Le long supinateur fléchit l'avant-bras sur le bras, et le met en demi-pronation. Quand la main est en pronation forcée le muscle en se contractant est supinateur, puisqu'il amène l'avant-bras en demi-pronation. Le long supinateur est donc à la fois pronateur et supinateur. La paralysie du long supinateur est facile à constater en priant le malade de fléchir l'avant-bras en demi-pronation, on ne perçoit pas alors la corde du muscle contracté.

Premier radial externe. — **Insertions.** — Le premier radial externe s'insère en haut sur le bord externe de l'humérus au-dessous du long supinateur et sur la cloison intermusculaire externe. En bas, le tendon du muscle se fixe en arrière de l'extrémité supérieure ou base du deuxième métacarpien.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — Le premier radial externe étend le deuxième métacarpien sur le carpe et le carpe sur l'avant-bras, de plus il incline la main vers le bord radial de l'avant-bras. Il est extenseur et adducteur de la main. La paralysie de ce muscle amène une déviation permanente de la main vers le bord cubital.

Deuxième radial externe. — **Insertions.** — Le deuxième radial externe s'insère en haut sur l'épicondyle par un tendon qui lui est commun avec les muscles superficiels de la région postérieure de l'avant-bras, sur une forte aponévrose située sur sa face postérieure, sur le ligament latéral externe de l'articulation du coude, sur une cloison fibreuse qui le sépare de l'extenseur commun des doigts. En bas, le tendon s'insère sur l'apophyse postérieure de la base du troisième métacarpien.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — Les auteurs classiques admettent que le deuxième radial externe, de même que le premier, est un extenseur abducteur de la main. Pour Duchenne de Boulogne, il est un muscle extenseur direct. Lorsque le deuxième radial externe est seul paralysé, l'extension directe de la main est encore possible grâce à la contraction simultanée des deux

autres extenseurs, le premier radial externe et le cubital postérieur; le premier radial externe étant un extenseur abducteur, le cubital postérieur un extenseur adducteur, leurs actions antagonistes s'annulent réciproquement.

Court supinateur. — Insertions. — Ce muscle s'enroule autour du radius à la manière d'un demi-cylindre creux. Il s'insère en arrière sur la facette rugueuse du cubitus située au-dessous de la petite cavité sigmoïde, sur le quart supérieur du bord externe du cubitus, sur la partie postérieure du ligament annulaire de l'articulation radio-cubitale supérieure, sur le ligament latéral externe de l'articulation du coude; parfois des faisceaux additionnels proviennent de l'épicondyle. Le muscle court supinateur contourne le tiers supérieur du radius et vient s'insérer sur la face externe et sur la face antérieure de cet os depuis le ligament annulaire jusqu'à l'insertion du rond pronateur.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — Le court supinateur est un muscle supinateur énergique. Il est avec le biceps le principal agent de ce mouvement de l'avant-bras.

Région postérieure de l'avant-bras.

La région postérieure de l'avant-bras comprend huit muscles qui forment deux couches. La couche superficielle se compose de quatre muscles : l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du petit doigt, le cubital postérieur, l'anconé. La couche profonde se compose également de quatre muscles : le long abducteur du pouce, le court extenseur du pouce, le long extenseur du pouce, l'extenseur propre de l'index.

Extenseur commun des doigts. — Extenseur propre du petit doigt. — Insertions. — L'extenseur commun des doigts s'insère en haut sur la face postérieure de l'épicondyle, sur la face profonde de l'aponévrose de l'avant-bras, sur les cloisons fibreuses qui le séparent de l'extenseur propre du petit doigt en dedans et du deuxième radial externe en dehors. En bas, le muscle se divise en trois faisceaux: un faisceau externe pour l'index, un faisceau moyen pour le médius, un faisceau interne pour l'annulaire et le petit doigt. Chacun des quatre tendons reçoit sur ses bords au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne des expansions des muscles lombricaux et interosseux et se divise en trois languettes, une médiane et deux latérales. La languette médiane s'insère sur l'extrémité postérieure de la deuxième phalange, les deux languettes latérales, après s'être fusionnées, s'insèrent sur l'extrémité postérieure de la troisième phalange.

L'extenseur propre du petit doigt s'insère en haut sur la face postérieure de l'épicondyle, sur l'aponévrose anti-brachiale, sur les cloisons fibreuses qui le séparent des muscles voisins. Le tendon terminal du muscle se fusionne avec le tendon que l'extenseur commun envoie au

petit doigt et se termine sur les deux dernières phalanges de ce doigt.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — L'extenseur commun des doigts étend les deux dernières phalanges sur les premières, les premières sur les métacarpiens et la main sur l'avant-bras. Le muscle agit peu sur les deux dernières phalanges, au contraire il étend énergiquement la première. Le défaut d'action de l'extension sur les deux dernières phalanges tient un peu à la résistance tonique des muscles fléchisseurs, mais surtout à ce que le tendon, comme l'a montré Duchenne, envoie une expansion sur la base de la première phalange; si l'on fait la section de cette expansion, une traction sur le tendon de l'extenseur amène immédiatement l'extension des deux dernières phalanges. Des bandelettes unissant sur la face dorsale les tendons de l'extenseur empêchent l'extension isolée du médius et de l'annulaire.

L'extenseur propre du petit doigt permet l'extension isolée du petit doigt.

Les muscles extenseurs impriment aux doigts des mouvements de latéralité. L'extenseur commun écarte du médius les trois autres doigts, l'extenseur propre du petit doigt écarte celui-ci du médius. L'extenseur propre de l'index au contraire rapproche ce doigt du médius. Ces mouvements de latéralité des doigts sont très limités, mais ont cependant une grande importance dans certains cas, par exemple lorsque l'index doit être rapproché ou écarté du médius, sa première phalange étant étendue et ses deux autres phalanges étant fléchies, c'est-à-dire dans une position telle que l'action du deuxième interosseux palmaire et celle du premier interosseux dorsal ne peuvent s'exercer sans fléchir la première phalange et étendre les deux autres.

Cubital postérieur. — **Insertions.** — Le cubital postérieur s'insère en haut sur l'épicondyle, sur la face profonde de l'aponévrose antibrachiale, sur les cloisons fibreuses qui le séparent de l'extenseur propre du petit doigt en dehors et de l'anconé en dedans, sur la face postérieure et le bord postérieur du cubitus. En bas, le tendon du muscle s'insère sur le côté interne de l'extrémité supérieure du cinquième métacarpien.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — Le cubital postérieur est un extenseur et un adducteur de la main; c'est le seul adducteur d'après Duchenne. Quand le premier et le second radial externes sont paralysés et que le cubital postérieur est respecté, la main ne peut s'étendre sans se porter en même temps en dedans.

Anconé. — **Insertions.** — L'anconé s'insère en haut sur la partie postérieure et interne de l'épicondyle, il se porte en bas et en dedans et se termine sur le côté externe de l'olécrane et sur une petite surface triangulaire que limite en arrière le bord postérieur du cubitus.

Innervation. — L'anconé reçoit son innervation du nerf radial par les rameaux que ce nerf envoie au vaste externe.

Physiologie. — L'anconé est extenseur de l'avant-bras sur le bras, il détermine aussi au cubitus un mouvement de latéralité en dehors qui est utile dans la pronation et la supination. La paralysie de ce muscle n'amène pas de troubles appréciables si le triceps est normal.

Long abducteur du pouce. — Insertions. — Le long abducteur du pouce s'insère en haut sur la face postérieure du cubitus, du ligament interosseux du radius. En bas, le tendon se fixe sur la partie externe de l'extrémité postérieure du premier métacarpien.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — Le long abducteur du pouce, d'après Duchenne, porte le premier métacarpien en arrière et en avant de manière à le mettre en opposition avec le bord externe du deuxième métacarpien. Quand il est au maximum de sa contraction, il fléchit la main et l'incline en dehors. Ce muscle n'intervient jamais, comme d'ailleurs le long et le court extenseur, dans les mouvements de supination (Poirier).

Court extenseur du pouce. — Insertions. — Le court extenseur du pouce s'insère en haut sur la face postérieure du ligament interosseux et des deux os de l'avant-bras, principalement du cubitus. En bas, le tendon s'insère sur l'extrémité postérieure de la première phalange du pouce.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — Le court extenseur du pouce étend la première phalange du pouce sur le premier métacarpien et porte le premier métacarpien en abduction.

La paralysie du court extenseur empêche l'extension du pouce et entraîne la chute de ce doigt dans la paume de la main, la paralysie du long abducteur et du long extenseur exagère cette attitude qui rend impossibles la plupart des usages de la main.

Long extenseur du pouce. — Insertions. — Le long extenseur du pouce s'insère en haut sur la face postérieure du cubitus et du ligament interosseux, en bas sur l'extrémité postérieure de la deuxième phalange du pouce.

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — Le long extenseur du pouce étend la seconde phalange sur la première, puis la première sur le métacarpien. Il porte aussi le premier métacarpien en arrière et en dedans vers le deuxième métacarpien. Dans les cas de paralysie des muscles thénariens, le long extenseur, par son action tonique, amène le premier métacarpien en arrière sur le plan du second et détermine sa rotation en dehors, de telle sorte que sa face antérieure regarde directement en avant; telle est l'attitude de la main dite de singe.

Extenseur propre de l'index. — Insertions. — L'extenseur propre de l'index s'insère en haut sur la face postérieure du cubitus et sur le ligament interosseux, en bas son tendon se fusionne avec celui que l'extenseur commun envoie à ce doigt.

[*G. GUILLAIN.*]

Innervation. — Nerf radial.

Physiologie. — L'extenseur propre de l'index étend la première phalange de l'index sur le métacarpien, il rapproche aussi ce doigt du médius.

MUSCLES DE LA MAIN

Région palmaire externe.

Muscles de l'éminence thénar. — **Insertions.** — *Le court abducteur du pouce* s'insère sur le scaphoïde, sur la partie antérieure et externe du ligament annulaire, souvent sur une expansion du tendon du long abducteur. Il se termine en bas sur le côté externe de l'extrémité supérieure de la première phalange du pouce et envoie une expansion au tendon correspondant de l'extenseur.

Le court fléchisseur du pouce s'insère en haut par des fibres superficielles sur la partie externe et le bord inférieur du ligament annulaire du carpe, par des fibres profondes sur le trapèze, sur la gaine fibreuse du grand palmaire et par l'intermédiaire de cette gaine sur le trapézoïde et le grand os. En bas, le muscle se divise en deux faisceaux : l'un, externe, s'insère sur le côté externe de la première phalange du pouce ; l'autre, interne, s'insère sur le côté interne de cette phalange ; ces deux faisceaux prennent aussi insertion, avant d'atteindre la phalange, sur le sésamoïde métacarpo-phalangien correspondant.

L'opposant du pouce s'insère d'une part sur la partie antéro-externe du ligament annulaire et sur la face antérieure du trapèze, d'autre part sur la partie externe de la face antérieure du premier métacarpien dans toute son étendue.

L'adducteur du pouce s'insère en dedans par des faisceaux carpiens et des faisceaux métacarpiens. Les faisceaux carpiens prennent insertion sur la face antérieure de la deuxième rangée du carpe, principalement sur le trapézoïde et le grand os, les faisceaux métacarpiens sur la base, le bord antérieur et la tête du troisième métacarpien. Les fibres à insertion carpienne ont un trajet oblique (adducteur oblique), les fibres à insertion métacarpienne un trajet plus ou moins transversal (adducteur transverse), elles se fixent à l'os sésamoïde interne, et au côté interne de l'extrémité supérieure de la première phalange du pouce.

Innervation. — Le court abducteur du pouce est innervé par le médian et par un rameau inconstant du radial.

Le court fléchisseur reçoit son innervation du médian pour son faisceau externe, et de la branche profonde du cubital pour son faisceau interne.

L'opposant est innervé par le médian, l'adducteur par la branche profonde du cubital.

Physiologie. — Le court abducteur et le faisceau externe du court fléchisseur du pouce amènent la flexion et l'adduction du premier méta-

carpien, la flexion de la première phalange, l'extension de la seconde, la rotation du pouce. L'adduction du pouce, combinée avec la rotation, détermine le mouvement d'opposition. Sappey pense que le court abducteur se contracte toujours synergiquement avec le long abducteur pour produire avec lui l'abduction du pouce, fonction que lui conteste Duchenne.

L'adducteur du pouce et la partie interne du court fléchisseur amènent le premier métacarpien, quelle que soit sa position préalable, en avant et un peu en dehors du deuxième métacarpien.

L'opposant détermine la flexion, l'adduction et la rotation en dedans du premier métacarpien.

Les muscles de l'éminence thénar, comme le fait remarquer Poirier, agissent en somme sur les trois os du pouce. Tous sont adducteurs du premier métacarpien; de plus, le court abducteur et le court fléchisseur le fléchissent légèrement, et l'opposant lui imprime un léger mouvement de rotation en dedans. Tous les muscles de l'éminence thénar, sauf l'opposant dépourvu d'insertions phalangiennes, sont fléchisseurs de la première phalange. Enfin, le court abducteur, le court fléchisseur et l'adducteur produisent l'extension de la deuxième phalange sur la première. C'est évidemment par l'intermédiaire de l'expansion aponévrotique, qu'ils envoient au tendon du long extenseur, que ces muscles peuvent produire ce mouvement (Poirier).

Quand les muscles de l'éminence thénar sont paralysés, la tonicité du long extenseur du pouce attire en arrière le premier métacarpien, le met sur le même plan que les autres, la face palmaire du pouce regarde directement en avant, c'est la main dite de singe. La perte de l'opposition du pouce rend impossibles les mouvements les plus importants de la main. Le court abducteur du pouce est plus utile en tant qu'opposant que les deux autres muscles (l'opposant et le faisceau externe du court fléchisseur) qui ont aussi cette fonction; lorsque le court abducteur est seul respecté, le malade peut encore opposer le pouce à l'index et au médius.

Région palmaire interne. Muscle de l'éminence hypothénar.

Palmaire cutané. — **Insertions.** — Les faisceaux du palmaire cutané s'insèrent, d'une part sur le bord interne de l'aponévrose palmaire, d'autre part à la face profonde de la peau de l'éminence hypothénar.

Innervation. — Branche superficielle du cubital.

Physiologie. — Le palmaire cutané agit sur la peau qui recouvre l'éminence hypothénar, il la plisse transversalement en l'attirant en dehors. Il protège l'artère et le nerf cubital quand on serre, le poing fermé, fortement un objet dans la main (Henle). Le palmaire cutané est un muscle rudimentaire chez l'homme.

Adducteur du petit doigt. — **Insertions.** — L'adducteur du

petit doigt s'insère en haut sur le pisiforme et sur une expansion fibreuse que lui envoie le tendon du cubital antérieur, il se porte en bas et en dedans et se fixe au côté interne de la première phalange du petit doigt, en envoyant une expansion au tendon de l'extenseur.

Innervation. — Branche profonde du cubital.

Physiologie. — L'adducteur du petit doigt incline le petit doigt sur le bord cubital du cinquième métacarpien, il le rapproche de la ligne médiane du corps (adduction); si l'on rapporte son action à l'axe de la main il peut être considéré comme abducteur. Ce muscle fléchit aussi la première phalange sur le métacarpien.

Court fléchisseur du petit doigt. — Insertions. — Le court fléchisseur du petit doigt s'insère, d'une part sur l'apophyse unciforme de l'os crochu et sur la partie interne du ligament annulaire, d'autre part sur le côté interne de la première phalange du petit doigt par le même tendon que l'adducteur.

Innervation. — Branche profonde du cubital.

Physiologie. — Le court fléchisseur du petit doigt fléchit la première phalange de ce doigt. Poirier dit qu'il étend les deux autres phalanges lorsque, ainsi qu'il l'a vu plusieurs fois, le muscle envoie une expansion dorsale au tendon extenseur.

Opposant du petit doigt. — Insertions. — L'opposant du petit doigt s'insère, en haut, sur la partie inférieure et interne du ligament annulaire, sur l'apophyse unciforme de l'os crochu, sur le ligament qui unit cet os au pisiforme. En bas, le muscle prend insertion sur le côté interne du cinquième métacarpien dans toute son étendue.

Innervation. — Branche profonde du cubital.

Physiologie. — L'opposant du petit doigt porte le petit doigt en avant et en dehors, il ébauche un mouvement d'opposition.

Région palmaire moyenne.

Lombricaux. — Insertions. — Il existe quatre muscles lombricaux s'étendant en hauteur depuis l'articulation carpo-métacarpienne jusqu'à la racine des doigts. Chacun d'eux naît sur les deux tendons du fléchisseur profond entre lesquels il est situé, sauf le premier lombrical qui s'insère exclusivement sur le tendon de l'index. Au niveau de la racine des doigts, ils obliquent en dehors vers le côté externe de l'articulation métacarpo-phalangienne des quatre derniers doigts. La languette tendineuse qui termine le muscle se réunit à la partie inférieure ou longue portion du tendon de l'interosseux voisin et se fixe avec lui sur le tendon de l'extenseur correspondant jusqu'au niveau de la troisième phalange. Le premier lombrical, situé sur le côté externe de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, se termine sur le tendon extenseur de l'index; le second lombrical, situé sur le côté externe de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, se termine sur le tendon extenseur

du médius; le troisième lombrical, situé sur le côté externe de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire, se termine sur le tendon extenseur de l'annulaire; le quatrième lombrical, situé sur le côté externe de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt, se termine sur le tendon extenseur du petit doigt.

Innervation. — Le médian innerve les deux lombricaux externes, la branche profonde du cubital innerve les deux lombricaux internes.

Physiologie. — Les lombricaux produisent la flexion de la première phalange et l'extension des deux autres.

Interosseux. — Insertions. — Il existe des muscles interosseux palmaires et des muscles interosseux dorsaux. Chaque espace intermétacarpien contient deux interosseux palmaires et un interosseux dorsal, sauf, toutefois, le premier espace dépourvu d'interosseux palmaire.

Les *interosseux palmaires*, au nombre de trois, situés dans les trois derniers espaces intermétacarpiens, s'insèrent sur la face du métacarpien qui regarde l'axe de la main, dans toute la hauteur de cette face, mais sur sa moitié antérieure seulement, car la moitié postérieure donne naissance à l'interosseux dorsal correspondant. Le tendon du muscle vient se terminer sur le tendon de l'extenseur. Le premier interosseux palmaire s'insère sur la face cubitale du deuxième métacarpien et se fixe sur le tendon extenseur de l'index, le deuxième interosseux palmaire s'insère sur la face radiale du quatrième métacarpien et se fixe sur le tendon extenseur de l'annulaire, le troisième interosseux palmaire s'insère sur la face radiale du cinquième métacarpien et se fixe sur le tendon extenseur du petit doigt. Le métacarpien du médius ne donne naissance à aucun interosseux palmaire.

Les *interosseux dorsaux* s'insèrent sur les deux faces métacarpiennes qui forment un espace interosseux, mais inégalement; ils occupent toute l'étendue de la face qui ne regarde pas l'axe de la main et la moitié seulement de la face qui regarde l'axe de la main, cette face ayant déjà donné insertion, dans sa moitié antérieure, à l'interosseux palmaire correspondant. Le tendon terminal du muscle se divise en deux portions : une courte portion qui se fixe à l'extrémité supérieure de la première phalange sur le côté correspondant au métacarpien où ce muscle a pris ses insertions les plus étendues, une longue portion qui se termine sur le tendon de l'extenseur correspondant, depuis la première phalange jusqu'à la troisième. Le tendon terminal des lombricaux se fusionne avec cette longue portion.

Le premier interosseux dorsal s'insère sur la face cubitale (partiellement) du premier métacarpien, sur la face radiale (en totalité) du second métacarpien, il se rend au tendon extenseur de l'index. Le second interosseux dorsal s'insère sur la face cubitale (partiellement) du second métacarpien, sur la face radiale (en totalité) du troisième métacarpien, il se rend au tendon extenseur du médius. Le troisième interosseux dorsal s'insère sur la face radiale (partiellement) du quatrième métacarpien,

sur la face cubitale (en totalité) du troisième métacarpien, il se rend au tendon extenseur du médius. Le quatrième interosseux dorsal s'insère sur la face radiale (partiellement) du cinquième métacarpien, sur la face cubitale (en totalité) du quatrième métacarpien, il se rend au tendon extenseur de l'annulaire.

Innervation. — La branche profonde du cubital innerve les interosseux dorsaux et palmaires.

Physiologie. — Les muscles interosseux fléchissent la première phalange, étendent les deux autres. De plus, ils impriment aux doigts des mouvements de latéralité. Les interosseux palmaires rapprochent les doigts de l'axe de la main passant par le médius, ils sont adducteurs; les interosseux dorsaux écartent les doigts de l'axe de la main, ils sont abducteurs. Les mouvements d'abduction sont plus énergiques que les mouvements d'adduction.

Quand les lombricaux et les interosseux sont paralysés, la flexion de la première phalange et l'extension des deux dernières sont abolies, la main ne peut serrer que faiblement les objets. Si l'on prie le malade d'étendre les doigts, on constate que, seules, les premières phalanges s'étendent, les deux dernières, au contraire, se fléchissent par la tonicité des fléchisseurs superficiel et profond. Des mouvements de latéralité des doigts peuvent encore s'exécuter par les faisceaux des extenseurs commun et propre des doigts qui sont capables d'écarter l'index, l'annulaire et le petit doigt du médius, et aussi de rapprocher l'index de ce doigt.

La paralysie des interosseux est parfois incomplète, le malade pouvant étendre les deux dernières phalanges, mais étant incapable de rapprocher les doigts étendus. Duchenne a insisté sur ce fait que l'impossibilité de rapprocher les doigts étendus caractérise le premier degré de la paralysie des interosseux.

La paralysie des lombricaux et des interosseux a pour conséquence le développement d'une griffe spéciale; les premières phalanges des doigts sont en hyperextension par la rétraction des muscles extenseurs commun et propre, les deux dernières phalanges sont fléchies par la rétraction des fléchisseurs superficiel et profond. Les lombricaux peuvent suppléer, mais imparfaitement, les interosseux; dans des cas de lésion du cubital, la déformation en griffe est moins marquée au niveau du médius et de l'index, quoique existant toutefois.

II. — MUSCLES DU MEMBRE INFÉRIEUR

MUSCLES DU BASSIN

Grand fessier. — **Insertions.** — Le grand fessier s'insère sur la lèvre externe de la crête iliaque dans sa partie la plus reculée, sur la

ligne courbe postérieure de l'os coxal et sur la surface osseuse située en arrière de cette ligne, sur le ligament sacro-iliaque postérieur, sur l'aponévrose lombaire, sur la crête du sacrum et du coccyx, sur la face postérieure du grand ligament sacro-sciatique. Les faisceaux du muscle se dirigent en bas et en dehors et s'insèrent sur la ligne rugueuse qui s'étend du grand trochanter à la ligne âpre; les faisceaux les plus inférieurs du muscle s'insèrent non sur le fémur, mais sur l'aponévrose fémorale, principalement sur la partie externe de l'aponévrose qui est fusionnée avec le tendon inférieur du tenseur du fascialata.

Innervation. — Nerf fessier inférieur ou petit sciatique, une des branches collatérales du plexus sacré.

Physiologie. — Le grand fessier étend la cuisse sur le bassin et détermine sa rotation en dehors. C'est, dit Duchenne, le plus énergique des extenseurs de la cuisse, c'est lui qui la porte le plus en arrière, et il en produit l'extension avec beaucoup plus de puissance que tous les autres extenseurs réunis. Duchenne se refuse à admettre le rôle abducteur que beaucoup d'auteurs attribuent au grand fessier. Toutefois, quand le sujet est assis, les jambes fléchies, les pieds reposant sur le sol, la contraction du grand fessier produit l'abduction de la cuisse; ce mouvement s'effectue d'ailleurs sans énergie.

Quand le grand fessier prend un point fixe sur la cuisse, il est un extenseur puissant du bassin et du tronc. On a beaucoup discuté son rôle dans la station debout et dans la marche. Le grand fessier est relâché dans la station debout. D'après les recherches de Duchenne, ce muscle n'intervient ni dans la station debout ni dans la marche sur un terrain plat; il a un rôle utile au contraire pour gravir une pente, courir, sauter, marcher avec un lourd fardeau, se lever d'un siège sur lequel on est assis.

Le grand fessier tend l'aponévrose fémorale.

Certains auteurs ont prétendu qu'il jouait un rôle dans la défécation; en réalité, ce rôle est absolument nul, il est relâché pendant la défécation.

Moyen fessier. — Insertions. — Le moyen fessier s'insère en haut sur les trois quarts antérieurs de la lèvre externe de la crête iliaque, sur l'épine iliaque antéro-supérieure et l'échancrure sous-jacente, sur la portion de la fosse iliaque externe qui se trouve comprise entre les deux lignes courbes, sur l'aponévrose fessière dans l'espace compris entre la crête iliaque et le grand fessier. En bas, le muscle s'insère sur la face externe du grand trochanter.

Innervation. — Nerf fessier supérieur, branche du plexus sacré.

Physiologie. — Les faisceaux antérieurs du moyen fessier sont obliques en bas et en arrière, ils déterminent l'abduction de la cuisse, sa rotation en dedans et un léger degré de flexion. Les faisceaux postérieurs du muscle sont obliques en bas et en avant, ils déterminent l'abduction de la cuisse, sa rotation en dehors et un léger degré d'extension. Les faisceaux moyens sont presque verticaux, ils sont abducteurs. Étant donnée

la prédominance des fibres antérieures, la contraction du moyen fessier dans son ensemble amène l'abduction de la cuisse et sa rotation en dedans.

Quand le moyen fessier prend son point fixe sur le fémur, il est extenseur du bassin. S'il se contracte d'un seul côté, il l'incline latéralement.

Petit fessier. — **Insertions.** — Le petit fessier s'insère en haut sur la partie la plus antérieure de la crête iliaque, sur la position de la fosse iliaque externe située en avant de la ligne courbe antérieure. En bas, le tendon du muscle s'insère au bord antérieur et un peu au bord supérieur du grand trochanter.

Innervation. — Nerf fessier supérieur, branche du plexus sacré.

Physiologie. — Quand le petit fessier prend son point fixe sur le bassin, il est abducteur de la cuisse et la porte en rotation en dedans. Quand il prend un point fixe sur le fémur, il redresse le bassin et l'incline latéralement. Le moyen fessier et le petit fessier jouent un rôle utile dans la fixation du bassin.

Quand le corps repose sur un des membres inférieurs (station hanchée, deuxième temps de la marche), ils se contractent pour empêcher le poids du corps d'entraîner le bassin du côté opposé (Duchenne). Quand le moyen et le petit fessier sont paralysés, on observe, le malade étant debout, que le bassin s'incline du côté opposé à celui de la paralysie au moment où le corps repose sur le membre inférieur atteint. Dans la marche, quand le pied du côté paralysé doit se porter en avant, le défaut d'abduction de la cuisse le fera frotter sur la face interne du membre inférieur du côté opposé. Si l'on prie le malade de se tenir sur un pied, on voit l'épine iliaque du côté qui ne porte pas s'abaisser, tandis que chez un sujet normal elle reste au même niveau que l'épine iliaque du côté qui porte.

Muscles pelvitrochantériens. — Les muscles pelvitrochantériens sont : le pyramidal du bassin, les jumeaux pelviens, l'obturateur interne, l'obturateur externe et le carré crural. J'indiquerai l'action de ces muscles dans un paragraphe d'ensemble.

Pyramidal du bassin. — **Insertions.** — Le pyramidal du bassin s'insère sur la face antérieure du sacrum par trois ou quatre faisceaux prenant naissance entre les trous sacrés dans la hauteur correspondant aux 2e, 3e et 4e vertèbres sacrées, sur la face antérieure du grand ligament sacro-sciatique, sur la partie la plus élevée de la grande échancrure sciatique. Il se porte en dehors; son tendon terminal se fixe sur la partie moyenne du bord supérieur du grand trochanter.

Innervation. — Nerf du pyramidal, rameau du plexus sacré.

Jumeaux pelviens. — **Insertions.** — Le jumeau supérieur s'insère sur la face externe et le bord inférieur de l'épine sciatique, le jumeau inférieur un peu plus bas sur la tubérosité de l'ischion. Les deux jumeaux se jettent sur le tendon de l'obturateur interne et gagnent, avec lui, la cavité digitale du grand trochanter.

Innervation. — Le jumeau supérieur est innervé par un rameau spécial du plexus sacré, le jumeau inférieur par un rameau du plexus sacré qui lui est commun avec le carré crural.

Obturateur interne. — Insertions. — L'obturateur interne s'insère sur la face interne de la membrane obturatrice, sur la face interne du corps et de la branche descendante du pubis, sur la face interne du corps et de la branche ascendante de l'ischion, sur la surface quadrilatérale qui s'étend au-dessous de la ligne innominée entre le trou obturateur et l'épine sciatique. Les faisceaux du muscle se portent vers la petite échancrure sciatique, changent de direction, s'infléchissent en dehors, le tendon terminal s'insère sur la partie la plus élevée de la cavité digitale du grand trochanter.

Innervation. — Nerf de l'obturateur interne, branche du plexus sacré.

Obturateur externe. — Insertions. — L'obturateur externe s'insère en dedans sur la bandelette sous-pubienne, sur la face antérieure du corps du pubis, sur la branche horizontale et la branche descendante de cet os, sur la branche ascendante de l'ischion, principalement à sa face antérieure, mais aussi par quelques faisceaux à sa face postérieure. En dehors, le tendon du muscle s'insère dans le fond de la cavité digitale du grand trochanter.

Innervation. — Nerf obturateur, branche du plexus lombaire.

Carré crural. — Insertions. — Le carré crural s'insère en dedans sur le bord externe de la tubérosité de l'ischion, un peu au-devant du demi-membraneux, en dehors, non à la crête inter-trochantérienne, mais un peu en dehors de cette crête, sur la ligne à peu près verticale qui fait suite au bord postérieur du grand trochanter.

Innervation. — Rameau issu du plexus sacré qui lui est commun avec celui du muscle jumeau inférieur (nerf du jumeau inférieur et du carré crural).

Physiologie des muscles pelvitrochantériens. — Le pyramidal, les jumeaux, l'obturateur externe, l'obturateur interne, le carré crural, sont des rotateurs directs de la cuisse en dehors. Le mouvement de rotation se produit pendant la flexion comme pendant l'extension de la cuisse. Lorsque les muscles se contractent, le sujet étant assis, la jambe allongée, le talon reposant sur le sol, le mouvement de rotation interne se transforme en abduction; il en est de même, d'ailleurs, pour le grand fessier.

En plus de son action rotative, le pyramidal imprime à la cuisse un mouvement en arrière et en dehors, c'est-à-dire un mouvement de flexion associé à l'abduction (Duchenne).

Quand les muscles pelvitrochantériens sont paralysés, le pied est dévié en dedans; le malade, lorsqu'il est assis, ne peut plus écarter les genoux l'un de l'autre.

[G. GUILLAIN.]

MUSCLES DE LA CUISSE

Région antéro-externe.

Tenseur du fascia lata. — **Insertions.** — Le tenseur du fascia lata s'insère en haut sur la lèvre externe de cette partie de la crête iliaque qui avoisine l'épine iliaque antéro-supérieure, sur l'épine iliaque antéro-supérieure, sur l'échancrure située au-dessous, sur l'aponévrose fessière. En bas, les fibres tendineuses s'entremêlent avec l'aponévrose fémorale et viennent se fixer sur la face antérieure de la tubérosité externe du tibia. Quelques-uns des faisceaux terminaux du tenseur du fascia lata s'insèrent sur le bord externe de la rotule. Les fibres tendineuses du tenseur du fascia lata, en se fusionnant avec l'aponévrose fémorale, forment, à la partie externe de la cuisse, une bandelette résistante large de 4 à 6 centimètres, c'est la bandelette de Maissiat.

Innervation. — Rameau issu du nerf fessier supérieur, branche du plexus sacré.

Physiologie. — Le tenseur du fascia lata tend la partie externe de l'aponévrose fémorale et est extenseur de la jambe sur la cuisse, de plus il fléchit la cuisse et produit sa rotation en dedans. La contraction simultanée du tenseur du fascia lata et du psoas (rotateur en dehors) produit la flexion directe de la cuisse, mouvement important dans la marche. Quand le psoas ou le tenseur du fascia lata sont seuls paralysés, on observe que, pendant la marche, la pointe du pied se dévie en dedans ou en dehors suivant les cas; quand ils sont l'un et l'autre paralysés, la marche devient extrêmement difficile.

D'après Maissiat, la bandelette qui porte son nom intervient pour maintenir l'équilibre dans la station sur un seul pied (station hanchée). Le grand fessier qui insère quelques fibres sur la bandelette de Maissiat l'attire en haut et en arrière et agit ainsi sur le tibia.

Couturier. — **Insertions.** — Le couturier s'insère en haut sur l'épine iliaque antéro-supérieure et sur la partie la plus élevée de l'échancrure sous-jacente, il croise en diagonale la face antérieure de la cuisse et vient s'insérer sur la partie interne de l'extrémité supérieure du tibia en avant de la tubérosité interne. Il forme là, avec les tendons du droit interne et du demi-tendineux, la patte d'oie.

Innervation. — Rameaux venant du musculo-cutané externe, branche du crural.

Physiologie. — Le couturier fléchit la jambe sur la cuisse, fléchit la cuisse sur le bassin, détermine la rotation en dehors de la cuisse, tend la partie antéro-interne de l'aponévrose fémorale. Le mouvement de rotation en dehors déterminé par le couturier n'est pas très énergique. La paralysie isolée de ce muscle n'entraîne pas de troubles fonctionnels importants.

Quadriceps fémoral. — **Insertions.** — Le muscle quadriceps est formé de quatre portions distinctes en haut, qui prennent sur la rotule et le tibia une insertion commune. Le *droit antérieur* s'insère sur l'épine iliaque antéro-inférieure par son tendon direct et sur la partie la plus élevée du sourcil cotyloïdien par son tendon réfléchi. Le *vaste externe* s'insère sur le bord antérieur et le bord inférieur du grand trochanter, sur la ligne rugueuse qui réunit le grand trochanter à la ligne âpre, sur la lèvre externe de la ligne âpre, sur le tendon du muscle grand fessier et la cloison intermusculaire externe. Le *vaste interne* s'insère sur la lèvre interne de la ligne âpre et sur la ligne rugueuse qui réunit cette ligne âpre au col du fémur, il recouvre la face interne du fémur sans prendre d'insertions sur cette face. Le *crural* s'insère sur la lèvre externe de la ligne âpre où il confond ses fibres avec celles du vaste externe, sur les faces antérieure et externe du fémur dans leurs trois quarts supérieurs. Les quatre portions du quadriceps convergent en bas vers la face antérieure du genou et s'insèrent, par un tendon commun, sur la base et sur les bords latéraux de la rotule qui est reliée, elle-même, par le ligament rotulien à la tubérosité antérieure du tibia ; quelques faisceaux du tendon du quadriceps s'insèrent directement sur la tubérosité antérieure du tibia.

Le *muscle sous-crural ou tenseur de la synoviale du genou* est formé par un ou deux faisceaux qui naissent de la face antérieure du fémur dans son tiers inférieur et vont se perdre sur le cul-de-sac supérieur de la synoviale du genou. Le muscle sous-crural est parfois indépendant, le plus souvent il est confondu avec le quadriceps.

Innervation. — Les quatre portions du quadriceps et le muscle sous-crural sont innervés par le crural (plexus lombaire).

Physiologie. — Le quadriceps, en prenant son point fixe sur le fémur et sur le bassin, étend la jambe sur la cuisse et fléchit la cuisse sur le bassin. C'est par le droit antérieur, qui s'insère sur l'os iliaque, que la flexion de la cuisse, peu énergique d'ailleurs, est produite. La contraction totale du quadriceps, comme la contraction isolée du vaste externe, tend à déplacer la rotule en dehors.

Le faisceau sous-crural attire en haut le cul-de-sac supérieur et la synoviale du genou et l'empêche ainsi d'être pincé dans l'extension de la jambe sur la cuisse.

Dans la paralysie du quadriceps, on constate que le malade, étant assis, ne peut porter le pied en avant; s'il est agenouillé il ne peut se relever comme normalement; dans la station debout, l'instabilité est très prononcée; la marche est très difficile; la montée d'un escalier impossible. La paralysie peut prédominer sur certains chefs du muscle. Si le vaste externe est seul respecté, l'extension du genou s'accompagne d'un déplacement de la rotule en dehors; pendant une contraction violente, une subluxation de cet os peut se produire.

[G. GUILLAIN.]

Région postéro-interne.

Droit interne. — **Insertions.** — Le droit interne s'insère en haut sur les côtés de la symphyse du pubis depuis l'angle jusqu'à la branche ascendante de l'ischion. En bas, le tendon se fixe sur la partie supérieure de la face interne du tibia où il contribue à former la patte d'oie.

Innervation. — Nerf obturateur, branche du plexus lombaire.

Physiologie. — Le droit interne est adducteur de la cuisse, fléchisseur de la jambe sur la cuisse, rotateur de la cuisse en dedans quand la jambe est fléchie.

Pectiné. — **Insertions.** — Le pectiné s'insère en haut sur l'épine du pubis, sur la crête pectinéale et le ligament de Cooper qui la surmonte depuis l'épine du pubis jusqu'à l'éminence iléo-pectinée, sur la face profonde de l'aponévrose qui le recouvre et qui se détache en haut du ligament de Cooper, sur la lèvre antérieure de la gouttière sous-pubienne et par quelques fibres sur le ligament pubo-fémoral. En bas, les fibres du muscle s'insèrent sur le fémur sur cette ligne rugueuse qui s'étend de la ligne âpre au petit trochanter dite crête du pectiné.

Innervation. — Nerf musculo-cutané interne, branche du crural. Il reçoit parfois aussi un petit rameau né du nerf obturateur.

Physiologie. — En prenant son point fixe sur le bassin, le pectiné est adducteur de la cuisse, il la fléchit sur le bassin et lui imprime un mouvement de rotation en dehors. En prenant son point fixe sur le fémur, il fléchit le bassin sur la cuisse.

Les adducteurs de la cuisse. — **Insertions.** — Les trois adducteurs de la cuisse s'étendent du bassin à la ligne âpre. *Le premier ou moyen adducteur* s'insère en haut sur le corps du pubis entre la symphyse et l'épine, en bas sur la partie moyenne de l'interstice de la ligne âpre. *Le deuxième ou petit adducteur* est situé au-dessus et en arrière du précédent, il s'insère en haut sur la face antérieure du corps du pubis et sur sa branche descendante entre l'obturateur externe et le droit interne; en bas, il se fixe au corps du fémur par deux faisceaux: un faisceau inférieur qui se porte sur la partie la plus élevée de l'interstice de la ligne âpre, un faisceau supérieur qui se rend à la branche de bifurcation externe de cette ligne âpre. *Le troisième ou grand adducteur* s'insère en haut sur la tubérosité de l'ischion et sur les deux tiers inférieurs de la branche ischio-pubienne, ses faisceaux s'étalent en un vaste triangle, ils viennent s'insérer sur l'interstice de la ligne âpre du fémur dans toute son étendue, sur sa branche de bifurcation inférieure et interne, sur le tubercule dit tubercule du troisième adducteur qui est situé à la partie supérieure et interne du condyle interne du fémur.

Innervation. — Le premier adducteur reçoit des filets nerveux de

l'obturateur, branche du plexus lombaire, et du musculo-cutané interne, branche du crural. Le deuxième adducteur est innervé par l'obturateur. Le troisième adducteur reçoit ses rameaux en haut et en avant de l'obturateur, en bas et en arrière du grand sciatique.

Physiologie. — Le moyen et le petit adducteur amènent l'adduction de la cuisse, sa rotation en dehors et sa flexion sur le bassin. Quand ils prennent leur point fixe sur le fémur, ils fléchissent le bassin sur la cuisse. Le grand adducteur est adducteur de la cuisse, il détermine par son chef supérieur et son chef moyen la rotation de la cuisse en dehors, par son chef inférieur la rotation en dedans, quand la cuisse a été préalablement placée dans la rotation en dehors. Duchenne fait remarquer que c'est le chef inférieur du grand adducteur qui se contracte lorsque le cavalier combine l'adduction et la rotation en dedans de la cuisse pour serrer les flancs de sa monture sans la toucher de l'éperon.

Les muscles adducteurs ont une action dans la flexion de la cuisse qui a lieu pendant la marche. Lorsqu'ils sont paralysés, la pointe du pied pendant la marche est déviée en dedans. Quand le chef interne du grand adducteur est seul paralysé, la pointe du pied est, au contraire, déviée en dehors.

Biceps crural. — Demi-tendineux. — Demi-membraneux. — Insertions. — Le *biceps crural* est formé à sa partie supérieure de deux portions distinctes. La longue portion ou portion ischiatique s'insère sur la partie la plus externe et la plus élevée de la tubérosité de l'ischion. La courte portion ou portion fémorale s'insère sur la cloison intermusculaire externe et sur la partie inférieure de l'interstice de la ligne âpre. En bas le tendon commun du biceps s'insère sur l'apophyse styloïde du péroné, il envoie généralement deux expansions fibreuses, l'une à l'aponévrose jambière, l'autre à la tubérosité externe du tibia. Le *demi-tendineux* s'insère en haut sur la face postérieure de l'ischion en se confondant à ce niveau avec la longue portion du biceps. En bas son tendon prend insertion sur le côté interne de l'extrémité supérieure du tibia en constituant, avec les tendons du droit interne et du couturier, la patte d'oie. Le *demi-membraneux* s'insère en haut sur la partie inférieure et externe de l'ischion. En bas le tendon terminal se divise en trois faisceaux : le faisceau descendant se fixe à la partie postérieure de la tubérosité interne du tibia; le faisceau récurrent s'insère en partie sur la coque fibreuse qui recouvre le condyle externe, en partie sur le fémur lui-même dans l'espace compris entre les deux condyles; le faisceau antérieur ou horizontal contourne, d'arrière en avant, la tubérosité interne du tibia et s'insère sur la partie antéro-externe de cette tubérosité.

Innervation. — Le biceps crural, le demi-tendineux et le demi-membraneux sont innervés par le grand nerf sciatique.

Physiologie. — Le biceps crural, le demi-tendineux, le demi-membraneux fléchissent la jambe sur la cuisse, étendent la cuisse sur le bassin.

Le biceps détermine la rotation de la jambe en dehors, le demi-tendineux la rotation en dedans. Ces mouvements de rotation ne sont pas possibles si la jambe est étendue sur la cuisse à cause de la disposition anatomique des ligaments du genou, ils se transmettent à la cuisse et le membre inférieur tourne en totalité ; les mouvements de rotation se produisent au contraire pendant la flexion de la jambe, ils sont plus étendus en dehors qu'en dedans.

Quand ces muscles prennent leur point fixe sur la jambe, ils étendent le bassin sur la cuisse. L'extension de la hanche est très nécessaire pendant la marche. Quand ces muscles sont paralysés, l'extension de la hanche pendant la station debout et pendant la marche n'est plus possible, aussi le malade rejette en arrière le tronc pour obtenir par le poids du corps l'extension de la hanche ; en même temps les fléchisseurs de l'articulation coxo-fémorale se contractent pour limiter le mouvement de bascule en arrière du bassin, il en résulte une fatigue rapide de ces muscles fléchisseurs.

Le biceps, le demi-tendineux et le demi-membraneux pendant la marche fléchissent le genou et élèvent le pied au-dessus du sol. Quand ils sont paralysés, la pointe du pied frotte contre le sol et, pour obvier à cet inconvénient, le malade est obligé de fléchir anormalement le pied sur la jambe. Il faut noter aussi que les ligaments postérieurs de l'articulation du genou se distendent, car les muscles paralysés ne peuvent plus limiter l'extension de la jambe.

MUSCLES DE LA JAMBE

Région antérieure.

Jambier antérieur. — **Insertions.** — Le jambier antérieur s'insère sur la tubérosité antérieure et sur la tubérosité externe du tibia, principalement sur le tubercule situé entre ces deux tubérosités (tubercule du jambier antérieur), sur la face interne du tibia dans ses deux tiers supérieurs, sur la partie interne du ligament interosseux, sur la face profonde de l'aponévrose jambière qui le recouvre, sur la cloison fibreuse le séparant de l'extenseur des orteils. En bas, le tendon du muscle s'insère sur le premier cunéiforme et sur l'extrémité postérieure du premier métatarsien.

Innervation. — Nerf tibial antérieur, une des branches terminales du sciatique poplité externe. Il reçoit à sa partie supérieure un petit rameau venu directement du sciatique poplité avant sa bifurcation. Poirier dit qu'il reçoit aussi par sa face postérieure de petits rameaux du tibial postérieur qui traversent le ligament interosseux et se perdent dans son épaisseur.

Physiologie. — Le jambier antérieur fléchit énergiquement le pied sur la jambe, le tord légèrement en dedans, il porte l'extrémité posté-

rieure du premier métatarsien en haut et en dedans. Il est fléchisseur, adducteur, rotateur en dedans du pied. La paralysie du jambier antérieur détermine un pied bot équin varus; ce varus se transforme en valgus dans les efforts de flexion du pied. Consécutivement à la paralysie du jambier antérieur, on constate l'hypertrophie de l'extenseur propre du gros orteil qui exerce une suppléance; l'action de ce muscle se traduit par une extension exagérée du gros orteil pendant les efforts de flexion du pied.

Extenseur commun des orteils. — **Insertions.** — L'extenseur commun des orteils s'insère en haut sur la tubérosité externe du tibia, sur les deux tiers supérieurs de la face interne du péroné, sur la partie externe du ligament interosseux, sur la face profonde de l'aponévrose jambière, sur les cloisons fibreuses qui le séparent du jambier antérieur en dedans et du long péronier latéral en arrière. En bas existent quatre tendons pour les quatre derniers doigts. Chacun de ces tendons au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne correspondante se divise en trois languettes, l'une médiane et deux latérales. La languette médiane s'insère sur l'extrémité postérieure de la deuxième phalange, les deux languettes latérales se fusionnent ensemble et viennent se terminer sur la face postérieure de la troisième phalange.

Innervation. — L'extenseur commun des orteils est innervé par des rameaux du sciatique poplité externe et par des rameaux du tibial antérieur.

Physiologie. — L'extenseur commun des orteils étend les premières phalanges, il n'a pas d'action sur les deuxièmes et troisièmes phalanges qui sont étendues par les lombricaux et les interosseux. Le muscle extenseur détermine aussi la flexion du pied sur la jambe, Duchenne a bien montré que telle était sa principale fonction; il tord légèrement le pied en dehors; c'est donc un fléchisseur adducteur. La contraction simultanée de l'extenseur commun et du jambier antérieur détermine la flexion directe du pied.

Quand le jambier antérieur et l'extenseur commun sont paralysés, il en résulte des troubles de la marche. Le pied ne pouvant se fléchir frotte par sa pointe, le malade pour obvier à cet inconvénient fléchit énergiquement la cuisse sur le bassin, il « steppe ». Quand l'extenseur commun des orteils est seul paralysé, le pied porte sur le sol par son bord externe; quand le jambier antérieur est seul paralysé, il porte sur le sol par son bord interne. Quand l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil sont paralysés, la tonicité des interosseux amène une flexion permanente des premières phalanges avec extension des deux autres.

Extenseur propre du gros orteil. — **Insertions.** — L'extenseur propre du gros orteil s'insère en haut sur le tiers moyen de la face interne du péroné, sur la partie adjacente du ligament interosseux; il reçoit dans le voisinage du tarse un petit faisceau né sur la face interne du tibia. En bas il s'insère sur la phalange métatarsienne et sur la phalange unguéale du gros orteil.

[*G. GUILLAIN.*]

Innervation. — Nerf tibial antérieur.

Physiologie. — L'extenseur propre du gros orteil étend énergiquement la première phalange, plus faiblement la seconde. Secondairement, il fléchit le pied sur la jambe, le porte en dedans et lui imprime un mouvement léger de rotation en dedans. Il exerce sur le pied, mais plus faiblement, la même action que le jambier antérieur.

Péronier antérieur. — Insertions. — Le péronier antérieur s'insère en haut sur la moitié inférieure de la face antérieure du péroné, en bas sur la base du cinquième métatarsien.

Innervation. — Nerf tibial antérieur.

Physiologie. — Le péronier antérieur auxiliaire de l'extenseur commun des orteils est fléchisseur, abducteur, rotateur en dehors du pied.

Région externe.

Long péronier latéral. — Insertions. — Le long péronier latéral s'insère en haut sur la partie antérieure et externe de la tête du péroné, sur le tiers supérieur de la face externe de cet os, sur la face profonde de l'aponévrose jambière, sur les cloisons fibreuses qui le séparent des muscles voisins. Le tendon du muscle descend derrière la malléole externe, la contourne, passe sur la face externe du calcanéum, puis dans la gouttière du cuboïde, traverse en diagonale la face inférieure du pied. Il s'insère sur le tubercule externe de l'extrémité postérieure du premier métatarsien, envoie le plus souvent une expansion résistante à la face inférieure du premier cunéiforme et une expansion plus mince au premier muscle interosseux dorsal.

Innervation. — Nerf musculo-cutané, branche de bifurcation du sciatique poplité externe. Parfois le muscle reçoit un rameau direct du sciatique poplité externe.

Physiologie. — Le long péronier latéral est extenseur du pied sur la jambe, il produit la torsion du pied en dehors, il maintient la concavité de la voûte plantaire. Le mouvement d'extension du pied est peu énergique, toutefois le long péronier est un auxiliaire utile au triceps sural. Ce muscle, en effet, est un extenseur énergique de l'arrière-pied et de la partie externe de l'avant-pied, mais il n'a qu'une action très limitée sur la partie interne de l'avant-pied. Dans la marche, il est indispensable que le talon antérieur appuie énergiquement sur le sol, la marche ne serait pas possible si le long péronier latéral qui est abaisseur de l'avant-pied ne venait suppléer à l'insuffisance d'action du triceps sural sur la partie interne de l'avant-pied (Poirier). Le rôle de soutien de la voûte plantaire est le rôle le plus important du long péronier latéral, l'impotence fonctionnelle de ce muscle a pour conséquence l'effondrement de la voûte plantaire et l'apparition d'un pied plat.

Quand le long péronier latéral est paralysé, on constate le renversement du pied sur son bord interne pendant son extension volontaire, l'apla-

tissement de la voûte plantaire, l'impossibilité d'appliquer la saillie sous-métatarsienne sur le sol et de se tenir solidement en équilibre sur le pied malade, de la fatigue et de la douleur dans la plante du pied en avant et en dedans de la malléole externe après une marche un peu longue, des durillons douloureux qui se développent à la longue sur le bord externe de la plante du pied, principalement au niveau de la tête des deux derniers métatarsiens, et au-dessus et en dedans de la première phalange du gros orteil (Duchenne).

Court péronier latéral. — **Insertions.** — Le court péronier latéral s'insère en haut sur le tiers moyen, et parfois sur les deux tiers inférieurs de la face externe du péroné, sur le bord antérieur et le bord externe de cet os, sur les cloisons aponévrotiques qui le séparent des muscles voisins. Le tendon du muscle contourne la malléole externe, croise la face externe du calcanéum et s'insère sur l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Innervation. — Nerf musculo-cutané.

Physiologie. — Le court péronier latéral élève le bord externe du pied et amène la plante à regarder en dehors. Il n'est ni extenseur ni fléchisseur du pied comme l'ont soutenu différents auteurs. Duchenne a montré que ce muscle ne produit de mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne que lorsque le pied a été porté préalablement dans la flexion ou dans l'extension forcée, alors il le ramène dans la position moyenne.

Région postérieure.

Triceps sural. — **Insertions.** — Le triceps sural est constitué par les deux jumeaux et le soléaire qui sont réunis en bas sur un tendon commun, le tendon d'Achille. Le *jumeau externe* s'insère sur la partie postérieure du condyle externe, le *jumeau interne* sur la partie postérieure du condyle interne. Le *soléaire* s'insère sur la partie postéro-interne de la tête du péroné, sur la moitié postérieure de son bord externe, sur le tiers supérieur de sa face postérieure, puis sur la ligne oblique du tibia immédiatement au-dessous du muscle poplité et sur le tiers moyen du bord interne de cet os; il prend insertion enfin sur une arcade fibreuse, l'arcade du soléaire qui réunit le tibia et le péroné; cette arcade naît en dehors sur la tête du péroné, se porte en bas et en dedans, et vient se terminer au niveau de la ligne oblique du tibia, en partie sur cette ligne oblique, en partie sur l'aponévrose du poplité. En bas, l'aponévrose de terminaison du muscle soléaire se fusionne avec l'aponévrose des jumeaux pour former le tendon d'Achille, lequel vient se fixer sur la moitié inférieure de la face postérieure du calcanéum.

Innervation. — Les deux jumeaux sont innervés par le sciatique poplité interne, branche de bifurcation du grand nerf sciatique. Le soléaire est innervé par des rameaux du sciatique poplité interne et par un rameau issu du tibial postérieur.

[G. GUILLAIN.]

Physiologie. — Le triceps sural produit l'extension du pied, son adduction, sa rotation en dedans. Il amène le pied en varus équin. Le mouvement d'extension est énergique pour l'arrière-pied et pour la partie externe de l'avant-pied, beaucoup plus faible pour la partie interne de celui-ci, puisque une très légère pression exercée sur le premier métatarsien empêche facilement son extension (Poirier). En se contractant le triceps sural met en jeu secondairement la tonicité de l'extenseur commun et des fléchisseurs des orteils, ce qui explique l'extension des premières phalanges des orteils et la flexion des deux dernières. Quand le pied repose sur le sol la contraction des jumeaux et du soléaire, en élevant le talon, élève en même temps le corps tout entier, ces muscles ont un rôle primordial dans la marche, le saut. Les deux jumeaux contribuent légèrement à la flexion du genou.

Lorsque le triceps sural est paralysé, le mouvement d'extension du pied est presque aboli, le malade ne peut soutenir le poids du corps en se tenant sur la pointe du pied, la marche est très difficile. Enfin, au bout d'un certain temps, par suite de la prépondérance du muscle long péronier, le pied est entraîné en abduction et rotation en dehors, la tête du premier métatarsien s'abaisse, le calcanéum et l'astragale basculent, leur extrémité antérieure s'élève et le talon accentue sa saillie, ainsi se constitue la variété de pied bot que Duchenne a dénommée talus pied creux tordu en dehors (Hallion).

Plantaire grêle. — Insertions. — Le plantaire grêle s'insère en haut sur la partie la plus élevée du condyle externe du fémur, sur la capsule de l'articulation du genou, sur le tendon d'origine du jumeau externe, il se porte obliquement en bas et en dedans. Le tendon terminal se place sur le côté interne du tendon d'Achille et se termine soit sur ce tendon, soit sur le calcanéum à côté de lui, parfois il se perd dans le tissu cellulaire de la région du talon.

Innervation. — Sciatique poplité interne.

Physiologie. — Testut s'exprime ainsi sur la physiologie de ce muscle : « La destination primitive du plantaire est de se fusionner avec l'aponévrose plantaire et de s'insérer par son intermédiaire sur les premières phalanges des orteils : telle est la disposition qu'on rencontre chez un grand nombre d'animaux et notamment chez les singes inférieurs. Chez l'homme ce muscle n'existe qu'à l'état de vestige et il n'est fixé au calcanéum que par insertion consécutive. Tel qu'il est, il devient un auxiliaire des jumeaux et du soléaire et prend à l'extension du pied une part plus ou moins considérable qui est naturellement en rapport avec son développement. »

Poplité. — Insertions. — Le poplité s'insère en haut sur la partie postérieure et externe du condyle externe, il contracte aussi au-dessous du condyle des connexions intimes avec le cartilage semi-lunaire correspondant et avec la capsule articulaire du genou. Il se porte obliquement en bas et en dedans et vient se fixer sur la lèvre supérieure de la ligne

oblique du tibia et sur toute la portion de la face postérieure de cet os située au-dessus de cette ligne.

Innervation. — Nerf sciatique poplité interne et rameau accessoire issu du nerf tibial postérieur.

Physiologie. — Le poplité fléchit avec peu d'énergie la jambe sur la cuisse et détermine à la jambe fléchie un mouvement de rotation en dedans.

Long fléchisseur commun ou fléchisseur tibial des orteils. — Insertions. — Le long fléchisseur commun des orteils s'insère en haut sur la lèvre inférieure de la ligne oblique du tibia, sur le tiers moyen de la face postérieure de cet os, sur la cloison fibreuse qui le sépare du jambier postérieur. Le tendon du muscle à la région plantaire reçoit sur son côté externe le muscle accessoire ou chair carrée et se divise en quatre tendons terminaux qui se portent vers les quatre derniers orteils ; ils se comportent de la même façon que les tendons du fléchisseur profond ou perforant des doigts et s'insèrent sur l'extrémité postérieure de la troisième phalange.

Innervation. — Nerf tibial postérieur.

Physiologie. — Le long fléchisseur commun des orteils fléchit les troisièmes phalanges sur les secondes, les secondes sur les premières, puis les premières phalanges sur les métatarsiens. L'obliquité de ses tendons à la plante du pied explique qu'il imprime aux orteils, surtout aux quatrième et cinquième, un mouvement de torsion tel que leurs extrémités regardent en dedans ; l'accessoire du long fléchisseur en se contractant simultanément avec le long fléchisseur s'oppose à ce mouvement de torsion. Le long fléchisseur n'a aucune action sur l'articulation tibio-tarsienne, c'est à tort que quelques auteurs l'ont considéré comme extenseur du pied (Poirier).

Long fléchisseur propre du gros orteil ou fléchisseur péronier des orteils. — Insertions. — Le long fléchisseur propre du gros orteil s'insère en haut sur les deux tiers inférieurs de la face postérieure du péroné, sur la partie inférieure du ligament interosseux, sur la cloison fibreuse qui le sépare des muscles péroniers latéraux. Le tendon du muscle se termine sur l'extrémité postérieure de la deuxième phalange du gros orteil. Dans la région plantaire, le fléchisseur propre du gros orteil envoie une branche de bifurcation souvent très volumineuse aux tendons du fléchisseur commun. Cette branche se rend le plus habituellement aux 2e et 3e orteils, elle est constante d'après Testut, et la dénomination de fléchisseur propre donnée au muscle consacre une erreur.

Innervation. — Nerf tibial postérieur.

Physiologie. — Le long fléchisseur propre du gros orteil fléchit avec énergie la deuxième phalange du gros orteil sur la première et la première sur le premier métatarsien. Duchenne a montré que ce muscle n'avait que peu d'action sur l'articulation tibio-tarsienne.

Jambier postérieur. — Insertions. — Le jambier postérieur

s'insère en haut sur la ligne oblique et sur la face postérieure du tibia au-dessous et en dehors du fléchisseur tibial des orteils, sur la partie de la face externe du péroné située en arrière du ligament interosseux, sur les deux tiers supérieurs de ce ligament interosseux, sur les cloisons fibreuses qui le séparent des deux longs fléchisseurs. En bas, le tendon du jambier postérieur se termine sur le tubercule du scaphoïde en envoyant des expansions aux trois cunéiformes et aux trois métatarsiens moyens.

Innervation. — Nerf tibial postérieur. Il reçoit aussi un rameau venu du sciatique poplité interne.

Physiologie. — Le jambier postérieur est faiblement extenseur du pied sur la jambe. D'après Duchenne il porte le pied dans l'adduction directe, il ne serait que faiblement rotateur en dedans. Pendant le mouvement d'adduction, dit Duchenne, le bord interne du pied est à peine plus élevé que l'externe. La paralysie du jambier postérieur a pour conséquence un pied bot valgus.

MUSCLES DU PIED

Région dorsale.

Pédieux. — **Insertions.** — Le pédieux ou court extenseur des orteils s'insère en arrière sur la partie antérieure et supérieure du calcanéum, sur le tissu fibreux situé dans le creux calcanéo-astragalien. En avant le muscle se termine par quatre tendons : le premier tendon s'insère sur l'extrémité postérieure de la première phalange du gros orteil, les trois autres se dirigent sur les 2e, 3e et 4e orteils et se terminent, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, sur le côté externe des tendons correspondants du long extenseur commun des orteils.

Innervation. — Nerf tibial antérieur.

Physiologie. — Le pédieux étend les premières phalanges des quatre premiers orteils sur les métatarsiens, de plus, il les incline vers le petit doigt ; ce mouvement de latéralité, en raison de l'obliquité des tendons du pédieux, est surtout marqué pour le premier orteil.

Région plantaire interne.

Adducteur du gros orteil. — **Insertions.** — L'adducteur du gros orteil s'insère en arrière sur la tubérosité postérieure et interne du calcanéum, sur la partie inférieure et antérieure du ligament annulaire interne du tarse, sur la face profonde de l'aponévrose plantaire, sur une cloison fibreuse qui le sépare en dehors du court fléchisseur commun des orteils. Le tendon terminal du muscle s'insère sur le côté interne de l'extrémité postérieure de la première phalange du gros orteil en envoyant en haut et en avant une expansion pour le tendon extenseur de cet orteil.

Innervation. — Nerf plantaire interne.

Physiologie. — L'adducteur du gros orteil fléchit le gros orteil sur le métatarse et le rapproche légèrement de la ligne médiane du corps (adduction).

Court fléchisseur du gros orteil. — Insertions. — Le court fléchisseur du gros orteil s'insère en arrière par deux faisceaux tendineux, l'un sur la face inférieure du cuboïde et du troisième cunéiforme, l'autre sur le tendon terminal du jambier postérieur. En avant existent deux tendons terminaux, le tendon interne se réunit au tendon de l'adducteur du gros orteil et s'insère sur le côté interne de l'extrémité postérieure de la première phalange du gros orteil, le tendon externe se réunit au muscle abducteur du gros orteil et se termine comme lui sur le sésamoïde externe et sur le côté externe de la première phalange du gros orteil.

Innervation. — Le faisceau interne du court fléchisseur est innervé par un rameau du nerf plantaire interne (homologue du médian à la main), le faisceau externe est innervé soit par un rameau du plantaire interne, soit par un rameau du plantaire externe (homologue du cubital à la main).

Physiologie. — Le court fléchisseur fléchit le gros orteil sur le premier métatarsien.

Abducteur du gros orteil. — Insertions. — L'abducteur du gros orteil, muscle homologue de l'adducteur du pouce à la main est constitué par deux faisceaux distincts à leur origine. Le faisceau oblique (abducteur oblique) s'insère sur la face inférieure du cuboïde, sur l'extrémité postérieure des 3e et 4e métatarsiens, sur la gaine fibreuse du long péronier latéral; le faisceau transverse (abducteur transverse), situé à la partie antérieure de la plante du pied, s'insère sur les parties fibreuses de l'articulation métatarso-phalangienne des trois ou quatre derniers orteils. Au niveau du gros orteil, le faisceau oblique se porte sur le sésamoïde externe et par son intermédiaire se fixe au côté externe de la base de la première phalange; le faisceau transverse se partage en deux groupes de fibres, les unes passent sur le côté dorsal de l'articulation métatarso-phalangienne et là se fusionnent avec le tendon du long extenseur du gros orteil, les autres restent sur le côté plantaire et viennent se terminer sur la gaine du long fléchisseur du gros orteil.

Innervation. — Nerf plantaire externe.

Physiologie. — L'abducteur du gros orteil fléchit le gros orteil sur le métatarse et l'incline en dehors. Le mouvement d'abduction est principalement déterminé par le faisceau transverse; ce faisceau transverse est aussi, suivant Duchenne, un véritable ligament actif qui s'oppose à l'écartement des fibres métatarsiennes lorsque le poids du corps appuie sur elles.

Région plantaire externe.

Abducteur du petit orteil. — Insertions. — L'abducteur du petit orteil s'insère sur la tubérosité externe du calcanéum, sur la face

profonde de l'aponévrose plantaire, sur une cloison fibreuse qui le sépare du court fléchisseur plantaire. Le tendon terminal du muscle se fixe sur le côté externe de l'extrémité postérieure de la première phalange du gros orteil; il envoie généralement une expansion fibreuse ou charnue à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Innervation. — Nerf plantaire externe.

Physiologie. — L'abducteur du petit orteil fléchit la première phalange de ce doigt et l'incline légèrement en dehors.

Court fléchisseur du petit orteil. — Insertions. — Le court fléchisseur s'insère en arrière sur la gaine du long péronier latéral en avant du cuboïde, sur l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien. En avant il se fixe sur la partie inférieure de l'extrémité postérieure de la première phalange du petit orteil.

Innervation. — Nerf plantaire externe.

Physiologie. — Le court fléchisseur du petit orteil fléchit ce doigt sur le métatarsien.

Opposant du petit orteil. — Insertions. — L'opposant du petit orteil confond ses insertions postérieures avec celles du court fléchisseur; en avant il se fixe aux deux tiers antérieurs du cinquième métatarsien. Le muscle fait souvent défaut, il est fréquemment fusionné avec le court fléchisseur dans toute son étendue (Testut).

Innervation. — Nerf plantaire externe.

Physiologie. — L'opposant du petit orteil est un fléchisseur de cet orteil.

Région plantaire moyenne.

Court fléchisseur plantaire. — Insertions. — Le court fléchisseur plantaire s'insère en arrière sur la tubérosité interne du calcanéum, sur la face profonde de l'aponévrose plantaire, sur les cloisons fibreuses qui le séparent des muscles voisins. En avant le muscle se termine par quatre tendons qui, après avoir été perforés par les quatre tendons du long fléchisseur, s'insèrent sur l'extrémité postérieure de la deuxième phalange des quatre orteils externes.

Innervation. — Nerf plantaire interne.

Physiologie. — Le court fléchisseur plantaire fléchit les deuxièmes phalanges des quatre derniers orteils sur les premières.

Accessoire du long fléchisseur ou chair carrée de Sylvius. — Insertions. — L'accessoire du long fléchisseur se compose en arrière de deux faisceaux: le faisceau interne s'insère à la face interne du calcanéum près de la tubérosité interne de cet os, le faisceau externe s'insère sur la face inférieure du calcanéum près de la tubérosité externe et parfois aussi sur le ligament calcanéo-cuboïdien ; ces deux faisceaux se fusionnent et viennent se fixer soit sur le tendon du fléchisseur commun, soit sur ses branches de bifurcation. La plus grande partie des faisceaux

de l'accessoire se terminent sur les deux tendons destinés aux troisième et quatrième orteils.

Innervation. — Le muscle reçoit un rameau nerveux du plantaire externe pour son faisceau externe, un rameau nerveux du plantaire interne pour son faisceau interne.

Physiologie. — L'accessoire du long fléchisseur fléchit les quatre derniers orteils sur le métatarse. Par son obliquité il corrige l'obliquité du long fléchisseur commun et s'oppose ainsi à la torsion des orteils.

Lombricaux du pied. — Insertions. — Les lombricaux sont au nombre de quatre, ils sont situés entre les tendons du long fléchisseur et sur le même plan qu'eux. Ils prennent naissance en haut dans l'angle de bifurcation du tendon fléchisseur, se détachent à la fois des deux tendons voisins à l'exception du premier lombrical qui s'insère exclusivement sur le tendon destiné au deuxième orteil. Les muscles se portent en avant en divergeant légèrement, atteignent le côté interne de l'articulation métatarso-phalangienne des quatre derniers orteils et se fixent d'une part sur le côté interne de l'extrémité postérieure de la première phalange, d'autre part sur le tendon de l'extenseur correspondant. Le premier lombrical aboutit au côté interne du deuxième orteil, le second lombrical au côté interne du troisième orteil, le troisième lombrical au côté interne du quatrième orteil, le quatrième lombrical au côté interne du cinquième orteil.

Innervation. — Les deux lombricaux internes (1er et 2e) sont innervés par le plantaire interne, les deux lombricaux externes (3e et 4e) par le plantaire externe.

Physiologie. — Les lombricaux fléchissent la première phalange des orteils et étendent les deux autres.

Interosseux. — Insertions. — Il existe au pied sept muscles interosseux : quatre interosseux dorsaux et trois interosseux plantaires. Les *trois interosseux plantaires* sont situés dans les 2e, 3e et 4e espaces. Le premier interosseux plantaire s'étend de la face interne du troisième métatarsien au côté interne de la première phalange du troisième orteil, le deuxième interosseux plantaire s'étend de la face interne du quatrième métatarsien au côté interne de la première phalange du quatrième orteil, le troisième interosseux plantaire s'étend de la face interne du cinquième métatarsien au côté interne de la première phalange du cinquième orteil. Le gros orteil et le deuxième orteil ne possèdent pas de muscles interosseux plantaires. — Les *quatre interosseux dorsaux* sont situés dans les quatre premiers espaces. Le premier interosseux dorsal s'insère sur la face externe (partiellement) du premier métatarsien, sur la face interne (en totalité) du deuxième métatarsien, il se fixe au côté interne de la première phalange du deuxième orteil. Le deuxième interosseux dorsal s'insère sur la face interne (partiellement) du troisième métatarsien, sur la face externe (en totalité) du deuxième métatarsien, il se fixe au côté externe de la première phalange du deuxième orteil. Le troisième interos-

seux dorsal s'insère sur la face interne (partiellement) du quatrième métatarsien, sur la face externe (en totalité) du troisième métatarsien, il se fixe au côté externe de la première phalange du troisième orteil. Le quatrième interosseux dorsal s'insère sur la face interne (partiellement) du cinquième métatarsien, sur la face externe (en totalité) du quatrième métatarsien, il se fixe au côté externe de la première phalange du quatrième orteil.

Innervation. — Nerf plantaire externe.

Physiologie. — Tous les muscles interosseux fléchissent la première phalange des orteils et étendent les deux autres. Ils produisent aussi des mouvements de latéralité. L'axe du pied passant par le second orteil, les interosseux plantaires sont adducteurs et rapprochent les trois derniers orteils du deuxième, les interosseux dorsaux sont abducteurs et écartent les troisième et quatrième orteils du deuxième.

Quand les interosseux sont paralysés, les premières phalanges sont en hyperextension, parfois subluxées, les deux autres sont fléchies et forment une griffe, la face plantaire des orteils ne prend plus appui sur le sol pendant la marche ou la station debout; il en résulte des douleurs dans la partie antérieure de la plante du pied.

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE MÉMOIRES EN MÉDECINE

III. — MUSCLES DU COU

Région latérale.

Sterno-cléïdo-mastoïdien. — Insertions. — Le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien prend son origine sur le thorax par deux faisceaux distincts : le chef sternal se détache de la face antérieure du manubrium et se termine en haut en partie sur la face externe de l'apophyse mastoïde, en partie sur la portion externe de la ligne courbe supérieure de l'occipital; le chef claviculaire s'insère en bas sur le quart interne de la clavicule, en haut existent deux groupes de fibres d'insertion, les unes se fixent au sommet et au bord antérieur de l'apophyse mastoïde, les autres suivent la direction du chef sternal avec lequel elles se confondent, gagnent la ligne courbe supérieure de l'occipital et se terminent sur la partie externe de cette ligne courbe.

Innervation. — La branche externe du spinal fournit un ou deux rameaux au cléïdo-mastoïdien. La branche antérieure du troisième nerf cervical s'anastomose avec un rameau provenant de la branche externe du spinal, forme une anse de la convexité de laquelle naissent de nombreux filets se distribuant aux faisceaux du muscle. Parfois le sterno-mastoïdien reçoit un petit filet du nerf hypoglosse.

Physiologie. — Quand le sterno-mastoïdien prend son point fixe sur le thorax il fléchit la tête, l'incline de son côté, lui imprime un mouve-

ment de rotation qui porte la face du côté opposé. Si la tête est en extension au moment de sa contraction, cette extension est exagérée. D'après Duchenne la portion sternale a une action plus importante dans la rotation de la tête que la portion claviculaire. Quand les deux sterno-mastoïdiens se contractent ensemble, ils sont simplement fléchisseurs de la tête.

Le chef profond du muscle, le cléïdo-mastoïdien est innervé par le spinal. Dans le torticolis névritique d'origine otique, c'est lui seul qui presque toujours est atteint. On observe, pour un léger degré de contracture, l'inclinaison de la tête du côté malade; si la contracture est plus forte, il y a un léger degré de rotation qui porte le menton vers l'épaule du côté sain, mais cette dernière attitude est toujours très peu marquée. Dans la contracture du chef superficiel du muscle on observe, au contraire, principalement la rotation de la tête. D'après Farabeuf le torticolis a frigore n'atteint pas le chef profond cléïdo-mastoïdien.

Quand le sterno-mastoïdien prend son point fixe sur la tête, il devient inspirateur surtout par son chef sternal. Duchenne dit avoir vu un malade vivre plusieurs semaines en ne respirant qu'avec un sterno-mastoïdien, mais normalement le rôle respiratoire du muscle est très peu important. Il peut modérer l'expiration et agir ainsi dans l'expiration et le chant.

La section de la branche externe du spinal ayant pour conséquence une atrophie complète ou presque complète du sterno-mastoïdien n'entraîne pas de troubles fonctionnels bien graves. Babinski a insisté sur ce point et dit à ce sujet : « Le sterno-mastoïdien est en quelque sorte un muscle de luxe, et sa disparition ne produit pas de perturbation motrice appréciable ».

Scalènes. — Insertions. — Les auteurs français décrivent deux scalènes : le scalène antérieur et le scalène postérieur; les auteurs allemands et anglais divisent le scalène postérieur en deux portions : l'une antérieure ou scalène moyen, l'autre postérieure ou scalène postérieur. Le scalène antérieur naît en haut des tubercules antérieurs des troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales; ces quatre faisceaux se fusionnent en un muscle dont le tendon terminal vient se fixer sur le tubercule de la face supérieure de la première côte (tubercule de Lisfranc). Le scalène postérieur s'insère en haut sur les tubercules postérieurs des apophyses transverses des sept vertèbres cervicales, en bas il se divise en deux faisceaux : le faisceau antérieur vient s'insérer sur la face supérieure et le bord externe de la première côte, le faisceau postérieur sur le bord supérieur et la face externe de la seconde côte.

Innervation. — Le scalène antérieur est innervé par des filets qui se détachent des branches antérieures des 3e, 4e, 5e et 6e nerfs cervicaux. Le scalène postérieur reçoit ses filets nerveux des branches postérieures des nerfs cervicaux (Testut). Poirier, au sujet de l'innervation du scalène postérieur, écrit : « Les scalènes moyen et postérieur sont innervés par les branches antérieures des 3e et 4e nerfs cervicaux, par des branches colla-

térales du plexus brachial et par un petit filet né du nerf du rhomboïde. »

Physiologie. — Quand les scalènes prennent leur point fixe sur la colonne vertébrale, ils élèvent les côtes et sont inspirateurs. Quand ils prennent leur point fixe sur les côtes, ils inclinent de leur côté la colonne cervicale. En se contractant bilatéralement, les scalènes appliquent les vertèbres les unes sur les autres, donnent de la rigidité à la colonne vertébrale ; cette rigidité est utile dans l'acte de porter sur la tête un lourd fardeau.

Droit latéral de la tête. — Insertions. — Le droit latéral de la tête s'insère d'une part sur l'apophyse transverse de l'atlas, d'autre part sur l'apophyse jugulaire de l'occipital.

Innervation. — Il est innervé par un rameau issu de la branche antérieure du premier nerf cervical.

Physiologie. — Le droit latéral de la tête incline la tête de son côté.

Région de l'os hyoïde.

Sterno-cléïdo-hyoïdien. — Insertions. — Le sterno-cléïdo-hyoïdien s'insère en bas sur l'extrémité interne de la clavicule et sur le ligament sterno-claviculaire postérieur, quelques faisceaux prennent insertion sur le sternum et le premier cartilage costal. Les fibres se portent en haut et en dedans et s'insèrent au bord inférieur de l'os hyoïde.

Innervation. — Branches antérieures des trois premiers nerfs cervicaux. Ces filets nerveux sont inclus dans l'anse de l'hypoglosse.

Physiologie. — Le sterno-cléïdo-hyoïdien abaisse l'os hyoïde.

Omo-hyoïdien. — Insertions. — L'omo-hyoïdien s'étend de l'omoplate à l'os hyoïde, il est divisé par un tendon intermédiaire en deux ventres, l'un antérieur, l'autre postérieur. Le ventre postérieur s'insère en arrière sur le bord supérieur de l'omoplate immédiatement en dedans de l'échancrure coracoïdienne, le ventre antérieur s'insère sur la portion la plus externe du corps de l'os hyoïde.

Innervation. — Branches antérieures des trois premiers nerfs cervicaux par l'intermédiaire de l'anse de l'hypoglosse.

Physiologie. — L'omo-hyoïdien abaisse l'os hyoïde en le portant légèrement en arrière. Richet pensait que ce muscle tendait l'aponévrose cervicale moyenne, maintenait béantes les veines du cou pendant l'inspiration et favorisait ainsi la circulation du sang veineux. Testut ne croit pas à cette fonction de l'omo-hyoïdien car il manque parfois chez l'homme, et sa section n'est pas suivie de troubles circulatoires.

Sterno-thyroïdien. — Insertions. — Le sterno-thyroïdien s'insère en bas sur la face postérieure du sternum jusqu'à la ligne médiane et sur la face postérieure du premier cartilage costal. En haut, il prend insertion sur les deux tubercules qui sont à la face externe du cartilage thyroïde et sur une corde ligamenteuse qui réunit ces deux tubercules.

Innervation. — Rameaux issus de l'anse de l'hypoglosse.

Physiologie. — Le sterno-thyroïdien abaisse le larynx.

Thyro-hyoïdien. — Insertions. — Le thyro-hyoïdien semble la continuation du muscle sterno-thyroïdien. Il s'insère en bas sur les deux tubercules de la face externe du cartilage thyroïde et sur la corde ligamenteuse qui les réunit. En haut il s'insère sur le bord inférieur du corps et de la grande corne de l'os hyoïde.

Innervation. — Rameau de l'hypoglosse. D'après Holl ce rameau proviendrait des nerfs cervicaux.

Physiologie. — Le thyro-hyoïdien abaisse l'os hyoïde. S'il prend son point fixe sur l'os hyoïde immobilisé par ses élévateurs, il devient élévateur du larynx.

Tous les muscles sous-hyoïdiens en fixant l'insertion inférieure des muscles sus-hyoïdiens interviennent dans l'abaissement du maxillaire inférieur.

Digastrique. — Insertions. — Le ventre postérieur du muscle digastrique s'insère sur le côté interne de l'apophyse mastoïde, le ventre antérieur sur le maxillaire inférieur dans une fossette spéciale en dehors de la symphyse.

Innervation. — Le ventre postérieur du digastrique est innervé par un rameau du facial et un rameau du glosso-pharyngien. Le ventre antérieur est innervé par le nerf mylo-hyoïdien, branche du nerf dentaire inférieur, une des branches lui-même du nerf maxillaire inférieur.

Physiologie. — Le ventre antérieur du digastrique en prenant son point fixe sur le maxillaire inférieur élève l'os hyoïde, en prenant son point fixe sur l'os hyoïde abaisse le maxillaire. Le ventre postérieur en prenant son point fixe sur le crâne attire l'os hyoïde en haut et en arrière, en prenant son point fixe sur l'os hyoïde porte la tête en extension.

Stylo-hyoïdien. — Insertions. — Le stylo-hyoïdien s'insère en haut sur le côté externe de l'apophyse styloïde, en bas sur la face antérieure du corps de l'os hyoïde au voisinage de la grande corne.

Innervation. — Rameau issu du facial. Il reçoit aussi parfois un filet du glosso-pharyngien.

Physiologie. — Le stylo-hyoïdien porte l'os hyoïde en haut et en arrière. Avec les autres muscles sus-hyoïdiens il élève l'os hyoïde et par lui le larynx et la partie inférieure du pharynx, ainsi il a un rôle important dans la déglutition.

Mylo-hyoïdien. — Insertions. — Le mylo-hyoïdien s'insère en haut sur la ligne oblique interne du maxillaire inférieur, ses fibres se portent en bas et en dedans vers la ligne médiane et s'insèrent sur la face antérieure de l'os hyoïde et sur la ligne blanche sus-hyoïdienne qui s'étend de l'os hyoïde à la symphyse du menton. Les muscles mylo-hyoïdiens constituent le plancher de la bouche.

Innervation. — Nerf mylo-hyoïdien, branche du dentaire inférieur.

Physiologie. — Le mylo-hyoïdien élève l'os hyoïde, soulève la langue, l'applique contre la voûte palatine et joue ainsi un rôle dans la déglutition.

[*G. GUILLAIN.*]

Génio-hyoïdien. — **Insertions.** — Le génio-hyoïdien s'insère en haut sur l'apophyse géni inférieure et en bas sur la partie moyenne de la face antérieure de l'os hyoïde.

Innervation. — Nerf grand hypoglosse.

Physiologie. — Le génio-hyoïdien en prenant son point fixe sur le maxillaire élève l'os hyoïde, en prenant son point fixe sur l'os hyoïde abaisse le maxillaire.

Région prévertébrale.

Grand droit antérieur de la tête. — **Insertions.** — Le grand droit antérieur de la tête s'insère en haut sur la face inférieure de l'apophyse basilaire en avant du trou occipital, se porte en bas et en dehors, se divise en quatre faisceaux qui se fixent sur les tubercules antérieurs des 3e, 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales.

Innervation. — Plexus cervical profond.

Physiologie. — Le grand droit antérieur de la tête fléchit la tête sur la colonne vertébrale et les premières vertèbres cervicales sur les suivantes. En se contractant d'un seul côté il détermine la rotation de la face vers le muscle qui se contracte.

Petit droit antérieur de la tête. — **Insertions.** — Le petit droit antérieur de la tête s'insère d'une part sur la face inférieure de l'apophyse basilaire en avant du trou occipital, et d'autre part sur la face antérieure des masses latérales de l'atlas et sur la portion voisine de l'apophyse transverse de cette vertèbre.

Innervation. — Branche antérieure du premier nerf cervical.

Physiologie. — Le petit droit antérieur de la tête fléchit la tête et l'incline latéralement.

Long du cou. — **Insertions.** — On distingue dans ce muscle trois portions distinctes : la portion oblique descendante, la portion oblique ascendante, la portion longitudinale. La *portion oblique descendante* naît sur le tubercule antérieur de l'atlas, se dirige en bas et en dehors et s'insère sur les tubercules antérieurs des 3e, 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales par des digitations distinctes. La *portion oblique ascendante* naît sur le corps des 2e et 3e vertèbres dorsales, se dirige en haut et en dehors et s'insère par deux ou trois digitations sur les tubercules antérieurs des 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales. La *portion longitudinale* est constituée par des faisceaux à direction verticale qui s'insèrent sur le corps des trois premières vertèbres dorsales, sur le corps des trois ou quatre dernières cervicales, sur la crête de l'axis et jusque sur le tubercule antérieur de l'atlas.

Innervation. — Branches antérieures des quatre premiers nerfs cervicaux.

Physiologie. — Le long du cou fléchit la colonne cervicale et l'incline latéralement.

IV. — MUSCLES DU THORAX

Grand pectoral. — **Insertions.** — Le grand pectoral s'insère sur le bord antérieur de la clavicule dans ses deux tiers internes, sur la face antérieure du sternum, sur l'aponévrose abdominale du grand oblique, sur les cartilages des cinq ou six premières côtes, ainsi que sur la portion osseuse de la sixième ou de la septième. Tous les faisceaux constitutifs du muscle convergent vers la lèvre antérieure de la coulisse bicipitale et s'y insèrent par un large tendon.

Innervation. — Plexus brachial. Les filets nerveux du grand pectoral proviennent du nerf du grand pectoral ou grand nerf thoracique antérieur et du nerf du petit pectoral ou petit nerf thoracique antérieur.

Physiologie. — Il y a lieu d'envisager l'action distincte des faisceaux supérieurs et inférieurs du muscle. La partie supérieure, formée par les fibres claviculaires et costales supérieures, porte l'épaule en avant et en haut (attitude de la crainte et de l'humiliation). Quand le bras est vertical, elle l'abaisse en le portant vers la ligne médiane jusqu'à ce qu'il soit devenu horizontal (geste de tenir); quand le bras est étendu transversalement, elle le rapproche de la ligne médiane (geste d'embrasser); quand le bras est pendant le long du corps, elle amène le coude en avant, en dedans et un peu en haut, serrant le bras contre le thorax.

La portion inférieure formée par les fibres sternales et costales inférieures abaisse le moignon de l'épaule et applique le bras contre le thorax. Si le bras est étendu transversalement, elle porte le coude en avant et en bas. Si le bras est vertical, elle l'abaisse et porte le coude en avant et en bas.

Le grand pectoral est rotateur du bras en dedans, c'est-à-dire pronateur. Dans le geste du prédicateur qui bénit les fidèles (Duchenne) le mouvement de pronation se combine au mouvement d'abaissement.

Le muscle peut prendre son point fixe sur l'humérus, il agit alors sur la clavicule, le sternum, les côtes, et peut, quand il se contracte bilatéralement, soulever le tronc, le rapprocher du bras et agir ainsi dans l'action de grimper.

Il ne semble pas que le grand pectoral ait un rôle respiratoire, car Duchenne a démontré expérimentalement que le muscle n'élevait pas les côtes.

Les faisceaux antérieurs du deltoïde peuvent, dans une certaine mesure, suppléer le grand pectoral paralysé.

Petit pectoral. — **Insertions.** — Le petit pectoral s'insère en dedans sur le bord supérieur et la face externe des 3e, 4e et 5e côtes. En haut il s'insère sur la moitié antérieure du bord interne de l'apophyse coracoïde.

Innervation. — Nerf du petit pectoral, branche du plexus brachial.

Physiologie. — Quand le petit pectoral prend son point fixe sur l'omoplate, il élève les côtes et ainsi est inspirateur. Quand il prend son point fixe sur les côtes, il détermine d'une part à l'omoplate un mouvement de totalité en avant et en dehors, et, d'autre part, un mouvement de bascule qui porte le moignon de l'épaule en bas et en avant, c'est-à-dire l'abaisse, tandis que l'angle inférieur du scapulum se porte en haut et en arrière et se rapproche de la colonne vertébrale.

Sous-clavier. — Insertions. — Le sous-clavier est un petit muscle qui s'étend de la première côte à la clavicule. Il s'insère sur le premier cartilage costal et sur la portion osseuse correspondante de la première côte. D'autre part, il se fixe dans la gouttière longitudinale située sur la face inférieure de la clavicule.

Innervation. — Nerf du sous-clavier, branche du plexus brachial.

Physiologie. — Le muscle sous-clavier peut prendre son point fixe sur la première côte, alors il abaisse la clavicule et avec elle le moignon de l'épaule. Il peut prendre son point fixe sur la clavicule, alors il élève la première côte et devient inspirateur. D'autre part, le muscle peut être considéré comme un véritable ligament actif de l'articulation sterno-claviculaire.

Grand dentelé. — Insertions. — Le grand dentelé peut être divisé en trois portions. La portion supérieure, légèrement oblique en bas et en avant, naît de l'angle supérieur du scapulum et se fixe par deux digitations sur la première et la seconde côte. La portion moyenne naît sur toute la hauteur du bord spinal de l'omoplate et se fixe par trois digitations sur le bord inférieur et la face externe des 2e, 3e et 4e côtes; ces trois digitations sont obliques en haut et en avant. La portion inférieure naît sur la face interne de l'angle inférieur de l'omoplate et vient s'insérer par des faisceaux distincts aux 5e, 6e, 7e, 8e, 9e et 10e côtes; les plus élevés de ces faisceaux ont une direction transversale, les autres sont obliques en bas et en avant.

Innervation. — Nerf du grand dentelé ou nerf thoracique inférieur, branche du plexus brachial.

Physiologie. — Le grand dentelé prenant son point fixe sur le thorax et se contractant en totalité porte l'omoplate en avant en dehors et en haut. Le grand dentelé agit quand on pousse un objet en avant avec le moignon de l'épaule. La portion moyenne du muscle produit isolément ce même mouvement. La portion supérieure fait exécuter à l'omoplate un mouvement de bascule, elle attire en haut et en dehors son angle supéro-interne, en haut et en dedans son angle inférieur. La portion inférieure attire l'angle inférieur en avant et en dehors et élève l'acromion, puis elle élève l'omoplate en totalité.

Le grand dentelé prenant son point fixe sur l'omoplate a une action sur les côtes. La première et la troisième portion du muscle élèvent les côtes, la seconde abaisse les côtes; mais, comme la première et la troisième portion l'emportent de beaucoup par leur volume sur la seconde,

le grand dentelé peut être considéré comme un muscle inspirateur.

Quand le grand dentelé est paralysé, le bras ne peut s'élever au-dessus de l'horizontale. Durant le mouvement d'élévation du bras l'angle externe du scapulum s'abaisse, l'angle inférieur se porte en arrière et en dedans et fait saillie sous la peau. Le trapèze peut cependant suppléer le grand dentelé. Si le trapèze, le rhomboïde, l'angulaire de l'omoplate sont normaux, la paralysie du grand dentelé n'amène pas de déformations persistantes de la région scapulaire.

Souques (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1898) a attiré l'attention sur une déformation particulière du thorax dans les cas de paralysie isolée du muscle grand dentelé; elle ne se voit que du côté paralysé et exclusivement dans l'élévation volontaire du bras. Elle est essentiellement caractérisée par une asymétrie manifeste qui porte sur la région axillaire et sur la paroi thoracique proprement dite. Le creux de l'aisselle est profondément modifié, sa paroi postérieure disparaît à peu près complètement et se place sur le même plan que la paroi interne avec laquelle elle se confond et qu'elle prolonge en arrière. Ces modifications dépendent du scapulum alatum. Sans parler de la disparition des digitations du grand dentelé et de l'aspect lisse et uni de la région, le thorax présente les changements suivants : élargissement de la paroi antérieure plus marqué dans l'élévation du bras en avant que dans son élévation en dehors; modification de la ligne latérale qui prend la forme d'une S à boucles très allongées; rétrécissement de la paroi postérieure; dilatation générale de la cage thoracique avec voussure latérale convexe en dehors; élévation modérée de la cage thoracique. Les facteurs de cette difformité sont, d'une part l'existence de l'omoplate ailée, d'autre part, l'état paralytique du muscle grand dentelé et l'action supplémentaire exagérée des muscles inspirateurs accessoires.

Muscles intercostaux. — **Insertions.** — Les muscles intercostaux externes s'insèrent sur la lèvre externe du bord inférieur de la côte qui est au-dessus et, d'autre part, sur la lèvre externe du bord supérieur de la côte qui est au-dessous. Les faisceaux du muscle sont dirigés en bas et en avant.

Les muscles intercostaux internes s'insèrent sur la lèvre interne du bord inférieur de la côte qui est au-dessus et, d'autre part, sur la lèvre interne du bord supérieur de la côte qui est au-dessous. Les faisceaux du muscle sont dirigés en bas et en arrière.

Innervation. — Nerfs intercostaux.

Physiologie. — Le rôle des muscles intercostaux externe et interne a été très discuté, on les a considérés successivement les uns et les autres comme inspirateurs et expirateurs, la plupart des auteurs admettant d'ailleurs que les intercostaux externes et internes sont antagonistes. Pour Mayow et Magendie les intercostaux internes et les intercostaux externes sont à la fois inspirateurs et expirateurs.

Testut croit leur fonction plus modeste, il pense qu'ils jouent le rôle de

simples parois élastiques, ils n'entreraient en jeu que dans les actes respiratoires exagérés pour lutter contre la pression aérienne exagérée, que cette pression vienne du dehors comme cela se voit dans une forte inspiration, ou qu'elle vienne du dedans comme cela s'observe dans une expiration violente ou contrariée. La fonction des intercostaux est peu importante, aussi ces muscles sont-ils en partie charnus et en partie fibreux.

Surcostaux. — **Insertions.** — Les surcostaux sont de petits muscles triangulaires situés en arrière des intercostaux externes, entre l'extrémité postérieure des côtes et l'apophyse transverse des vertèbres. Ils s'insèrent en haut sur le sommet des apophyses transverses, se portent en bas et en dehors et se terminent en éventail sur le bord supérieur de la face externe de la côte située au-dessous dans la région séparant la tubérosité de l'angle. On voit parfois quelques faisceaux des surcostaux franchir une côte et s'insérer sur la côte suivante. Ces longs surcostaux sont fréquents dans la région comprise entre la neuvième et la douzième côte.

Innervation. — Nerfs intercostaux.

Physiologie. — Les muscles surcostaux prennent leur point fixe sur les apophyses transverses, ils élèvent les côtes, sont donc inspirateurs.

Sous-costaux. — **Insertions.** — Les muscles sous-costaux sont situés dans le thorax entre la plèvre pariétale et l'extrémité postérieure des intercostaux internes. Ils s'insèrent sur la face interne d'une côte, se dirigent en bas obliquement ou verticalement et se fixent sur la face interne de la côte sous-jacente ou de celle qui vient après. Le nombre de ces muscles est très variable, les sous-costaux supérieurs font très souvent défaut ainsi que certains autres d'entre eux.

Innervation. — Nerfs intercostaux.

Physiologie. — Les muscles sous-costaux n'ont pas d'action, ce sont des muscles rudimentaires.

Triangulaire du sternum. — **Insertions.** — Le muscle triangulaire du sternum situé en arrière de cet os s'insère en dedans sur les parties latérales de l'appendice xyphoïde et du corps du sternum, il se porte en dehors et, se divisant en quatre ou cinq digitations, vient s'attacher sur la face interne et le bord inférieur des sixième, cinquième, quatrième et troisième cartilages costaux, parfois sur le deuxième et le premier. La digitation inférieure de la sixième côte est transversale et se continue avec les faisceaux supérieurs du transverse de l'abdomen, les digitations suivantes sont obliques en haut et en dehors et se rapprochent d'autant plus de la verticale qu'elles sont plus supérieures.

Innervation. — Nerfs intercostaux.

Physiologie. — Le triangulaire du sternum par ses faisceaux obliques peut abaisser les côtes, mais son action est très faible. C'est un muscle rudimentaire.

V. — MUSCLES DE L'ABDOMEN

Diaphragme. — **Insertions.** — Les faisceaux charnus du diaphragme se détachent du centre phrénique qui a la forme d'un trèfle. Les faisceaux antérieurs ou sternaux naissent de la foliole moyenne, se portent en avant, forment deux languettes qui s'insèrent sur la base de l'appendice xyphoïde. Les faisceaux latéraux ou costaux naissent sur les côtés de la foliole moyenne et sur la plus grande partie de la foliole latérale, s'insèrent sur la face interne et le bord supérieur des six dernières côtes. Les faisceaux postérieurs ou lombaires se détachent de la partie postérieure du trèfle aponévrotique, leur insertion terminale est complexe: au niveau du carré des lombes ils se terminent sur une arcade fibreuse, l'arcade du carré des lombes ou ligament cintré du diaphragme, qui s'étend en avant du muscle carré des lombes du sommet de la douzième côte à la face antérieure et au bord supérieur de l'apophyse transverse de la deuxième vertèbre lombaire ; au niveau du psoas les fibres du diaphragme se terminent sur l'arcade du psoas qui s'étend du corps de la deuxième vertèbre lombaire à la base de l'apophyse transverse de la première; au niveau de la colonne vertébrale les fibres du diaphragme forment deux gros faisceaux, les piliers du diaphragme. Le pilier droit s'insère sur le corps des 2e et 3e vertèbres lombaires et sur les disques intervertébraux situés entre les 1re et 2e, 2e et 3e, 3e et 4e vertèbres lombaires ; sur le côté externe du pilier droit est un petit pilier accessoire dont le tendon s'insère sur le corps de la 2e lombaire et sur le disque intervertébral qui la sépare de la première. Le pilier gauche s'insère sur la deuxième vertèbre lombaire et sur les deux disques intervertébraux sus et sous-jacents. De même que le pilier droit il présente sur son côté externe un pilier accessoire qui descend un peu moins bas que lui. Les deux piliers s'envoient un faisceau anastomotique ; ces faisceaux s'entre-croisent et séparent ainsi deux orifices : un orifice supérieur œsophagien, un orifice inférieur aortique.

Innervation. — Nerf phrénique, branche du plexus cervical profond. Le diaphragme reçoit aussi un certain nombre de filets nerveux issus des six derniers nerfs intercostaux ; ils se distribuent à la partie juxta-costale du muscle.

Physiologie. — Le diaphragme est principalement un muscle inspirateur. Il dilate le thorax en augmentant les trois principaux diamètres de cette cavité. La contraction du muscle tend à donner aux fibres charnues une direction rectiligne, à leur faire perdre leur forme cintrée, ainsi est agrandi le diamètre vertical du thorax. Cet agrandissement du diamètre vertical se produit aussi par l'abaissement du centre phrénique.

Le diaphragme élève les six dernières côtes et allonge ainsi les diamètres antéro-postérieur et transverse du thorax. Beau et Maissiat pensaient que le point d'appui nécessaire aux fibres charnues du diaphragme pour

élever les côtes leur était fourni par les connexions du centre phrénique avec le péricarde. Pour Duchenne ce sont les viscères abdominaux qui donnent au diaphragme le point d'appui : il a constaté, en faisant contracter le diaphragme chez des animaux éventrés, que les côtes étaient attirées en dedans au lieu d'être élevées.

En se contractant le diaphragme rétrécit la cavité abdominale, aussi les viscères abdominaux sont-ils rejetés sur la paroi abdominale qui se contracte plus ou moins.

Le diaphragme intervient dans le rire, le bâillement, le hoquet, l'effort, la défécation, le vomissement. Le rôle du diaphragme dans le vomissement n'est pas exclusif, car on a observé des vomissements chez des individus qui avaient des vices de conformation du diaphragme.

Le diaphragme en comprimant les racines de la veine porte dans l'inspiration favorise la circulation abdominale.

La contraction du muscle rétrécit l'orifice œsophagien; ainsi serait empêché, d'après Bérard, le reflux des aliments comprimés dans l'estomac au moment de l'inspiration. Les orifices de l'aorte et de la veine cave inférieure ne sont pas influencés par la contraction du diaphragme.

Quand il existe une paralysie bilatérale du diaphragme, on constate à chaque inspiration une dépression de la région épigastrique et à chaque expiration un soulèvement de cette région. L'inspiration est gênée et cette gêne est surtout accentuée lors des mouvements, des efforts, car dans la position de repos d'autres muscles peuvent suppléer le diaphragme. Dans la paralysie unilatérale du diaphragme on observe par la vue et le palper des différences dans les mouvements de la base du thorax et de la partie supérieure de l'abdomen entre le côté sain et le côté malade lors des mouvements respiratoires.

Grand droit de l'abdomen. — Insertions. — Le grand droit de l'abdomen s'insère en bas sur le corps du pubis dans l'intervalle compris entre l'épine et l'angle. En haut le muscle se divise en trois faisceaux: le faisceau externe s'insère sur le bord inférieur du cartilage costal de la cinquième côte, le faisceau moyen sur le bord inférieur du cartilage de la sixième côte, le faisceau interne sur le bord inférieur du cartilage de la septième côte et sur le ligament costo-xyphoïdien, parfois sur l'appendice xyphoïde lui-même.

Innervation. — Les parties supérieure et moyenne du grand droit sont innervées par les six ou sept derniers nerfs intercostaux, la partie inférieure par les deux nerfs abdomino-génitaux, branches du plexus lombaire.

Physiologie. — Le grand droit de l'abdomen, en prenant son point fixe sur le pubis, abaisse les côtes et fléchit le thorax. Il est expirateur et fléchisseur du thorax. En prenant son point fixe sur les côtes il porte le bassin en avant.

La contraction du grand droit comprime les viscères abdominaux et agit ainsi dans la défécation, la miction, le vomissement, l'accouchement.

Pyramidal. — **Insertions.** — Le pyramidal, situé à la partie inférieure de l'abdomen en avant du grand droit, s'insère en bas au-devant du corps du pubis entre la symphyse et l'épine. Il se termine en haut par une extrémité effilée sur la ligne blanche en un point également distant de la symphyse pubienne et de l'ombilic.

Innervation. — La partie supérieure du muscle est innervée par les derniers nerfs intercostaux, la partie inférieure par les nerfs abdomino-génitaux.

Physiologie. — Le pyramidal n'a pas de fonction utile. Certains auteurs lui attribuent le rôle de tendre la ligne blanche, mais, comme le fait remarquer très justement Testut, on ne voit pas dans quelles circonstances la ligne blanche aurait besoin d'être tendue.

Grand oblique de l'abdomen. — **Insertions.** — Le grand oblique s'insère en haut sur la face externe et le bord inférieur des sept ou huit dernières côtes par autant de digitations. Il forme un grand éventail, ses faisceaux supérieurs ou antérieurs sont à peu près horizontaux, ses faisceaux moyens obliques, ses faisceaux inférieurs ou postérieurs verticaux. En bas les fibres les plus inférieures du muscle, celles qui proviennent des deux dernières côtes, s'insèrent sur la lèvre externe de la crête iliaque. Tous les autres faisceaux du muscle, c'est-à-dire ceux qui viennent des 6e, 7e, 8e, 9e, 10e côtes, se jettent sur le bord externe d'une large lame fibreuse dite aponévrose du grand oblique. Cette aponévrose, qui est un véritable tendon terminal du muscle, s'insère sur la crête iliaque, sur le bord antérieur de l'os coxal (arcade crurale), sur le pubis (piliers du canal inguinal), sur la ligne blanche.

Innervation. — Nerfs intercostaux inférieurs, grand abdomino-génital et petit abdomino-génital.

Physiologie. — Le grand oblique, en prenant son point fixe sur le bassin, abaisse les côtes et est expirateur si la colonne vertébrale est immobilisée, fléchit le thorax sur le bassin si la colonne vertébrale est mobile; de plus il comprime les viscères abdominaux. La contraction unilatérale du grand oblique imprime au thorax un mouvement de rotation qui porte sa face antérieure du côté opposé.

Si le grand oblique prend son point fixe sur le thorax il soulève le bassin.

Petit oblique. — **Insertions.** — Le petit oblique est dirigé en sens contraire au précédent muscle, il s'étend de la région lombo-iliaque aux dernières côtes, à la ligne blanche, au pubis. Il s'insère sur le tiers externe ou la moitié externe de l'arcade crurale, sur l'épine iliaque antéro-supérieure et sur l'interstice de la crête iliaque dans ses deux tiers ou ses trois quarts antérieurs, puis sur une aponévrose (aponévrose postérieure du petit oblique) qui se fusionne avec l'aponévrose du grand dorsal et qui relie le muscle aux apophyses épineuses de la dernière vertèbre lombaire et de la première vertèbre sacrée. Les faisceaux du petit oblique divergent et s'étalent en un vaste éventail. Les faisceaux les plus posté-

rieurs, ceux qui proviennent de l'aponévrose lombaire et de la partie moyenne de la crête iliaque, se dirigent vers le thorax et se terminent sur le bord inférieur et le sommet des trois ou quatre derniers cartilages costaux. Les faisceaux les plus antérieurs se dirigent en bas et en dedans et se terminent, en se fusionnant plus ou moins avec les faisceaux du transverse pour former le tendon conjoint, sur le bord supérieur du pubis, sur l'épine pubienne et jusque sur la crête pectinéale. Les faisceaux moyens du petit oblique, ceux qui sont compris entre les faisceaux à insertion costale et ceux à insertion pubienne, se terminent sur le bord externe d'une large aponévrose, l'aponévrose antérieure du petit oblique qui gagne la ligne blanche.

Innervation. — Nerfs intercostaux. Grand abdomino-génital et petit abdomino-génital.

Physiologie. — Le muscle petit oblique abaisse les côtes, fléchit le thorax. Quand il se contracte d'un seul côté, le thorax se porte de ce côté ; il est donc antagoniste du grand oblique. Si le muscle prend son point fixe sur le thorax il élève et fléchit le bassin.

Transverse de l'abdomen. — Insertions. — Le transverse de l'abdomen s'insère sur la face interne de la portion cartilagineuse des six dernières côtes par des digitations distinctes, sur la lèvre interne de la crête iliaque dans ses trois quarts antérieurs, sur le tiers externe de l'arcade crurale, sur la colonne lombaire et plus particulièrement sur les apophyses transverses par l'intermédiaire d'une large aponévrose d'insertion, l'aponévrose postérieure du transverse. En avant l'aponévrose antérieure du transverse se fixe à la ligne blanche ; la partie tout inférieure de cette aponévrose s'insère sur le pubis depuis la symphyse jusqu'à la crête pectinéale, elle se fusionne avec les faisceaux pubiens de l'aponévrose du petit oblique formant le tendon conjoint.

Innervation. — Nerfs intercostaux. Grand abdomino-génital et petit abdomino-génital.

Physiologie. — Le transverse de l'abdomen comprime les viscères abdominaux et agit ainsi dans divers actes comme la défécation, la miction, le vomissement, etc... Les viscères abdominaux refoulent le diaphragme en haut, ainsi le transverse produit l'expiration. Son rôle expirateur tient aussi à ce qu'il rétrécit le thorax en attirant les côtes en dedans. Duchenne a montré que les muscles de la paroi abdominale n'étaient pas indispensables à la respiration normale, ils peuvent être atrophiés sans que des troubles respiratoires importants existent, ils ont une action surtout dans l'expiration forcée, la toux, le chant.

Carré des lombes. — Insertions. — Le carré des lombes prend insertion en bas sur le ligament ilio-lombaire et sur la lèvre interne de la crête iliaque sur une étendue de deux à trois centimètres. En haut les fibres s'insèrent sur le bord inférieur de la douzième côte et sur le sommet des apophyses transverses des quatre premières vertèbres lombaires. Il existe un second plan de fibres en avant de celui-ci, elles se détachent

du bord inférieur de la douzième côte, se portent en bas et en dedans et viennent s'insérer sur les apophyses transverses des deux ou trois dernières vertèbres lombaires.

Innervation. — Douzième nerf intercostal et rameaux issus des branches antérieures des trois ou quatre premiers nerfs lombaires.

Physiologie. — Le muscle carré des lombes, en prenant son point fixe sur le bassin, incline de son côté la colonne lombaire, il abaisse aussi les côtes et devient ainsi expirateur. En prenant son point fixe sur le thorax il incline le bassin de son côté.

Psoas iliaque. — Insertions. — La portion psoas du muscle s'insère en haut sur la face latérale du corps de la douzième vertèbre dorsale et des quatre premières lombaires, sur les disques intervertébraux qui les séparent, sur la base des apophyses transverses de ces vertèbres. En bas le tendon du muscle s'insère à la face postérieure du petit trochanter. La portion iliaque du muscle prend ses insertions sur les deux tiers supérieurs de la fosse iliaque, sur la lèvre interne de la crête iliaque et sur le ligament ilio-lombaire, sur la base du sacrum, sur les deux épines iliaques et sur l'échancrure qui les sépare, sur la face antérieure de la capsule articulaire de l'articulation coxo-fémorale. Presque tous les faisceaux de ce muscle se terminent sur la face externe du tendon du psoas qui s'insère à la face postérieure du petit trochanter. Quelques faisceaux formant le *petit muscle iliaque* vont directement au fémur en longeant le bord inférieur du tendon du psoas.

Innervation. — Rameaux provenant directement du plexus lombaire et quelques filets issus du nerf crural.

Physiologie. — Le muscle psoas-iliaque, en prenant son point fixe sur la colonne vertébrale et sur le bassin, produit la flexion de la cuisse sur le bassin et sa rotation en dehors. Le muscle tenseur du fascia lata amenant la flexion de la cuisse avec rotation en dedans, la contraction simultanée de ce muscle et du psoas iliaque produit la flexion simple de la cuisse; ces muscles ont une action dans la marche.

Le muscle psoas-iliaque, en prenant son point fixe sur le fémur, fléchit la colonne vertébrale et le bassin par sa portion lombaire; par sa portion iliaque il détermine un mouvement de rotation du bassin qui porte la symphyse pubienne du côté opposé.

Petit psoas. — Insertions. —Le petit psoas s'insère en haut sur le corps de la première vertèbre dorsale, sur le corps de la première vertèbre lombaire et sur le disque fibro-cartilagineux qui les sépare; en bas le tendon terminal s'insère sur l'éminence ilio-pectinée et sur le fascia iliaca.

Innervation. — Rameaux issus du plexus lombaire.

Physiologie. — Le petit psoas est le vestige d'un muscle existant chez beaucoup de mammifères, les sauteurs par exemple. Il n'a chez l'homme aucun rôle utile.

[G. GUILLAIN.]

VI. — MUSCLES DE LA RÉGION POSTÉRIEURE DU TRONC ET DU COU

MUSCLES SUPERFICIELS DE LA RÉGION CERVICO-DORSO-LOMBAIRE

Trapèze. — **Insertions.** — Le trapèze s'insère en dedans sur le tiers interne (lèvre inférieure de la ligne courbe occipitale supérieure), sur la protubérance occipitale externe, sur le ligament cervical postérieur, lequel s'étend de la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre cervicale, sur le sommet des apophyses épineuses de la septième cervicale et des dix ou onze premières vertèbres dorsales et sur les ligaments surépineux correspondants. Les faisceaux supérieurs du muscle oblique en bas et en dehors viennent s'insérer sur le tiers externe du bord postérieur de la clavicule. Les faisceaux moyens, qui sont plus ou moins transversaux, s'insèrent sur le bord postérieur de l'acromion et sur la lèvre supérieure du bord postérieur de l'épine de l'omoplate dans toute son étendue. Les faisceaux inférieurs obliques en haut et en dehors s'insèrent à la partie interne de l'épine de l'omoplate dans une étendue variant entre un et trois centimètres.

Innervation. — Branche externe du spinal. Le trapèze reçoit aussi un rameau du plexus cervical profond; ce rameau, dit nerf du trapèze, provient de la branche antérieure de la troisième cervicale, parfois de la quatrième. Outre ces rameaux principaux, le trapèze reçoit encore, pour sa partie toute supérieure, quelques filets accessoires du grand nerf occipital (Testut).

Physiologie. — Au point de vue physiologique, il est nécessaire d'envisager différentes parties dans le muscle trapèze. La partie claviculaire, dite respiratoire, élève la clavicule, agit dans l'inspiration. Duchenne a fait remarquer que cette partie était l'*ultimum moriens* dans les atrophies du trapèze.

Les fibres de la partie moyenne qui s'insèrent le plus en dehors élèvent l'acromion, font basculer l'omoplate dont l'angle inférieur s'éloigne de la ligne médiane. Les fibres de la portion moyenne qui s'insèrent en dedans des précédentes rapprochent l'omoplate de la ligne médiane, effacent le moignon de l'épaule; elles sont adductrices.

Les fibres de la partie inférieure attirent l'omoplate en bas et en arrière, élèvent l'épaule de un ou deux centimètres.

Le muscle, considéré dans son ensemble, élève le moignon de l'épaule en rapprochant l'omoplate de la colonne vertébrale.

Le trapèze peut prendre son point d'insertion fixe sur l'omoplate. Les faisceaux supérieurs claviculaires inclinent la tête de leur côté et un peu en arrière, en déterminant ainsi un mouvement de rotation qui porte la face du côté opposé. Quand le trapèze se contracte bilatéralement, la tête

est portée directement en arrière. Les faisceaux moyens inclinent la colonne cervicale de leur côté. Les faisceaux inférieurs peuvent, dans certaines conditions, lorsqu'on est suspendu par les membres inférieurs par exemple, avoir un rôle dans l'action de grimper.

La paralysie du trapèze se traduit par des signes différents suivant la partie de muscle qui est affectée. La paralysie de la partie supérieure ne se constate que dans les grandes inspirations. Quand la partie inférieure et la moitié interne de la partie moyenne sont atteintes, le bord spinal du scapulum se dévie à 10 ou 12 centimètres de la ligne médiane, le moignon de l'épaule se porte en avant ; si la paralysie est bilatérale le dos est arrondi et la poitrine déprimée. Quand la moitié externe de la partie moyenne est paralysée, le scapulum tourne de dehors en dedans autour de son angle interne, le bord spinal s'écarte des apophyses épineuses, s'incline en bas et en dedans, le moignon de l'épaule s'abaisse. Le muscle grand dentelé corrige la déviation de l'épaule. Dans le cas de paralysie du trapèze, le rhomboïde est seul capable de rapprocher les épaules en arrière, il élève en même temps le scapulum et abaisse par un mouvement de rotation son angle acromial ; le défaut de fixité de l'omoplate est aussi une grande gêne pour l'élévation du bras.

Grand dorsal. — **Insertions.** — Le grand dorsal s'insère sur les apophyses épineuses des six ou sept dernières vertèbres dorsales et des cinq vertèbres lombaires, ainsi que sur les ligaments surépineux correspondants, sur la crête sacrée, sur le tiers postérieur et sur la lèvre externe de la crête iliaque, sur la face externe des trois ou quatre dernières côtes. Le tendon d'insertion supérieur du grand dorsal se fixe, en avant de celui du grand rond, dans le fond de la coulisse bicipitale.

Innervation. — Nerf du grand dorsal, branche du plexus brachial, venant du cinquième nerf cervical, parfois du circonflexe.

Physiologie. — Le grand dorsal peut prendre son point fixe sur la colonne vertébrale ou sur l'humérus. Quand il prend son point fixe sur la colonne vertébrale et que le bras est élevé et écarté du tronc, le grand dorsal l'abaisse, le rapproche du tronc et l'amène en arrière en lui faisant exécuter un mouvement de rotation qui porte la face palmaire en dedans vers la ligne médiane. Quand le bras est placé dans une direction parallèle à l'axe du tronc, le grand dorsal agit principalement sur l'omoplate. le tiers supérieur du muscle rapproche l'omoplate de la ligne médiane de deux à trois centimètres ; en se contractant des deux côtés il efface les épaules et étend le tronc, détermine la position du soldat au port d'armes. Les deux tiers inférieurs abaissent le moignon de l'épaule et inclinent légèrement le tronc de leur côté.

Quand le grand dorsal prend son point fixe sur l'humérus, il peut soulever le corps tout entier comme dans l'action de grimper ou les côtes seules dans l'inspiration.

Quand le grand dorsal est paralysé, l'épaule ne peut se porter en arrière sans s'élever par l'action du rhomboïde et du trapèze, les mouvements

d'abaissement du bras ne se produisent plus que par l'effet de la pesanteur.

Rhomboïde. — **Insertions.** — Le rhomboïde s'insère d'une part sur la partie inférieure du ligament cervical, sur les apophyses épineuses de la septième cervicale et des quatre ou cinq premières dorsales. Les faisceaux du muscle se dirigent en bas et en dehors et viennent se fixer sur la partie du bord spinal de l'omoplate située au-dessous de l'épine.

Innervation. — Nerf du rhomboïde, branche collatérale du plexus brachial provenant de la quatrième ou cinquième cervicale. En outre il reçoit un filet nerveux du plexus cervical pour ses faisceaux supérieurs.

Physiologie. — Le rhomboïde porte l'omoplate en dedans, il fait basculer cet os dont l'angle inférieur se rapproche de la ligne médiane, tandis que le moignon de l'épaule s'abaisse. Si le bras est verticalement levé au moment où le rhomboïde se contracte, il s'abaisse avec force.

Quand le rhomboïde est paralysé, le bord spinal du scapulum s'écarte du thorax et son angle inférieur se porte en avant, ce qui est dû à l'action prépondérante du grand dentelé. Cette paralysie annihilant un moyen de fixité important de l'omoplate diminue secondairement l'action inspiratoire du grand dentelé et affaiblit le mouvement par lequel le bras se porte en arrière et en dedans. Les omoplates peuvent encore se rapprocher de la ligne médiane grâce au grand dorsal (Hallion).

Angulaire de l'omoplate. — **Insertions.** — L'angulaire de l'omoplate s'insère sur l'apophyse transverse de l'atlas, sur les tubercules postérieurs des apophyses transverses des trois ou quatre vertèbres suivantes, il se porte en bas et en dehors et vient se fixer soit sur l'angle supérieur du scapulum, soit sur la portion du bord spinal qui est située au-dessus de l'épine.

Innervation. — Nerf de l'angulaire de l'omoplate, branche du plexus brachial.

Physiologie. — L'angulaire de l'omoplate, en prenant son point fixe sur la colonne cervicale, attire en haut et en dedans l'angle supérieur de l'omoplate, abaisse le moignon de l'épaule. En prenant son point fixe sur l'omoplate il incline la tête de son côté.

La paralysie de l'angulaire n'amène pas de troubles importants dans la statique de l'omoplate, car le rhomboïde peut le suppléer.

Petit dentelé postérieur et supérieur. — **Insertions.** — Le petit dentelé postérieur et supérieur s'insère en dedans sur la partie inférieure du ligament cervical et sur le sommet des apophyses épineuses de la septième cervicale et des trois premières dorsales. En dehors il s'insère par quatre digitations sur le bord supérieur et la face externe des deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes.

Innervation. — Filets nerveux provenant des quatre premiers nerfs intercostaux. D'après Poirier le muscle recevrait un rameau de la branche du rhomboïde.

Physiologie. — Le petit dentelé postérieur et supérieur élève les côtes, est par conséquent inspirateur.

Petit dentelé postérieur et inférieur. — Insertions. — Le petit dentelé postérieur et inférieur s'insère sur les apophyses épineuses des deux dernières vertèbres dorsales et des deux ou trois premières vertèbres lombaires; il se porte en haut et en dehors, se divise en quatre digitations qui viennent se fixer au bord inférieur et à la face externe des quatre dernières côtes.

Innervation. — Filets nerveux provenant des neuvième, dixième, onzième nerfs intercostaux. D'après Poirier il recevrait un rameau du nerf du grand dorsal.

Physiologie. — Le petit dentelé postérieur et inférieur, en raison de son obliquité, attire en bas et en dehors les dernières côtes sur lesquelles il s'insère, il agrandit donc le thorax à sa partie inférieure. D'autre part, en fixant les côtes inférieures il favorise l'action inspiratrice du diaphragme. A ce double titre le petit dentelé postérieur et inférieur est comme le supérieur, un muscle inspirateur (Testut).

MUSCLES DE LA NUQUE

Splénius. — Insertions. — Le splénius s'insère en dedans sur le tiers inférieur du ligament cervical postérieur, sur les apophyses épineuses de la septième cervicale et des quatre ou cinq premières dorsales ainsi que sur les ligaments interépineux correspondants. Il se porte en haut et en dehors et se divise en deux portions distinctes : la portion interne ou splénius de la tête s'insère sur les deux tiers externes de la ligne courbe occipitale supérieure, sur la portion mastoïdienne du temporal qui lui fait suite et sur la face externe de l'apophyse mastoïde en arrière et au-dessous du sterno-mastoïdien; la portion externe ou splénius du cou s'insère par deux faisceaux distincts sur le sommet des apophyses transverses de l'atlas et de l'axis.

Innervation. — Branches postérieures des nerfs cervicaux et grand nerf occipital.

Physiologie. — Le splénius étend la tête, l'incline de son côté, lui imprime un mouvement de rotation qui porte la face du côté du muscle qui se contracte. La contraction bilatérale des splénius amène l'extension directe de la tête.

Grand complexus. — Insertions. — Le grand complexus s'insère sur le sommet des apophyses transverses de la septième cervicale et des quatre, cinq ou six premières vertèbres dorsales, sur la face interne des apophyses articulaires et à la base des apophyses transverses des quatre vertèbres cervicales inférieures, assez souvent sur l'apophyse épineuse de la septième cervicale et de la première dorsale. Dans différents points d'insertion les faisceaux constitutifs du muscle se portent en haut

vers l'occipital et s'insèrent sur l'empreinte rugueuse située entre les deux lignes courbes.

Innervation. — Grand nerf occipital. Le muscle reçoit aussi des filets nerveux provenant des branches postérieures des troisième, quatrième et cinquième nerfs cervicaux.

Physiologie. — Les muscles grand complexus, en se contractant simultanément, renversent la tête en arrière. Sappey et Cruveilhier disent que la contraction unilatérale du muscle imprime à la tête un mouvement de rotation qui a pour effet de porter la face du côté opposé ; Duchenne n'a jamais pu constater ce mouvement de rotation.

Petit complexus. — Insertions. — Le petit complexus s'insère en bas sur les apophyses transverses des quatre ou cinq dernières vertèbres cervicales et souvent de la première vertèbre dorsale, en haut sur le bord postérieur et le sommet de l'apophyse mastoïde.

Innervation. — Grand nerf occipital et branches postérieures des trois ou quatre nerfs cervicaux sous-jacents.

Physiologie. — Le petit complexus renverse la tête en arrière et lui imprime un mouvement d'inclinaison latérale.

Transversaire du cou. — Insertions. — Le transversaire du cou s'insère en bas sur les apophyses transverses des cinq premières dorsales par des digitations distinctes qui se fusionnent en un seul corps musculaire, celui-ci s'insère, par de nouvelles digitations, sur les tubercules postérieurs des apophyses transverses des cinq dernières cervicales, parfois même sur les apophyses transverses de l'atlas et de l'axis.

Innervation. — Branches postérieures des derniers nerfs cervicaux et des premiers nerfs dorsaux.

Physiologie. — Le transversaire du cou étend la colonne cervicale et l'incline latéralement.

Grand droit postérieur de la tête. — Insertions. — Le grand droit postérieur de la tête s'insère d'une part sur le sommet de l'apophyse épineuse de l'axis, d'autre part sur l'empreinte rugueuse de l'occipital qui est au-dessous de la ligne courbe inférieure.

Innervation. — Branche postérieure du premier nerf cervical.

Physiologie. — Le grand droit postérieur de la tête étend la tête, l'incline latéralement et lui imprime un mouvement de rotation qui a pour effet de porter la face de son côté. Quand les muscles se contractent bilatéralement, ils renversent la tête en arrière.

Petit droit postérieur de la tête. — Insertions. — Le petit droit postérieur de la tête s'insère d'une part sur le tubercule postérieur de l'atlas, d'autre part sur l'empreinte rugueuse située au-dessous de la ligne courbe inférieure de l'occipital en dedans du grand droit.

Innervation. — Branche postérieure du premier nerf cervical.

Physiologie. — Le petit droit postérieur de la tête est un extenseur de la tête.

Grand oblique ou oblique inférieur de la tête. — **Insertions.** — Le grand oblique de la tête s'insère en bas sur la face latérale de l'apophyse épineuse de l'axis, il se porte en haut et en dehors et se fixe sur la partie postérieure et inférieure de l'apophyse transverse de l'atlas.

Innervation. — Branche postérieure du premier nerf cervical et branche postérieure de deuxième nerf grand occipital.

Physiologie. — Le grand oblique de la tête, rapprochant de la ligne médiane l'apophyse transverse de l'atlas, détermine un mouvement de rotation de la tête qui porte la face de son côté.

Petit oblique ou oblique supérieur de la tête. — **Insertions.** — Le petit oblique de la tête s'insère sur le sommet de l'apophyse transverse de l'atlas, ses fibres se portent en haut et en dedans et se terminent sur l'occipital au-dessus et en dehors de l'insertion supérieure du grand droit.

Innervation. — Branche postérieure du premier nerf cervical.

Physiologie. — Le petit oblique de la tête étend la tête et l'incline latéralement.

MUSCLES DES GOUTTIÈRES VERTÉBRALES OU MUSCLES SPINAUX

Masse commune, ilio-costal, long dorsal, transversaire épineux. — **Insertions.** — Dans les gouttières vertébrales existent trois formations musculaires qui s'étendent du sacrum à la région cervicale : le *muscle ilio-costal* ou *sacro-lombaire*, le *muscle long dorsal* et le *muscle transversaire épineux*. L'ilio-costal en dehors, le long dorsal en dedans sont sur un plan superficiel, le transversaire épineux occupe le plan profond. Cet isolement des trois muscles des gouttières vertébrales ne s'observe qu'à la région dorsale et à la partie supérieure de la région lombaire, au-dessous les trois muscles fusionnés forment la *masse commune*.

Voici la description anatomique que donne Testut de ces muscles si complexes.

La *masse commune*, qui occupe au bassin la gouttière sacrée et à la région lombaire l'espace compris entre les apophyses épineuses et les apophyses costiformes, s'insère sur les apophyses épineuses des dernières vertèbres lombaires, sur la crête sacrée, sur les tubercules postérieurs du sacrum, sur le grand ligament sacro-sciatique, sur la tubérosité ischiatique, sur le cinquième postérieur de la crête iliaque. L'aponévrose d'insertion de la masse commune, l'aponévrose spinale, occupe en largeur l'intervalle compris entre la crête sacrée et la partie postérieure de la crête iliaque, s'étend en hauteur du sommet du sacrum à la partie supérieure de la région dorsale ; de sa face antérieure naissent la plupart des faisceaux charnus des muscles des gouttières.

L'*ilio-costal* ou *sacro-lombaire* s'insère sur la crête iliaque, sur la

tubérosité iliaque, sur la partie externe de l'aponévrose spinale. Il se porte verticalement en haut, atteint la douzième côte, croise toutes les côtes dans la région de l'angle, pénètre dans la région de la nuque et s'élève jusqu'à la hauteur de la troisième vertèbre cervicale. Au cours de son trajet l'ilio-costal laisse échapper le long de son bord externe dix-sept faisceaux qui obliquent légèrement en dehors et viennent se terminer les douze premiers sur l'angle des douze côtes, les cinq autres sur les tubercules postérieurs des apophyses transverses des cinq dernières vertèbres cervicales. Au fur et à mesure que le muscle envoie par son bord externe des tendons aux côtes, celles-ci lui envoient, au niveau de son bord interne, des faisceaux de renforcement qui l'empêchent de s'épuiser.

Le *long dorsal* se détache des apophyses épineuses des vertèbres lombaires, de la crête sacrée, de la partie interne de l'aponévrose spinale. Il s'élève verticalement en haut, parcourt toute la région dorsale et s'arrête à la région cervicale sans y pénétrer. Il croise seize à dix-sept groupes vertébraux-costaux dans son trajet ascendant. En passant en arrière de ces dix-sept groupes vertébro-costaux, le muscle fournit à chacun d'eux trois faisceaux : un faisceau interne se portant en dedans et se terminant sur l'apophyse épineuse correspondante, *faisceau épineux*; un faisceau moyen oblique en dehors se fixant sur le sommet de l'apophyse transverse, *faisceau transversaire*; un faisceau externe se portant plus en dehors et s'insérant sur la face externe de la côte, entre l'angle et la tubérosité, *faisceau costal*. A la région lombaire les insertions du long dorsal se modifient : les faisceaux épineux font défaut; les faisceaux transversaires se fixent au tubercule apophysaire, homologue de l'apophyse transverse de la région dorsale; les faisceaux costaux s'insèrent au sommet de l'apophyse costiforme (apophyse transverse des auteurs classiques) qui représente en réalité la côte lombaire.

Le *transversaire épineux*, situé au-dessous des muscles précédents, s'étend du sommet du sacrum à la deuxième vertèbre cervicale; il est assez grêle au niveau du sacrum, acquiert un grand développement aux lombes, s'atténue au thorax et grossit de nouveau à la région cervicale. Le muscle est constitué par une série de faisceaux qui présentent ce caractère commun de s'étendre d'une apophyse transverse à une apophyse épineuse. On distingue trois groupes différents de faisceaux : les *demi-épineux*, le *multifide du rachis*, les *rotateurs du dos* ou *sous-multifide*.

Il existe deux demi-épineux, l'un pour la région dorsale, l'autre pour la région cervicale. Le *demi-épineux du dos* comprend six faisceaux prenant naissance sur le sommet et le bord supérieur des apophyses transverses des six dernières dorsales et venant se terminer sur le côté des apophyses épineuses des quatre premières dorsales et des deux dernières cervicales. Le *demi-épineux de la nuque* se compose de cinq ou six faisceaux qui s'insèrent sur le sommet et le bord supérieur des

apophyses transverses des premières vertèbres dorsales et se portent par un trajet oblique en haut et en dedans sur les apophyses épineuses des cinquième, quatrième, troisième et seconde vertèbres cervicales.

Le multifide du rachis est constitué par une série de faisceaux qui prennent naissance à la région sacrée dans la gouttière sacrée et sur la face antérieure de l'aponévrose spinale, à la région lombaire sur les tubercules apophysaires homologues des apophyses transverses, à la région dorsale sur la face postérieure des apophyses transverses, à la région cervicale sur les apophyses transverses et les apophyses articulaires des quatre dernières cervicales. Ces différents faisceaux se portent en haut et en dedans et viennent se terminer sur le côté des apophyses épineuses des quatrième, troisième et seconde vertèbres situées au-dessus.

Les rotateurs du dos (Theile) sont de petits muscles situés au-dessous du multifide; ils s'insèrent d'une part sur l'apophyse transverse d'une vertèbre, d'autre part sur le bord inférieur de la lame et sur la base de l'apophyse épineuse de la vertèbre située au-dessus. D'après Theile ces muscles n'existent qu'à la région dorsale, il n'en décrit que onze. Hughes a signalé l'existence de ces faisceaux musculaires sur toute la hauteur de la colonne vertébrale depuis la base du sacrum jusqu'à la deuxième vertèbre cervicale; il ajoute d'ailleurs qu'à côté des muscles courts qui vont d'une vertèbre à la vertèbre voisine existent des muscles longs qui, franchissant une vertèbre, viennent s'insérer sur la vertèbre suivante. Les vertèbres lombaires ne présentant pas de mouvements de rotation, il en résulte que ces faisceaux musculaires ne sont véritablement rotateurs qu'à la région dorsale et à la région cervicale.

Innervation. — Les muscles des gouttières vertébrales sont tous innervés par les branches postérieures des nerfs rachidiens.

Physiologie. — Les muscles des gouttières vertébrales sont des extenseurs de la colonne vertébrale. Ils jouent un rôle très important dans la station bipède. Quand ils se contractent d'un seul côté ils déterminent un mouvement d'inclinaison latérale et un mouvement de rotation variant suivant les muscles qui se contractent. Les faisceaux costaux et transversaires du long dorsal, obliques en haut et en dehors, portent la face de leur côté; les faisceaux du transversaire épineux, obliques en haut et en dedans, portent la face du côté opposé.

La paralysie des extenseurs dorsaux et cervicaux produit une cyphose dorso-cervicale sans lordose lombaire compensatrice; les cuisses se placent en extension forcée pour que le centre de gravité ne reste pas en arrière de la base de sustentation. La paralysie des extenseurs du cou a pour conséquence une cyphose cervicale, pour compenser le déplacement la tête s'étend sur le cou, il se produit une lordose dorsale et une exagération légère de la courbure dorso-lombaire.

La paralysie bilatérale des extenseurs lombaires, fréquente dans les cas de myopathie intéressant les masses sacro-lombaires, a pour conséquence la lordose. Dans cette variété de lordose paralytique le fil à plomb tom-

bant des apophyses épineuses passe à une certaine distance du sacrum, contrairement à ce que l'on observe dans la lordose consécutive à la paralysie des fléchisseurs du rachis, c'est-à-dire des muscles de la paroi abdominale antérieure ; dans cette dernière variété, grâce à un mouvement de bascule du bassin, les apophyses dorsales les plus postérieures sont ramenées suffisamment en avant pour que la verticale tombant de ces apophyses ne passe pas par le sacrum, mais par cet os ou même en avant de lui.

La paralysie unilatérale des muscles spinaux lombaires et dorsaux a pour conséquence une scoliose paralytique qu'il faut différencier de la scoliose par contracture.

MUSCLES INTERTRANSVERSAIRES

Intertransversaires du cou, du dos, des lombes. — **Insertions.** — *Les intertransversaires du cou* sont au nombre de deux pour chaque espace, l'un antérieur, l'autre postérieur. Ils s'insèrent en haut sur le bord inférieur de l'apophyse transverse qui est au-dessus, en bas sur le bord supérieur creusé en gouttière de l'apophyse transverse qui est au-dessous ; l'intertransversaire antérieur se fixe sur la lèvre antérieure de cette gouttière, l'intertransversaire postérieur sur la lèvre postérieure. *Les intertransversaires du dos* sont formés par des faisceaux étendus du sommet d'une apophyse transverse au sommet de l'apophyse transverse qui lui est contiguë. Ils paraissent être constants aux vertèbres dorsales inférieures, mais font presque toujours défaut au niveau des vertèbres dorsales supérieures. *Les intertransversaires des lombes* sont au nombre de deux pour chaque espace, l'un est interne, l'autre externe. Les intertransversaires externes s'insèrent en haut sur le bord inférieur de l'apophyse transverse (apophyse costiforme) qui est au-dessus, en bas sur le bord supérieur et sur le sommet de l'apophyse transverse (apophyse costiforme) qui est au-dessous. Les intertransversaires internes sont de petites languettes musculaires s'étendant verticalement d'un tubercule mamillaire à l'autre.

Innervation. — Nerfs cervicaux, nerfs dorsaux, nerfs lombaires.

Physiologie. — Les muscles intertransversaires inclinent de leur côté la colonne vertébrale. Quand ils se contractent bilatéralement ils fixent solidement les vertèbres entre elles.

MUSCLES ÉPINEUX ET INTERÉPINEUX

Épineux. — Insertions. — Il existe deux muscles épineux : l'épineux du dos et l'épineux de la nuque. *L'épineux du dos* est formé par les faisceaux internes ou épineux du long dorsal, il se termine en haut par une série de faisceaux sur le sommet des apophyses épineuses des huit premières vertèbres dorsales. *L'épineux de la nuque* s'insère en

bas par deux faisceaux sur le sommet des apophyses épineuses des deux dernières vertèbres cervicales et des deux premières dorsales, en haut soit sur l'apophyse épineuse de l'axis, soit sur les apophyses épineuses de l'axis et de la troisième cervicale.

Innervation. — Branches postérieures des nerfs rachidiens.

Physiologie. — Les muscles épineux sont extenseurs de la colonne vertébrale.

Interépineux. — Insertions. — Les muscles interépineux sont disposés par paires entre les apophyses épineuses des deux vertèbres voisines.

Innervation. — Branches postérieures des nerfs rachidiens.

Physiologie. — Les interépineux, rapprochant les apophyses épineuses sur lesquelles ils prennent insertion, sont donc extenseurs de la colonne vertébrale.

MUSCLES DU COCCYX

Ischio-coccygien, sacro-coccygien postérieur, sacro-coccygien antérieur. — Insertions. — Les muscles moteurs du coccyx sont dégénérés chez l'homme. L'*ischio-coccygien* s'étend de l'ischion au coccyx. *Le sacro-coccygien postérieur* s'insère en haut sur la face postérieure des dernières vertèbres sacrées ou sur l'épine iliaque postéro-inférieure, il se termine en bas sur la face postérieure des différents segments du coccyx. *Le sacro-coccygien antérieur* s'insère en haut sur la partie inférieure de la face antérieure de la dernière vertèbre sacrée ou du premier segment coccygien, il se termine en bas sur la face antérieure des derniers segments coccygiens en entre-croisant ses fibres avec celui du côté opposé.

Innervation. — Le sacro-coccygien postérieur est innervé par un filet du plexus sacro-coccygien, le sacro-coccygien antérieur par les branches postérieures des deux derniers nerfs sacrés et du nerf coccygien.

Physiologie. — L'ischio-coccygien n'a aucune action sur le coccyx. Le sacro-coccygien postérieur porte le coccyx en arrière, il est l'homologue du muscle extenseur de la queue des mammifères. Le sacro-coccygien antérieur porte le coccyx en avant, il est l'homologue du fléchisseur de la queue des mammifères.

VII. — MUSCLES PEAUCIERS DU COU ET DE LA TÊTE

Les muscles peauciers ont avec la peau des connexions très intimes. Les muscles peauciers de la face sont disposés pour la plupart autour des yeux, du nez, de la bouche. Ils jouent un rôle important dans l'ouverture et l'occlusion de ces différents orifices. De plus, ces muscles traduisent les états du moi intérieur, président au jeu de la physionomie, ils sont les muscles de la mimique.

[*G. GUILLAIN.*]

Le muscle peaucier du cou est la reproduction atrophiée chez l'homme du pannicule charnu de quelques animaux, tel le cheval; ce pannicule charnu est une lame musculaire entourant la nuque, le cou et presque tout le tronc.

Muscle peaucier du cou. — Insertions. — Le peaucier du cou naît en bas dans le tissu cellulaire des régions sous-claviculaire et acromiale. Les faisceaux pâles et plus ou moins écartés les uns des autres se portent en haut et en dedans, traversent obliquement la région du cou et atteignent le bord inférieur du maxillaire où ils se terminent ainsi : 1° les faisceaux internes s'entre-croisent le plus souvent sur la ligne médiane au-dessous du menton avec ceux du côté opposé et viennent s'attacher à la face profonde de la peau de la région mentonnière; 2° les faisceaux moyens s'insèrent sur le tiers interne de la ligne oblique du maxillaire en s'entre-croisant à ce niveau avec les faisceaux d'origine du triangulaire des lèvres; 3° les faisceaux externes se confondent en grande partie avec le triangulaire, mais surtout avec le carré du menton, les autres remontent jusqu'à la peau de la commissure labiale.

Innervation. — Nerf facial par sa branche cervico-faciale.

Physiologie. — Le peaucier soulève et tend la peau du cou au-devant du sterno-mastoïdien, mouvement qui s'accompagne d'un plissement longitudinal et d'un froncement transversal. Les deux insertions du muscle se rapprochant, la commissure des lèvres s'abaisse de deux ou trois centimètres, la partie inférieure de la joue et les narines sont attirées en bas, la peau de la poitrine s'élève un peu. Testut a vu chez une femme qui possédait un muscle peaucier plus développé que de coutume les contractions de ce muscle attirer fortement en haut la glande mammaire.

Le peaucier a un rôle mécanique. Pour Cruveilhier il est un des muscles qui concourt le plus à l'expression des passions tristes, de la terreur, de l'effroi, de la colère, de la souffrance. Duchenne l'a dénommé le muscle de la frayeur, appellation contestée par Darwin qui fait remarquer que l'expression de la frayeur est la résultante de la contraction simultanée de plusieurs muscles. La contraction isolée du peaucier est inexpressive. Pour Reynier « la véritable action du peaucier du cou est d'être tenseur des téguments de la partie inférieure de la face et de jouer pour les peauciers situés au-dessous du front le rôle de régulateur des mouvements. Il se contracte dans les expressions énergiques, et, de son association habituelle aux sentiments intenses, il résulte que sa simple contraction volontaire ou que la tension que l'on peut artificiellement donner aux téguments de la partie inférieure de la face réveille l'énergie dans l'expression et dans les centres nerveux. »

Foltz a indiqué le rôle du peaucier dans l'effort. En se contractant il maintient béantes les veines du cou, favorise la circulation par appel du sang veineux et contre-balance la pression atmosphérique. Aussi il se contracte dans le chant, le vomissement, l'inspiration profonde. Le peau-

cier se contracte dans le frisson, la rage, le tétanos. Babinski a attiré l'attention sur ce fait que le peaucier ne se contractait plus dans l'hémiplégie organique, contrairement à ce que l'on observe dans l'hémiplégie hystérique.

Chez le vieillard dont le maxillaire inférieur atrophié et privé de ses dents remonte vers le maxillaire supérieur, le peaucier subit une certaine tension plutôt qu'une tonicité active qui lui fait abaisser et écarter les angles des lèvres, caractère frappant de la caducité (Charpy). Henle suppose que le peaucier peut, en comprimant la parotide et la glande sous-maxillaire, favoriser l'excrétion de la salive.

Muscles de l'oreille externe. — **Insertions.** — *Le muscle auriculaire antérieur* forme avec le temporal superficiel un muscle digastrique; ce muscle digastrique a succédé chez l'homme à un muscle unique qui se retrouve chez beaucoup d'animaux sous le nom de muscle orbito-auriculaire et qui s'étend de l'oreille au bord supérieur de l'arcade orbitaire. Le muscle auriculaire antérieur a son insertion fixe sur une intersection fibreuse qui lui est commune avec le temporal superficiel et son insertion mobile par un tendon à l'épine de l'hélix sur sa face postérieure et à la conque sur son bord antérieur. Le muscle temporal superficiel occupe la partie antérieure de la région temporale entre le muscle frontal et le muscle auriculaire supérieur; ce muscle vaste et mince s'insère d'une part par son bord antérieur à la partie temporale de l'aponévrose épicrânienne, d'autre part par son bord postérieur à l'intersection fibreuse qui le sépare de l'auriculaire antérieur.

Le muscle auriculaire supérieur s'insère d'une part (insertion fixe) par son bord supérieur convexe à la partie latérale de l'aponévrose épicrânienne, elle-même peu mobile à ce niveau à cause de ses adhérences avec les tissus profonds; d'autre part (insertion mobile) par une expansion lamellaire au pavillon de l'oreille, c'est-à-dire à la convexité qui reproduit sur la face interne la fossette de l'anthélix et au bord antérieur de l'hélix qui limite en avant cette fossette (Charpy).

Le muscle auriculaire postérieur, muscle en forme de languette, est dirigé horizontalement le long de la base de l'apophyse mastoïde. Il a son insertion fixe à la base de l'apophyse mastoïde et à la partie voisine de l'occipital, accessoirement à l'aponévrose du sterno-mastoïdien; son insertion mobile se fait à la convexité de la conque, au-dessus de la branche horizontale de l'hélix.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le muscle auriculaire antérieur, avec le temporal superficiel qui le prolonge, tire l'oreille en avant et en haut. L'auriculaire supérieur est un élévateur direct, l'auriculaire postérieur tire le pavillon en arrière. Tous ces muscles sont des dilatateurs de l'orifice externe du conduit auditif. Chez l'homme, l'action des muscles auriculaires est presque nulle. Certains individus peuvent, sous l'influence de la volonté, contracter légèrement l'auriculaire supérieur et l'auriculaire postérieur;

[G. GUILLAIN.]

l'auriculaire antérieur semble échapper complètement à l'action de la volonté.

MUSCLES DES PAUPIÈRES

Muscle occipito-frontal. — **Insertions.** — Le muscle occipital en arrière et le muscle frontal en avant sont réunis l'un à l'autre par une forte aponévrose, l'aponévrose épicrânienne; ils peuvent être considérés comme formant un muscle unique digastrique, le muscle occipito-frontal.

Le muscle occipital naît en arrière sur les deux tiers externes de la ligne occipitale supérieure et sur la partie correspondante de l'apophyse mastoïde. Les faisceaux se portent en haut et en avant et viennent se terminer sur le bord postérieur de l'aponévrose épicrânienne, les faisceaux les plus externes se dirigent vers le pavillon de l'oreille et s'étendent parfois jusqu'à la face postérieure de la conque.

Le muscle frontal naît en haut sur le bord antérieur de l'aponévrose épicrânienne par un bord convexe, il se porte en avant vers l'orbite. Les faisceaux internes ou médians vont vers la région intersourcilière et là semblent se confondre avec les muscles pyramidaux, les faisceaux moyens et externes descendent vers le rebord supérieur de l'orbite et s'y entrecroisent avec les deux muscles qui occupent cette région, l'orbiculaire et le sourcilier. Tous les faisceaux du frontal s'attachent à la face profonde de la peau de ces régions.

Innervation. — L'occipital est innervé par le rameau auriculaire postérieur du facial, le frontal par les filets frontaux de la branche temporo-faciale du nerf facial.

Physiologie. — Le muscle occipital, qui, chez beaucoup d'animaux, est un rétracteur de l'oreille grâce à ses insertions au pavillon, n'est chez l'homme qu'un tenseur de l'aponévrose épicrânienne qu'il attire en bas et en arrière.

Le muscle frontal a pour principale action l'élévation du sourcil dont la courbure est augmentée. La contraction du frontal en rapprochant ses insertions a pour résultat l'abaissement du bord supérieur du front, son raccourcissement en hauteur, la formation de plis transversaux à concavité inférieure raccordés de droite à gauche sur la ligne médiane par des plis à courbure inverse, l'ascension de la paupière supérieure et par suite l'agrandissement de la fente palpébrale.

Le frontal agit avec le releveur de la paupière quand la vision est difficile par éclairage insuffisant ou éloignement ou mauvais éclairage de l'objet. Certains myopes, pour y voir au delà de leur point normal, utilisent surtout le muscle frontal alors que d'autres se servent presque exclusivement d'un muscle antagoniste, le muscle sourcilier, qui leur permet de voir dans les conditions de la fente sténopéique (Charpy).

Duchenne a appelé le frontal le muscle de l'attention, il caractérise le regard actif. Au contraire, dans la réflexion, le sourcilier de l'orbiculaire des paupières se contracte, les paupières se ferment. L'élévation des

sourcils se voit aussi dans des états psychologiques comme la surprise, l'admiration, la frayeur, l'horreur.

Le frontal conjointement avec l'occipital produit les mouvements antéro-postérieurs du cuir chevelu. Ces mouvements, qui sont très marqués chez beaucoup de singes, annoncent un état de colère et de menace.

Pyramidal. — **Insertions.** — Le pyramidal est un petit muscle situé sur le dos du nez et dans la région intersourcilière. Il naît en bas en partie sur les cartilages latéraux du nez, en partie sur le bord inférieur et le bord interne des os propres du nez. De là ses faisceaux se portent verticalement en haut vers la région intersourcilière où aboutissent aussi les faisceaux internes du frontal. Les deux muscles se pénètrent et s'insèrent l'un et l'autre à la face profonde des téguments.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le pyramidal est antagoniste du frontal. Prenant son point fixe en bas il exerce une traction verticale qui porte sur la région intersourcilière et sur la queue du sourcil, il en résulte l'abaissement de la peau du front, la formation d'un sillon transversal dans l'espace intersourcilier. Par l'abaissement de la tête du sourcil l'angle interne de l'œil est rétréci et la caroncule est cachée.

Darwin a insisté sur ce fait que le pyramidal se contracte synergiquement avec le sourcilier et l'orbiculaire des paupières pour rétrécir la fente palpébrale et augmenter la saillie du sourcil dans les cas où l'œil est exposé à une vive lumière.

Duchenne a nommé le pyramidal le muscle de l'agression, il donne de la dureté au regard. On constate la contraction du pyramidal associée d'ailleurs à celle d'autres muscles dans les émotions pénibles, le pleurer, les grandes douleurs concentrées.

Orbiculaire des paupières. — **Insertions.** — Le muscle orbiculaire des paupières est divisé généralement en deux zones concentriques : une zone orbitaire ou externe qui répond au pourtour de l'orbite, une zone palpébrale ou interne qui répond aux paupières. L'orbiculaire des paupières naît dans la région de l'angle interne de l'œil et se termine sur la peau de l'angle externe.

Muscle de Horner. — Horner a décrit comme muscle distinct un petit faisceau quadrilatéral situé en arrière du sac lacrymal ; il s'insère en dedans avec la portion réfléchie du tendon de l'orbiculaire sur la crête de l'os unguis, il se porte transversalement en dehors vers la commissure interne des paupières, se bifurque là comme le tendon de l'orbiculaire et chacune de ses branches se termine un peu en arrière des points lacrymaux.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — La portion palpébrale de l'orbiculaire détermine l'occlusion de l'orifice palpébral dans les conditions normales sans effort, comme le sommeil, le clignement; la portion orbitaire de l'orbiculaire se contracte dans l'occlusion avec effort, il ferme l'œil en présence d'une vive lumière, il joue un rôle dans les travaux minutieux, dans l'acte de

viser. L'occlusion de l'œil se constate, ainsi que l'a fait remarquer Darwin, dans tous les actes qui s'accompagnent d'une expiration forcée comme les pleurs, la toux, le vomissement, etc. ; l'expiration a pour conséquence une congestion des veines de la face, la contraction de l'orbiculaire aurait pour but d'empêcher la congestion de l'œil en le comprimant.

L'orbiculaire, en se contractant, glisse de dehors en dedans et favorise la progression des larmes. Le muscle de Horner dilate les points lacrymaux, les attire en dedans et les fait plonger dans le sac lacrymal.

Sourcilier. — **Insertions.** — Le sourcilier s'insère sur la partie la plus interne de l'arcade sourcilière, se porte en haut et en dehors. En atteignant le trou sous-orbitaire, il se divise en de nombreux faisceaux qui s'entre-croisent avec les fibres de l'orbiculaire et du frontal et viennent s'attacher à la face profonde de la peau des sourcils.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le muscle sourcilier fronce les sourcils ; le froncement des sourcils accompagne l'effort physique ou moral. Il se contracte en présence d'une lumière trop vive, lors des travaux minutieux, dans l'acte d'enfiler une aiguille, lors de l'exposition de l'œil à la poussière. Au point de vue mimique le sourcilier par lui-même est inexpressif, sa contraction jointe à celle d'autres muscles indique une certaine énergie intellectuelle. Duchenne l'a nommé le muscle de la douleur ; cette expression n'est pas rigoureusement exacte, car le froncement des sourcils se produit dans d'autres circonstances que la douleur, comme la réflexion, la colère.

MUSCLES DU NEZ

Transverse du nez. — **Insertions.** — Le transverse du nez s'insère sur le dos du nez, se dirige en bas, en dehors, en arrière vers le sillon de l'aile du nez, là il se divise : ses faisceaux antérieurs se fixent à la face profonde des téguments de la région, ses faisceaux postérieurs se continuent avec les faisceaux externes du myrtiforme.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le transverse du nez, d'après Duchenne, est un dilatateur de l'orifice des narines, il attire l'aile du nez en haut et en avant ainsi que la partie supérieure du sillon naso-labial, il retrousse la narine. Il se contracte dans l'acte de flairer.

Au point de vue mimique le transverse du nez concourt à certaines expressions comme le mécontentement, le mépris. C'est surtout le muscle de la lascivité (Duchenne), de la sensualité (Charpy).

Dilatateur des narines. — **Insertions.** — La dilatateur des narines s'insère en arrière sur le bord postérieur du cartilage de l'aile du nez et sur la partie correspondante du maxillaire supérieur, ses fibres se portent en bas et en avant en décrivant une courbe à concavité infé-

rieure et viennent se terminer à la face profonde de la peau qui recouvre le bord externe de la narine.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le dilatateur des narines écarte l'aile du nez de la ligne médiane. Il se contracte dans la dyspnée pour faire pénétrer une plus grande masse d'air à la fois dans les poumons. En tant que muscle expressif il caractérise soit la volupté délicate par sa contraction modérée et mobile, soit l'orgueil, aux narines gonflées et dilatées.

Myrtiforme. — Insertions. — Le myrtiforme s'insère en bas sur le maxillaire supérieur au niveau de la fossette myrtiforme et de la saillie de la dent canine, ses fibres se portent en haut vers l'orifice des fosses nasales, se divisent en trois groupes : les fibres internes s'insèrent à la sous-cloison, les fibres moyennes au bord postérieur du cartilage de l'aile du nez, les fibres externes contournent ce cartilage et se continuent avec les faisceaux postérieurs du transverse.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le myrtiforme abaisse l'aile du nez qu'il tire en bas et en arrière, le diamètre transversal des narines diminue, le diamètre antéro-postérieur s'allonge légèrement, c'est un muscle constricteur des narines. Au point de vue mimique, le myrtiforme se contracte dans l'expression de tristesse, de douleur, de sévérité.

MUSCLES DES LÈVRES

Risorius de Santorini. — Insertions. — Le risorius de Santorini s'insère en arrière dans le tissu cellulaire qui recouvre la région parotidienne, il se termine en avant sur la peau et sur la muqueuse de la commissure des lèvres.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le risorius de Santorini attire en arrière la commissure labiale. Qand il se contracte bilatéralement en même temps que l'orbiculaire des lèvres, c'est-à-dire la fente buccale étant fermée, il allonge la bouche dans le sens transversal, produit le sourire. D'après Charpy, ce muscle serait seulement un auxiliaire des muscles du rire.

Grand zygomatique. — Insertions. — Le grand zygomatique s'insère sur la face externe de l'os malaire, un peu en dehors du petit zygomatique, se porte en bas et en avant et se termine à la face profonde des téguments de la commissure des lèvres.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le grand zygomatique attire en haut et en dehors la commissure des lèvres. Au point de vue mimique il a un rôle important. Quand il se contracte seul il est le muscle de la grimace. Associé à l'orbiculaire des paupières (occlusion légère de l'œil) et aux releveurs de la lèvre supérieure, il est le muscle de la joie (Duchenne) dont il traduit tous les degrés et toutes les nuances depuis le plus simple

sourire jusqu'au rire le plus fou (Charpy). La contraction du grand zygomatique combinée avec celle d'autres muscles peut exprimer le rire sardonique, le ricanement; dans tous ces cas, il découvre en partie la dent canine.

Petit zygomatique. — **Insertions.** — Le petit zygomatique s'insère sur la partie inférieure de la face externe de l'os malaire un peu au-dessous des faisceaux de l'orbiculaire des paupières, il se dirige en bas et en avant et se termine, à côté des élévateurs, sur la face profonde de la peau de la lèvre supérieure.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le petit zygomatique attire en haut et en dehors la partie externe de la lèvre supérieure.

D'après Duchenne ce muscle marquerait l'attendrissement; sa contraction, jointe à celle des releveurs de la lèvre supérieure, se produirait dans le dédain et le pleurer.

Élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. — **Insertions.** — L'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure s'étend de l'angle interne de l'œil à la lèvre supérieure. Il s'insère en haut sur la face externe de l'apophyse montante du maxillaire, parfois sur les os propres du nez et sur l'apophyse orbitaire interne du frontal, il se porte en bas et se divise en atteignant la base du nez en deux ordres de faisceaux : des faisceaux internes s'insérant à la peau de la partie postérieure de l'aile du nez, des faisceaux externes obliquant un peu en dehors et s'insérant à la face profonde de la peau de la lèvre supérieure.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — L'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure attire en haut l'aile du nez et la lèvre supérieure.

Élévateur propre de la lèvre supérieure. — **Insertions.** — L'élévateur propre de la lèvre supérieure s'insère en haut sur le maxillaire supérieur entre le trou sous-orbitaire et le rebord inférieur de l'orbite, les fibres se portent en bas et en dedans et se terminent à la face profonde de la peau et la lèvre supérieure.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — L'élévateur propre de la lèvre supérieure attire en haut la partie moyenne de la lèvre supérieure. Au point de vue mimique les élévateurs de la lèvre et du nez se contractent dans la mauvaise humeur, le chagrin, le pleurer.

Canin. — **Insertions.** — Le canin s'insère en haut sur la partie la plus élevée de la fosse canine au-dessous du trou sous-orbitaire, il se porte en bas et en dehors et se termine à la face profonde de la peau et de la muqueuse de la région des commissures.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le canin attire la commissure des lèvres en haut et en dedans, il découvre la dent canine. Au point de vue mimique la contrac-

tion du canin jointe à celle d'autres muscles exprime l'amertume, la haine.

Triangulaire des lèvres. — Insertions. — Le triangulaire des lèvres naît en bas sur le tiers interne de la ligne oblique externe du maxillaire inférieur, les fibres convergent vers la commissure des lèvres et s'insèrent d'une part à la peau de la commissure des lèvres au même point que le canin, d'autre part à l'aide d'un double faisceau irradié à la peau de la lèvre supérieure jusqu'au sillon médian et au delà au cartilage de l'aile du nez et de la sous-cloison.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le triangulaire des tissus attire en bas et en dehors la commissure de la bouche, il est abaisseur du coin de la bouche. C'est avec le sourcilier un des muscles caractéristiques de l'expression humaine, il n'existe pas chez les primates inférieurs qui abaissent la lèvre en totalité, mais non son angle. L'abaissement du coin de la bouche et le froncement des sourcils sont deux gestes humains (Charpy). Duchenne l'a appelé le muscle de la tristesse, il exprime aussi, en se contractant avec d'autres muscles, le dégoût, le mépris, la haine. Il est donc surtout affecté aux passions tristes et sombres, il appartient avec les autres abaisseurs au masque tragique, tandis que le masque comique est caractérisé surtout par l'agilité musculaire de la lèvre supérieure et du nez (Charpy).

Carré du menton. — Insertions. — Le carré du menton s'insère en bas sur le tiers interne de la ligne oblique externe du maxillaire inférieur, immédiatement au-dessous du triangulaire, se dirige en haut et en dedans, s'entre-croise partiellement sur la ligne médiane avec celui du côté opposé et vient se fixer en haut à la face profonde de la peau de la lèvre inférieure.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le carré du menton abaisse la lèvre inférieure, il peut la renverser en dehors. Au point de vue physionomique il exprime en se contractant avec d'autres muscles les passions tristes et sombres.

Muscles de la houppe de menton. — Insertions. — Les deux petits muscles de la houppe du menton s'insèrent en haut à côté l'un de l'autre sur le maxillaire inférieur immédiatement au-dessous de la muqueuse des gencives, se portent en bas et en dehors et, s'épanouissant à la manière d'une houppe, se terminent à la face profonde de la peau du menton.

Innervation. — Nerf facial.

Physiologie. — Le muscle de la houppe du menton attire en haut la peau du menton, il élève et renverse en dehors la lèvre inférieure. Il agit dans la mastication surtout pour repousser les débris alimentaires, il joue un rôle dans l'articulation des sons, le marmottement. Au point de vue de la mimique il traduit spécialement le dédain, le dégoût, le doute.

Buccinateur. — Insertions. — Le buccinateur s'insère en arrière sur le bord alvéolaire du maxillaire supérieur dans la partie de ce bord

qui correspond aux trois grosses molaires, sur le bord alvéolaire du maxillaire inférieur au niveau également des grosses molaires, sur le crochet et l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, sur le ligament ptérygo-maxillaire qui s'étend du crochet de l'apophyse ptérygoïde à l'extrémité postérieure du bord alvéolaire du maxillaire. Les faisceaux du buccinateur convergent vers la commissure des lèvres, ils semblent là se confondre et se continuer avec les faisceaux de l'orbiculaire des lèvres, cette continuité n'est qu'apparente, les fibres du buccinateur se terminent, au niveau des commissures, sur la face profonde de la muqueuse buccale de la même manière que ceux de l'orbiculaire.

Innervation. — Nerf facial à la fois par sa branche temporo-faciale et par sa branche cervico-faciale.

Physiologie. — Le buccinateur a une action différente suivant l'état de plénitude ou de vacuité de la cavité buccale. Quand la bouche est vide et les lèvres dans le relâchement, le buccinateur attire en arrière la commissure labiale et agrandit la fente buccale. Quand la bouche est vide et fermée par l'orbiculaire, le buccinateur en se contractant produit un creux sur la joue. Quand la bouche est remplie d'air ou de substances solides ou liquides et fermée par l'orbiculaire, la contraction du buccinateur comprime le contenu de la bouche et tend à l'expulser vers l'extérieur ou vers le pharynx (Charpy).

Le buccinateur agit dans la mastication en ramenant sous les arcades dentaires les particules alimentaires qui se trouvent dans le vestibule de la bouche, dans la succion, dans l'acte de siffler, de souffler, de jouer des instruments à vent.

D'après Duchenne la contraction du buccinateur, associée d'ailleurs à celle d'autres muscles, traduit le rire ironique, la colère concentrée.

Orbiculaire des lèvres. — Insertions. — L'orbiculaire des lèvres est formé de deux moitiés distinctes : une moitié supérieure située dans la lèvre supérieure, c'est le *demi-orbiculaire supérieur*, une moitié inférieure située dans la lèvre inférieure, c'est le *demi-orbiculaire inférieur*.

Les faisceaux du demi-orbiculaire supérieur naissent à droite et à gauche de la ligne médiane de la face profonde de la peau et de la muqueuse des lèvres, se dirigent en dehors et se terminent dans la région des commissures sur la peau et la muqueuse en s'entre-croisant avec les fibres ascendantes du demi-orbiculaire inférieur et avec les fibres du buccinateur. Deux faisceaux accessoires se réunissent à cette portion principale du muscle et ont les mêmes insertions terminales, ces faisceaux sont le faisceau naso-labial qui se détache de la sous-cloison des fosses nasales et le faisceau incisif supérieur qui prend son orifice à la partie interne de la fossette myrtiforme.

Les faisceaux du demi-orbiculaire inférieur naissent à droite et à gauche de la symphyse du menton à la face profonde de la peau et de la muqueuse labiale, ils se dirigent en haut et en dehors et se terminent

dans la région des commissures sur la peau de la muqueuse en s'entrecroisant avec les fibres du muscle précédent. Il est renforcé par le faisceau incisif inférieur qui s'insère sur le côté de la symphyse et se confond presque après son origine avec le muscle demi-orbiculaire inférieur.

Dans chacune des lèvres, au voisinage du bord libre on voit un certain nombre de fibres à direction antéro-postérieure qui constituent le *muscle compresseur des lèvres*. Ces fibres naissent en avant à la face profonde de la peau depuis la première jusqu'à la douzième rangée de follicules pileux, elles se portent en arrière et en bas pour la lèvre supérieure, en arrière et en haut pour la lèvre inférieure et se terminent sur la muqueuse tout autour de l'orifice buccal. Ce muscle est spécialement développé chez le nouveau-né.

Innervation. — Le demi-orbiculaire supérieur est innervé par les filets buccaux supérieurs de la branche temporo-faciale, le demi-orbiculaire inférieur par les filets buccaux inférieurs de la branche cervico-faciale.

Physiologie. — L'orbiculaire des lèvres agit dans l'occlusion de la bouche; ses moitiés supérieure et inférieure prennent leur point fixe aux insertions cutanées des commissures, redressent leurs courbes et se mettent au contact.

Dans l'acte de siffler, de cracher, dans la prononciation de l'O, l'occlusion des lèvres s'accompagne d'un allongement en avant; l'occlusion est amenée par l'orbiculaire proprement dit, la projection en avant est déterminée par les muscles incisifs supérieurs et inférieurs qui sont adducteurs de l'angle des lèvres.

Le muscle compresseur des lèvres, très développé chez le nouveau-né, joue un rôle important dans la succion. En effet, le mamelon étant saisi par la bouche à l'aide de l'orbiculaire et des incisifs forme un plan rigide qui permet la contraction d'avant en arrière du compresseur des lèvres ; ce muscle comprime la lèvre et le mamelon et rend ainsi l'occlusion de la bouche plus complète.

Le muscle orbiculaire des lèvres agit dans de multiples circonstances. Il sert à la préhension des aliments, à la mastication, à la succion, il empêche l'écoulement de la salive hors de la cavité buccale; il se contracte dans l'effort, la phonation, le siffler, etc.... Au point de vue mimique, ce muscle entre en jeu dans des états psychiques variés : la décision, l'énergie, la mauvaise humeur, la moue, le dédain.

Roy attire l'attention sur ce fait « qu'il est remarquable que la contraction de l'orbiculaire des lèvres s'ajoute dans la plupart des cas à celle de l'orbiculaire des paupières et du sourcilier, que par conséquent les ouvertures buccale et oculaire tendent plus ou moins à se fermer simultanément comme pour nous faire rentrer en nous-même ».

L'orbiculaire des lèvres peut être considéré comme formé de deux parties différentes : l'une, l'orbiculaire externe, est constituée par le pro-

longement des muscles radiés, l'autre, l'orbiculaire interne, est constituée par les fibres appartenant en propre au muscle constricteur. Dans la paralysie labio-glosso-laryngée l'orbiculaire interne est principalement atteint, les malades ne peuvent siffler, souffler, retenir leur salive ; dans l'hémiplégie faciale, au contraire, l'orbiculaire externe est principalement atteint, la bouche est déviée, l'action de l'orbiculaire interne est conservée en grande partie, car les malades, malgré la déviation de la bouche, peuvent siffler, souffler.

VIII. — MUSCLES MASTICATEURS

Temporal. — **Insertions.** — Le temporal s'insère en haut sur la ligne temporale inférieure, sur la fosse temporale, sur la face profonde de l'aponévrose temporale qui le recouvre mais dans ses deux tiers seulement, par quelques faisceaux sur la partie moyenne de la face interne de l'arcade zygomatique et jusque sur la face interne du tendon d'origine du masséter. En bas, le tendon du temporal s'insère à l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur.

Innervation. — Temporal profond antérieur, temporal profond moyen et temporal profond postérieur, trois branches du maxillaire inférieur.

Physiologie. — Le temporal élève le maxillaire inférieur. Ses faisceaux postérieurs à direction horizontale attirent le condyle en arrière, le ramènent dans la cavité glénoïde quand il a été porté en avant par les ptérygoïdiens externes.

Masséter. — **Insertions.** — Le masséter est constitué par deux faisceaux, l'un superficiel, l'autre profond. Le faisceau superficiel s'insère en haut sur le bord inférieur de l'arcade zygomatique dans ses deux tiers antérieurs, les fibres se dirigent en bas et en arrière et se terminent sur l'angle du maxillaire inférieur et sur la partie inférieure de la face externe de sa branche montante. Le faisceau profond s'insère sur le bord inférieur et sur la face interne de l'arcade zygomatique, les fibres se portent en bas et en avant et viennent se fixer à la face externe de la branche du maxillaire depuis la zone d'insertion du faisceau superficiel jusqu'à la base de l'apophyse coronoïde.

Innervation. — Nerf massétérin, branche du maxillaire inférieur.

Physiologie. — Le masséter élève le maxillaire inférieur.

Ptérygoïdien interne. — **Insertions.** — Le ptérygoïdien interne s'insère dans toute l'étendue de la fosse ptérygoïde, les fibres se portent obliquement en bas, en arrière, en dehors, puis se fixent sur la partie interne de l'angle du maxillaire et sur la face interne de la branche montante jusqu'à l'orifice supérieur du canal dentaire.

Innervation. — Nerf du ptérygoïdien interne, branche du maxillaire inférieur.

Physiologie. — Le ptérygoïdien interne élève le maxillaire inférieur et lui imprime des mouvements de latéralité.

Ptérygoïdien externe. — **Insertions.** — Le ptérygoïdien externe naît à la base du crâne par deux faisceaux, l'un supérieur, l'autre inférieur. Le faisceau supérieur ou sphénoïdal s'insère sur la partie de la grande aile du sphénoïde qui forme la voûte de la fosse zygomatique, le faisceau inférieur ou ptérygoïdien s'insère sur la face externe de l'apophyse ptérygoïde, et en bas sur la partie externe de l'apophyse pyramidale du palatin. Les deux faisceaux se fusionnent et viennent se fixer sur le côté interne du col du condyle du maxillaire inférieur et sur la partie correspondante du ménisque inter-articulaire.

Innervation. — Rameaux provenant du maxillaire inférieur.

Physiologie. — Le ptérygoïdien externe attire le condyle du maxillaire en avant et en dedans, le menton se porte du côté opposé. Quand les deux ptérygoïdiens externes se contractent simultanément, les deux condyles se portent en avant, les arcades dentaires inférieures dépassent en avant les arcades dentaires supérieures. Quand les deux ptérygoïdiens se contractent alternativement, il se produit un mouvement de diduction, le menton se porte alternativement à droite et à gauche, les molaires inférieures glissent dans tous les sens sur les molaires supérieures.

[*G. GUILLAIN.*]

SÉMÉIOLOGIE DES PARALYSIES D'ORIGINE CÉRÉBRALE, MÉDULLAIRE, RADICULAIRE ET PÉRIPHÉRIQUE

Par Georges GUILLAIN

TOPOGRAPHIE CÉRÉBRALE
LES LOCALISATIONS CORTICALES MOTRICES

D'après les auteurs classiques, la zone corticale motrice siégerait au niveau des circonvolutions rolandiques (frontale et pariétale ascendante) et du lobule paracentral; certains anatomistes étendent cette zone sur le pied de la première et de la deuxième circonvolution frontale ainsi que sur le pied de la circonvolution pariétale supérieure.

Trois territoires principaux existent dans la zone corticale motrice : le territoire du membre inférieur, le territoire du membre supérieur, le territoire de la face. Ces trois territoires moteurs sont échelonnés de haut en bas. Le territoire du membre inférieur correspond au quart supérieur des circonvolutions rolandiques et au lobule paracentral; le territoire du membre supérieur occupe les deux quarts moyens des circonvolutions rolandiques; le territoire facial occupe l'opercule rolandique, le quart inférieur des circonvolutions rolandiques et le pied d'insertion de la troisième circonvolution frontale. Telles sont les limites schématiques que la plupart des neurologistes assignent aux différents territoires moteurs du cortex.

En prenant en considération les observations d'épilepsie jacksonienne et les résultats de l'excitation électrique de la zone corticale motrice, les auteurs (Keen, Mills, Horsley, etc.) ont isolé des centres distincts pour les mouvements de la hanche, du genou, du cou-de-pied, de l'épaule, du coude, du poignet; on a même décrit des centres spéciaux pour la flexion de l'index, pour la flexion, l'abduction, l'opposition du pouce. Les mouvements seraient, d'après les expériences, beaucoup plus différenciés au membre supérieur qu'au membre inférieur. Les recherches expérimentales des physiologistes (Ferrier, Horsley et Beevor, Horsley et Schäfer) ont montré, chez les animaux et en particulier chez les singes, des territoires moteurs très spécialisés au niveau du cortex.

Depuis quelques années l'aire corticale d'origine du faisceau pyramidal a été modifiée. Grunbaum et Sherrington (*Proceedings of the Royal Society of London*, 1901, 1902, 1903) ont montré que l'aire motrice du chimpanzé ne s'étend pas en arrière du sillon de Rolando; dans

cette zone prérolandique ils ont localisé, ainsi que le montrent leurs schémas, de multiples centres. L'ablation de ces centres a pour conséquence de véritables paralysies qui d'ailleurs s'amendent ultérieurement. Ch. K. Mills, Krause, Frazier, Lloyld, Cushing, à la suite de constatations anatomiques et d'excitations faites sur le cerveau humain, admettent également le siège prérolandique de la zone motrice. O. Vogt, Campbell, Broadmann, Gordon Holmes et Page May, par des recherches sur les singes et d'autres animaux poursuivies avec des méthodes différentes (étude architectonique et cellulaire des circonvolutions, étude de la chromatolyse de réaction après section du faisceau pyramidal), sont arrivés à des conclusions identiques. Rossi et Roussy, étudiant plusieurs cas de sclé-

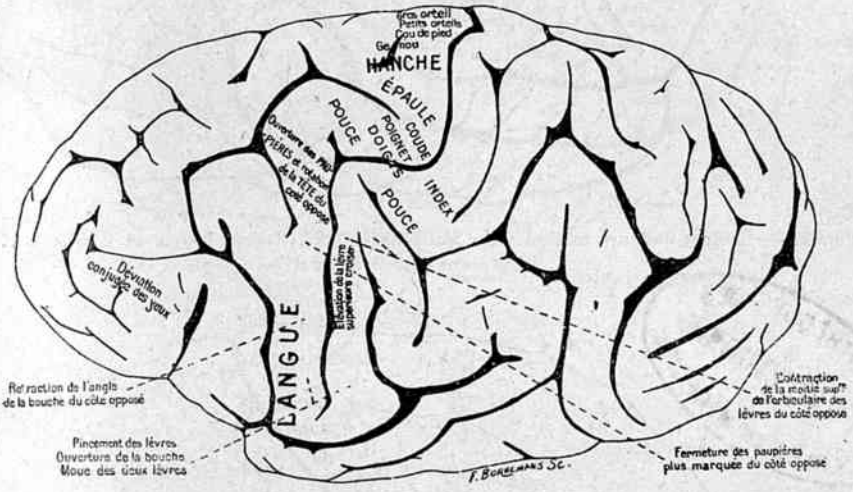


Fig. 1. — Centres moteurs corticaux de l'orang (*Simia satyrus*) (d'après Beevor et Horsley, 1890). (Figure empruntée à Morat.)

rose latérale amyotrophique avec la méthode de Marchi, ont suivi la dégénération du faisceau pyramidal jusqu'au niveau du cortex; de leurs recherches anatomo-pathologiques ils concluent que la circonvolution frontale ascendante est la circonvolution motrice par excellence et que les parties antérieures du lobe paracentral et de l'opercule rolandique ainsi que le pied de F_1 et de F_2 participent aussi à cette zone motrice. Rossi et Roussy font quelques réserves sur la participation possible de la pariétale ascendante à la zone motrice.

De toutes ces constatations cliniques et expérimentales, il me semble résulter que l'aire corticale du faisceau pyramidal est principalement prérolandique.

Les localisations cérébrales motrices chez l'homme sont intéressantes à connaître spécialement au sujet des lésions irritatives qui se traduisent par de l'épilepsie jacksonienne.

Les ramollissements corticaux chez l'homme amènent parfois des mo-

noplégies, le plus souvent une hémiplégie. Les monoplégies d'origine corticale peuvent être crurale, brachiale ou faciale, suivant que la lésion

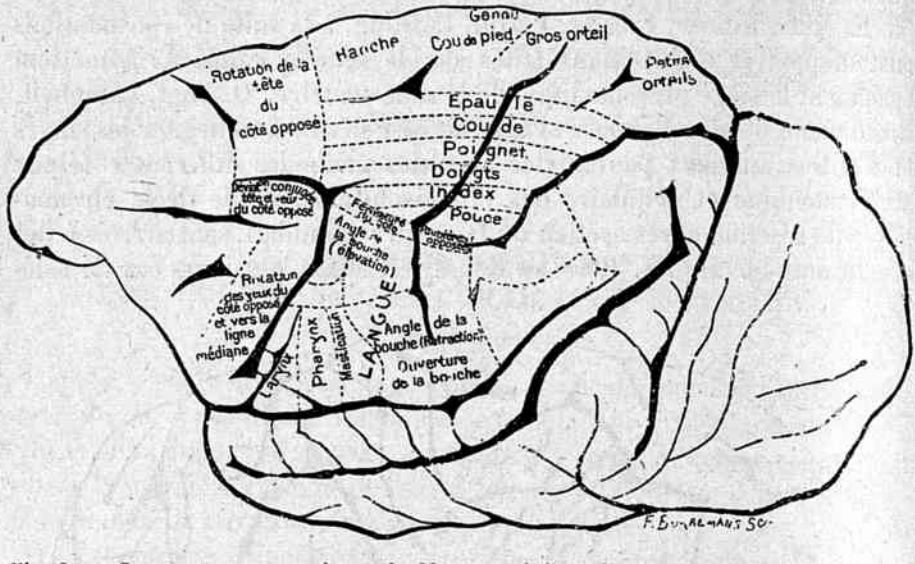


Fig. 2. — Centres moteurs corticaux du *Macacus sinicus*, d'après Beevor et Horsley (1890). (Figure empruntée à Morat.)

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
MÉDECINE

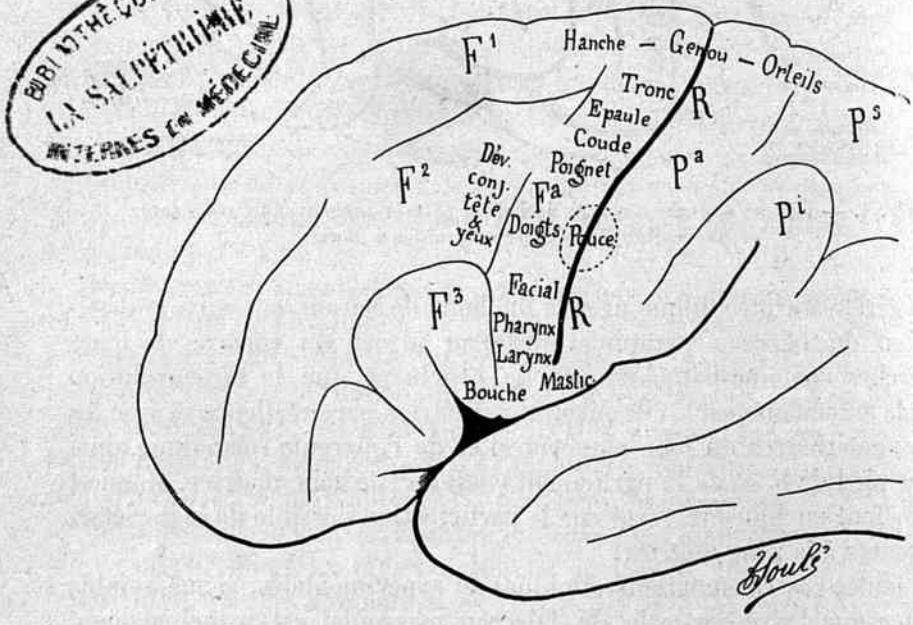


Fig. 3. — Centres moteurs d'après l'observation des sujets trépanés (d'après Lamacq).

siège à la partie supérieure, moyenne ou inférieure de la zone rolandique. Les paralysies très limitées par lésion corticale sont exceptionnelles chez l'homme.

Grasset, en s'appuyant sur quelques cas de la littérature médicale et sur quelques observations personnelles, admet que les aires périphériques

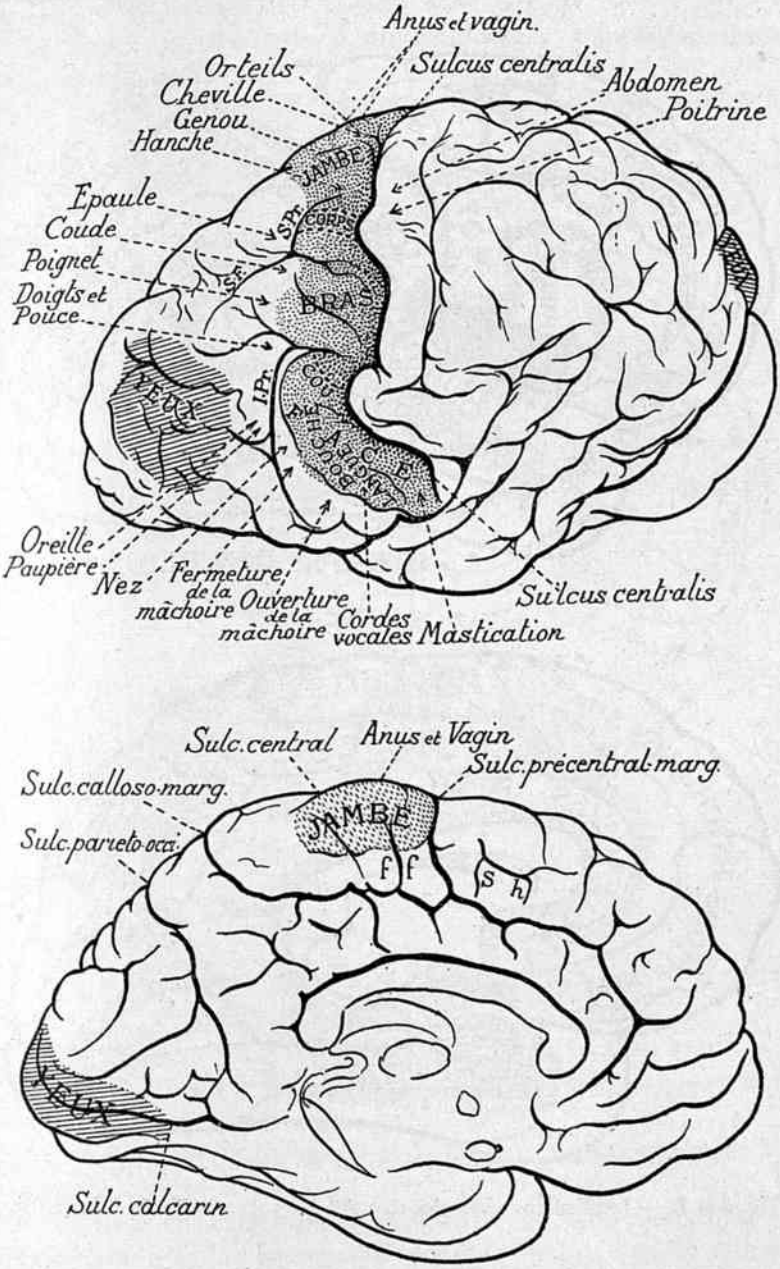


Fig. 4 et 5. — Zone corticale motrice du chimpanzé (d'après Grunbaum et Sherrington).

musculaires correspondant aux aires corticales motrices sont les régions articulaires; les nerfs corticaux des membres, d'après cet auteur, sont

des nerfs articulo-moteurs. Grasset résume dans cette phrase sa conception des centres corticaux du cerveau : « De par la clinique et de par la physiologie les centres corticaux sensitivo-moteurs ont une distribution

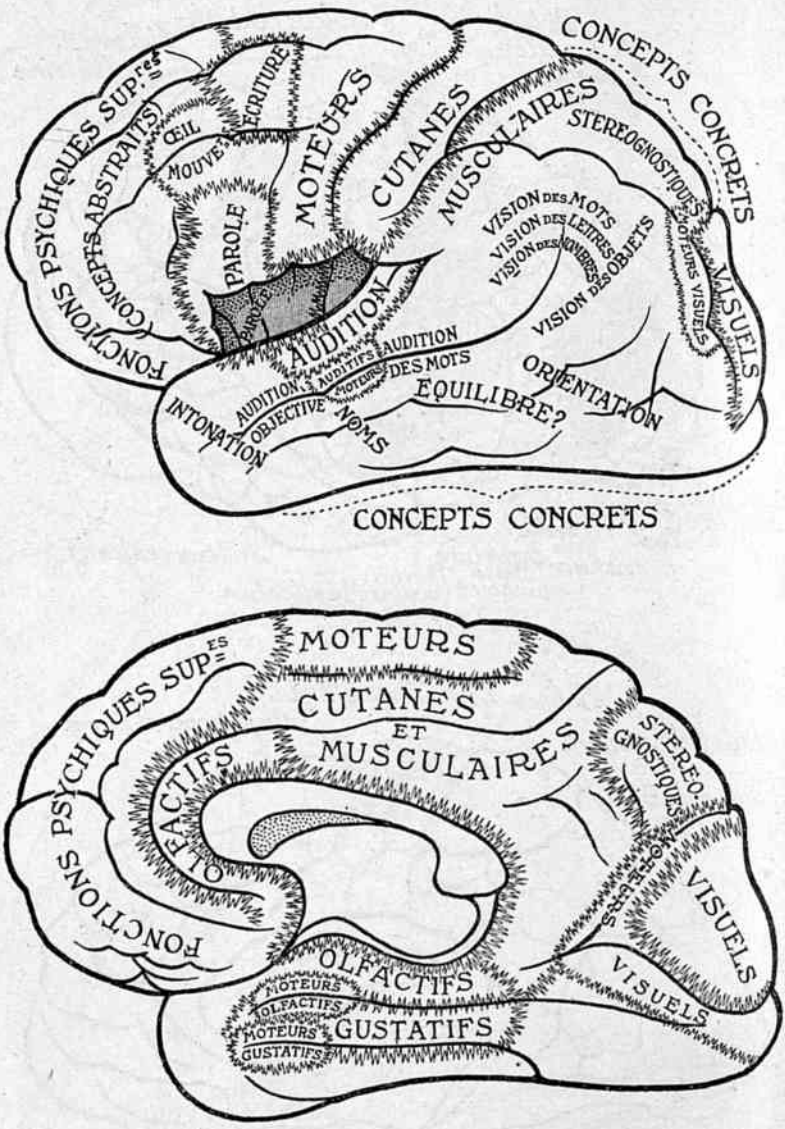


Fig. 6 et 7. — Localisations cérébrales chez l'homme, d'après Ch. K. Mills (1904).

segmentaire et correspondent, non aux nerfs anatomiques, mais à des nerfs articulo-moteurs et segmento-sensitifs. »

Plusieurs figures m'ont paru mériter d'être adjointes à ce texte :

1° Les centres moteurs corticaux de l'orang (Simia satyrus) d'après Beevor et Horsley (1890);

2° Les centres moteurs corticaux du Macacus sinicus d'après Beevor et Horsley (1890);

3° Les centres moteurs de l'homme d'après l'observation des sujets trépanés (d'après Lamacq);

4° La zone corticale motrice du chimpanzé, d'après Grunbaum et Sherrington (1903).

5° Les localisations cérébrales chez l'homme d'après Ch. K. Mills (1904).

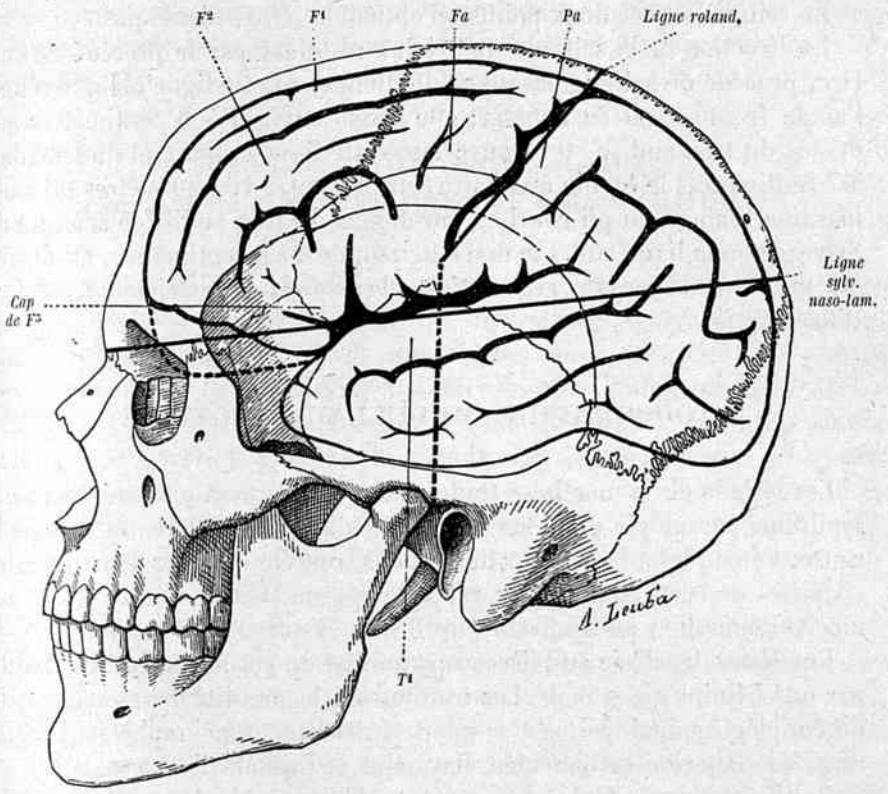


Fig. 8. — Topographie crânio-cérébrale. Ligne rolandique et ligne sylvienne (d'après Poirier).

Les rapports de la zone rolandique avec la surface du crâne sont importants à connaître, car les chirurgiens interviennent fréquemment sur les centres moteurs corticaux.

La figure 8 montre la topographie de la ligne rolandique et de la ligne sylvienne d'après Poirier.

Pour déterminer l'extrémité supérieure de la ligne rolandique il faut « mesurer avec soin la distance qui sépare le fond de l'angle naso-frontal de l'inion en suivant bien la ligne sagittale ou ligne médiane antéro-postérieure, prendre la moitié de cette distance à partir du point nasal, y ajouter 2 centimètres en arrière (un travers de doigt) et marquer ce point qui donne certainement à 1 centimètre près le point de la voûte qui

répond au haut de Rolando » (Poirier). Ce point rolandique supérieur est en moyenne à 18 cm. 5 de la suture nasale.

L'extrémité inférieure de la ligne rolandique s'obtient ainsi : « Reconnaître et tracer au crayon l'arcade zygomatique qui est sensiblement horizontale ; sur cette ligne de l'arcade, élever une perpendiculaire passant juste au-devant du tragus par la fossette ou dépression préauriculaire et compter à partir du trou auditif 7 centimètres sur cette perpendiculaire » (Poirier).

En réunissant ces deux points on obtient la ligne rolandique.

La direction de la scissure de Sylvius s'obtient par le procédé de Poirier, procédé de la ligne naso-lambdoïdienne. « Cette ligne oblique réunit l'angle fronto-nasal au lambda ; elle passe environ à 6 centimètres au-dessus du trou auditif. On trouve sur cette ligne en partant du lambda : à 7 centimètres le lobule angulaire (pli courbe), à 10 centimètres le lobule marginal (lobule du pli courbe), au-dessus du trou auditif la scissure de Sylvius que la ligne suit sur une longueur de 4 à 6 centimètres, au-dessus du milieu de l'arcade zygomatique le cap de la troisième frontale » (Charpy).

TOPOGRAPHIE MÉDULLAIRE MOTRICE

Les lésions de la moelle se traduisent fréquemment en clinique par le syndrome paraplégie dont les modalités cliniques, différentes suivant la cause, l'étendue et la hauteur des lésions, ont été étudiées dans un autre chapitre de cet ouvrage. Je rappelle qu'une lésion limitée à l'hémi-moelle donne lieu au syndrome de Brown-Séquard.

Une lésion localisée au faisceau pyramidal du cordon latéral se traduit par une hémiplégie spinale. Les troubles de la motilité dans certains cas d'hémiplégie spinale peuvent se montrer avec une topographie radiculaire ainsi que Dejerine et Gauckler, Raymond et Guillain l'ont constaté.

Les lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle ont pour conséquence l'atrophie des muscles innervés par ces cellules. On a discuté et l'on discute encore sur la topographie des atrophies musculaires dans le cas de lésions des cornes antérieures. Certains auteurs admettent l'existence dans la moelle de localisations motrices pour des muscles isolés ou des muscles ayant la même fonction physiologique, d'autres l'existence de localisations motrices métamériques segmentaires, d'autres l'existence de localisations motrices en rapport avec les nerfs périphériques.

La plupart des recherches sur les localisations motrices spinales ont été faites chez les animaux, le chien, le cobaye, le lapin.

Dejerine a fait remarquer que s'il existait dans l'axe antérieur de la moelle une localisation motrice segmentaire, on devrait observer en clinique des atrophies musculaires myélopathiques limitées uniquement à un segment de membre. On ne rencontre jamais en clinique une atrophie

musculaire aussi rigoureusement circonscrite. Au contraire, Dejerine insiste sur ce fait que dans la syringomyélie, dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, dans la poliomyélite chronique, dans la sclérose latérale amyotrophique, l'examen méthodique des malades fait constater toujours une amyotrophie à topographie radiculaire.

D'après Dejerine, les localisations motrices médullaires sont des localisations radiculaires; les racines antérieures de la moelle proviennent de noyaux étagés les uns au-dessus des autres dans toute la hauteur de l'axe gris médullaire, chaque noyau ne fournissant de fibres qu'à la racine correspondante. Je partage tout à fait l'opinion de Dejerine sur cette question.

TOPOGRAPHIE RADICULAIRE
LES LOCALISATIONS RADICULAIRES MOTRICES

Panizza, en 1834, expérimentant sur le nerf sciatique de la grenouille, arrive à cette conclusion que les racines n'ont aucune action particulière. Ce sont de banals conducteurs de la motricité; les plexus jouissent d'une conductibilité indifférente de l'influx médullaire. La section progressive des racines détermine un affaiblissement général, graduel, de tous les muscles du membre, et la conservation d'un seul filet suffit à maintenir tous les muscles en relation avec la moelle.

Müller excite avant leur réunion les trois nerfs rachidiens qui forment le nerf sciatique de la grenouille, et il établit qu'un nerf rachidien qui pénètre dans un plexus, et qui contribue avec d'autres racines à la formation d'un gros tronc nerveux, ne communique pas sa force motrice au tronc tout entier, mais uniquement aux fibres par lesquelles il se continue depuis le tronc jusque dans les branches.

Müller et Van Deen, Kronenberg, Peyer, pensent que les différents muscles synergiques reçoivent leurs nerfs de plusieurs racines différentes. Peyer, en sectionnant les racines du plexus brachial, dit avoir reconnu qu'une seule racine fournit à presque tous les muscles.

Krause, chez le lapin, constate qu'une même racine peut fournir à des muscles antagonistes. Il pense que la contraction simultanée de deux muscles d'action opposée est nécessaire pour l'équilibre de certains mouvements.

Paul Bert et Marcacci cherchent dans les fonctions des racines une loi pour les grouper. Ils expérimentent sur le plexus lombaire du chat et du chien. Dans les racines, disent-ils, il existe une systématisation évidente. Chaque racine innerve un groupe de muscles synergiques et répond dans la moelle à des centres de flexion, d'extension, d'adduction, d'abduction.

Ferrier et Yeo, expérimentant sur le singe, arrivent à une conclusion un peu différente. Pour Ferrier et Yeo l'excitation d'une racine donnée

amène des mouvements parfaitement coordonnés. Par exemple, lors de l'excitation de la première thoracique, on voit les membres supérieurs accomplir un mouvement approprié à la cueillette d'un fruit; par l'excitation de la sixième paire cervicale, le bras s'approche de la bouche; par l'excitation de la septième l'animal fait le geste de se redresser en se servant de la main; par l'excitation de la huitième il se gratte le substratum anatomique de la position assise. La section d'une racine, d'après Ferrier et Yeo, ne provoquerait pas la paralysie complète des muscles correspondants, car ils reçoivent les filets de plusieurs racines, mais seulement la suppression de cette combinaison fonctionnelle.

Lannegrace et Forgue dans plusieurs communications, Forgue dans sa thèse, ont repris l'étude des localisations radiculaires. Forgue montre que la méthode des sections radiculaires donne des résultats peu nets, parce qu'il se produit de l'inflammation ou de la suppuration; il montre que le procédé de l'excitation en masse des racines est à rejeter parce qu'il amène des actions trop complexes. Aussi adopte-t-il la méthode qu'il appelle l'excitation dissociée des racines. Il dénude le plexus sans ouvrir le rachis, les racines du plexus sont liées ou sectionnées pour supprimer les mouvements réflexes, puis il procède à l'excitation isolée des filets différents qui constituent les racines. Forgue expérimente sur le plexus brachial et le plexus lombaire du chien, du chat, du singe et il arrive à d'intéressantes conclusions. La question de la distribution topographique, dit-il, prime celle de la spécialisation physiologique. La distribution des racines n'obéit pas à un ordre fonctionnel préétabli; elle n'est réglée que par la distribution respective des groupes musculaires. Chaque racine commande à une région donnée; elle s'y distribue dans des territoires topographiquement constants, mais fonctionnellement indéterminés; elle est la racine d'un département donné, elle n'est pas la racine d'une fonction. Le plexus, dit encore Forgue, est un centre de répartition qui concentre en un même tronc définitif des filets nerveux qui naissent des différents noyaux moteurs superposés, et des racines qui leur correspondent, mais dont le territoire de distribution est le même.

La plupart des conclusions de Forgue ont été confirmées dans les travaux ultérieurement parus. On s'expliquait mal d'ailleurs comment la distribution d'une racine pouvait être considérée comme adaptée à une fonction spéciale. Est-ce que, en effet, une racine ne se distribue pas à des muscles dont l'action est très différente, à des muscles antagonistes les uns des autres pour l'acte supposé fonctionnel? Est-ce que les mouvements fonctionnels ne sont pas si nombreux que l'on ne puisse s'expliquer avec logique leur production par une excitation uni-radiculaire? Quand on pense à la multiplicité des mouvements adaptés à une fonction chez des animaux appartenant à des espèces différentes, quand on pense à la multiplicité des mouvements nécessaires aux individus accoutumés par les nécessités de la vie à des actes très distincts, on ne comprend pas

comment l'on a pu admettre que les filets radiculaires soient adaptés à telle fonction spécialisée.

Depuis les travaux de Lannegrace et de Forgue, différentes questions relatives à l'innervation radiculaire ont été précisées.

Risien Russell montre que le mouvement complexe réalisé par l'excitation des racines peut être décomposé en des mouvements élémentaires, si l'on parvient à séparer les divers faisceaux qui constituent leur racine. Par exemple, après séparation des faisceaux de la 7e cervicale, l'excitation de chaque faisceau produit un mouvement différent : l'excitation de l'un d'eux produit la flexion du coude, d'un autre l'extension, d'un troisième la flexion du poignet, d'un quatrième l'extension. Ces faisceaux ainsi constitués sont simplement juxtaposés et conservent leur individualité jusqu'au bout de leur trajet. Un courant minimum appliqué sur les divers points de la circonférence de la racine produit des mouvements différents correspondant aux différents points, mais toujours les mêmes. On voit que des mouvements différents, même opposés, se trouvent représentés par la même racine, mais selon Russell l'un d'eux est prédominant. Si, par exemple, l'extension et la flexion se trouvent ainsi localisées dans une seule racine, c'est la flexion qui sera prédominante, mais alors, dans la racine suivante, on trouvera que c'est l'extension qui prédomine.

Thorburn conclut de ses recherches que chaque muscle est sous la dépendance de plusieurs racines, mais qu'il en possède toujours une principale, une prépondérante. D'autre part, chaque racine se rend à des muscles divers, souvent très nombreux. Ces muscles sont parfois très différents par leur situation et par leur fonction.

Sherrington explique comment les plexus se sont formés par le fusionnement des myomères. Comme tout muscle vient de plusieurs myomères, il recevra nécessairement son innervation de plusieurs racines. Partant, une même racine fournira à plusieurs muscles. Ainsi les fibres motrices répondant à tel mouvement déterminé sont également et régulièrement réparties dans plusieurs racines consécutives. Si un même muscle est innervé par plusieurs racines, il faut donc admettre que celles-ci empiètent les unes sur les autres. Ce fait est très important, car l'on est arrivé à des conclusions identiques au sujet des localisations radiculaires sensitives. Faisant le parallèle entre l'innervation motrice et l'innervation sensitive, Sherrington a montré qu'il n'y a pas de superposition exacte entre les deux ordres des territoires pour les paires correspondantes.

Dejerine a montré que les faits anatomo-cliniques ne sont pas toujours conformes à cette loi de Sherrington que chaque muscle serait sous la dépendance de deux racines; il pense que peut-être, dans les muscles à innervation radiculaire double, chaque racine se rend à une partie déterminée du muscle; il fait remarquer aussi que l'on peut voir des muscles à fonctions opposées être innervés par une seule racine comme par

exemple les interosseux dorsaux et palmaires de la main qui reçoivent leurs nerfs de la première racine dorsale.

Des recherches des physiologistes, il faut rapprocher, dans cette étude des localisations motrices radiculaires, les travaux électro-physiologiques de Erb, qui font époque dans l'histoire des paralysies radiculaires du plexus brachial. Duchenne (de Boulogne) avait signalé une variété de paralysie obstétricale intéressant des muscles du bras innervés par des nerfs différents. Erb localise cette variété de paralysie dans les 5e et 6e nerfs cervicaux. Le professeur d'Heidelberg décrit dans la région sus-claviculaire un point précis dont l'excitation électrique détermine une contraction simultanée des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, le plus souvent aussi des sus et sous-épineux et un peu celle du grand pectoral. Ce point, qui depuis, à très juste titre, a reçu le nom de point de Erb, siège à deux ou trois centimètres au-dessus de la clavicule, un peu en dehors du bord externe du muscle sterno-cléido-occipito-mastoïdien, en face de l'apophyse transverse de la 6e vertèbre cervicale. Par l'excitation du point de Erb, Secrétan a trouvé constamment une contraction du grand pectoral, Vierordt a observé la contraction du sous-scapulaire et du court supinateur, Mlle Klumpke a toujours vu la contraction du grand pectoral.

Le cas clinique de Rose a la valeur aussi d'une véritable expérience de physiologie. Cet auteur, chez un malade affecté d'un névrome, dut réséquer les racines des 5e et 6e nerfs cervicaux sur une étendue de plusieurs centimètres. La conséquence de cette résection fut une paralysie des muscles scalènes antérieurs, sous-épineux, sus-épineux, petit rond, grand rond, deltoïde, biceps, brachial antérieur, coraco-brachial, long supinateur.

Tableau de l'innervation motrice des nerfs rachidiens[1].

PAIRES RACHIDIENNES	BRANCHES ANTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES ANTÉRIEURES — MUSCLES	BRANCHES POSTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES POSTÉRIEURES — MUSCLES
PREMIÈRE CERVICALE	Nerf des. . . .	Grand droit antérieur. Petit droit antérieur. Droit latéral.	Nerf sous-occipital.	Grand droit. Petit droit. Grand oblique de la nuque. Petit oblique.
	Anastomose avec l'hypoglosse.	Génio-hyoïdien et muscles de la région sous-hyoïdienne.	Grand nerf occipital.	Grand et petit complexus.
DEUXIÈME CERVICALE	Nerfs des . . .	Grand droit antérieur. Long du cou. Sterno-mastoïdien.	Nerf sous-occipital.	Petit oblique de la nuque.
	Anastomose avec l'hypoglosse.	Génio-hyoïdien et muscles de la région sous-hyoïdienne.	Grand nerf occipital.	Complexus. Splénius.
TROISIÈME CERVICALE	Nerf des. . . .	Grand droit antérieur, long du cou, scalène moyen, trapèze, angulaire et rhomboïde. Accessoirement : sterno-mastoïdien.	Grand nerf occipital?	Complexus. Splénius. Transversaire épineux du cou.
	Branche descendante interne.	Muscles de la région sous-hyoïdienne.	Branche postérieure	Epi-épineux. Intertransvers.
	Phrénique. . .	Diaphragme.		
QUATRIÈME CERVICALE	Nerf des. . . .	Long du cou, trapèze, angulaire et rhomboïde, scalène moyen. Accessoirement : scalène antérieur.	Branche postérieure	Complexus. Splénius. Transversaire épineux du cou. Epi-épineux. Intertransvers.
	Phrénique. . .	Diaphragme.		
CINQUIÈME CERVICALE	Nerf des. . . .	Long du cou, scalènes, angulaire et rhomboïde, grand dentelé, sous-clavier, sous-scapulaire.	Branche postérieure	Transversaire épineux du cou. Intertransversaire et muscles des gouttières vertébrales.
	Sus-scapulaire.	Sus et sous-épineux.		
	Circonflexe . .	Deltoïde, petit rond.		
	Musculo-cutané	Biceps, brachial antérieur.		
	Access. Radial . .	Triceps? extenseurs.		
	Access. Phrénique	Diaphragme.		
	Access. Nerf des .	Grand pectoral, grand rond.		

1. Ce tableau de l'innervation motrice des nerfs rachidiens est emprunté au *Traité d'anatomie humaine* publié par MM. P. Poirier et A. Charpy.

[G. GUILLAIN.]

PAIRES RACHIDIENNES	BRANCHES ANTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES ANTÉRIEURES — MUSCLES	BRANCHES POSTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES POSTÉRIEURES — MUSCLES
SIXIÈME CERVICALE	Nerfs des. . .	Long du cou, scalènes. Sous-scapulaire, grand rond. Grand pectoral.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Circonflexe . .	Deltoïde.		
	Musculo-cutané	Biceps, brachial antérieur.		
	Médian. . . .	Rond pronateur, grand palmaire, muscles de l'éminence thénar.		
	Radial. . . .	Triceps, long et court supinateurs.		
	Access. Nerf du. .	Sous-clavier.		
	Access. Sus-scapul.	Sus et sous-épineux.		
	Access. Circonflexe	Petit rond.		
SEPTIÈME CERVICALE	Nerfs des. . .	Long du cou ? scalène moyen. Grand dorsal, sous-scapulaire.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Nerfs thoraciq.	Grand et petit pectoral.		
	Musculo-cutané	Coraco-brachial.		
	Médian. . . .	Fléchisseur superficiel.		
	Radial. . . .	Triceps, anconé, radiaux, cubital postérieur, extenseurs des doigts.		
	Cubital. . . .	Cubitaux, fléchisseur profond, lombricaux III et IV.		
	Accessoire m. Nerf des .	Grand dentelé, grand rond.		
	Accessoire m. Médian. .	Fléchisseur profond, fléchisseur propre du pouce, carré pronateur, muscles de l'éminence thénar.		
HUITIÈME CERVICALE	Nerf des. . .	Long du cou, grand dorsal.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Nerfs thoraciq.	Grand et petit pectoral.		
	Médian. . . .	Fléchiss. des doigts. Lombricaux I et II.		
	Radial. . . .	Triceps et anconé.		
	Cubital. . . .	Cubital antérieur, fléchisseur profond. Muscles de l'éminence hypothénar. Adducteur du pouce, interosseux.		
PREMIÈRE DORSALE	Nerfs thoraciq.	Grand et petit pectoral.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Médian. . . .	Fléchiss. des doigts, carré pronateur.		

PAIRES RACHIDIENNES	BRANCHES ANTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES ANTÉRIEURES — MUSCLES	BRANCHES POSTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES POSTÉRIEURES — MUSCLES
PREMIÈRE DORSALE (*Suite*)	Cubital . . .	Cubital antérieur, lombricaux III et IV.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Premier nerf intercostal . .	Intercostaux, surcostaux. Dentelé postérieur et supérieur.		
DEUXIÈME DORSALE	Deuxième nerf intercostal . .	Intercostaux, surcostaux. Dentelé postérieur et supérieur. Access. : Triangulaire du sternum.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
TROISIÈME ET QUATRIÈME DORSALES	Troisième et quatrième nerfs intercostaux.	Intercostaux, surcostaux. Dentelé postérieur et supérieur. Triangulaire du sternum.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
CINQUIÈME ET SIXIÈME DORSALES	Cinquième et sixième nerfs intercostaux	Intercostaux, surcostaux. Triangulaire. Grand droit et grand oblique de l'abdomen.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
SEPTIÈME ET HUITIÈME DORSALES	Septième et huitième nerfs intercostaux.	Intercostaux, surcostaux. Grand droit, grand et petit oblique. Transverse de l'abdomen.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
NEUVIÈME, DIXIÈME ET ONZIÈME DORSALES	Neuvième, dixième et onzième nerfs intercostaux.	Intercostaux, surcostaux. Grand droit, grand et petit oblique, transverse. Petit dentelé postérieur et inférieur.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
DOUZIÈME DORSALE	Douzième nerf intercostal . .	Grand droit, grand et petit oblique. Transverse pyramidal. Access. : Carré des lombes.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
PREMIÈRE LOMBAIRE	Nerf du . . .	Carré des lombes.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Grand et petit abdomino-génital.	Grand droit, grand et petit oblique.		
	Génito-crural .	Transverse, pyramidal.		
	Access. Crural.	Psoas iliaque.		
DEUXIÈME LOMBAIRE	Grand et petit abdomino-génital.	Grand droit, grand et petit oblique. Transverse, pyramidal.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Génito-crural .	Crémaster.		
	Nerf du . . .	Psoas.		

PAIRES RACHIDIENNES	BRANCHES ANTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES ANTÉRIEURES — MUSCLES	BRANCHES POSTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES POSTÉRIEURES — MUSCLES
DEUXIÈME LOMBAIRE (*Suite*).	Crural. . . .	Pectiné, couturier.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Obturateur. .	Pectiné moyen et petit adducteur. Droit interne.		
	Access. Nerf du:	Carré des lombes.		
TROISIÈME LOMBAIRE	Crural. . . .	Psoas iliaque, couturier. Quadriceps, pectiné.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Obturateur. .	Obturateur externe, droit interne, les trois adducteurs.		
QUATRIÈME LOMBAIRE	Crural. . . .	Quadriceps.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Obturateur. .	Obturateur externe, droit interne, petit et grand adducteur.		
	Fessier supérieur.	Moyen et petit fessier. Tenseur du fascia lata.		
	Nerf du . . .	Carré crural.		
	Grand nerf sciatique. . . .	Demi-membraneux.		
	Sciatique poplité externe.	Muscles de la région antéro-externe de la jambe, pédieux.		
	Accessoirement: Crural. .	Psoas iliaque.		
	Accessoirement: Fessier inférieur .	Grand fessier.		
	Accessoirement: Nerf de l'	Obturateur interne.		
	Accessoirement: Grand nerf sciatique.	Muscles de la région postérieure de la cuisse.		
CINQUIÈME LOMBAIRE	Nerfs des. . .	Carré crural, jumeaux. Obturateur interne.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Fessier supérieur. . . .	Moyen et petit fessier. Tenseur du fascia lata.		
	Fessier inférieur. . . .	Grand fessier.		
	Grand nerf sciatique. . . .	Grand adducteur. Muscles postérieurs de la cuisse.		
	Sciatique poplité externe et poplité interne.	Muscles de la jambe (sauf le triceps sural), muscles internes de la plante du pied, pédieux.		
	Acces. Crural. .	Quadriceps.		
	Acces. Nerf du .	Pyramidal.		

PAIRES RACHIDIENNES	BRANCHES ANTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES ANTÉRIEURES — MUSCLES	BRANCHES POSTÉRIEURES — NERFS	BRANCHES POSTÉRIEURES — MUSCLES
PREMIÈRE SACRÉE	Nerf des . . .	Obturateur interne, jumeaux. Carré crural, pyramidal.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Fessier supérieur. . . .	Moyen et petit fessier. Tenseur du fascia lata.		
	Fessier inférieur. . . .	Grand fessier.		
	Grand nerf sciatique. . . .	Muscles postérieurs de la cuisse.		
	Sciatique poplité ext. et int.	Muscles de la jambe et du pied.		
	Access. : Grand nerf sciatique.	Grand adducteur.		
DEUXIÈME SACRÉE	Nerfs des. . .	Pyramidal, obturateur int.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Fessier inf^r. .	Grand fessier.		
	Grand nerf sciatique. . . .	Biceps, demi-tendineux.		
	Sciatique poplité interne.	Triceps sural. Fléchisseur propre du gros orteil. Muscles externes du pied.		
	Honteux interne.	Muscles du périnée.		
	Accessoirement — Fessier sup.	Moyen et petit fessier. Tenseur du fascia lata.		
	Accessoirement — Sciatique poplité externe . .	Muscles de la région antérieure de la jambe. Péroniers.		
	Accessoirement — Sciatique poplité interne . .	Jambier postérieur. Long fléchisseur commun des orteils.		
TROISIÈME SACRÉE	Grand nerf sciatique. . . .	Longue portion du biceps.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Honteux interne.	Muscles du périnée.		
	Accessoirement — Nerf du. .	Pyramidal. Releveur de l'anus. Ischio-coccygien.		
	Accessoirement — Sciatique poplité interne . .	Triceps sural. Muscles de la plante du pied.		
QUATRIÈME SACRÉE	Honteux interne.	Muscles du périnée.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.
	Nerf des . . .	Releveur de l'anus. Ischio-coccygien.		
CINQUIÈME SACRÉE NERF COCCYGIEN	. . . . .	Muscles coccygiens.	Branche postérieure	Muscles des gouttières vertébrales.

[G. GUILLAIN.]

Les rapports existant entre les émergences médullaires des nerfs rachidiens et les apophyses épineuses du rachis sont très importants à connaître spécialement au point de vue de la chirurgie médullaire.

Le tableau suivant est emprunté à Reid (*Journal of Anatomy and Physiology*, 1889, p. 351). Nous le transcrivons d'après l'*Anatomie* de Poirier (tome III, fascicule 3, p. 936).

Tableau des rapports qui existent entre les émergences médullaires des nerfs rachidiens et les apophyses épineuses des vertèbres.

(D'après Reid, *Journal of Anatomy and Physiology*, 1889, p. 351.)

Pour chaque nerf rachidien la lettre *h* indique le niveau le plus élevé de l'émergence des fibres les plus supérieures et la lettre *b* le niveau le plus inférieur de l'émergence des fibres les plus inférieures qui ont été relevés dans les six observations de Reid. C désigne les vertèbres cervicales, D les dorsales et L les lombaires.

Première paire cervicale. . .	Au niveau du trou occipital et d'égale hauteur avec la paroi de ce trou (Nühn).
Deuxième paire cervicale. . .	*h*. Un peu au-dessus de l'arc postérieur de l'atlas C_1. *b*. Entre l'arc postérieur de l'atlas C_1 et l'apophyse épineuse de l'axis C_2.
Troisième paire cervicale. . .	*h*. Un peu au-dessous de l'arc postérieur de l'atlas C_1. *b*. A l'union des 2/3 supérieurs et du 1/3 inférieur de l'apophyse épineuse de l'axis C_2.
Quatrième paire cervicale . .	*h*. Juste au-dessous du bord supérieur de l'apophyse épineuse de l'axis C_2. *b*. Au milieu de l'apophyse épineuse de C_3.
Cinquième paire cervicale. . .	*h*. Juste au-dessous du bord inférieur de l'apophyse épineuse de l'axis C_2. *b*. Juste au-dessous du bord inférieur de l'apophyse épineuse de C_4.
Sixième paire cervicale . . .	*h*. Au bord inférieur de l'apophyse épineuse de C_5. *b*. Au bord inférieur de l'apophyse épineuse de C_5.
Septième paire cervicale . . .	*h*. Au-dessous du bord supérieur de l'apophyse épineuse de C_4. *b*. Au-dessus du bord inférieur de l'apophyse épineuse de C_6.
Huitième paire cervicale . . .	*h*. Au bord supérieur de l'apophyse épineuse de C_6. *b*. Au bord supérieur de l'apophyse épineuse de C_7.

Première paire dorsale	*h*. Au milieu de l'espace compris entre l'apophyse épineuse de C_5 et de C_6. *b*. A l'union des 2/3 supérieurs et du 1/3 inférieur de l'espace compris entre l'apophyse épineuse de C_7 et de D_1.
Deuxième paire dorsale	*h*. Au niveau du bord inférieur de l'apophyse épineuse de C_6. *b*. Juste au-dessus du milieu inférieur de l'apophyse épineuse de D_1.
Troisième paire dorsale	*h*. Juste au-dessus du milieu de l'apophyse épineuse de C_7. *b*. Au niveau du bord inférieur de l'apophyse épineuse de D_2.
Quatrième paire dorsale	*h*. Juste au-dessous du bord supérieur de l'apophyse épineuse de D_1. *b*. A l'union du 1/3 supérieur et des 2/3 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_3.
Cinquième paire dorsale	*h*. Au bord supérieur de l'apophyse épineuse de D_2. *b*. A l'union du 1/4 supérieur et des 3/4 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_4.
Sixième paire dorsale	*h*. Au bord inférieur de l'apophyse épineuse de D_2. *b*. Juste au-dessous du bord supérieur de l'apophyse épineuse de D_5.
Septième paire dorsale	*h*. A l'union du 1/3 supérieur et des 2/3 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_4. *b*. Juste au-dessus du bord inférieur de l'apophyse épineuse de D_5.
Huitième paire dorsale	*h*. A l'union des 2/3 supérieurs et du 1/3 inférieur de l'espace compris entre les apophyses épineuses de D_4 et de D_5. *b*. A l'union du 1/4 supérieur et des 3/4 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_6.
Neuvième paire dorsale	*h*. Au milieu de l'espace compris entre les apophyses épineuses de D_5 et de D_6. *b*. Au niveau du bord supérieur de l'apophyse épineuse de D_7.
Dixième paire dorsale	*h*. Au milieu de l'espace compris entre les apophyses épineuses de D_5 et de D_6. *b*. Au milieu de l'apophyse épineuse de D_8.
Onzième paire dorsale	*h*. A l'union du 1/4 supérieur et des 3/4 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_7. *b*. Juste au-dessus de l'apophyse épineuse de D_9.
Douzième paire dorsale	*h*. A l'union du 1/4 supérieur et des 3/4 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_8. *b*. Juste au-dessous de l'apophyse épineuse de D_9.

Première paire lombaire . . .	*h*. Au milieu de l'espace compris entre les apophyses épineuses de D_8 et de D_9. *b*. Au niveau du bord inférieur de l'apophyse épineuse de D_{10}.
Deuxième paire lombaire . . .	*h*. Au milieu de l'apophyse épineuse de D_9. *b*. A l'union du 1/3 supérieur et des 2/3 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_{11}.
Troisième paire lombaire . . .	*h*. Au milieu de l'apophyse épineuse de D_{10}. *b*. Juste au-dessous de l'apophyse épineuse de D_{11}.
Quatrième paire lombaire. . .	*h*. Juste au-dessous de l'apophyse épineuse de D_{10}. *b*. A l'union du 1/4 supérieur avec les 3/4 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_{12}.
Cinquième paire lombaire. . .	*h*. A l'union du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs de l'apophyse épineuse de D_{11}. *b*. Au milieu de l'apophyse épineuse de D_{12}.
Les cinq paires sacrées . . .	*h*. Juste au-dessous du bord inférieur de l'apophyse épineuse de D_{11}. *b*. Au niveau du bord inférieur de l'apophyse épineuse de L_1.
Nerf coccygien.	*h*. Au niveau du bord inférieur de l'apophyse épineuse de L_1. *b*. Juste au-dessous de l'apophyse épineuse de L_2.

Gowers a indiqué des points de repère plus simples. Cet auteur est parti de ce fait anatomique que les extrémités des apophyses épineuses correspondent à l'extrémité inférieure de leur propre corps pour les vertèbres cervicales et les deux premières dorsales, à l'extrémité supérieure du corps de la vertèbre immédiatement inférieure pour le reste de la région dorsale, au milieu de leur propre corps pour la région lombaire, puis il adopte les formules suivantes : les apophyses épineuses de la région cervicale sont opposées aux racines inférieures des nerfs de numéro inférieur, la proéminente est au niveau de la première dorsale; de la deuxième à la dixième vertèbre dorsale, les apophyses épineuses répondent aux fibres radiculaires du nerf qui émerge deux vertèbres plus bas; l'apophyse épineuse de la onzième dorsale se trouve en regard des premier et deuxième nerfs lombaires; l'apophyse épineuse de la douzième dorsale est à la même hauteur que les troisième, quatrième et cinquième nerfs lombaires; la première vertèbre lombaire correspond aux premier, deuxième et troisième nerfs sacrés; la partie supérieure de la deuxième vertèbre lombaire est en relation avec la fin de la moelle, c'est-à-dire avec les quatrième et cinquième nerfs sacrés et le nerf coccygien.

Chipault a donné quelques formules pratiques. Pour avoir le numéro des racines qui naissent au niveau d'une apophyse épineuse, il faut ajouter au numéro de la vertèbre correspondante : un dans la région cervicale, deux dans la région dorsale supérieure, trois dans la région dor-

sale inférieure (de la sixième à la onzième vertèbre). La partie inférieure de la onzième dorsale et l'espace inter-épineux sous-jacent répondent aux trois dernières paires lombaires; l'apophyse épineuse de la douzième dorsale et l'espace sous-jacent répondent aux paires sacrées. Chez l'enfant, les rapports diffèrent un peu, il faut ajouter trois de la première à la quatrième dorsale, quatre de la sixième à la neuvième dorsale.

Il est quelquefois assez difficile chez les individus obèses de compter les apophyses épineuses. Il faut faire cette numération le malade ayant les pieds joints et fléchissant le tronc autant qu'il le peut. Je rappellerai que l'apophyse épineuse proéminente est la septième cervicale, que la ligne horizontale passant par le sommet des crêtes iliaques correspond à l'apophyse transverse de la quatrième lombaire. A la région dorsale, il n'existe pas de points de repère pour les apophyses épineuses, il est nécessaire de les compter en partant soit de la septième cervicale soit de la quatrième lombaire. Cette recherche des apophyses épineuses, qui paraît au premier abord d'une grande simplicité, est souvent fort délicate.

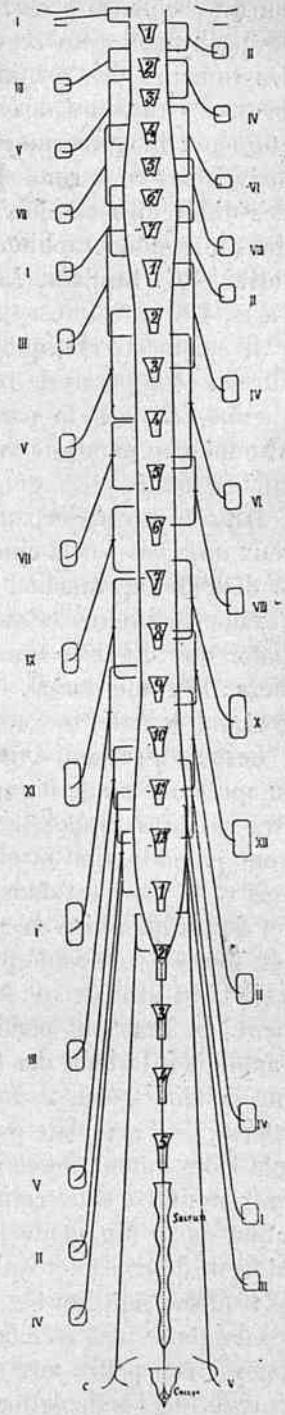


Fig. 9.

Fig. 9. — Rapports des émergences des nerfs rachidiens avec les apophyses épineuses. Figure schématique construite d'après les données des auteurs et en particulier de Reid. Les chiffres arabes indiquent les numéros des apophyses épineuses, les chiffres romains les numéros des nerfs rachidiens; *c*, le nerf coccygien (d'après Soulié).

LES PARALYSIES RADICULAIRES

I. — PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

Les principales causes des paralysies radiculaires du plexus brachial sont : la section accidentelle ou chirurgicale des racines du plexus, le traumatisme obstétrical, les traumatismes simples de l'épaule, les traumatismes de l'épaule causant ou une luxation de l'épaule ou une fracture de la clavicule, les névrites infectieuses ou toxiques, les lésions des méninges

ou du rachis (la pachyméningite tuberculeuse, la syphilis des méninges, la pachyméningite cervicale hypertrophique, le cancer des méninges, les tumeurs des méninges, le cancer du rachis, la syphilis des vertèbres, les tumeurs des vertèbres), enfin les lésions extra-rachidiennes (tumeurs du creux sus-claviculaire, adénites, lipomes profonds, exostoses, anévrismes de la sous-clavière et de la carotide primitive). Le mécanisme des différentes variétés des paralysies radiculaires est longuement étudié dans une monographie que j'ai publiée sur ce sujet avec Pierre Duval (P. Duval et G. Guillain. *Les paralysies radiculaires du plexus brachial.* Paris, 1901).

Il existe en clinique trois variétés principales de paralysies radiculaires : 1° la paralysie radiculaire supérieure (paralysie dite du type Duchenne-Erb); 2° la paralysie radiculaire inférieure, paralysie du type Klumpke ou paralysie avec syndrome sympathique; 3° la paralysie radiculaire totale.

Dans la *paralysie radiculaire supérieure*, les muscles paralysés sont ceux innervés par la cinquième et la sixième racine cervicale : le biceps, le deltoïde, le brachial antérieur, le long supinateur. Presque toujours l'examen clinique et surtout l'examen électrique permettent de constater que d'autres muscles sont également atteints, et, parmi ces derniers : le grand dorsal, le grand rond, le sous-épineux, le grand pectoral, le grand dentelé, le court supinateur.

Le malade, atteint d'une telle paralysie, — c'est d'ailleurs le plus souvent ou après une chute ou après un traumatisme, — se présente au médecin avec un bras immobile et abaissé. Le membre supérieur est contre le tronc en adduction et en rotation interne, l'avant-bras est étendu sur le bras et la main est dans l'attitude de la pronation avec flexion des doigts. Cet aspect qu'a bien décrit Duchenne est presque constant. Dans certains cas, toutefois, l'épaule peut être soulevée par le muscle trapèze non paralysé. C'est un fait sur lequel a insisté Huet et qui s'explique facilement. Le bras qui pend le long du corps tend par son propre poids à s'appliquer le long du tronc; de cette attitude résulte nécessairement une certaine gêne. Pour obvier à cette gêne le trapèze élève l'angle externe de l'omoplate par un mouvement inconscient; le scapulum bascule alors autour de son angle interne et le membre est écarté des côtés du tronc. C'est cette contracture du muscle trapèze qui amène donc l'élévation de la région de l'épaule. Si l'on poursuit l'examen du malade, il est facile de constater que tous les muscles du bras ne sont pas paralysés, les troubles sont limités à certains groupes musculaires. Les mouvements des doigts se font avec facilité, le malade les étend et les fléchit, il peut opposer son pouce aux autres doigts. De même sont possibles les mouvements de l'articulation radiocarpienne, la flexion et l'extension de la main.

Le biceps, muscle supinateur fléchisseur, étant paralysé, le malade ne peut fléchir l'avant-bras sur le bras. La paralysie du brachial antérieur,

le fléchisseur indépendant de Duchenne, du long supinateur, le fléchisseur semi-pronateur, viennent contribuer aussi à la difficulté, à l'impossibilité de la flexion du segment antibrachial du membre.

Le court supinateur peut aussi être atteint. La supination de l'avant-bras est produite, dans les mouvements physiologiques habituels, par la contraction du biceps et du court supinateur agissant simultanément. Le muscle biceps agit surtout quand l'avant-bras est étendu sur le bras, le muscle court supinateur agit principalement quand l'avant-bras est demi-fléchi. Chez un malade atteint de paralysie du biceps et du court supinateur, le mouvement de supination sera presque nul dans toutes les positions de l'avant-bras et, si on fléchit préalablement ce segment antibrachial du membre, on peut constater facilement, par l'impossibilité de la supination, la paralysie du court supinateur.

La paralysie du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, les vrais fléchisseurs du coude, n'entraîne pas toujours l'abolition totale de la flexion de l'avant-bras, car des suppléances sont possibles par d'autres muscles de l'avant-bras.

La paralysie totale du deltoïde a pour conséquence une immobilité de la région scapulaire. L'abduction de l'épaule, ce mouvement si utile dans les divers actes de la vie, est abolie. Aussi impossibilité pour le malade de porter la main à la bouche, de l'amener vers la région dorsale, impossibilité pour lui de s'habiller seul. On comprend facilement que si à la paralysie du muscle deltoïde s'ajoutent des troubles parétiques dans les muscles grand dentelé, sous-épineux, grand dorsal, grand rond, tout mouvement sera presque impossible dans la région scapulaire, aucune suppléance ne pouvant se faire au muscle deltoïde.

La paralysie associée du deltoïde et du sous-épineux se traduit, d'après Duchenne, par une difficulté particulière de l'écriture. Cette difficulté tient à l'impossibilité où se trouve le sujet d'imprimer à son avant-bras fléchi sur la table les mouvements de dedans en dehors par lesquels la plume se déplace sur le papier dans le sens transversal. Dans cette éventualité l'écriture n'est possible que si le sujet à l'aide de sa main gauche déplace sa main droite au fur et à mesure que celle-ci trace de nouveaux caractères.

Si, dans la paralysie radiculaire supérieure, les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras sont abolis, il est facile, au contraire, de constater, après avoir fléchi le segment antibrachial, que l'extension est possible. Le triceps ne présente aucun trouble. Prie-t-on le malade dont le bras est étendu de s'opposer à un mouvement de flexion que l'on provoque, il résiste. Cette résistance toutefois est moindre que du côté sain, car c'est une loi de la physiologie musculaire qu'un muscle ne possède toute sa puissance d'action qu'autant que ses antagonistes ne sont pas paralysés.

L'anesthésie, qui existe dans la paralysie radiculaire supérieure, se constate dans la sphère de distribution cutanée du nerf circonflexe, du

nerf radial, du nerf musculo-cutané. « Dans le type supérieur des paralysies radiculaires, dit Dejerine, on observe une anesthésie sur le côté externe du bras et de l'avant-bras empiétant en avant et en arrière sur les faces antérieures et postérieures correspondantes (cinquième et sixième cervicales) et, dans certains cas, on peut observer une bande hypo-esthésique médiane, région qui est innervée par la sixième et la septième cervicale. »

La *paralysie radiculaire inférieure*, *paralysie du type Klumpke*, *paralysie avec syndrome sympathique*, est créée par les lésions intéressant la septième, la huitième racine cervicale et la première racine dorsale. En cas de traumatisme il arrive parfois que la paralysie radiculaire inférieure soit consécutive à une paralysie radiculaire totale, mais c'est d'ailleurs une éventualité rare, car il est de beaucoup plus fréquent de voir une paralysie radiculaire totale ne laisser comme reliquat qu'une paralysie radiculaire supérieure. Les lésions des racines inférieures du plexus brachial amènent une paralysie dans le territoire du nerf médian et du nerf cubital. C'est à la main que se constate le maximum des troubles. Les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux sont paralysés. Paralysés aussi les fléchisseurs de la main.

La paralysie des lombricaux et des interosseux a pour conséquence la perte des mouvements d'extension des deux dernières phalanges. Le malade ne peut fléchir les premières phalanges sur le métacarpe. Quand on le prie d'étendre les doigts, seules les premières phalanges se mettent en extension. Les mouvements de latéralité des doigts sont presque abolis, mais quand les extenseurs communs et propres des doigts se contractent, quelques mouvements de latéralité sont esquissés, grâce à l'extenseur commun qui écarte du médius les trois autres doigts et à l'extenseur propre du petit doigt qui l'écarte du médius. Quant à l'index, son extenseur le rapproche du médius.

La paralysie des muscles de l'éminence thénar a nécessairement pour conséquence la perte des mouvements de flexion, d'abduction, d'opposition du pouce. La paralysie des muscles de l'éminence hypothénar amène la perte des mouvements du petit doigt, il ne peut plus être rapproché de l'axe de la main ni en être écarté, il ne peut plus être fléchi. Sans insister sur la paralysie de chaque muscle, on comprend que la main devient impropre à tout usage; le malade est incapable d'agir sur le dynamomètre. Les muscles du bras ont conservé leur contractilité normale et tous les mouvements de la ceinture scapulaire s'exécutent avec facilité.

Si la paralysie radiculaire inférieure est d'un pronostic grave, si elle ne s'améliore pas, alors la main prend le type qu'on observe dans les paralysies du nerf cubital, le type de la griffe cubitale. L'éminence hypothénar est aplatie, flasque, sans aucune tonicité. L'atrophie des muscles interosseux amène une saillie très nette des métacarpiens et exagère les méplats interosseux. La première phalange des doigts est hyperétendue, les deuxième et troisième phalanges, au contraire, sont fléchies. Dans la

griffe cubitale typique, c'est principalement au niveau de l'annulaire et de l'auriculaire que cette attitude se voit; dans la paralysie radiculaire inférieure, l'impotence des muscles innervés par le nerf médian explique que la griffe soit moins pure que celle constatée dans les lésions périphériques du nerf cubital. D'ailleurs, dans les paralysies radiculaires, il est très fréquent de voir certains muscles présenter des degrés de paralysie différents, certains muscles recouvrer leur contractilité plus ou moins normale, aussi les attitudes observées tant au niveau de la main que du poignet ne peuvent-elles être schématisées d'une façon très précise. Les troubles de la sensibilité dans la paralysie radiculaire inférieure se montrent à la moitié interne de la main, de l'avant-bras, à la face interne du bras jusqu'à deux ou trois centimètres au-dessus du coude.

Ce qui caractérise surtout la paralysie radiculaire inférieure et en rend le diagnostic facile, c'est l'existence de troubles oculo-pupillaires sur lesquels a insisté Mme Dejerine-Klumpke. Le malade présente du myosis, du rétrécissement de la fente palpébrale, de l'enophtalmie parfois. La pupille en myosis réagit encore à la lumière. Dans certains cas, on peut constater l'aplatissement de la joue, la diminution de l'ouverture d'une narine, la diminution de la sécrétion des larmes, de la sécrétion de la sueur du côté correspondant à la paralysie. Tous ces phénomènes sont sous la dépendance d'une lésion du sympathique cervical, le myosis est la conséquence de la paralysie des fibres radiées de l'iris, le rétrécissement de la fente palpébrale et l'enophtalmie la conséquence de la paralysie du muscle de Müller.

Lorsque la *paralysie radiculaire est totale*, la monoplégie brachiale est absolue, tous les muscles du bras sont atteints. Le membre supérieur lésé pend inerte, flasque, le long du corps, en pronation forcée souvent, la paume de la main regardant en arrière et en dehors. Tous les mouvements des doigts, de l'articulation du poignet, de l'articulation du coude, de l'articulation de l'épaule, sont abolis. Dans certains cas, le malade peut encore élever légèrement le moignon de l'épaule par le faisceau supérieur du muscle trapèze innervé par le nerf spinal. Les troubles de la sensibilité dans la paralysie radiculaire totale sont étendus à presque tout le membre supérieur. L'anesthésie existe à la main, à l'avant-bras. Dans la plupart des cas, elle s'étend jusqu'à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude, limitée là par une ligne plus ou moins irrégulière (Dejerine). L'anesthésie peut remonter plus haut sur la région externe et postérieure du bras, mais, à la région interne, la sensibilité est conservée là où l'innervation se fait par les rameaux perforants du deuxième et du troisième nerf intercostal. Le syndrome sympathique existe comme dans la paralysie radiculaire inférieure. J'ai remarqué, dans plusieurs cas de paralysie radiculaire, une diminution très nette de la pression artérielle du côté de la paralysie. La paralysie radiculaire totale n'est pas la variété le plus souvent observée en clinique. Elle est le plus fréquemment consécutive à des traumatismes violents. La paralysie n'est d'ail-

leurs, dans la majorité des cas, totale que durant un laps de temps très court, et il subsiste, soit une paralysie radiculaire supérieure, soit une paralysie radiculaire inférieure, soit un type complexe.

A côté des trois types principaux de paralysies radiculaires que je viens d'étudier, on peut décrire quelques autres variétés. Dans les *paralysies du type complexe*, sont atteintes des racines appartenant et au segment supérieur et au segment inférieur du plexus. Ces paralysies sont très fréquentes en clinique, elles ne se prêtent pas à une description didactique, car on peut supposer réalisées les modalités les plus différentes. Les *paralysies uniradiculaires* sont très rares. Les *paralysies radiculaires sensitives pures*, sans troubles moteurs concomitants, sont exceptionnelles.

Le diagnostic du siège des paralysies radiculaires se fera par l'étude des signes oculo-pupillaires indiquant que la lésion existe au niveau ou immédiatement en dehors des trous de conjugaison et intéresse le rameau communiquant du premier nerf dorsal, par l'étude de la paralysie des branches collatérales du plexus, en faisant sur ce point toutes les restrictions que comportent les variations si nombreuses du mode d'émergence de ces branches, il se fera aussi par la notion étiologique, par la symptomatologie concomitante, par la marche de la maladie et surtout son mode de début. Avec ces éléments il sera presque toujours facile de déterminer le siège de la lésion radiculaire. Quant à préciser s'il s'agit d'une paralysie radiculaire intrarachidienne ou d'une paralysie du plexus proprement dit, il faut avouer que, sans la notion étiologique, ce diagnostic est presque impossible. Seules les paralysies des branches terminales du plexus seront différenciées avec facilité des paralysies du type radiculaire.

Quelques formes cliniques parmi les paralysies radiculaires du plexus brachial méritent d'être signalées : les *paralysies radiculaires traumatiques*, les *paralysies radiculaires obstétricales*, les *paralysies radiculaires dans les pachyméningites et les compressions intrarachidiennes*, les *paralysies radiculaires dans la syphilis*.

Paralysies radiculaires traumatiques. — Qu'elle survienne à la suite d'une chute d'un lieu élevé, d'une luxation de l'épaule, du port de lourds fardeaux ou pour toute autre cause, la paralysie radiculaire traumatique a toujours un début brusque et très souvent douloureux. Dans le cas de luxation de l'épaule, ou de fracture de la clavicule, si le membre a été de suite mis dans un appareil, c'est seulement lors de la levée de cet appareil que l'on constatera la paralysie radiculaire. Les phénomènes douloureux sont sous la dépendance de l'élongation produite sur les racines qui, parfois insuffisante pour les rompre, ne les a pas moins distendues et irritées. Les douleurs sont d'ailleurs variables chez les divers malades; il est des individus qui souffrent peu, il en est d'autres qui souffrent beaucoup. Les douleurs spontanées irradient depuis la région cervicale, depuis le creux sus-claviculaire jusqu'au niveau de la région

deltoïdienne, jusque vers le coude, vers la main. Les irradiations se montrent parfois dans la zone radiculaire externe, parfois dans la zone radiculaire interne, parfois aussi tout le membre est douloureux. Les douleurs peuvent être provoquées par la pression des racines sur les transverses, par la pression dans le creux sus-claviculaire au niveau du point de Erb, par la pression des troncs nerveux, par la pression des masses musculaires. Ces phénomènes le plus souvent régressent vite et quand les malades ne viennent consulter que quelques jours après leur accident, ils ont généralement disparu.

Les troubles moteurs observés dans les paralysies radiculaires traumatiques sont très variables. On a rencontré dans ces cas toutes les variétés possibles de paralysies radiculaires : la paralysie totale, la paralysie radiculaire supérieure, la paralysie radiculaire inférieure, des types complexes. Souvent la paralysie, les premiers jours, est totale ou semble telle, et il ne subsistera rapidement qu'une paralysie limitée à certains groupes musculaires. Souvent aussi, quand on peut examiner le malade les premiers jours, on peut constater que malgré l'apparence de paralysie totale, le groupe radiculaire inférieur est moins atteint, et quelques mouvements des muscles innervés par les racines basses sont déjà esquissés, qui bientôt deviendront faciles. L'expérimentation cadavérique montrant que les lésions maxima en cas de traumatisme se font au niveau des racines hautes, on s'explique ainsi que les troubles des racines basses soient presque toujours en clinique moins prononcés, passagers et réparables.

Dans les paralysies radiculaires traumatiques on peut voir des muscles innervés par le plexus cervical être aussi paralysés. Le professeur Raymond, dans une de ses leçons, en cite plusieurs exemples.

Les troubles de la sensibilité dans les paralysies radiculaires traumatiques ne sont pas toujours identiques. J'ai déjà parlé des douleurs spontanées ou provoquées consécutives à l'accident et qui ordinairement régressent vite. Plus tard il est des malades qui accusent encore des fourmillements dans les mains, dans les bras, mais il faut alors faire la part de certains troubles subjectifs consécutifs à des lésions trophiques, ankyloses, rétractions tendineuses qui peuvent survenir dans les paralysies graves et non traitées. Les troubles de la sensibilité cutanée ont été diversement interprétés par les auteurs. Dans beaucoup d'observations, les troubles de la sensibilité sont passés sous silence. Les classiques disent que, dans les paralysies radiculaires supérieures, les troubles de la sensibilité font défaut et qu'au contraire ils sont plus habituels dans les paralysies radiculaires inférieures. Raymond pense qu'au début l'anesthésie ne fait jamais défaut si on se donne la peine de la chercher, mais que tôt ou tard elle diminue d'étendue et disparaît même complètement. Telle est aussi l'opinion de Rendu. Si dans un cas de traumatisme léger on examine le malade peu de temps après l'accident, on trouve toujours une bande d'hypoesthésie ou d'anesthésie à type radiculaire correspondant à

la topographie de la paralysie motrice. Or cette bande d'hypoesthésie est souvent fugace, et si on n'examine le malade que plus tardivement, elle a en partie disparu. On trouve alors des troubles de sensibilité qu'on s'explique mal si on ignore la topographie radiculaire sensitive, qu'on s'explique au contraire très bien si on la connaît; les espaces hypoesthésiés, en effet, souvent séparés par des espaces à sensibilité normale, peuvent être reliés entre eux par la pensée, et on arrive facilement à reconstituer la bande radiculaire. En prenant des schémas de la sensibilité à plusieurs jours d'intervalle chez des malades atteints de paralysies radiculaires traumatiques, j'ai vu souvent la régression progressive des troubles sensitifs, la bande radiculaire diminuer, s'interrompre, disparaître. Dans les cas de paralysies graves, les troubles de la sensibilité peuvent persister. C'est toujours sous le type radiculaire que se montrent les troubles sensitifs. J'ai indiqué plus haut quelle était leur topographie dans les diverses variétés de paralysies radiculaires, mais de même que les types schématiques de paralysie motrice ne se rencontrent pas toujours en clinique, de même les types schématiques de paralysie sensitive ne se trouveront pas toujours, et on comprend que, suivant que l'attrition radiculaire aura été inégale pour les diverses paires du plexus, les troubles sensitifs pourront régresser plus ou moins rapidement sur tels ou tels territoires. Tous les modes de sensibilité peuvent être atteints. Sensibilités tactile, thermique, douloureuse, électrique peuvent être abolies ou seulement diminuées. Dans un cas de Charcot, concernant une paralysie radiculaire de la première paire dorsale, l'anesthésie présentait la dissociation syringomyélique. La sensibilité osseuse, le sens musculaire, le sens des attitudes peuvent être altérés.

En somme, on peut dire que dans les paralysies radiculaires traumatiques, les troubles de la sensibilité correspondent aux troubles moteurs par leur topographie radiculaire. Les troubles de la sensibilité dans les paralysies graves persistent; dans les paralysies moins graves, fréquemment ils diminuent et régressent vite, et si l'on n'examine le malade que longtemps après son accident, il peut ne subsister qu'une paralysie du type Duchenne-Erb, par exemple, sans troubles sensitifs aucuns. Les troubles sensitifs sont moins profonds que les troubles moteurs, ils sont moins durables. Ces faits que la clinique montre, nos expériences les expliquent. En effet, dans l'abaissement ou l'hyperélévation de l'épaule, mouvements qui produisent les paralysies radiculaires, le ganglion rachidien tend à faire hernie hors de la gaine durale, témoignage certain de distension radiculaire postérieure. Le tronc d'union des racines peut s'aplatir sur les transverses, fait qui explique et la douleur et les troubles de la sensibilité. Prolonge-t-on la traction, les racines antérieures se rompent avant les postérieures; elles se rompent seules souvent. Aussi comprend-on que dans un traumatisme de l'épaule, il puisse y avoir une lésion des racines antérieures qui amène la rupture de leurs cylindres-axes ou du moins leur attrition, d'où une paralysie motrice, et que dans

les racines postérieures il y ait seulement une inhibition passagère par le traumatisme, inhibition par commotion radiculaire durant peu de temps, puisque les troubles sensitifs ne persistent pas. Donc, on peut conclure que, dans les paralysies radiculaires traumatiques, la persistance des troubles de la sensibilité dépend du traumatisme lui-même qui, léger ou violent, amène des lésions réparables ou non réparables des racines postérieures.

Dans les paralysies radiculaires traumatiques totales ou à type inférieur, les troubles oculo-pupillaires existent souvent, mais si, comme nous l'avons montré, la lésion de la première dorsale se fait sur la première côte, ces troubles feront défaut.

Les réactions électriques sont variables suivant l'intensité du traumatisme, mais la réaction de dégénérescence existe d'une façon presque constante.

Le pronostic de ces paralysies dépend du degré des lésions radiculaires causées par le traumatisme. Très graves et définitives parfois, dans d'autres cas elles régressent vite, et la guérison complète avec intégrité de la fonction du membre est possible.

Paralysies radiculaires obstétricales. — Les paralysies radiculaires obstétricales sont le plus souvent des paralysies radiculaires supérieures; on a toutefois signalé des paralysies totales et des paralysies radiculaires inférieures. Les signes oculo-pupillaires manquent fréquemment; De Peters dit même : « Le symptôme oculo-pupillaire de Dejerine-Klumpke n'a pas été observé dans les paralysies obstétricales ». Cette opinion est exagérée. Broca a cité un cas de paralysie radiculaire obstétricale avec troubles oculo-pupillaires; j'en ai observé personnellement plusieurs à la Salpêtrière. L'absence fréquente du syndrome sympathique s'explique bien, puisque la lésion de la première racine dorsale dans les paralysies traumatiques se fait, ainsi que je l'ai montré avec Pierre Duval, sur le col de la première côte, alors que les filets sympathiques ont quitté la racine.

Chez les enfants très jeunes l'examen clinique est difficile. C'est surtout en excitant la peau et en examinant alors les mouvements instinctifs de retrait du membre que peut faire l'enfant, que l'on pourra déterminer les muscles paralysés. La paralysie est-elle totale, alors le bras pend inerte et il est possible de lui communiquer des mouvements comme à un véritable balancier. L'examen électrique est absolument indispensable chez l'enfant pour voir la topographie de la paralysie motrice.

Il existe fréquemment chez les enfants, en même temps que la paralysie radiculaire, d'autres lésions traumatiques (fracture de l'humérus, fracture de la clavicule, fracture de l'omoplate).

Si l'on peut constater des paralysies radiculaires obstétricales à pronostic bénin, guérissant en quelques semaines, la plupart au contraire sont très graves et cela parce que le traumatisme aura été le plus souvent très violent sur des nerfs ou des racines dont la résistance est très faible;

les paralysies sont souvent causées par l'arrachement radiculaire, aussi les troubles trophiques sont fréquents, les atrophies musculaires rapides. Duchenne, Guillemot, Comby, Broca ont attiré l'attention sur ce pronostic sérieux des paralysies obstétricales.

Le squelette osseux peut ne pas se développer, et il en résulte un aspect du membre paralysé assez semblable à celui que l'on constate dans certains cas de paralysie infantile. Raymond et Huet ont insisté sur cet arrêt de développement du squelette consécutif aux paralysies radiculaires survenant pendant la période de croissance.

Les accoucheurs admettent le plus souvent que les paralysies, observées après un accouchement spontané, ont un pronostic bénin. Comby dit qu'au point de vue du pronostic on doit distinguer les paralysies qui surviennent dans les présentations de la tête et celles qui succèdent à des accouchements par le siège. Dans la présentation de la tête, le pronostic est généralement bénin et la paralysie est curable. Dans la présentation du siège, les tractions nécessaires pour dégager la tête sont souvent excessives et le pronostic est beaucoup plus grave. Cela revient à la loi que nous avons posée au sujet des paralysies radiculaires traumatiques : le pronostic dépend de l'intensité du traumatisme.

Paralysies radiculaires dans les pachyméningites, dans les compressions intrarachidiennes. — Les paralysies radiculaires que l'on constate dans les pachyméningites, dans les compressions intra-rachidiennes, surviennent le plus souvent au cours d'une maladie antérieurement reconnue (tuberculose vertébrale, cancer, syringomyélie). La paralysie radiculaire, dans ces cas, a un début lent, les phénomènes douloureux précèdent souvent les symptômes paralytiques; les douleurs, les pseudo-névralgies sont beaucoup plus violentes et plus persistantes que celles constatées dans les paralysies radiculaires traumatiques. Contrairement aussi à ce qu'on voit dans les paralysies radiculaires traumatiques, les symptômes sensitifs peuvent être beaucoup plus accusés que les symptômes moteurs, car il est possible que les lésions portent principalement sur les racines postérieures. Enfin, aux symptômes d'origine radiculaire, s'ajoutent souvent des symptômes de compression de la moelle ou de myélite.

Paralysies radiculaires dans la syphilis. — Les paralysies du type radiculaire que l'on peut observer dans la syphilis à la suite de gommes, d'infiltration méningée, se rapprochent par leur symptomatologie des paralysies radiculaires par pachyméningite. Il est rare d'ailleurs que l'on ne constate pas d'autres symptômes de syphilis médullaire ou cérébrale. De Peters a fait une étude des paralysies que l'on observe dans certains cas de syphilis héréditaire avec altération radiculaire. Certaines de ces paralysies ont la symptomatologie des paralysies radiculaires supérieures obstétricales, d'autres celle des paralysies radiculaires inférieures. Dans les cas de paralysie atteignant le segment radiculaire inférieur, De Peters insiste sur une attitude spéciale des mains, qui serait fré-

quente lors de la syphilis, il l'aurait rencontrée neuf fois sur onze cas. L'avant-bras est en forte pronation, de sorte que le dos de la main regarde en dedans et la paume de la main est tournée en dehors ; le poignet est fléchi et en abduction vers le cubitus ; l'attitude des mains, surtout quand les deux extrémités sont atteintes, rappelle l'attitude et la forme des nageoires d'un phoque (Flossenstellung). Dans le cas de paralysie radiculaire inférieure, le syndrome oculaire sympathique se joint aux symptômes précédents. Les lésions qui produisent ces paralysies syphilitiques peuvent s'étendre en haut et donner une paralysie des muscles de la nuque, ou en bas dans la région lombaire et produire des paralysies des extrémités inférieures. Il peut exister des plaques d'hyperesthésie et des contractures isolées, mais il s'agit toujours de paralysies flasques ; les contractures, quand elles existent, restent localisées sans jamais envahir tout un membre, comme cela se voit dans les paralysies d'origine cérébrale. La nature syphilitique de ces paralysies est prouvée par ce fait qu'il existe souvent chez les enfants d'autres stigmates de l'hérédosyphilis et aussi par l'amélioration rapide que donne le traitement spécifique. De Peters pense que ces paralysies sont dues à un processus inflammatoire, sous forme de foyers qui occupent la surface de la moelle épinière et intéressent un plus ou moins grand nombre de racines nerveuses avec participation des méninges adjacentes.

II. — PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS LOMBAIRE ET DU PLEXUS SACRÉ

Les paralysies radiculaires du plexus lombaire et du plexus sacré seront étudiées dans le chapitre consacré aux troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. C'est, en effet, spécialement par la topographie radiculaire des troubles de la sensibilité que le diagnostic de ces paralysies peut se faire en clinique. On trouvera dans le tableau que j'ai reproduit plus haut quels sont les muscles innervés par chacune des racines lombaires et sacrées.

MONOPLÉGIE BRACHIALE

Avant d'entreprendre la séméiologie des paralysies des nerfs périphériques crâniens et rachidiens, je consacrerai un court paragraphe aux monoplégies brachiales. La séméiologie des monoplégies brachiales, qui peuvent être créées soit par des lésions du cortex, soit par des lésions de la moelle, des racines ou des nerfs périphériques, forme une transition logique entre l'étude des paralysies à topographie radiculaire et celle des paralysies à topographie périphérique.

En présence d'un malade atteint d'une monoplégie brachiale, la première question qui se pose est de savoir s'il s'agit d'une paralysie organique ou d'une paralysie fonctionnelle, de l'hystérie.

[G. GUILLAIN.]

Les monoplégies dans l'*hystérie*, *l'hystéro-traumatisme* ne sont pas rares. Parfois, c'est seulement plusieurs heures ou plusieurs jours après le traumatisme, qu'apparaît la paralysie. Dans les paralysies organiques quelques muscles sont parfois moins atteints, quelques mouvements légèrement esquissés; chez l'hystérique, au contraire, la monoplégie est absolue, le moindre mouvement est impossible parce que le malade le veut ou le croit tel. L'amyotrophie, les troubles des réactions électriques, les troubles des réflexes manquent chez l'hystérique; il existe une anesthésie à type spécial superposée à la paralysie musculaire, enfin l'examen du malade permettra de reconnaître l'état mental si spécial du pithiatisme. Ces paralysies peuvent guérir rapidement par les méthodes de psychothérapie.

La monoplégie brachiale organique peut être d'origine corticale, médullaire, radiculaire ou tronculaire.

Les *lésions corticales* localisées au centre du membre supérieur, au niveau de la région rolandique, peuvent amener une monoplégie; les cas de monoplégie pure d'origine corticale, sont d'ailleurs exceptionnels, car on observe presque toujours quelques troubles du côté du membre inférieur. La monoplégie d'origine corticale est facile à reconnaître. Après une période de paralysie flasque les contractures se montrent; les réflexes des fléchisseurs, des extenseurs, les réflexes olécrânien, périostique sont exagérés. L'atrophie musculaire est toujours peu accentuée comparativement à celle que l'on observe dans les lésions de la moelle ou des nerfs. Les troubles de la sensibilité qui existent dans les lésions corticales régressent en général assez rapidement. Enfin les accès d'épilepsie jacksonienne ne sont pas très rares.

La *monoplégie* d'origine capsulaire, dont l'existence paraît possible d'après les schémas des anatomistes, ne s'observe jamais; le syndrome hémiplégie traduit en clinique les lésions même limitées de la capsule interne comme je l'ai montré avec Pierre Marie.

Les lésions de la substance grise de la moelle, les *poliomyélites* peuvent amener des monoplégies brachiales.

La *paralysie infantile* se reconnaîtra par son début fébrile, l'absence des troubles de la sensibilité; la paralysie se localise à certains groupes musculaires qui s'atrophient en masse. C'est par des caractères analogues que se reconnaîtra chez l'adulte la *paralysie spinale aiguë* ou *subaiguë* qui est d'ailleurs rarement localisée à un seul membre.

Il est des cas de *syringomyélie unilatérale* tels que ceux rapportés par Dejerine et Sottas, Dejerine et Mirallié qui se montrent avec l'apparence d'une monoplégie brachiale à marche lente et progressive. Dans les cas de syringomyélie on constate le plus souvent la dissociation caractéristique de la sensibilité, la cypho-scoliose, l'exagération des réflexes au niveau des membres inférieurs.

La monoplégie brachiale peut être créée par une *paralysie radiculaire totale*. La paralysie est flasque, les réflexes sont abolis, les troubles

oculo-pupillaires, le syndrome sympathique sont caractéristiques des paralysies radiculaires; la sensibilité, même quand l'anesthésie brachiale est absolue, est conservée à la région interne du bras là où l'innervation se fait par les rameaux perforants du 2e et du 3e nerf intercostal. La paralysie radiculaire totale est le plus fréquemment consécutive à des traumatismes violents. La paralysie d'ailleurs n'est, dans la majorité des cas, totale que durant un laps de temps relativement court et il subsiste soit une paralysie radiculaire supérieure, soit une paralysie radiculaire inférieure, soit un type complexe.

Les *névrites périphériques infectieuses ou toxiques* sont en général symétriques et ne déterminent que tout à fait exceptionnellement une monoplégie brachiale.

SÉMÉIOLOGIE DES PARALYSIES DES NERFS CRANIENS ET DES NERFS SPINAUX
LES TROUBLES DE LA MOTILITÉ A TOPOGRAPHIE PÉRIPHÉRIQUE

Paralysie faciale. — La paralysie faciale est souvent la conséquence de lésions traumatiques, de compressions du nerf : tumeurs ou ramollissements du bulbe et de la protubérance, méningites basilaires, ostéo-périostites et fractures du rocher, tumeurs ou abcès de la parotide, adénopathies. A ce groupe étiologique doit être jointe la paralysie faciale des nouveau-nés qui reconnaît deux variétés. L'une est due à une lésion du nerf produite par le forceps, la tête étant saisie par le diamètre transversal; par suite du peu de développement du conduit auditif externe le facial se trouve comprimé. L'autre, en dehors de toute application de forceps, peut être due à la compression intra-utérine d'un des nerfs faciaux pendant le travail par l'utérus lui-même au cours des accouchements laborieux et prolongés, et surtout en cas de rétrécissement du bassin. Ces paralysies obstétricales, le plus souvent unilatérales, ne sont pas graves et disparaissent au bout de quelques semaines. Certains cas de paralysie faciale congénitale sont causés par l'agénésie du rocher. Toutes les affections inflammatoires de l'oreille moyenne peuvent se compliquer de paralysie faciale. On observe la paralysie faciale dans le tabes, le diabète, la goutte. La paralysie faciale dite *a frigore* est très fréquente. Neumann et Charcot ont indiqué la prédisposition héréditaire. Cette paralysie *a frigore* paraît dépendre d'une infection, être la conséquence d'une névrite infectieuse ou toxique. D'ailleurs la paralysie faciale se voit dans un grand nombre de maladies infectieuses (syphilis secondaire, fièvre typhoïde, érysipèle, variole, paludisme, diphtérie, grippe, béribéri, tétanos céphalique de Rose). Le zona s'accompagne assez fréquemment de paralysie faciale.

La paralysie faciale centrale est causée par les lésions siégeant en

amont de l'origine réelle du nerf depuis la corticalité jusqu'à la protubérance. On oppose cette paralysie centrale du nerf facial à la paralysie périphérique déterminée par toutes les lésions siégeant depuis l'origine réelle bulbo-protubérantielle jusqu'à la terminaison du nerf.

Le principal symptôme de la paralysie faciale est la déviation de la face (*tortura faciei* des anciens), le côté sain situé sur un plan postérieur au côté malade est souvent considéré au premier abord comme étant le côté paralysé; on constate la disparition des rides du front, l'abaissement du sourcil, l'impossibilité du clignement de la paupière, l'impossibilité de l'occlusion des paupières. Quand le malade fait des efforts pour fermer les paupières, le globe de l'œil est attiré en haut et en dehors (signe de Ch. Bell); cette élévation du globe de l'œil coexiste d'ailleurs normalement avec l'occlusion des paupières. Quand on fait porter le regard en bas on observe un certain mouvement d'abaissement consensuel de la paupière supérieure. Cestan et Dupuy-Dutemps ont insisté sur un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique; voici en quoi il consiste. Lorsque le regard du malade se dirige en bas, la paupière supérieure s'abaisse en même temps que le globe oculaire tout en restant cependant plus élevée que celle du côté sain. Or, si dans cette attitude on commande au malade de fermer subitement les yeux, on voit aussitôt la paupière du côté paralysé s'élever très notablement au-dessus de sa position antérieure. Ce fait, en apparence paradoxal, est d'autant plus net que la paralysie de l'orbiculaire est plus complète. Un mouvement analogue, mais moins étendu, s'observe à la paupière inférieure qui s'élève pendant l'occlusion et se déprime dans le regard en bas. Ce phénomène s'explique très simplement par les liens anatomiques (expansions aponévrotiques) qui unissent les paupières aux muscles droits supérieur et inférieur et les rendent dans une certaine limite solidaires de leurs mouvements. Pendant l'occlusion volontaire et énergique des paupières le globe de l'œil, normalement, se convulse en haut. Dans les cas de paralysie faciale il entraîne et relève dans son mouvement la paupière supérieure qui n'est plus maintenue par la contraction de l'orbiculaire; il l'abaisse quand il se dirige en bas. Il en est de même pour la paupière inférieure.

La paralysie du muscle de Horner a pour conséquence l'épiphora. L'aile du nez du côté paralysé n'est plus animée de battements, elle semble tombante, l'orifice de la narine est moins large.

La paralysie de l'orbiculaire des lèvres a pour conséquence la déviation de la bouche, la difficulté de prononcer les labiales. La paralysie du buccinateur empêche le malade de souffler, de siffler.

Les mouvements du pavillon de l'oreille sont impossibles.

Lorsque la langue est tirée, elle paraît déviée vers le côté paralysé. Cette déviation, plus apparente que réelle, est due à ce que la commissure paralysée étant attirée par la commissure saine, la langue ne se trouve plus à égale distance des deux commissures; on peut s'en rendre

compte en maintenant en place avec un doigt la commissure paralysée.

La déviation de la luette et du voile du palais, signalée par de nombreux auteurs, est niée par certains autres.

L'odorat est parfois diminué, ce qui tient, semble-t-il, à ce que les odeurs pénètrent en moins grande quantité dans la narine du côté malade par suite de la paralysie de l'aile du nez.

Le goût est diminué ou aboli au niveau des deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé; ces troubles du goût existent d'ailleurs seulement au sujet des substances sucrées ou salées, car la gustation des substances amères se fait dans les parties postérieures de la langue.

L'hyperacousie douloureuse est fréquente, elle est due, d'après la plupart des auteurs, au relâchement de la membrane du tympan par suite de la paralysie du muscle de l'étrier. D'après Gellé, cette hyperacousie dépendrait d'une otite interstitielle avec inflammation chronique de la membrane tympanique. D'après Friedrich, l'hyperacousie et les autres troubles auditifs susceptibles de s'associer à la paralysie faciale périphérique seraient imputables à une atteinte directe portée au nerf auditif qui a des rapports anatomiques étroits avec le facial. D'après Tomka, ils dépendraient d'un retentissement sur le labyrinthe de la lésion, qui détermine dans le canal de Fallope la paralysie faciale.

Des troubles trophiques et vaso-moteurs se constatent parfois dans la paralysie faciale : atrophie des muscles paralysés, altérations de la cornée par absence de clignement, teinte porcelainée de la peau du côté paralysé. D'après Straus, dans les paralysies faciales périphériques à la suite d'une injection de pilocarpine, la sudation du côté paralysé est moins abondante, ou absente, ou plus tardive. La salivation est tantôt diminuée, tantôt augmentée du côté paralysé.

Parfois, la paralysie faciale est accompagnée de douleurs; celles-ci sont sans doute causées par une lésion concomitante du nerf trijumeau, elles siègent presque toujours au pourtour de l'oreille.

La paralysie faciale bénigne guérit en une ou deux semaines sans laisser de traces. La paralysie faciale grave dure cinq à six mois, parfois davantage, elle peut même ne pas guérir. Le pronostic d'une paralysie faciale repose surtout sur l'examen électrique. Dans la forme grave, on observe la réaction de dégénérescence; dans la forme bénigne il n'y a pas de modifications des réactions électriques; dans la forme moyenne, le nerf reste excitable, mais son excitabilité est modifiée, tant au point de vue faradique que galvanique, la réaction de dégénérescence est incomplète.

La paralysie faciale peut se terminer par contracture, cette contracture s'annonce par des secousses fibrillaires. On constate une exagération des rides et des mouvements cloniques dans les muscles contracturés.

La paralysie faciale récidive parfois chez certains sujets, tantôt du côté malade, tantôt du côté sain.

La paralysie faciale périphérique présente plusieurs formes cliniques dépendant du siège de la lésion. La paralysie faciale centrale a une symptomatologie un peu spéciale.

Le diagnostic du siège de la paralysie faciale périphérique se fera anatomiquement par l'examen des branches collatérales du nerf. Lorsque la lésion siège en dehors du canal de Fallope, par exemple dans la parotide, il y a seulement paralysie des branches innervant les muscles peauciers de la face. Lorsque la lésion siège à la partie inférieure du canal de Fallope, la branche auriculaire postérieure se rendant aux muscles peauciers de l'oreille sera atteinte en même temps que les muscles peauciers de la face. Lorsque la lésion siège plus haut, au niveau du point d'origine de la corde du tympan on constate en outre des troubles de la gustation. Si la lésion est au niveau du muscle de l'étrier, on observerait de l'hyperacousie douloureuse. Une lésion siégeant au niveau du ganglion géniculé déterminerait, d'après certains auteurs, des troubles du voile du palais, mais il convient d'ajouter qu'il ne semble pas que le nerf facial participe à l'innervation du voile du palais. D'après Koester, la coexistence de l'hypoacousie nerveuse avec la paralysie faciale indiquerait que le siège de celle-ci se trouve au voisinage du ganglion géniculé ; cette hypoacousie dénoterait en effet l'existence d'une nécrose de la partie inférieure du colimaçon séparée du nerf facial au voisinage du ganglion géniculé par une épaisseur de paroi osseuse qui ne dépasse pas un quart de millimètre. D'après le même auteur, la suppression de la sécrétion lacrymale s'observerait dans des cas de paralysie faciale alors que la lésion siège au voisinage du ganglion géniculé. Lorsque la lésion siège au-dessus du ganglion géniculé on observe le tableau clinique précédent, à l'exception toutefois des troubles du goût. Les paralysies faciales d'origine basilaire s'accompagnent souvent de paralysies d'autres nerfs crâniens (trijumeau, auditif, moteur, oculaire externe). Ces divisions sont très schématiques. Le plus souvent on est incapable de fixer le siège exact de la lésion qui détermine la paralysie faciale périphérique. Dans la paralysie faciale *a frigore*, qui est la forme la plus habituellement observée en clinique, il s'agit vraisemblablement d'une névrite infectieuse, aussi l'on s'explique que les différents faisceaux du nerf soient inégalement atteints et partant qu'un diagnostic topographique exact des lésions ne puisse être précisé.

La paralysie faciale d'origine cérébrale est accompagnée le plus souvent d'une hémiplégie des membres du même côté. Les caractères de la paralysie faciale d'origine cérébrale sont : la persistance des mouvements réflexes produits par exemple par l'aspersion d'eau froide sur le visage, ou du mouvement réflexe d'occlusion des paupières à la suite d'excitation conjonctivale ; dans la paralysie faciale périphérique au contraire, ces mouvements réflexes disparaissent ; la conservation de la mimique ; l'absence des troubles du goût et de l'ouïe ; l'absence des modifications des réactions électriques. On donne encore comme signe caractérisque de la paralysie faciale d'origine cérébrale l'intégrité du facial supérieur ; cette

intégrité toutefois n'est que relative. En effet, l'hémiplégique qui a une paralysie du facial inférieur ferme l'œil avec beaucoup moins de force du côté de l'hémiplégie, on n'éprouve aucune difficulté à soulever avec le doigt la paupière de ce côté, alors que le malade fait des efforts pour la tenir close. On peut remarquer aussi que dans les cas de paralysie faciale d'origine cérébrale, même lorsque le facial supérieur semble intact, le malade ne peut cependant pas fermer isolément l'œil du côté paralysé. Les rides du front sont généralement moins accentuées du côté de la paralysie. Les mouvements du sourcil sont limités. Chez les hémiplégiques, la contracture s'observe parfois au niveau de la face, mais ce fait est rare.

La paralysie faciale d'origine nucléaire se comporte comme la paralysie faciale périphérique. Souvent on constate l'atteinte simultanée d'autres noyaux bulbaires. Parfois existe une hémiplégie alterne.

Je signalerai encore l'existence possible de diplégies faciales.

Paralysie de la branche motrice du trijumeau. — Cette paralysie peut avoir une origine nucléaire, elle peut être causée par des lésions méningées ou basilaires, elle s'observe aussi dans la paralysie pseudo-bulbaire. On pourrait d'ailleurs schématiser les différents types cliniques des paralysies de la branche motrice du trijumeau, de même que l'on schématise les différents types cliniques des paralysies faciales et décrire ainsi des paralysies périphériques, nucléaires et centrales.

La paralysie de la branche motrice du trijumeau a pour conséquence la paralysie des muscles masticateurs innervés par ce nerf. Ainsi le temporal et le masséter ne se contractant plus, l'élévation de la mâchoire se fait avec moins de force du côté de la paralysie, les aliments sont mastiqués du côté sain. Les muscles ptérygoïdiens sont aussi paralysés. Lorsque la paralysie de la branche motrice du trijumeau est bilatérale l'élévation du maxillaire inférieur est impossible.

Les symptômes qui pourraient être dus à la paralysie du muscle sphéno-staphylin et du muscle interne du marteau ne sont pas précisés.

Paralysie du nerf glosso-pharyngien. — La symptomatologie de la paralysie du nerf glosso-pharyngien n'est pas précisée, car la paralysie isolée de ce nerf ne s'observe pas en clinique, il est lésé en général en même temps que le pneumogastrique et le spinal.

Paralysie du pneumogastrique. — Les causes principales de la paralysie du pneumogastrique sont les traumatismes de la région cervicale, les compressions, les névrites infectieuses et toxiques.

Le nerf pneumogastrique concourt à l'innervation des poumons, du larynx, du cœur, du tube digestif. On n'a pas précisé chez l'homme la symptomatologie résultant, au niveau du poumon et du tube digestif, de la paralysie du vague, mais les troubles cardiaques et laryngés sont bien connus.

Le pneumogastrique est un nerf modérateur du cœur; lorsqu'il est paralysé, on constate de la tachycardie. Il semble d'ailleurs que cette

tachycardie ne soit accentuée que si la paralysie du pneumogastrique est bilatérale. Cette tachycardie a été notée dans la polynévrite alcoolique.

Lorsque le pneumogastrique est lésé au-dessus de la naissance du nerf récurrent, on observe des troubles laryngés, une paralysie des muscles du larynx innervés par ce nerf. La corde vocale paralysée est en position cadavérique, dans une situation intermédiaire à l'abduction et à l'adduction, elle reste immobile aussi bien pendant la respiration que pendant la phonation. Dans les cas de paralysie unilatérale la corde vocale du côté sain peut suppléer la corde vocale paralysée, elle augmente son excursion normale, aussi l'on n'observe pas de troubles très nets de la voix. Il n'en est pas de même en cas de paralysie bilatérale, l'aphonie est alors complète et les troubles respiratoires très accentués. On trouvera d'ailleurs dans le chapitre de cet ouvrage consacré aux paralysies laryngées la description détaillée des paralysies récurrentielles.

Max Egger a observé chez une tabétique une paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire qui se traduisait par un ralentissement extrême des mouvements respiratoires, la malade avait 4 à 5 respirations par minute. J'ai décrit, avec Guy Laroche, une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques qui reconnaît sans doute pour cause une paralysie transitoire du pneumogastrique.

Paralysie du nerf spinal. — La branche externe du spinal innerve le sterno-mastoïdien et le trapèze. La branche interne de ce nerf se fusionne avec le pneumogastrique et innerve le constricteur supérieur du pharynx et les muscles intrinsèques du larynx à l'exception du crico-thyroïdien; elle donne des filets aussi au plexus cardiaque.

Les causes de la paralysie du spinal sont : les traumatismes, les compressions (lésions de la colonne vertébrale, mal de Pott, tumeurs, adénopathies), les névrites, les altérations nucléaires (syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique); la paralysie du spinal observée dans le tabes dépend soit de lésions nucléaires soit de la compression radiculaire par la méningite des tabétiques. Le nerf spinal peut subir l'effet d'une lésion de l'oreille en des points variés : 1° au niveau de la veine jugulaire atteinte de thrombo-phlébite otique, la propagation se fait par périphlébite grâce à l'intimité du nerf et de la veine surtout dans le trou déchiré; 2° entre la jugulaire et le digastrique, il s'agit le plus souvent de compression par les ganglions tributaires de l'appareil auditif; 3° entre le digastrique et la mastoïde; c'est notamment dans la mastoïdite de Bézold que le pus vient fuser par la gaine de l'artère occipitale de la face interne de la mastoïde jusqu'au devant de l'apophyse transverse de l'atlas, point de croisement de l'artère et du nerf (Leroux, *La névrite spinale d'origine otite*, Thèse de Paris, 1905).

La paralysie de la branche externe du spinal se traduit par la paralysie des muscles sterno-mastoïdien et trapèze.

Quand le muscle sterno-mastoïdien est paralysé unilatéralement (voir

p. 556) la tête est inclinée sur l'épaule du côté sain, la face en rotation vers le côté paralysé; cette attitude est due à l'action du muscle sterno-mastoïdien normal; les mouvements passifs s'exécutent normalement, contrairement à ce que l'on observe dans le torticolis. Si l'on prie le malade de faire des efforts pour abaisser la tête que l'on maintient dans l'extension, on constate que le muscle sterno-mastoïdien paralysé ne se contracte pas. Lorsque les deux muscles sterno-mastoïdiens sont paralysés, la flexion de la tête n'est possible qu'avec les muscles accessoires.

La paralysie du muscle trapèze (voir p. 570) a pour conséquence l'abaissement de l'épaule, l'angle externe du scapulum est entraîné en bas par le poids du membre supérieur tandis que l'angle inférieur se rapproche de la ligne médiane, le bord interne de l'os s'écarte de la colonne vertébrale. Les mouvements du bras sont pénibles à cause du manque de fixation du scapulum au thorax. Le malade a de la difficulté pour hausser les épaules. Duchenne a noté que parfois le faisceau claviculaire du trapèze était paralysé dans l'acte volontaire de l'élévation de l'épaule, mais se contractait dans l'acte de la respiration. Dans le mouvement d'effacement des épaules en arrière le trapèze peut être suppléé par le rhomboïde, mais alors le bord interne du scapulum s'écarte du thorax, alors qu'il s'en rapproche quand le trapèze agit.

La paralysie de la branche interne du spinal a pour conséquence des troubles de la phonation et de la déglutition. Lorsque cette paralysie est bilatérale le pouls est accéléré.

Paralysie du nerf hypoglosse. — La paralysie de l'hypoglosse s'observe à la suite des traumatismes ou des compressions du nerf, mais elle est le plus souvent créée par les lésions bulbaires.

Quand le malade tire la langue, la pointe est déviée du côté de la paralysie par l'action du muscle génio-glosse demeuré sain. Babinski a attiré l'attention sur ce fait que lorsque la langue est hors de la bouche elle est déviée du côté atrophié, et lorsque la langue est maintenue dans la cavité buccale elle présente une déviation en sens inverse. Babinski a constaté aussi que, dans certains cas, l'hémiatrophie de la langue n'amenait pas de troubles fonctionnels importants.

Le plus habituellement les lettres *l*, *s*, *k*, *g*, *ch*, *r*, sont difficiles à prononcer. On observe aussi des troubles de la déglutition, les aliments s'accumulent entre la joue et les arcades dentaires, la salive s'écoule des lèvres. L'hémiatrophie de la langue dans les cas de lésion unilatérale est très nette. Lorsque les deux hypoglosses sont paralysés, ainsi dans les paralysies bulbaires, les troubles moteurs, la difficulté de la phonation et de la déglutition sont très accentués.

Paralysie du nerf phrénique. — Le phrénique peut être comprimé par des tumeurs, abcès, anévrismes. Ailleurs, la paralysie du nerf est créée par des traumatismes, des polynévrites infectieuses ou toxiques (saturnisme, diphtérie, etc.). Le diaphragme est parfois paralysé au cours des inflammations pleurales ou péritonéales de voisinage. Les lésions de

la moelle cervicale (compressions, poliomyélites), ou des centres respiratoires du bulbe amènent la paralysie du diaphragme.

La paralysie du phrénique se traduit par la paralysie du muscle diaphragme (voir p. 565). Les régions de l'hypocondre s'affaissent pendant l'inspiration et se dilatent pendant l'expiration, contrairement à ce que l'on observe à l'état normal. La dyspnée peu accentuée durant le repos existe au moment des efforts, la voix est affaiblie, l'expectoration difficile. Bien que les muscles inspirateurs accessoires (les scalènes, le sterno-mastoïdien, la portion claviculaire du trapèze) puissent suppléer en partie le diaphragme, la paralysie de ce muscle est toutefois très grave lorsque le malade a une infection du poumon (pneumonie, congestion pulmonaire), car l'asphyxie peut être rapide.

Dans les cas de paralysie unilatérale du phrénique, on constate une asymétrie manifeste entre les deux bases du thorax lors des mouvements respiratoires.

Paralysie du nerf circonflexe. — Les causes de la paralysie du nerf circonflexe sont : les traumatismes de la région scapulaire, les luxations de l'épaule et les tentatives de réduction de ces luxations, la compression du nerf dans le creux axillaire (par des béquilles par exemple), les arthropathies aiguës ou chroniques de l'articulation scapulo-humérale.

Cliniquement les lésions du nerf circonflexe se traduisent par la paralysie du muscle deltoïde (voir p. 521). L'anesthésie, qui est assez fréquente, occupe une grande partie de la région postérieure de l'épaule et le bord externe du bras jusqu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessus de l'épicondyle.

Paralysie du nerf radial. — La paralysie du nerf radial peut être déterminée par des blessures du nerf, des contusions, des compressions par tumeurs, anévrismes, cals vicieux; elle est parfois consécutive aux luxations de l'épaule, aux luxations et aux fractures de la tête du radius, elle se voit chez les porteurs d'eau et chez les individus qui font usage de béquilles; fréquemment elle est causée par la compression du nerf pendant le sommeil, surtout le sommeil de l'ivresse.

Le froid est souvent incriminé comme cause de la paralysie radiale (paralysie rhumatismale, paralysie *a frigore*). Dans quelques cas le muscle court respirateur paraît avoir une action sur l'origine de la paralysie radiale chez certains sujets qui, par leur profession (chef d'orchestre), sont obligé de faire des mouvements fréquemment répétés de pronation et de supination (Guillain et Courtellemont); dans les mouvements de pronation forcée le nerf radial peut subir une élongation du fait de son enroulement autour de l'humérus et de la tête radiale (Debove et Bruhl). La paralysie du nerf radial peut être créée par une névrite infectieuse ou toxique; la paralysie radiale saturnine est extrêmement fréquente. La paralysie radiale se voit aussi au cours du tabes.

Le malade atteint d'une paralysie du nerf radial se présente, en général, l'avant-bras à moitié fléchi, la main en pronation et en demi-flexion.

L'extension des doigts est impossible, mais si l'on relève les premières phalanges, les deuxièmes et troisièmes phalanges peuvent toutefois s'étendre par l'action des lombricaux et des interosseux. La limitation des mouvements des doigts que cause la paralysie des extenseurs des premières phalanges rend difficile l'acte de tenir un crayon ou un pinceau, les malades toutefois écrivent en petits caractères. L'extension de la main sur l'avant-bras est impossible, les mouvements de latéralité de la main ne peuvent plus se faire (paralysie du cubital postérieur et du premier radial externe). La flexion des doigts vers la main se fait avec moins de force que du côté sain, car les points d'insertion des tendons fléchisseurs sont rapprochés les uns des autres consécutivement à la paralysie des extenseurs, de sorte que si artificiellement on supplée à l'action des extenseurs en relevant le poignet, on constate que la flexion des doigts se fait avec autant de puissance que normalement.

La paralysie du court supinateur a pour conséquence l'impossibilité de la supination de la main alors que l'avant-bras est dans l'extension sur le bras; il faut se souvenir que le biceps est un supinateur de la main en même temps qu'un fléchisseur de l'avant-bras sur le bras. La paralysie du long supinateur est facile à constater : la main reposant sur le bord cubital on prie le malade de fléchir l'avant-bras sur le bras et l'on s'oppose à ce mouvement, on ne sent plus alors le corps musculaire contracté au niveau du bord externe de l'avant-bras.

Lorsque la lésion du nerf radial a son siège dans le creux axillaire, la paralysie du triceps est complète et tous les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras sont impossibles. Lorsque le nerf radial est lésé au-dessus de la gouttière de torsion, le vaste interne et l'anconé sont paralysés. Quand la lésion siège au niveau du coude, les muscles supinateurs sont respectés.

Les troubles de la sensibilité sont fort peu importants dans la plupart des cas de paralysie radiale; dans les paralysies *a frigore* ou par compression on ne les observe presque jamais.

Les troubles trophiques ne sont pas très fréquents; il faut signaler toutefois l'existence de la tumeur dorsale du poignet que l'on observe principalement dans les cas de paralysie saturnine; il s'agit d'une tuméfaction presque fluctuante, mobile, indolente, siégeant au niveau de la gaine des tendons extenseurs et due à une synovite chronique. Charcot considérait cette tumeur dorsale du poignet comme un véritable trouble trophique; pour Erb, cette lésion aurait une origine essentiellement mécanique et serait causée par le frottement sur le carpe des tendons maintenus longtemps en flexion. La tumeur dorsale du carpe est une lésion bénigne qui rétrocède complètement quand la paralysie guérit.

La durée et l'évolution d'une paralysie radiale dépendent essentiellement de sa cause. Le pronostic sera basé, comme dans toutes les paralysies périphériques, sur l'état des réactions électriques. La paralysie

radiale *a frigore* ou rhumatismale banale a un pronostic très favorable, la guérison complète survient toujours.

Parmi les formes cliniques de la paralysie radiale, une des plus intéressantes à connaître est la paralysie radiale d'origine saturnine. Elle est bilatérale, atteint d'abord les extenseurs des doigts, puis ensuite les autres muscles innervés par le nerf radial à l'exception des muscles supinateurs. Sans doute le court supinateur est parfois paralysé, mais le long supinateur est toujours respecté. Il faut se rappeler que, d'après Bernhardt, certains cas de paralysies radiales par compression axillaire ne s'accompagnent pas de paralysie du long supinateur.

Paralysie du nerf cubital. — La paralysie du nerf cubital s'observe à la suite des traumatismes (luxations de l'épaule, fractures de l'humérus, de l'épitrochlée, de l'olécrâne), à la suite de compressions (béquilles, cals vicieux, etc.), à la suite de névrites infectieuses ou toxiques (alcool, lèpre, syphilis, fièvre typhoïde, etc.). Les paralysies professionnelles sont assez fréquentes (menuisiers, cordonniers, boulangers faisant des pains fendus, dans les cas de Guillain et Huet, etc.).

Le nerf cubital innerve les muscles de l'éminence hypothénar, les interosseux, les deux derniers lombricaux, l'adducteur du pouce, les deux faisceaux internes du fléchisseur profond, le cubital antérieur. Quand le cubital est paralysé, les mouvements de flexion, d'abduction et d'adduction du petit doigt sont abolis. L'adduction du pouce est impossible. Consécutivement à la paralysie des interosseux, la flexion des premières phalanges et l'extension des deux dernières sont impossibles; l'abduction et l'adduction des doigts sont presque nulles. Les malades se servent du pouce et de l'index pour la préhension des objets.

L'atrophie musculaire, qui est la conséquence de la paralysie du cubital, détermine une griffe spéciale bien décrite par Duchenne. L'éminence thénar est aplatie, les espaces intermétacarpiens sont déprimés, le pouce est fléchi et écarté de la paume, la première phalange des doigts est en hyperextension; les deux dernières, au contraire, sont fléchies; cette attitude des doigts est spécialement nette à l'annulaire et à l'auriculaire.

L'anesthésie n'est pas constante dans la paralysie du cubital. Quand elle existe on observe les troubles de la sensibilité au niveau de la région de l'éminence hypothénar, à la face palmaire du petit doigt et de la moitié interne de l'annulaire, puis à la partie interne de la face dorsale de la main, à la face dorsale de l'annulaire et de la première phalange de l'index et du médius.

Paralysie du nerf médian. — La paralysie du nerf médian est consécutive à des traumatismes (plaies du poignet par instruments tranchants assez fréquentes, luxation de l'épaule, fractures du bras ou de l'avant-bras), à des névrites infectieuses ou toxiques.

Lorsque le nerf médian est lésé au niveau du bras, tous les muscles innervés par lui sont paralysés (rond pronateur, grand palmaire, petit

palmaire, fléchisseur superficiel des doigts, fléchisseur propre du pouce, les deux faisceaux externes du fléchisseur profond, carré pronateur, muscles de l'éminence thénar, les deux premiers lombricaux). Lorsque le nerf est lésé au-dessus du poignet, seuls sont paralysés les muscles de l'éminence thénar (court abducteur, opposant, court fléchisseur) et les lombricaux.

La paralysie complète du médian a des conséquences sérieuses. La flexion de la main sur l'avant-bras est presque nulle, seul le cubital antérieur a conservé dans l'adduction la possibilité de la flexion ; le mouvement de pronation est aboli par la paralysie du rond pronateur et du carré pronateur, seul le long supinateur conserve une certaine action pronatrice limitée. Tous les mouvements du pouce, à l'exception du mouvement d'adduction, sont abolis. Au niveau des doigts la flexion des premières phalanges sur les métacarpiens est conservée (action des interosseux innervés par le cubital), la flexion des deuxièmes phalanges sur les premières est abolie, la flexion des troisièmes phalanges sur les secondes est abolie au médius et à l'index, car les faisceaux du fléchisseur profond se rendant à ces deux doigts sont paralysés, mais à l'annulaire et à l'auriculaire la flexion des troisièmes phalanges sur les secondes peut se faire, car les faisceaux du fléchisseur profond destinés à ces deux doigts sont innervés par le cubital.

Consécutivement à la paralysie du nerf médian on observe une griffe spéciale de la main, la *griffe médiane* : la région de l'éminence thénar est atrophiée, la paume de la main aplatie, le pouce est sur le même plan que les autres doigts ; au niveau de l'index et du médius les premières phalanges sont fléchies et les deux dernières étendues (action prédominante des interosseux) ; au niveau de l'auriculaire et de l'annulaire les deuxième et troisième phalanges sont dans une demi-flexion.

Les troubles de la sensibilité font très souvent défaut dans les cas de paralysie du nerf médian. Quand ils existent, ils occupent la zone de distribution cutanée du nerf (partie externe de la paume de la main, face palmaire des trois premiers doigts et moitié externe de la face palmaire de l'annulaire, face dorsale des deux dernières phalanges de l'index et du médius, puis moitié externe des deux dernières phalanges de l'annulaire).

Paralysie du nerf crural. — Les causes les plus fréquentes de la paralysie du nerf crural sont : les traumatismes (section du nerf par instrument tranchant, fracture du fémur, etc.), les compressions par des tumeurs pelviennes, la psoïtis, les névrites infectieuses ou toxiques, la névrite appendiculaire (Raymond et Guillain). Bernhard a observé la paralysie du crural à la suite de la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche. K. Mendel et Bruno Wolff ont observé une paralysie bilatérale des nerfs cruraux après une opération gynécologique ; durant cette opération, les cuisses furent maintenues en flexion forcée et en abduction. Les auteurs pensent que la pathogénie de ces paralysies

est purement mécanique et tient au frottement du nerf crural contre le ligament de Poupart.

Le crural innerve le couturier, le quadriceps fémoral, le psoas iliaque, le pectiné, le moyen adducteur; sa lésion a pour conséquence la paralysie de ces différents muscles (voir pp. 542, 543, 569, 544). L'extension de la jambe sur la cuisse (quadriceps fémoral), la flexion de la cuisse sur le bassin (psoas) sont abolis, d'où la difficulté ou l'impossibilité de la marche, du saut, de la station debout. Les troubles sensitifs, quand ils existent, s'observent à la partie antérieure et interne de la cuisse, à la partie antérieure et interne de l'articulation du genou, à la partie interne de la jambe et au bord interne du pied.

Paralysie du nerf sciatique. — La paralysie du nerf sciatique peut porter soit sur le tronc du nerf, soit sur une de ses branches terminales, le sciatique poplité externe ou le sciatique poplité interne.

Les causes de ces paralysies sont : les traumatismes, l'élongation, la compression par des tumeurs ou abcès du bassin, les luxations de la hanche, la luxation du genou, les accouchements laborieux[1], les névrites infectieuses ou toxiques. La névrite du sciatique poplité externe est une des plus fréquentes parmi les névrites toxiques. Souques a signalé une paralysie isolée du nerf tibial antérieur, survenue à la suite du maintien prolongé de la position « du tireur à genou ». Dans cette position, le nerf tibial subit une élongation du fait de l'hyperextension du pied sur la jambe.

Le sciatique poplité externe innerve les muscles de la région antéro-externe de la jambe et les péroniers. Quand il est paralysé la pointe du pied est abaissée, la plante du pied regarde en dedans. Les mouvements d'adduction et d'abduction de la pointe du pied sont presque impossibles. Dans la marche le malade est obligé de fléchir la cuisse sur le bassin pour que la pointe du pied ne frotte pas contre le sol, il steppe.

J'ai indiqué plus haut, dans l'étude myologique, les symptômes et les conséquences de la paralysie isolée du jambier antérieur, du long extenseur commun des orteils, du long péronier latéral et du court péronier latéral (voir pages 546, 547, 548, 549).

Hirschfeld (*Berl. Klin. Woch.*, 13 mars 1905, d'après une analyse de la *Sem. méd.*) a récemment attiré l'attention sur un symptôme moteur particulier que l'on observe dans les cas de parésie du sciatique poplité externe. Si l'on prie un malade atteint d'une parésie des muscles innervés par le sciatique poplité externe de faire un mouvement de flexion dorsale du pied, on constate que l'angle formé par cette flexion dorsale est plus petit quand le membre inférieur est en extension que quand il est fléchi au niveau de l'articulation du genou. La différence dans l'étendue du mouvement du pied, suivant que la jambe est ou n'est pas fléchie, atteint 30° à 40°; dans les paralysies très accentuées, elle peut être assez pro-

1. Les paralysies obstétricales sont le plus souvent limitées au sciatique poplité externe.

noncée pour que la flexion dorsale du pied soit rendue impossible quand la jambe est étendue alors qu'elle est possible quand le genou est plié. Hirschfeld invoque les considérations suivantes pour expliquer le phénomène : les muscles innervés par le nerf sciatique poplité externe ont pour fonction de relever le pied et de le rapprocher de la jambe; dans cette action ils sont appelés à vaincre non seulement le poids du pied, mais encore l'action antagoniste de la musculature du mollet; or, si la première de ces forces reste constante quelle que soit l'attitude du membre, il n'en est pas de même de la seconde, les muscles jumeaux et plantaire grêle (qui s'insèrent sur le condyle du fémur) étant plus tendus lorsque la jambe est en extension que quand le genou est plié, ce qui rapproche les points d'insertion de ces muscles. A l'état normal toutefois cette résistance antagoniste de la musculature du mollet n'influence aucunement l'étendue de la flexion dorsale du pied, mais les muscles innervés par le nerf sciatique poplité externe étant affaiblis, cette résistance devient suffisante pour entraver le mouvement, surtout si la jambe est en extension.

Lorsque des troubles sensitifs existent dans la paralysie du sciatique poplité externe, ceux-ci s'observent sur la face dorsale du pied à l'exception d'une bande interne, puis sur la face externe, la moitié de la face antérieure et les deux tiers de la face postérieure de la jambe.

La paralysie du sciatique poplité interne a pour conséquence la paralysie des muscles de la région postérieure de la jambe et des muscles de la plante du pied; les mouvements de flexion, d'abduction et d'adduction des orteils, les mouvements de flexion plantaire du pied sont abolis. On trouvera plus haut les symptômes et les conséquences de la paralysie du triceps sural, du long fléchisseur commun des orteils, des interosseux du pied (voir pages 549, 551, 555).

La paralysie du tronc du nerf sciatique a pour conséquence la paralysie des muscles innervés par le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne et aussi la paralysie des muscles biceps fémoral, demi-tendineux et demi-membraneux (voir page 545); dans ces conditions, la marche est presque impossible.

Les troubles vaso-moteurs et les troubles trophiques sont relativement fréquents dans les paralysies graves du nerf sciatique.

MALADIES DU LARYNX

par le Dr M. LANNOIS

Il est classique de répéter que le larynx a deux fonctions qui s'opposent l'une à l'autre: la phonation qui nécessite le rapprochement des cordes vocales, la respiration qui implique leur abduction. La première est une fonction acquise et constitue un acte volontaire dont le centre doit être dans l'écorce cérébrale. La seconde, fonction primordiale et indispensable à l'existence, doit être soustraite à l'influence de la volonté, s'accomplir automatiquement: aussi a-t-elle son centre dans le bulbe. Par un ordre inversé, chacun de ces centres principaux a un centre secondaire d'importance moindre qui siège dans le bulbe pour la phonation, dans l'écorce cérébrale pour la respiration; dans des limites assez restreintes d'ailleurs, nous pouvons volontairement accélérer ou suspendre l'introduction de l'air dans les poumons. Ces centres sont reliés par des connexions nerveuses allant de l'écorce au bulbe et inversement.

Il suffit de rappeler à ce sujet les expériences bien connues de Vulpian: un animal auquel on enlève le cerveau et le cervelet continue à crier si on le pince. De même les anencéphales ont des vagissements comme les nouveau-nés. Dans l'un et l'autre cas la respiration peut n'être pas sensiblement gênée.

L'étude des filets nerveux qui président aux divers mouvements du larynx, de leurs rapports avec les troncs nerveux voisins, de leur origine bulbaire, de leurs connexions avec les centres corticaux de la respiration et de la phonation, du siège de ces centres eux-mêmes, a donné lieu à des controverses sans fin et, malgré cela, il est encore bien des points qui sont mal connus et qui donnent lieu à discussion. Nous ne pouvons que les indiquer très brièvement ici.

Le centre phonatoire du larynx a été découvert par Hermann Krause qui, à la suite d'expériences bien conduites d'excitation et d'ablation de la corticalité, le localisa à la région antérieure du girus prefrontalis chez le chien. Les recherches de Ferrier, de Duret, de Soltmann, indiquent comme siège du centre phonatoire la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale. Semon et Horsley précisèrent encore davantage le centre de Krause et confirmèrent sa localisation, chez le singe, à la partie antérieure du pied de la circonvolution frontale ascendante: de plus à côté

de la zone qui commandait les mouvements d'adduction, ils trouvèrent un centre pour l'abduction et même un centre qui accélérait les mouvements respiratoires. De même R. Russel a démontré l'existence d'un centre respiratoire au-dessous du centre phonatoire. Adduction des cordes n'est pas en effet synonyme de phonation et pour que celle-ci se produise il faut en outre la mise en activité de muscles très divers et d'un courant respiratoire. Katzenstein a bien mis en évidence un centre de la phonation voisin du centre cortical de la respiration et du centre volontaire des mouvements des cordes vocales.

Au point de vue physiologique ces centres du larynx présentent une particularité remarquable: l'excitation d'un seul centre est toujours

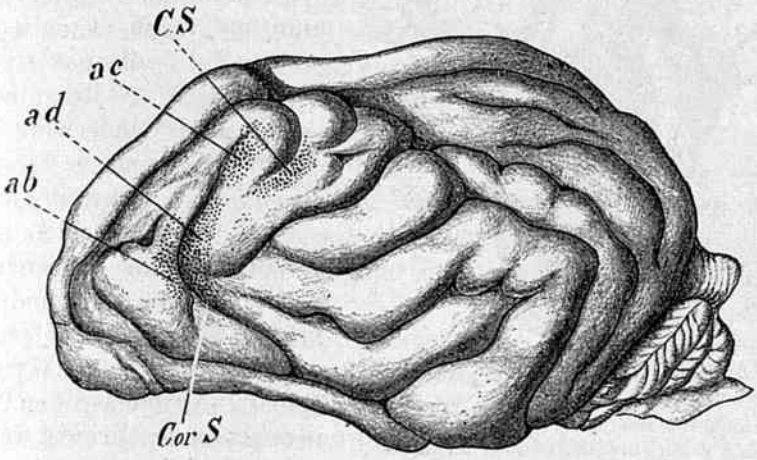


Fig. 1. — Centres moteurs corticaux du larynx (d'après Semon et Horsley). — *CS*, sillon crucial; *CorS*, sillon coronaire; *ab*, zone de l'abduction; *ad*, zone de l'adduction; *ac*, zone de l'accélération respiratoire.

accompagné de mouvements bilatéraux des cordes vocales, soit en adduction, soit en abduction. Il faut ajouter toutefois que Masini a soutenu qu'il y avait une région qui pouvait provoquer des mouvements localisés à la moitié opposée du larynx; plus récemment Katzenstein obtint des mouvements localisés au côté correspondant ou au côté opposé et Broeckaert, tout en maintenant l'opinion classique des mouvements bilatéraux par l'excitation unilatérale de l'écorce, a vu trois fois une contraction exclusive de la corde du côté opposé. Bien que ces faits expérimentaux aient été contestés, nous allons les retrouver à propos de la pathologie humaine.

Au niveau du bulbe, la représentation du larynx se trouve dans l'aile grise sur le plancher du quatrième ventricule. On connaît la figure classique de Semon qui a figuré une zone relativement très étendue qui commande l'abduction bilatérale des cordes, c'est-à-dire l'acte respiratoire, et des zones plus petites qui correspondent à l'adduction bilatérale, l'abduction unilatérale et la position cadavérique des cordes. Ceci correspond

au noyau postérieur du pneumogastrique, les autres fibres motrices de ce nerf provenant du noyau ambigu dont la partie inférieure constitue le noyau bulbaire du spinal : or nous allons voir la part importante que prend la portion bulbaire du spinal dans l'innervation du larynx. Ajoutons toutefois que cette distribution n'est pas admise par tous les anatomistes et que Van Gehuchten attribue le noyau ambigu exclusivement au pneumogastrique, le noyau de l'aile grise étant au contraire commun au vague et au spinal. De ces origines réelles, encore indécises comme on le voit, le pneumogastrique et le spinal sortent du bulbe en arrière de l'olive par un assez grand nombre de filets (10 à 15 pour le pneumogastrique, 3 à 6 pour le spinal), se condensent en troncs nerveux et se dirigent vers le trou déchiré postérieur avant lequel le spinal s'accole à sa branche médullaire. Ils pénètrent dans cette ouverture, où se voit le ganglion jugulaire, accompagnés par le glosso-pharyngien, la traversent avec le bout terminal du sinus latéral, croisent le sinus pétreux inférieur et arrivent dans l'espace latéro-pharyngien (espace sous-glandulaire postérieur de Sebileau). Le pneumogastrique et le spinal sont ici en connexion étroite avec tous les éléments du paquet vasculo-nerveux et notamment avec la carotide interne, la jugulaire interne, l'hypoglosse, le grand sympathique et d'assez nombreux ganglions lymphatiques. Ce qui nous intéresse le plus c'est que le pneumogastrique, immédiatement au-dessous du trou déchiré postérieur présente le ganglion plexiforme qui reçoit à sa partie supérieure et externe la branche interne du spinal, tandis que la branche externe de ce nerf, qui correspond à sa portion médullaire, s'écarte pour aller innerver le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze. C'est de ce ganglion que partent les nerfs pharyngiens supérieur et inférieur qui iront s'anastomoser avec les filets du glosso-pharyngien et du sympathique pour former le plexus pharyngien où prendront naissance les nerfs du voile du palais.

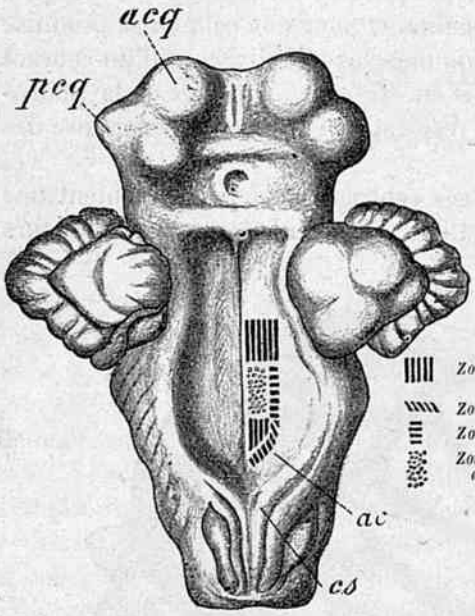


Fig. 2. — Centres moteurs bulbaires du larynx (d'après Semon et Horsley). — *acq*, corps quadrijumeaux antérieurs; *pcq*, corps quadrijumeaux postérieurs; *cs*, calamus scriptorius; *ac*, aile grise.

C'est aussi du ganglion plexiforme, à sa partie inférieure, que naît le nerf laryngé supérieur : il nous suffira de rappeler que celui-ci se divise

en deux branches dont l'inférieure (nerf laryngé externe) fournit des filets moteurs au muscle crico-thyroïdien et dont la supérieure beaucoup plus volumineuse va se distribuer à la muqueuse du larynx, y compris l'épiglotte et la base de la langue, pour lui donner sa sensibilité. Le nerf laryngé supérieur est donc surtout un nerf sensitif.

La motilité du larynx est assurée par le nerf laryngé inférieur ou récurrent. On sait que ce nerf se détache du tronc du pneumogastrique à la partie inférieure du cou pour le côté droit, à l'intérieur même du thorax pour le côté gauche; qu'il présente une portion inférieure, curviligne, qui embrasse dans son anse, à droite l'artère sous-clavière, à gauche la crosse de l'aorte; qu'il remonte ensuite verticalement entre la trachée et l'œsophage, en arrière de la glande thyroïde, pour venir innerver tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien. On admet généralement que le nerf récurrent est purement moteur et qu'il innerve seul tous les muscles du larynx. Nous renvoyons aux traités spéciaux pour les controverses qui se sont élevées sur la possibilité de l'existence dans le récurrent de fibres sensitives, opinion défendue par Krause et divers expérimentateurs et plus récemment encore par Broeckaert, les fibres centripètes provenant soit du laryngé supérieur par l'anastomose de Galien, soit des filets anastomotiques nombreux qui relient les récurrents aux autres nerfs du cou.

Plus intéressante est la constitution anatomique du récurrent : peu de questions ont été aussi discutées. Les divergences ont pour point de départ la fusion qui s'opère au niveau du ganglion plexiforme entre le pneumogastrique et la branche interne du spinal. Pour certains auteurs l'innervation motrice du larynx viendrait tout entière de la dixième paire, pour d'autres au contraire elle a son origine exclusive dans la branche interne de la onzième (Beevor et Horsley, Semon). Lermoyez, par sa conception du vago-spinal, est venu concilier ces deux opinions opposées: nous avons vu que le pneumogastrique et le spinal avaient pour origines apparentes bulbaires trois groupes de filets dont le supérieur constituait le pneumogastrique et l'inférieur le spinal: or le groupe moyen considéré par beaucoup d'auteurs (Claude Bernard, etc.) comme la portion bulbaire du spinal, doit au contraire, d'après les recherches récentes de Rethi, de Grabower, etc., être rattachée au pneumogastrique. Or c'est précisément à ces fibres moyennes que l'expérimentation a démontré, entre les mains de Chauveau, de Vulpian, de Grabower et de Rethi, qu'il fallait rattacher les mouvements du larynx. La notion du vago-spinal, nerf purement bulbaire, tel qu'elle est admise par Grabower et par Lermoyez, innervant à la fois une moitié du pharynx, du voile du palais et du larynx, paraît actuellement admise par tous les auteurs, sauf d'insignifiantes restrictions: nous aurons plusieurs fois l'occasion de la retrouver.

I. — TROUBLES SENSITIFS

Nous indiquerons ici : 1° l'*anesthésie du larynx*; 2° l'*hyperesthésie*; 3° les *paresthésies*; 4° la *névralgie*; 5° les *troubles réflexes d'origine laryngée*.

1° **Anesthésie du larynx**. — On admet généralement que l'hystérie s'accompagne facilement (une fois sur six d'après Thaon) d'anesthésie du larynx. Mais on a fait remarquer, avec Thaon et avec Lichtwitz, qu'on ne trouvait pas une hémianesthésie du larynx, liée ou non à l'hémianesthésie cutanée, mais les troubles plus ou moins généralisés à toute la muqueuse. Avec les idées actuelles sur les stigmates hystériques, on peut se demander s'il ne s'est pas agi souvent de suggestion dans ces constatations. Il semble du moins que l'anesthésie puisse exister dans les cas d'aphonie ou de mutisme hystérique. Une émotion vive peut produire cette perte de la sensibilité (Moure). Enfin on l'a signalée comme un phénomène de la crise épileptique; elle peut même persister un certain temps après l'accès.

L'anesthésie du larynx se rencontre après quelques affections graves comme le choléra ou la diphtérie : dans ce dernier cas elle coexiste presque toujours avec l'anesthésie du pharynx et du voile et, comme elle est la conséquence de l'atteinte du nerf laryngé supérieur, avec la paralysie du crico-thyroïdien ainsi qu'avec celle de l'ary-épiglottique, d'où la pénétration facile des liquides et des aliments dans le larynx.

Ziemssen a même signalé les troubles de la sensibilité dans les paralysies du récurrent, ce qui est au moins exceptionnel.

Certaines lésions bulbaires (tabes, syringobulbie), les lésions graves du cerveau (paralysie générale), certains troubles démentiels s'accompagnent d'anesthésie du larynx : la mort des paralytiques généraux ou des déments par l'introduction d'aliments ou de corps étrangers dans le larynx est bien connue. L'action du chloroforme ou de l'éther sur la corticalité produit aussi la perte de sensibilité du larynx dans les anesthésies chirurgicales.

Les symptômes subjectifs sont le plus souvent nuls et il faut aller toucher le larynx avec un stylet pour constater qu'il est insensible en totalité ou en partie. Lorsque l'anesthésie est partielle elle est le plus souvent limitée au vestibule ou à la région sus-glottique. Presque toujours la sensibilité thermique est conservée.

Il peut y avoir dissociation des sensibilités à la douleur et au contact : témoins ces malades de certaines cliniques laryngologiques qui se laissent toucher sans difficulté la muqueuse du larynx et peuvent même localiser les points touchés.

La marche est variable : incurable et progressive dans les affections bulbaires, elle disparaît peu à peu lorsqu'il s'agit de névrite comme dans

la diphtérie. L'anesthésie hystérique peut disparaître par suggestion. Le pronostic sera également très différent suivant les cas puisqu'il pourra parfois se produire de son fait des morts rapides chez des aliénés débiles ou chez des paralytiques généraux.

Le traitement s'adressera à la cause. L'électrisation agit comme moyen de choix pour la suggestion dans l'hystérie. Les formes névritiques sont justiciables de l'électricité et de la strychnine. Chez les aliénés qui ont des troubles de la déglutition on sera parfois obligé de recourir à la sonde œsophagienne.

2° **Hyperesthésie du larynx.** — L'hyperesthésie du larynx intéresse moins les neurologistes que l'anesthésie, car si elle se rencontre parfois au début de la tuberculose alors qu'il n'y a pas encore de lésions, si elle accompagne les lésions inflammatoires de la muqueuse laryngée, il est beaucoup plus rare qu'on puisse lui attribuer une origine nerveuse. On la rencontrera cependant dans l'hystérie où elle s'associe souvent avec la paresthésie ou la névralgie. Chez certaines névropathes on pourra la noter à l'occasion de la grossesse ou de la menstruation. On l'a vue aussi se produire au moment de la dentition ou à l'occasion d'une inflammation du nez, du naso-pharynx ou de l'oreille, par une voie réflexe empruntant le trijumeau ou les filets les plus divers du pneumogastrique.

Elle se traduit par une exagération de la sensibilité laryngée : les malades toussent pour une variation insignifiante de l'air inspiré, une gouttelette de liquide pénétrant dans le vestibule détermine du spasme. Ils ont des sensations paresthésiques douloureuses que la déglutition des aliments peut faire cesser (Moure) et les hystériques se condamnent au silence sous prétexte de brûlure ou de picotements pendant la parole : c'est ce que Thaon a appelé la phonophobie.

Ce symptôme est souvent tenace et sujet à récidive, mais au total de pronostic bénin. Dans les conditions qui nous occupent il est justiciable de la suggestion thérapeutique associée aux valérianates, au bromure et à l'hydrothérapie.

3° **Paresthésies du larynx.** — Ici encore nous retrouvons comme condition étiologique l'hystérie, mais surtout la neurasthénie dans sa forme anxieuse et l'hypocondrie. Souvent ce sont des malades qui ont avalé un fragment d'os, une arête, un pépin d'orange ou de pomme, etc., et qui sont persuadés que le corps étranger est encore dans leur larynx alors qu'ils l'ont depuis longtemps avalé ou expulsé dans une quinte de toux; c'est l'illusion de fausse présence. Souvent il s'agit de ces lésions du nez ou du naso-pharynx que nous venons de voir causer fréquemment l'hyperesthésie.

Au point de vue symptomatique les malades éprouvent les sensations de picotement, de fourmillement ou de brûlure qui les font racler et hemmer d'une façon continue et désagréable. Il va de soi que l'examen avec le miroir laryngien est absolument négatif. Moure a insisté sur la disparition des sensations pendant les repas.

L'affection est tenace et récidive pour un rien. Souvent les malades neurasthéniques ou hypocondriaques se croient atteints de maladies graves : ils ont la phobie de la tuberculose, de la syphilis et surtout du cancer.

Le traitement consistera le plus souvent en suggestion à l'état de veille : elle réussira souvent sur ceux qui se croient porteurs de corps étrangers, l'examen laryngoscopique apportant et surtout leur paraissant apporter une précision. Dans un cas que j'ai publié d'un malade qui croyait avoir un os de lapin dans le larynx, l'anesthésie et la section d'une bride musculo-fibreuse anormale du cou permirent presque instantanément au malade de manger comme tout le monde, alors que depuis deux ans il ne se nourrissait plus que de panades. De très bons résultats s'obtiennent aussi lorsqu'on réussit à guérir les malades de la lésion nasale ou pharyngée causale. Il faudra recourir, dans quelques cas, aux toniques généraux, le plus souvent à l'hydrothérapie, à l'électrisation, aux préparations de valériane et aux bromures.

4° **Névralgie du larynx.** — Elle est plus rare que les paresthésies. Elle est plus commune chez la femme (Ruault), se voit de préférence chez les neuro-arthritiques, parfois au début de la tuberculose (Lennox-Browne). Comme les paresthésies, la névralgie peut être un réflexe douloureux lié aux affections du nez et du naso-pharynx.

La névralgie du larynx se traduit par des accès de douleurs lancinantes revenant à intervalles plus ou moins réguliers, s'accompagnant d'irradiations vers l'oreille ou le long de la trachée : la parole fait souvent revenir l'accès. La pression vers la grande corne de l'os hyoïde, ou au-dessous de cet os au point où le nerf laryngé supérieur traverse la membrane thyro-hyoïdienne, permet de constater un point douloureux analogue aux points de Valleix (Castex).

Il va de soi que l'examen laryngoscopique est négatif, car les lésions ulcératives de la tuberculose ou du cancer peuvent déterminer des douleurs. Il est souvent difficile de faire le diagnostic avec les névralgies du pharynx : on éliminera les otalgies et névralgies dentaires.

Le traitement diffère peu de celui de l'hyperesthésie : il faudra recourir en outre à la série des médicaments nervins préconisés dans le traitement des névralgies, antipyrine, pyramidon, aspirine, aconitine, etc. Le stypage au chlorure d'éthyle, recommandé par les auteurs classiques, n'a pas donné de résultats à Ruault.

5° **Troubles réflexes d'origine laryngée.** — Le plus commun est la *toux*. Qu'une gouttelette de liquide, qu'une parcelle alimentaire pénètre dans le vestibule laryngien, qu'une mucosité venant des bronches s'arrête sur les cordes vocales et aussitôt la toux interviendra pour expulser le corps étranger. C'est un réflexe de défense, ayant pour but d'assurer la libre circulation de l'air dans l'arbre respiratoire, et dont le point de départ est dans les filets sensitifs du pneumogastrique. On sait d'ailleurs combien ce réflexe de la toux est facilement déterminé par

l'irritation d'autres rameaux du vague (toux réflexe des pleurétiques, toux gastrique, toux otique, etc.).

Expérimentalement on connaît bien depuis les recherches de Brown-Séquard les réflexes graves que peuvent déterminer certains traumatismes du larynx : un coup porté sur le larynx à la région antérieure du cou peut déterminer chez les animaux la syncope ou la mort subite par une inhibition du bulbe et l'arrêt de fonctionnement du cœur et des mouvements respiratoires. Cette action est bien connue des médecins légistes. Dans les exercices de lutte, dans les rixes, un choc ou une compression du larynx peuvent déterminer la mort subite : le traumatisme n'a pas besoin d'être intense et un léger coup porté en jouant par une main d'enfant a pu avoir ce résultat (Brouardel). La mort subite peut aussi survenir sans raison apparente chez des malades porteurs de lésions laryngées chroniques et les chirurgiens qui opèrent sur le larynx connaissent la gravité particulière de ces interventions.

L'anesthésie du larynx diminue très évidemment ces réflexes, notamment celle qui est obtenue par l'inhalation de l'acide carbonique. C'est en partant de ce point que certains auteurs, et surtout E. Weill (de Lyon), avaient préconisé les inhalations d'acide carbonique contre la toux spasmodique des coquelucheux et des tuberculeux. Les inhalations d'acide carbonique pratiquées dans certaines stations thermales agissent dans le même sens.

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE FACULTÉS EN MÉDECINE

II. — PARALYSIES DU LARYNX

Les paralysies du larynx sont le plus souvent unilatérales : les paralysies récurrentielles doubles sont rarement observées. Les nerfs moteurs du larynx peuvent être touchés depuis les centres que nous leur avons indiqués dans l'écorce jusqu'à leur distribution périphérique. Nous aurons donc à passer en revue : 1° les *hémiplégies d'origine corticale*; 2° les *hémiplégies d'origine bulbaire*; 3° les *hémiplégies d'origine périphérique*. Nous y ajouterons 4° les *hémiplégies bilatérales* et 5° les *hémiplégies associées*.

1° **Hémiplégie corticale du larynx**. — C'est là un des points les plus contestés de la pathologie motrice du cerveau. Si l'on s'en rapporte à ce que nous avons dit de l'excitation expérimentale du centre cortical de la phonation, si nous ajoutons que les expérimentateurs n'ont jamais pu déterminer la paralysie des adducteurs par des lésions destructives de ce centre, il semble bien qu'une lésion corticale ne doive pas produire de paralysie unilatérale du larynx. Et cependant, un assez grand nombre d'observations ont été publiées de paralysies laryngées, soit chez des hémiplégiques qui n'ont pas été suivis jusqu'à la mort, soit dans des cas où la vérification anatomique a pu être faite.

Les faits de la première catégorie ont été signalés par Lewin, Gerhardt.

Ziemssen, Schrötter, Garel, Cartaz, etc. Il ne semble pas qu'il y ait lieu de tenir un grand compte de ces faits dans la question si controversée qui nous occupe, car il est impossible d'affirmer les limites des lésions causales. Voici, par exemple, le cas de de Bryson-Delavan qui a longtemps paru probant et que j'avais considéré comme tel dans un mémoire datant de vingt-cinq ans : l'autopsie ultérieure démontra l'existence d'un ramollissement du noyau bulbaire. Dans un autre cas de Grabower on trouva à l'autopsie une compression du récurrent par un anévrisme de l'aorte méconnu. Tout récemment Attlee et Mills ont publié l'observation d'un médecin chez lequel on enleva une tumeur de la région où est situé le centre cortical du larynx, mais l'examen radiographique ayant fait constater la présence de ganglions dans le médiastin, on ne peut s'empêcher de penser à la possibilité d'une lésion récurrentielle comme dans le cas de Grabower.

Reste les cas où il y a eu à la fois examen laryngoscopique et autopsie. La critique de ces cas, déjà faite il y a quelques années par Lermoyez, a été reprise récemment par Broeckaert qui ne retient que les faits de Garel, de Garel et Dor, de Dejerine, d'Eisenlohr, de Masini, de Roque et Chalier. Il écarte d'abord ce dernier en se basant surtout sur le siège de la lésion (lobe pariétal), sur l'association de symptômes pupillaires et laryngés, les premiers ne pouvant être dus qu'à une lésion du sympathique, sur la présence d'un cœur dilaté : il conclut à une paralysie récurrentielle incomplète avec participation du grand sympathique par dilatation cardiaque. Les deux cas de Garel, qui sont classiques, manquent de l'examen approfondi que Lermoyez demande du côté du bulbe, des racines du vague et du spinal, du tronc du pneumogastrique, du récurrent et même des muscles laryngés. A tous les cas enfin, il oppose le fait, spécifié dans le protocole de l'examen, que la paralysie avait *immobilisé* la corde en position cadavérique le plus souvent, parfois en position médiane. Cela lui paraît impossible pour des lésions de l'écorce cérébrale, non seulement en raison des faits expérimentaux invoqués plus haut, mais aussi parce qu'il faut tenir compte des centres accessoires bulbaires : cet argument est aussi retenu comme le plus important par Gleitsmann. « Quant à la position cadavérique de la corde à la suite d'une lésion cérébrale, dit-il en terminant, elle est absolument irréalisable, et nous dirons même incompréhensible ».

La critique est vive et porte souvent juste, mais peut-être pourrait-on lui reprocher de faire trop état des expériences sur les animaux et de ne pas tenir assez compte de la haute différenciation du centre phonateur chez l'homme. Le cas d'Eisenlohr paraît avoir été observé d'une façon très minutieuse et si l'une des cordes vocales était en position cadavérique, l'autre ne paraissait pas complètement indemne. De même Dejerine a fait un examen minutieux du cerveau de son malade. Il n'en résulte pas moins qu'il est nécessaire d'avoir de nouvelles observations pour asseoir l'hémiplégie laryngée corticale sur des bases solides.

2° **Hémiplégie bulbaire du larynx.** — Les paralysies bulbaires du larynx sont mieux connues, bien que l'origine réelle du vago-spinal dans les noyaux bulbaires continue à donner lieu à de vives discussions. Disons de suite que les paralysies du larynx d'origine bulbaire sont souvent bilatérales ou s'accompagnent de diverses autres paralysies. Nous ne ferons d'ailleurs qu'énumérer les maladies qui les causent, car elles ont déjà été signalées, pour la plupart, dans les autres parties de cet ouvrage.

On trouvera la paralysie du larynx parfois unilatérale, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, dans l'hémi-paralysie bulbaire chronique (Eisenlohr, Schreiber, Krause), dans la paralysie bulbaire apoplectiforme. Gottstein a rapporté des cas de ramollissement bulbaire avec paralysie complète d'une corde, et Eisenlohr a vu la destruction du noyau du vago-spinal entraîner une paralysie récurrentielle totale avec hémi-anesthésie laryngée. Un cas semblable, syphilitique, a été publié par Ott.

Les troubles du larynx sont exceptionnels dans la sclérose en plaques : Rethi, qui a fait une étude très complète de la question, n'a retenu que le cas de Collet où il avait été constaté du tremblement des cordes, mais où l'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une sclérose du cervelet sans lésions des noyaux de l'hypoglosse et du pneumogastrique. J'ai examiné plusieurs cas de sclérose en plaques sans rien trouver d'anormal au larynx. Rethi a noté, dans 15 cas sans autopsie, la paralysie isolée du posticus.

Dans la syringomyélie, Cartaz a vu deux paralysies du récurrent sur 17 cas et 3 fois la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur. Ivanoff, sur 40 cas personnels, a vu souvent la paralysie du récurrent d'un côté et la paralysie d'un des muscles quelconques de l'autre côté : la paralysie des dilatateurs est exceptionnelle.

Mais c'est surtout le tabes qui est l'affection médullaire se compliquant le plus souvent de troubles laryngés. Sur 71 cas de laryngoplégie tabétique, Burger a noté 43 fois la paralysie des dilatateurs, 8 fois seulement unilatérale ; la paralysie du dilatateur était associée 7 fois à la paralysie du thyro-aryténoïdien interne, celui-ci n'étant d'ailleurs touché isolément que 2 fois. Quant à la paralysie récurrentielle avec position cadavérique de la corde, elle n'a été relevée que 6 fois. De même Kahn, sur 16 cas, n'a vu que 2 paralysies récurrentielles pour 14 paralysies du postérieur ; Körner et Sebla, sur 48 cas, notent 39 paralysies du postérieur pour 9 paralysies récurrentielles.

Il est donc manifeste que la lésion la plus fréquente du larynx dans le tabes est celle des dilatateurs. Aussi demande-t-elle à être cherchée : l'immobilisation d'une corde en position médiane ne gêne pas la parole et gêne peu la respiration ; elle est d'ailleurs souvent passagère. Si elle persiste ou si elle devient bilatérale, elle peut devenir grave. Elle s'accompagne souvent de spasmes, coïncide avec des troubles gastriques. Le plus souvent il s'agit de lésions nucléaires, portant surtout sur la névroglie bien plus que sur les cellules elles-mêmes. Toutefois, on s'explique

mal que ce soient surtout les noyaux des dilatateurs qui sont lésés sinon par cette considération que le noyau respiratoire bulbaire l'emporte de beaucoup en importance sur le noyau phonatoire et doit par suite être beaucoup plus facilement touché (Lermoyez). Il faut ajouter que les troubles tabétiques laryngés pourraient se rencontrer en dehors de toute altération nucléaire et que nombre d'auteurs les attribuent à des lésions névritiques des récurrents (Krause, Oppenheim, Grabower, Dejerine, Kahn, Körner et Sebla, etc.).

3° **Hémiplégie laryngée d'origine périphérique.** — Le laryngé supérieur peut se paralyser isolément, le plus souvent sous l'influence du froid ou d'une laryngite : on a alors des troubles de la sensibilité avec voix rauque ou seulement voilée, par paralysie du crico-thyroïdien et relâchement des cordes.

Les paralysies du récurrent ont beaucoup plus d'importance. Nous en énumérerons les causes qui ont été bien classées par Lermoyez.

L'hémiplégie laryngée peut être déterminée par des tumeurs du crâne qui comprimeront le vago-spinal avant son engagement dans le trou déchiré postérieur : ce sont le plus souvent les tumeurs malignes, quelques-unes d'origine pharyngée. Ce sera parfois aussi la syphilis ou un vaste abcès de la base du crâne (Nothnagel).

Si les traumatismes des nerfs laryngés sont exceptionnels (blessure du pneumogastrique, Solis-Cohen, du récurrent, Lefferts), il est moins rare de constater des lésions produites au cours d'interventions chirurgicales. Le pneumogastrique peut être lié avec la carotide, le récurrent gauche lésé dans l'œsophagotomie. Le récurrent a été blessé dans les interventions de thyroïdectomie pour goitre ordinaire ou pour goitre exophtalmique : ces faits sur lesquels l'attention a été attirée par Krishaber ne sont pas très exceptionnels, et j'observe en ce moment une basedowienne qui présente une paralysie de la corde droite en position intermédiaire consécutive à une intervention. Ruault a fait délibérément réséquer une portion du récurrent gauche dans un cas d'adduction bilatérale.

Les tumeurs du cou, gros ganglion tuberculeux, tumeurs cancéreuses des ganglions, de l'œsophage ou du corps thyroïde, goitres volumineux même dans le basedowisme (Garel), peuvent aussi compter dans l'étiologie des paralysies récurrentielles.

Mais ce sont surtout les tumeurs du médiastin qui méritent de retenir l'attention et surtout les anévrismes de la crosse de l'aorte, à tel point qu'on a pu considérer la paralysie de la corde vocale gauche, en position intermédiaire, comme caractéristique et qu'effectivement sa constatation a mis très souvent sur la voie du diagnostic de l'anévrisme. De même, mais avec une moins grande fréquence, la paralysie récurrentielle de la corde droite correspond à l'anévrisme de la sous-clavière. S'il ne s'agit pas d'anévrisme, on trouvera dans le médiastin des ganglions hypertrophiés, de l'adénopathie trachéo-bronchique, un cancer de l'œsophage, etc., diagnostic si facilité aujourd'hui par la radioscopie.

A côté de ces causes de beaucoup les plus communes, il faut faire une place aux pleurésies avec épanchement, au cancer du poumon, ou même à la tuberculose pulmonaire, en raison des rapports étroits du sommet du poumon droit avec le récurrent. Les affections du cœur et surtout la péricardite avec épanchement, mais aussi les affections valvulaires s'accompagnant de grosses dilatations des oreillettes, ont pu être incriminées: nous avons vu que c'est par la dilatation de l'oreillette droite que Broeckaert a cherché d'expliquer le cas de Roque et Chalier.

Enfin il existe un groupe de paralysies récurrentielles toxiques, bien étudiées dans ces dernières années, notamment par Lermoyez. Parmi les poisons minéraux, c'est le plomb qui tient la première place (Morell-Mackensie, Sajous, etc.): Heyman, sur 50 cas dus aux poisons minéraux, a confirmé cette prédominance. Vient ensuite l'arsenic.

Mais ce sont surtout les toxines sécrétées au cours des maladies infectieuses qu'il faut incriminer : nous avons déjà cité les paralysies de la diphtérie. Il faut y ajouter celles de la tuberculose, lorsque le nerf n'est pas englobé dans une pleurésie séro-fibrineuse du sommet ou dans des ganglions trachéaux (Lubet-Barbon). Osler a insisté sur les paralysies récurrentielles de la fièvre typhoïde ainsi que M. Schmitt. Dans un article récent, Bryson-Delavan énumère encore l'érysipèle, la fièvre puerpérale, la scarlatine, la rougeole, la blennorragie (Lazarus) et même les injections de sérum comme ayant pu donner la paralysie du récurrent. Ruault considère comme probable l'existence d'hémiplégies laryngées primitives sous l'influence du refroidissement.

Ce n'est pas le lieu d'indiquer longuement ici les symptômes de la paralysie récurrentielle et il faut laisser aux laryngologistes les longues discussions sur la vulnérabilité des abducteurs plus marquée que celle de leurs antagonistes. Rappelons seulement que dans les lésions progressives du récurrent, le trouble primitif le plus important est l'altération brusque de la voix: on dirait qu'il s'agit d'une véritable apoplexie laryngée (Garel). Ultérieurement l'aphonie plus ou moins nette et persistante du début se transforme en voix bitonale et la voix finit même par s'améliorer notablement, ce qui tient à ce que la corde vocale saine tend à dépasser la ligne médiane dans une adduction forcée et à rejoindre la corde paralysée. La dyspnée est exceptionnelle.

La position de la corde paralysée subit des variations qui avaient déjà été vues par Rosenbach et qui ont été bien précisées par Semon : elles suivent des lois aujourd'hui bien acceptées par la généralité des laryngologistes et auxquelles ce dernier auteur a donné son nom.

Dans une première phase de début, rarement observée d'ailleurs, il y a une gêne plus ou moins marquée des mouvements d'abduction lorsque les mouvements d'adduction sont encore faciles.

La deuxième phase est de constatation plus courante: la corde est immobilisée en position médiane, c'est-à-dire dans la position qu'elle occupe pendant la phonation. Peut-être ne s'agit-il pas d'une position d'adduc-

tion forcée vraie (Garel), mais si la corde n'est pas exactement sur la ligne médiane, du moins s'en rapproche-t-elle beaucoup.

Enfin, dans un troisième stade, lorsque le récurrent a perdu son activité d'une façon plus complète, la corde est immobilisée en position dite cadavérique ou plus exactement, comme le veut Broeckaert, en position intermédiaire.

Et ces diverses phases se synthétisent dans la loi de Semon qui s'énonce ainsi : Dans toutes les paralysies organiques progressives des nerfs laryngés, la fonction des dilatateurs est toujours atteinte la première, sans exception, et peut rester seule atteinte jusqu'à la fin.

4° **Hémiplégies bilatérales**. — Les hémiplégies bilatérales sont assez rares. Des cas sans autopsie ont été décrits par Cartaz et H. Krause dans la paralysie pseudo-bulbaire et j'ai moi-même fait allusion à un cas de ce genre. Les lésions bulbaires, nous l'avons dit à propos de la paralysie labio-glosso-laryngée, peuvent donner lieu à la paralysie bilatérale : on l'a vue dans les paralysies bulbaires apoplectiformes, dans le tabes.

Les paralysies doubles d'origine périphérique ont été bien étudiées par Deygas (1903) dans une thèse inspirée par Garel : aux vingt cas authentiques antérieurs il avait pu ajouter sept faits personnels. Depuis lors il en a été publié quelques autres et tout récemment j'ai pu suivre un cas qui a été décrit par Mollard. Les causes les plus habituelles en sont par ordre de fréquence le cancer œsophagien, l'anévrisme aortique, les adénopathies, les tumeurs cervicales ou médiastines.

A la période d'état les deux cordes sont immobiles, en position cadavérique, incapables de tout mouvement dans les efforts de phonation ou de respiration. Il y a de l'aphonie plus ou moins complète par coulage d'air et le malade ne présente pas de dyspnée : celle-ci ne pourrait exister que passagèrement au moment de la deuxième phase d'immobilisation en position médiane, mais elle se produit rarement, car il est exceptionnel que les deux nerfs soient simultanément et également touchés.

5° **Hémiplégies associées**. — Les paralysies laryngées associées offrent deux types différents. Dans le premier, les autres paralysies portent sur les muscles innervés par le vago-spinal, ce sont les syndromes d'Avellis et de Schmitt. Dans le second, d'autres nerfs crâniens sont touchés, notamment l'hypoglosse, comme dans le syndrome de Jackson et dans celui de Tapia. Ces syndromes ne sont d'ailleurs pas absolument fixes et on conçoit facilement que, d'abord limités, ils puissent parfois s'étendre. De fait il y a des paralysies multiples des nerfs crâniens où, à côté de lésions du vago-spinal, on a noté des paralysies du facial, du moteur oculaire externe, du sympathique, associées ou non à celle de la langue.

Ces syndromes sont bien connus depuis le mémoire de Lermoyez, la thèse de Le Meur, celle plus récente (1909) de Simonin, les mémoires de Rose et Lemaire, de Mouisset et Bouchut, etc.

Toutes les conditions étiologiques que nous avons indiquées pour les paralysies du récurrent se retrouvent ici, depuis les lésions bulbaires jusqu'aux causes toxiques. Nous indiquerons seulement rapidement les principaux de ces syndromes.

A) **Syndrome d'Avellis.** — C'est le plus commun. Il consiste dans l'association de la paralysie du voile du palais avec la paralysie de la corde vocale du même côté et il se comprend facilement depuis que les recherches des physiologistes et des cliniciens ont dépossédé le facial de l'innervation du voile du palais. On sait en effet que le voile est innervé (à l'exception du péristaphylin externe commandé par le trijumeau) par les nerfs pharyngiens émanés du ganglion plexiforme et provenant des racines de la branche interne du spinal (vago-spinal). Les observations en sont déjà nombreuses. J'en observe actuellement un cas chez un jeune homme atteint de paralysie infantile du membre inférieur.

B) **Syndrome de Schmidt.** — L'hémiplégie palato-laryngée s'accompagne ici de paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, c'est-à-dire qu'à l'atteinte du vago-spinal s'ajoute celle de la branche externe du spinal constitué, comme nous l'avons vu, par le spinal médullaire. Il y en a cinq cas dans la thèse de Le Meur; un fait récemment rapporté par Mouisset et Bouchut doit être attribué à la syphilis.

C) **Syndrome de Jackson.** — Il est caractérisé par l'adjonction de la paralysie de la moitié de la langue. On dit qu'il est complet lorsqu'il s'associe au syndrome de Schmidt, c'est-à-dire à la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, incomplet s'il n'y a qu'un syndrome d'Avellis (hémiplégie palato-laryngée). Il s'agit le plus souvent de paralysies bulbaires, parfois aussi d'atteinte de l'hypoglosse dans son trajet intra-crânien.

D) **Syndrome de Tapia.** — C'est l'association de la paralysie d'une corde avec celle de la langue, le voile du palais n'étant pas touché. La lésion, traumatique dans la plupart des cas (il s'agit de coups de cornes de taureau), porte alors à la fois sur l'hypoglosse et sur le pneumo-gastrique au-dessous du ganglion plexiforme, alors que les filets des nerfs pharyngiens destinés au voile se sont déjà détachés. Debove, cité par Simonin, en a vu un cas après exérèse d'un épithélioma branchial et Blanluet a récemment rapporté un cas où un coup de couteau derrière l'angle de la mâchoire avait déterminé le syndrome de Tapia avec paralysie du facial inférieur et du grand sympathique.

III. — SPASMES DU LARYNX

Les spasmes du larynx sont *cloniques* ou *toniques*, mais les premiers, bien qu'ils puissent se rencontrer dans certaines affections du système nerveux, n'ont qu'une importance très relative. Lorsqu'on parle de spasme du larynx on a en vue le spasme tonique.

Il en existe deux variétés distinctes : 1° le *spasme glottique respiratoire* (Juracz, Ruault, etc.) qui, agissant sur les muscles adducteurs et tenseurs, détermine une occlusion plus ou moins complète, plus ou moins permanente de la glotte et se traduit, comme son nom l'indique, par des troubles graves de la respiration; 2° le *spasme glottique phonique, aphonie spasmodique* de Traube, qui ne se traduit qu'au moment où le malade veut parler, qui ne gêne en rien le fonctionnement régulier de l'inspiration et de l'expiration. Il est le plus souvent d'ordre névrosique : aussi le retrouverons-nous avec les névroses du larynx.

Spasme glottique respiratoire. — L'accès de spasme glottique se traduit par des phénomènes très caractéristiques, mais avec des degrés d'intensité variable. Il peut consister seulement en accès de *toux spasmodique* : après une sensation de chatouillement ou d'irritation de la gorge, survient une toux quinteuse et convulsive. La respiration devient sifflante, la face se cyanose, le malade commence à avoir de l'angoisse lorsque brusquement la respiration se rétablit et la crise s'arrête. C'est la forme bénigne, à durée très courte, mais elle peut reparaître au bout de quelques heures et se répéter plusieurs fois dans la journée.

Dans une forme plus sévère, celle du *spasme suffocant*, le malade fait de violents efforts qui n'aboutissent pas à amener l'entrée de l'air dans les poumons : il s'accroche aux objets voisins, renverse la tête en arrière, dilate les ailes du nez, il y a du tirage avec dépression des parties molles du cou et du thorax. Si un peu d'air réussit à pénétrer c'est avec un bruit d'aspiration glottique qui caractérise le *stridulisme*. La face est pâle ou vultueuse et cyanosée; finalement, après un temps variant de quelques secondes à une minute ou même plus, la respiration se rétablit plus ou moins brusquement tandis que le malade s'immobilise dans la crainte de nouveaux accidents. Très fréquemment aussi le malade tombe, obnubilé ou ayant totalement perdu connaissance : quelques secondes après il revient à lui avec l'intégrité de sa respiration redevenue normale : tout rentre dans l'ordre jusqu'à une nouvelle crise.

Enfin on peut assister à des phénomènes plus graves encore, le *spasme apoplectique* pouvant faire tomber le malade sidéré comme dans une attaque épileptique. L'apnée est totale, le pouls accéléré, il y a des secousses épileptiformes et le malade peut succomber par asphyxie avant que l'on ait eu le temps de songer à pratiquer la trachéotomie. Mais même dans ces formes extrêmes, les accidents peuvent se dissiper avec la brusquerie qui a caractérisé leur assaut et le malade revient à lui, un peu obnubilé et effaré, mais sans trouble respiratoire apparent.

Les conditions de production du spasme glottique sont assez variables : nous les passerons rapidement en revue.

A) **Spasme par irritation directe.** — Il est le plus fréquent, mais ne doit pas nous arrêter ici : c'est celui qui succède à l'introduction de corps étrangers dans le larynx, aux attouchements faits dans un but thérapeutique, etc. Les irritations déterminées par des polypes, des tumeurs, etc.,

agissent de même : rappelons aussi l'œdème de la glotte et ces irritations de la muqueuse glottique ou sous-glottique qui déterminent chez l'enfant la laryngite striduleuse.

Le mécanisme de ces accès sans être élucidé d'une manière absolue est cependant relativement facile à comprendre : l'irritation des filets sensitifs du laryngé supérieur et sans doute aussi du récurrent gagne le bulbe d'où elle est réfléchie par le vago-spinal sur le larynx pour mettre les adducteurs en contraction tonique.

B) **Spasme d'origine centrale.** — Les lésions cérébrales ne paraissent pas déterminer souvent de spasme laryngé ; il convient cependant de citer sa possibilité dans les tumeurs cérébrales et la paralysie générale progressive, mais dans ce dernier cas il faut tenir compte des lésions bulbaires. Nous retrouverons plus loin les spasmes qui se produisent dans les névroses, dans l'hystérie, et ceux qui accompagnent la grande attaque épileptique.

Au contraire les lésions bulbaires, qu'elles soient primitives ou consécutives à des lésions de voisinage ou de propagation, peuvent donner naissance au spasme glottique respiratoire : il semble que dans bon nombre de cas le spasme constitue une phase de l'atteinte des noyaux bulbaires qui précède la paralysie.

Aussi retrouverions-nous ici les affections que nous avons énumérées à l'étiologie des paralysies, la paralysie labio-glosso-laryngée, les hémorragies et les tumeurs bulbaires, la syphilis cérébro-spinale, etc. Mais la première place doit être incontestablement assignée au tabes ; de très nombreux travaux ont été publiés sur cette question depuis les premiers mémoires de Charcot et Krishaber, etc. Le tabes, nous l'avons vu, se caractérise déjà par la fréquence de la paralysie des abducteurs : à celle-ci vient s'adjoindre le spasme des adducteurs de telle sorte qu'il n'est pas d'affection centrale où l'on trouve plus fréquemment un des trois stades que nous venons de décrire, la toux spasmodique, le spasme suffocant et le spasme apoplectique. C'est chez le tabétique que l'on rencontre le plus souvent l'*ictus laryngé*. Il reste d'ailleurs indécis si l'ictus laryngé des tabétiques est déterminé par des lésions irritatives directes des noyaux bulbaires ou s'il s'agit d'une inhibition bulbaire d'origine périphérique (irritation centripète des fibres sensitives du vago-spinal).

C) **Spasme d'origine périphérique.** — Ici encore nous devons nous répéter : le spasme est la première étape de la paralysie récurrentielle. Ce sont donc les mêmes causes déjà énumérées pour les hémiplégies et les paralysies laryngées que nous allons retrouver : la seule condition est qu'ici elles doivent seulement irriter et non abolir la fonction. Ce seront avant tout les anévrismes de l'aorte (toux de compression de Garel) et de la sous-clavière, les tumeurs du médiastin et principalement les hypertrophies plus ou moins durables des ganglions lymphatiques : la toux coqueluchoïde de l'adénopathie trachéo-bronchique est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'insister.

[*LANNOIS.*]

Il faudra aussi chercher la cause du spasme dans les hypertrophies de la thyroïde, les néoplasmes de l'œsophage et de la trachée, etc.

D) **Spasme réflexe.** — Il est commun sous forme de toux spasmodique revenant par accès, mais il ne va pas jusqu'à la suffocation.

La *toux génitale* se rencontre après le coït, dans les lésions du col de l'utérus, les positions vicieuses de l'organe gravide ou non, etc. La ligature du pédicule dans l'hystérectomie a déterminé de violents accès de spasme du larynx (Moure).

La *toux auriculaire* est banale lors de l'introduction du spéculum dans le conduit auditif : des corps étrangers du conduit ont déterminé des toux quinteuses de plusieurs mois ou de plusieurs années de durée donnant lieu à de fâcheuses erreurs de diagnostic.

C'est surtout la *toux nasale* qu'on rencontre fréquemment, dans les déviations de la cloison, les hypertrophies des cornets, les polypes, etc. Nombre de rhinologistes veulent qu'il y ait une irritation nasale dans tous les cas de toux réflexe provenant de l'estomac, de l'intestin ou de l'utérus. La toux réflexe se verra aussi dans les hypertrophies des amygdales palatines ou linguale, etc.

Dans tous ces cas il paraît bien que les filets sensitifs du pneumogastrique sont en cause : leur rôle de défenseurs de l'intégrité de l'arbre respiratoire est mis en jeu par une sensation faussement localisée. Il est nécessaire aussi qu'il existe une prédisposition névropathique sans laquelle les troubles réflexes ne se produiraient pas ou n'atteindraient pas pareille intensité.

La diversité des causes que nous venons de passer en revue montre assez qu'il n'y a pas lieu en pratique de faire un traitement univoque pour les spasmes du larynx. Le plus souvent le spasme respiratoire n'est qu'un épisode dans l'évolution de la maladie causale et c'est à elle que doit s'appliquer le traitement (mercure dans la syphilis, santonine dans le tabes, etc.). Le traitement de l'accès consiste d'abord à empêcher le malade de s'agiter à la recherche de l'air qui lui manque, à l'engager à fermer la bouche, à rester un instant immobile et à reprendre ensuite l'inspiration avec lenteur par le nez. Dans les accès de suffocation plus graves la respiration artificielle, les inhalations d'éther ou de chloroforme, sont à essayer : le tubage du larynx ou la trachéotomie d'urgence seront parfois l'ultime ressource. Il faudra prévenir le retour des accès par le repos, le bromure, le chloral, la morphine, etc., et le traitement général de l'état névropathique.

IV. — NÉVROSES DU LARYNX

Nous passerons en revue dans ce chapitre : 1° le *spasme de la glotte des nourrissons* ; 2° la *toux nerveuse* ; 3° le *vertige laryngé* ; 4° les *troubles laryngés dans les névroses* ; 5° le *spasme glottique phonique*.

1° **Spasme de la glotte des nourrissons.** — Nous ne ferons que l'indiquer ici brièvement car en réalité il s'agit d'une affection qui est loin d'être limitée du larynx et qui doit être décrite avec les *convulsions*. C'est la *convulsion interne* à laquelle on a encore donné avec Hérard les noms de *spasme glottique*, *spasme phrénique* ou *spasme phréno-glottique* ou, en se basant sur les conceptions pathogéniques plus ou moins erronnées, ceux d'*asthme thymique* de Kopp ou de Millar, d'*asthme rachitique* par craniotabes (Elsässer), d'*asthme lié à la tétanie* (Escherich).

On sait que cette convulsion interne atteint presque exclusivement les enfants de deux à dix ou douze mois, surtout les garçons à constitution faible et rachitique, d'hérédité nerveuse. L'accès débute brusquement par un arrêt subit de la respiration par spasme tonique de tous les muscles respiratoires y compris le diaphragme : le spasme se fait en expiration et s'accompagne de phénomènes asphyxiques et syncopaux. On peut avoir en même temps des convulsions épileptiformes généralisées du côté des yeux, de la face, des extrémités, etc. Puis la fin de la crise est annoncée par des inspirations courtes, sonores, jusqu'à ce que la respiration se rétablisse. L'accès est très court, de quelques secondes, mais il se répète jusqu'à 30 ou 40 fois dans les vingt-quatre heures. La mort peut survenir par épuisement nerveux, par asphyxie ou par syncope brusque. La mortalité est de 40 pour 100.

Le traitement est celui des convulsions : inhalations d'éther, de chloroforme, de bromure d'éthyle, applications chaudes au-devant du cou, respiration artificielle ou même ici tubage ou trachéotomie. Dans l'intervalle des crises, les antispasmodiques, bromure, valériane, drap mouillé (Comby, Weill), hygiène, etc.

La théorie thymique a été récemment remise en honneur et le thymus hypertrophié, bien que cela ne soit pas accepté par Barbier, paraît pouvoir, entre autres symptômes, déterminer le spasme laryngé (Rehn, d'Oelnitz, E. Weill). On a préconisé dans ces cas l'exothymopexie (Rehn, König, Lenormant), la thymectomie partielle (Veau et Ollivier) associée ou non à la résection du manubrium sternal ou même la résection simple de cette partie du sternum sans thymectomie qui paraît suffisante à E. Weill pour agrandir l'espace critique de Grawitz.

2° **Toux nerveuse.** — La toux nerveuse laryngée est une affection rare si on réserve ce nom aux cas dans lesquels le point de départ est exclusivement laryngé et où il n'y a ni inflammation de cet organe, ni irritation directe ou réflexe du vago-spinal. Elle a généralement été déterminée par une inflammation antérieure de la muqueuse et finit d'ailleurs par guérir après un temps plus ou moins long. Ruault recommande de la traiter par des doses élevées de strychnine, six milligrammes, mais il reconnaît que ce traitement ne réussit pas toujours.

3° **Vertige laryngé.** — Le vertige laryngé a été décrit par Charcot comme une névrose, mais on peut le comparer à l'épilepsie où à côté des

formes dites essentielles, il y a la série des cas symptomatiques, ce qui n'empêche pas d'ailleurs de décrire à part la forme idiopathique. Dans les cas désignés sous le nom de vertige ou d'apoplexie laryngée, il y en a qui se rapportent à des épileptiques dont la crise débute par le larynx, à des tabétiques présentant le spasme laryngé suffocant que nous avons décrit, à des porteurs de lésions récurrentielles. Tous au total présentent des *ictus laryngés*. Mais à côté de ces faits il n'en reste pas moins une place pour un *vertige laryngé purement névrosique*, indépendant de toute lésion tangible de l'appareil d'innervation du larynx. Après Charcot, ce vertige a été étudié par de très nombreux observateurs, Krishaber, Gasquet, Weill, Cartaz, Ruault, Merklen, etc.

Il survient brusquement chez des individus en bonne santé, le plus souvent vigoureux et sanguins, presque toujours de souche névropathique, sans cause connue, parfois après une légère irritation catarrhale des premières voix respiratoires. Il y a une sensation de picotement ou de chatouillement au niveau du larynx; des secousses de toux spasmodique, de petites expirations brèves et saccadées avec inspiration sifflante. La face se congestionne, puis le malade tombe comme s'il était frappé d'apoplexie : c'est une syncope qui s'accompagne ou non de quelques mouvements épileptiformes mais jamais de morsure de la langue ni d'incontinence d'urine. L'état syncopal suffit à faire cesser le spasme et le malade revient de suite à lui.

L'accès peut se répéter à de courts intervalles ou ne revenir qu'après des mois et des années. Le pronostic est donc bénin puisque le vertige laryngé idiopathique finit par disparaître alors que les ictus spasmodiques liés à des affections bulbaires, surtout au tabes, ou à la présence de tumeurs laryngées peuvent déterminer la mort subite.

Le mécanisme pathogénique reste ignoré. Charcot penchait pour un vertige cérébral à manifestation laryngée. Le fait que le vertige laryngé est parfois provoqué par l'impression du froid, par la déglutition de liquides froids ou irritants (alcool, etc.), par le séjour dans une atmosphère surchauffée, chargée de poussières ou de fumée de tabac, fait plutôt songer à une inhibition des centres nerveux à point de départ laryngé. C'est l'opinion qu'a soutenue Weill en se basant sur les recherches bien connues de Rosenthal et de François-Frank sur le laryngé supérieur et de Brown-Sequard sur l'action inhibitrice de l'acide carbonique.

4° **Troubles laryngés dans les névroses.** — Nous avons déjà signalé la contraction des adducteurs dans la crise épileptique : parfois il y a une véritable aura laryngée.

C'est surtout l'hystérie qui détermine des troubles du côté du larynx, sous forme de toux quinteuse revenant par accès, de toux rythmique et incessante, de véritables crises d'aboiement. Le plus souvent il y a eu ou il y a encore des phénomènes d'irritation au niveau du larynx, de la trachée ou de l'amygdale linguale qui ont localisé les phénomènes de la névrose. C'est aussi à l'hystérie qu'il convient de rattacher l'affection

que Schrötter avait décrite sous le nom de chorée du larynx, toux spéciale avec accompagnement de convulsions musculaires dans les muscles de la face et des membres ressemblant à la chorée.

La chorée de Sydenham peut d'ailleurs présenter des troubles laryngés, respiratoires ou phonatoires et plusieurs auteurs ont pu observer des mouvements désordonnés des cordes avec émission de sons bruyants et plus ou moins discordants. Je les ai également constatés à plusieurs reprises dans les chorées chroniques progressives. On les trouvera encore dans la maladie des tics.

5° **Spasme glottique phonique**. — Le spasme glottique phonique est parfois symptomatique de lésions cérébrales ou bulbaires. Prosser James a décrit le « bégaiement des cordes vocales » chez les ataxiques et Ruault l'a observé également chez les paralytiques généraux. On a vu aussi l'aphonie spasmodique dans les lésions du nez et de l'arrière-gorge, le goitre, etc.

Nous aurions pu aussi bien décrire ici certains des troubles que nous venons de signaler dans l'hystérie ou la chorée. Mais le plus souvent, il s'agit d'un véritable état névrosique spécial, qui a reçu les noms très divers de *contracture des muscles phonateurs* (Elsberg), *spasme phonique* (Koch), *mogiphonie* (B. Fränkel, Bresger), *dysphonie spastique* (Schech). Nous en rapprocherons le *bégaiement*, la *dysphonie nerveuse chronique* et la *voix eunuchoïde*.

Cette névrose se rencontre surtout chez les personnes qui font un usage fréquent et prolongé de la voix ou du chant (instituteurs, professeurs, orateurs, comédiens, chanteurs), à condition qu'elles présentent une prédisposition névropathique.

Les sujets qui en sont atteints respirent tout à fait normalement, mais dès qu'ils veulent parler, lire ou chanter, il se produit une aphonie complète parce que le larynx se ferme énergiquement et en totalité non seulement au niveau des cordes, mais dans toute sa partie supérieure comme dans le phénomène de l'effort. Dès que cesse la tentative d'émettre un son, le larynx se relâche et la respiration redevient normale.

Le tableau symptomatique n'est pas toujours aussi accentué : certains sujets peuvent encore parler à voix moyenne ou chuchoter et le spasme n'apparaît qu'au moment où l'instituteur veut prendre sa voix professorale ou le chanteur émettre une note. C'est d'ailleurs ainsi que l'affection débute le plus souvent. On ne peut s'empêcher de comparer ce qui se passe ici aux crampes professionnelles comme la crampe des écrivains ou des pianistes. L'examen laryngoscopique dans ces cas montre du spasme moins accusé que dans la forme précédente, prédominant tantôt sur un muscle, tantôt sur un autre et donnant des images très variées.

Ces troubles peuvent disparaître par le repos, par le traitement de la lésion causale, par la gymnastique respiratoire, mais ils récidivent facilement et sont au total d'un pronostic très sérieux chez les professionnels de la parole et de la voix.

[*LANNOIS.*]

A) **Bégaiement.** — Dans le spasme phonique tout reste habituellement limité au larynx, mais on observe parfois quelques secousses du cou (spinal externe) et même de la face.

Aussi convient-il d'en rapprocher le bégaiement ; dans cette névrose en effet tous les muscles respirateurs concourrent au trouble fonctionnel et la contracture spasmodique du larynx n'est pas un des éléments les moins importants.

B) **Dysphonie nerveuse chronique.** — Étudiée par Brissaud elle correspond à une des formes de la *raucité vocale*. Elle se voit chez de jeunes sujets et relève d'une prédisposition névropathique héréditaire. La voix est rauque, cuivrée, enrouée, le timbre désagréable. Elle correspond à des troubles de l'accommodation musculaire, d'ailleurs variables même d'un instant à l'autre : il y a surtout de l'insuffisance de la tension et, s'il y a voix de fausset enrouée, de l'adduction des cordes. Cette affection ne se modifie pas et la voix parlée reste toujours défectueuse.

C) **Voix eunuchoïde.** — Elle s'observe chez les sujets dont la voix n'a pas *mué* au moment de l'adolescence et a gardé une tonalite aiguë qui la fait ressembler à la voix de fausset infantile. Ces sujets ont un larynx plutôt grand, comme celui des barytons ou des basses chantantes et le trouble phonétique est lié à une insuffisance de l'accommodation vocale des muscles du larynx, le sujet ne faisant usage que d'une partie de son anche vocale.

Garel, qui a étudié avec soin cette anomalie phonique, a montré que souvent elle était guérissable par des exercices de gymnastique vocale.

ATROPHIES MUSCULAIRES

par le Dr André LÉRI

L'atrophie musculaire est la diminution de volume et de nombre des fibres contractiles *d'un ou de plusieurs muscles.*

Cette altération ne se limite pas, comme on le croyait jusqu'ici, aux *muscles striés* de la vie de relation, elle peut s'étendre aussi aux *muscles lisses* : nous avons constaté, à l'autopsie d'un homme qui présentait une atrophie musculaire progressive, une amyotrophie généralisée de toute la musculature viscérale (intestin, estomac, vessie, vésicule biliaire, cœur) (1); plus récemment nous avons trouvé une amyotrophie viscérale plus restreinte à l'autopsie d'un autre malade; mais nous n'avons pas constaté semblable altération des organes musculo-membraneux chez les autres amyotrophiques dont nous avons pu examiner les organes.

L'atrophie musculaire, dans la totalité ou au moins la grande majorité des cas, ne paraît pas être, comme le pensaient Duchenne et Virchow, un simple trouble trophique, une dégénérescence parenchymateuse : des travaux plus récents, surtout ceux de Hayem (2), confirmés par Durante (3), ont montré qu'il s'agit d'un véritable processus inflammatoire, d'une *myosite* : la fibre musculaire prolifère et se subdivise avant de disparaître. Le tissu interstitiel prend part au travail inflammatoire avec une précocité et une intensité variables; aussi, alors que Hayem considère l'atrophie comme résultant d'un processus de myosite parenchymateuse, Friedreich l'attribue à une myosite scléro-interstitielle.

On comprend que la prolifération interstitielle, qui marche de pair avec l'atrophie des fibres, puisse prendre le pas sur elle; le tissu cellulo- ou fibro-graisseux non seulement prend la place des fibres disparues, mais encore occupe plus de place qu'elles n'en occupaient : le muscle atrophié grossit. **L'augmentation anormale du volume d'un muscle est plus souvent le signe de son atrophie que de son hypertrophie.** L'atrophie de certains muscles s'accompagne tout spécialement de pseudo-hypertrophie, et une forme topographique d'atrophie musculaire

1. Léri. *Rev. neurol.*, 15 mai 1902. — *Id...*, *Soc. neurol.*, 1904.

2. Hayem. *Dict. encyclop. des Sc. méd.* : « Atrophies muscul. progress. ». — Rech. sur l'anat. path. des atrophies muscul. Paris, 1877.

3. Durante. *Manuel d'histol. path.* de Cornil et Ravier, tome II.

progressive comprend la pseudo-hypertrophie dans son tableau clinique ordinaire et dans sa dénomination même. Aussi, dans les atrophies musculaires, *le volume des muscles n'est rien et leur affaiblissement est tout* (P. Marie et Guinon) (1). C'est un fait qu'il ne faut pas perdre de vue quand on cherche à apprécier le degré d'une amyotrophie.

SIGNES DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE

Le plus souvent c'est par la simple **inspection** que l'on constate une atrophie musculaire, la forme du membre ou de la portion de membre est modifiée, les saillies musculaires normales sont remplacées par des méplats, des saillies osseuses anormales apparaissent là où d'ordinaire l'os est masqué par une couche musculaire.

L'atrophie commençante est parfois très difficile à dépister, surtout quand elle est bilatérale et symétrique: quand elle est asymétrique, la comparaison du côté atteint avec le côté sain facilite beaucoup le diagnostic. Comme chez la plupart des sujets la presque totalité de la musculature de la moitié droite du corps est un peu plus puissante que celle de la moitié gauche, c'est surtout quand le volume des muscles du côté droit sera moindre que celui des muscles correspondants à gauche qu'on reconnaîtra facilement l'atrophie.

On rendra la différence entre les deux côtés plus manifeste en faisant faire au malade un mouvement qui contracte le muscle ou le groupe musculaire examiné; on fera contracter les muscles au maximum en s'opposant au mouvement que l'on ordonne au malade d'exécuter. Par exemple, pour constater l'atrophie d'un grand pectoral, on fera rapprocher avec force le bras du tronc; la contraction sera plus puissante si en même temps on tente d'écarter ce bras du corps.

Dans ces mouvements actifs on verra souvent se dessiner isolément certains faisceaux du muscle, séparés les uns des autres par des gouttières : il est en effet d'observation courante que les faisceaux d'un même muscle s'atrophient très inégalement, que des faisceaux presque sains ou même tout à fait sains se trouvent entremêlés à des faisceaux plus ou moins complètement atrophiés. Dans d'autres cas une portion seule de la longueur des fibres sera atrophiée, de sorte que l'on verra la contraction porter sur une portion seulement de la longueur du muscle: il se formera un nœud musculaire (atrophie longitudinale de Roth).

Ces deux aspects se rencontrent assez communément sur certains muscles, sur le deltoïde par exemple : l'atrophie de ces muscles devient ainsi assez caractéristique. Parfois c'est toute une portion du muscle qui se trouve isolément atrophiée, par exemple la portion claviculaire du deltoïde : la contraction totale du muscle (dans l'abduction du bras pour le deltoïde) révèle alors facilement l'atrophie de cette portion.

1. P. Marie et Guinon. *Rev. méd.*, 1885.

La **palpation** ne donne des renseignements que quand l'atrophie est déjà assez avancée: la mollesse et la dépressibilité du tissu musculaire sont surtout nettes quand on peut les comparer avec l'élasticité du muscle correspondant du côté opposé demeuré sain. La sensation de mollesse devient plus caractéristique quand elle persiste dans les mouvements au cours desquels le muscle devrait se contracter. Mais, comme souvent la fibrose ou l'adipose du muscle altéré lui donne une fermeté tout à fait comparable à celle d'un muscle sain, c'est surtout l'invariabilité de la consistance à l'état de repos et à l'état de contraction qui acquiert de l'importance.

Cette constatation peut surtout être faite quand plusieurs muscles d'un même segment de membre se trouvent frappés : en prenant ce segment de membre à pleine main ou en l'embrassant entre les deux mains et en faisant alternativement contracter et relâcher ses muscles, on perçoit une différence nette entre le côté atteint et le côté sain, alors même que l'atrophie est encore minime.

La **mensuration** de la circonférence des membres révèle parfois entre les deux côtés des différences minimes qui passeraient inaperçues à l'inspection; mais dans ces cas hésitants la mensuration est un procédé dangereux, infidèle sous ses apparences de rigueur mathématique. Il faut être sûr en effet que la mensuration soit bien faite strictement au même niveau des deux côtés, et pour cela mesurer la circonférence de chaque côté à une même distance soigneusement comptée à partir d'une saillie osseuse qui servira de point de repère; il faut qne la position des deux membres soit rigoureusement la même et que les mêmes muscles de l'un et de l'autre côté soient à l'état de contraction ou de relâchement identique; il faut que le cordon métrique soit bien perpendiculaire à la longueur du membre sur tout son pourtour, il faut encore qu'il s'accole à la peau, mais ne comprime ou ne déprime les tissus sur aucun point. Ces conditions sont bien nombreuses pour qu'on puisse affirmer facilement qu'il y a entre les deux membres une différence d'une fraction de centimètre ou même d'un ou deux centimètres; la différence devient parfois plus nette quand on fait contracter les muscles que l'on suppose altérés.

L'inspection, la mensuration et la palpation suffisent le plus souvent à reconnaître l'atrophie d'un muscle quand elle se révèle, comme il est habituel, par sa diminution de volume. Mais nous avons dit que la diminution de volume d'un muscle n'est pas toujours proportionnelle à son atrophie, tant s'en faut, et qu'assez souvent le muscle atrophié ne diminue pas ou même augmente de volume: pour reconnaître l'atrophie, ce n'est plus alors l'anatomie du membre qu'il faut envisager, c'est sa physiologie, c'est le fonctionnement du muscle et non sa forme ou sa dimension qu'il faut interroger. Nous avons déjà dit que l'*absence de modification de volume et de consistance des muscles, quand ils passent de l'état de repos à l'état de contraction*, est un signe d'atrophie bien plus

constant et plus sûr que la petitesse ou la mollesse de ces muscles. C'est dans les mouvements où les muscles atrophiés doivent entrer en contraction que leur atrophie se révèle le plus aisément, et c'est par la gêne **fonctionnelle** que le malade lui-même s'est aperçu le plus souvent de sa lésion quand il vient consulter le médecin.

Bien entendu cette gêne fonctionnelle est essentiellement variable avec les muscles atteints et avec les besoins usuels du malade, en particulier avec sa profession : c'est ainsi que l'atrophie des petits muscles de la main, qui entrent en jeu dans des exercices de délicatesse et d'adresse, sera d'ordinaire bien plus rapidement ressentie que l'atrophie des muscles de l'épaule ou du bras, et cela surtout chez ceux qui, comme les horlogers, les tailleurs, les écrivains, ont un besoin constant de toute la dextérité de leurs doigts.

La gêne pourra être trop faible pour que le malade s'en aperçoive ou s'en plaigne; le médecin qui recherchera l'amyotrophie devra alors lui faire exécuter des mouvements appropriés où chaque muscle à explorer entrera en contraction.

La *puissance fonctionnelle* d'un muscle ou d'un groupe musculaire pourra être *mesurée* et exprimée avec exactitude d'après le poids que le malade est capable de soulever en exécutant le mouvement où ce muscle ou ce groupe musculaire entre seul en contraction. Un appareil très simple et applicable à un très grand nombre de muscles consiste en une poulie que l'on fixe à une table ou au lit du malade et sur laquelle glisse une corde : à une extrémité de la corde est un lacet ou un bracelet qui doit entourer le segment du membre à explorer, à l'autre extrémité, qui reste pendante, on suspend des poids qui donneront la mesure du mouvement exécuté. Un petit dynamomètre donnant la pression en kilogrammes est l'instrument dont on se sert ordinairement dans nos hôpitaux pour mesurer la puissance des muscles fléchisseurs des mains. Pour que ces mesures aient une valeur réelle, il faut que l'atrophie porte surtout sur un côté et que l'on puisse faire la comparaison avec les chiffres fournis par le côté sain.

Nous signalerons enfin pour mémoire, parmi les moyens d'investigation, la *biopsie* qui, en ramenant quelques fibres musculaires, permettrait dans les cas douteux de faire le diagnostic histologique de l'atrophie musculaire; divers instruments, des harpons, l'emporte-pièce de Duchenne, celui de Blocq et Onanoff, ont même été imaginés dans ce but spécial. Mais ces procédés ne sont pas entrés dans la pratique courante et, pour les employer, il faudrait qu'ils paraissent justifiés par l'obligation thérapeutique d'un diagnostic précis; de semblables nécessités sont bien exceptionnelles. Aussi nous n'insistons pas sur la description de ces instruments.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'atrophie musculaire se distingue de l'**amaigrissement** par sa localisation. L'atrophie est localisée à un certain nombre de muscles ou de groupes musculaires; quand elle envahit une grande partie de la musculature, elle s'étend toujours tout à fait progressivement, en atteignant l'un après l'autre chaque muscle ou chaque groupe musculaire; l'amaigrissement, au contraire, frappe en même temps la totalité ou la presque totalité de la musculature, et le volume des différentes parties du corps diminue à peu près dans les mêmes proportions. De plus, l'atrophie est localisée au tissu musculaire, alors que l'amaigrissement fait disparaître avant tout le tissu cellulo-graisseux: la prédilection peut être très marquée, de sorte que des amyotrophiques peuvent être gras (l'adipose produit même souvent de la pseudo-hypertrophie) et des amaigris peuvent être vigoureusement musclés. Pourtant, en général, l'amaigrissement entraîne précocement l'atrophie musculaire, et les cachectiques amaigris sont de grands amyotrophiques, mais, dans ce cas, les parties du corps sur lesquelles le tissu cellulo-graisseux prédomine de beaucoup sur le tissu musculaire, comme les seins, la paroi abdominale, sont les parties qui maigrissent et s'affaissent les premières; chez les amyotrophiques purs ces mêmes parties restent très longtemps indemnes.

La **paralysie** est souvent très difficile à distinguer de l'atrophie musculaire ; toute paralysie complète, d'origine organique, et la plupart des paralysies incomplètes sont suivies, à plus ou moins brève échéance, de l'atrophie des muscles paralysés, car, comme tout organe, un muscle qui ne fonctionne pas s'atrophie; toute amyotrophie devient une paralysie le jour où le nombre des fibres musculaires conservées est insuffisant pour assurer le fonctionnement du muscle. Paralysie et amyotrophie vont donc très souvent ensemble, et l'on comprend qu'il y a fort peu de temps encore ces deux phénomènes étaient confondus : l'un des grands mérites de Duchenne (1) de Boulogne est précisément d'avoir montré, en 1849, que l'atrophie musculaire n'est pas toujours un effet de la paralysie motrice, mais qu'elle en peut être une cause.

L'atrophie musculaire est facile à distinguer de la paralysie dans les cas où la diminution du volume des muscles est déjà notable, mais où le nombre des fibres restantes est encore assez considérable pour que le fonctionnement ne soit pas sensiblement altéré. Chez certains sujets, l'atrophie de quelques muscles est très prononcée, leur puissance est très affaiblie ou abolie, mais d'autres muscles sont moins atteints et l'on fait le diagnostic d'atrophie musculaire en reconnaissant dans le mode d'évolution la description classique d'une des formes de myopathie.

1. Duchenne. Rech. électro-physiol. sur l'atroph. muscul. avec transform. graisseuse. *Mémoires Acad. Sciences*, 1849.

[A. LÉRI.]

Mais le diagnostic devient plus délicat, soit quand l'atrophie ne s'accompagne pas de diminution de volume des muscles, soit quand il s'y joint certains signes d'affection nerveuse. Dans le premier cas, l'affaiblissement musculaire est tout et la gêne fonctionnelle est le seul symptôme : or la paralysie ne se manifeste pas autrement, et le diagnostic ne peut être fait que par analogie avec des cas connus et classés. Dans le second cas, on suppose fréquemment, en s'appuyant sur des descriptions dont le bien-fondé n'est parfois rien moins que démontré, que des deux actions des cellules radiculaires antérieures de la moelle, action dynamique et action trophique, transmises toutes deux par la voie des nerfs moteurs, c'est la seconde qui est seule ou primitivement atteinte : cette dissociation, qui est la base de la description de l'amyotrophie progressive spinale, ne doit être admise que pour conserver un syndrome clinique, différencié seulement de la paralysie vraie par sa lente et progressive évolution. En réalité, dans l'un et l'autre cas, à notre sens, il y a paralysie, dans l'un et l'autre cas c'est la *gêne fonctionnelle* qui est presque toujours le premier signe, mais le degré de ce trouble est essentiellement différent dans les « paralysies » presque toujours rapides et dans les « amyotrophies primitives » toujours lentes, et cette différence justifie parfaitement la séparation des paralysies et des amyotrophies d'origine spinale.

FORMES CLINIQUES. — CLASSIFICATION

L'atrophie musculaire est un trouble trophique. Ce trouble trophique peut être dû à l'altération en un point quelconque du *neurone moteur périphérique*, neurone qui va de la cellule radiculaire antérieure, centre trophique, jusqu'au muscle. Il semble pouvoir être dû aussi à l'altération en un point quelconque du *neurone moteur central*, c'est-à-dire de la voie pyramidale qui conduit l'excitation dynamique des cellules corticales aux cellules motrices de la moelle; mais sans doute dans ce cas l'altération pyramidale ne provoque l'atrophie musculaire que par l'intermédiaire d'une modification pathologique de la cellule motrice. Enfin, ce même trouble trophique paraît pouvoir être dû à une atteinte morbide primitive du *muscle* lui-même, indépendamment de toute lésion nerveuse; mais ce fait n'est pas encore démontré de façon certaine, il se peut que, dans certains cas, une altération réelle des centres ou des voies nerveuses échappe à nos moyens actuels d'investigation. Comme, d'autre part, aucun symptôme clinique ne permet d'affirmer avec certitude que les voies nerveuses sont indemnes et que les muscles sont primitivement atteints, comme tous les symptômes que l'on considère, à tort ou à raison, comme signes d'altération nerveuse ont été signalés, isolés ou non, chez des sujets que l'on considérait comme myopathiques, il nous paraît encore prématuré de baser une classification des amyotrophies sur une hypothèse pathogénique et de les diviser strictement, comme on le fait ordinairement, en myopathiques, myélopathiques et neurotiques.

Les diverses atrophies musculaires présentent des différences et des ensembles *cliniques* qui nous paraissent pouvoir servir de base à une classification bien plus légitime.

Les atrophies musculaires peuvent être secondaires et localisées, elles peuvent être primitives, progressives et, plus ou moins tardivement, généralisées.

Les atrophies **secondaires** sont localisées soit dans les muscles voisins d'une affection locale (atrophies dites réflexes, d'origine articulaire ou abarticulaire), soit dans des muscles préalablement paralysés (atrophies consécutives aux paralysies diverses d'origine centrale ou périphérique). Ces amyotrophies peuvent être très étendues, mais elles ne sont qu'un des éléments, *accessoire et plus ou moins tardif*, d'un tableau morbide préalablement reconnu : ce ne sont pas des maladies, ce sont des *suites* ou des *complications* d'une maladie.

Les atrophies musculaires **progressives** constituent, au contraire, le *symptôme capital* d'une maladie ou au moins l'un de ses symptômes élémentaires : elles peuvent être acquises ou présenter les caractères d'une maladie de développement.

Les **amyotrophies acquises** surviennent presque exclusivement chez l'adulte : toutes les amyotrophies qui présentent ce caractère paraissent être dues à une altération primitive du système nerveux soit central, soit périphérique, il n'y en a pas de primitivement musculaire. L'amyotrophie progressive de l'adulte peut être le seul signe clinique d'une maladie, ces cas sont tout à fait exceptionnels ; presque toujours elle est seulement l'un des symptômes prédominants d'une affection nerveuse que ses autres signes permettent de classer. L'atrophie musculaire progressive dite Aran-Duchenne, forme sous laquelle se présente presque toujours l'amyotrophie des adultes, était autrefois une entité morbide compacte et indivise ; c'était l'expression clinique de l'inflammation systématique des cornes antérieures de la moelle, de la poliomyélite antérieure chronique. L'étude plus approfondie des symptômes qui l'accompagnent ont permis de n'y voir qu'un *syndrome* et d'en dissocier successivement la sclérose latérale amyotrophique (Charcot, 1872), la pachyméningite cervicale hypertrophique (Charcot et Joffroy, 1871-73), la syringomyélie (Schultze et Kahler, 1882, Debove, Dejerine, 1889, Joffroy et Achard, Charcot), la méningo-myélite syphilitique (Raymond, 1893, Léri, 1903) [1] : c'est à peine si l'on peut dire aujourd'hui qu'il existe un seul cas bien démontré d'atrophie musculaire progressive vraie, par poliomyélite antérieure chronique systématique.

Bien plus fréquemment l'atrophie musculaire progressive se présente sous la forme d'une **maladie de développement** et en offre tous les caractères plus ou moins associés : début dans l'enfance ou dans l'adoles-

1. Raymond. *Soc. méd. des hôp.*, 1893 ; — Léri. *Congrès de Bruxelles*, 1903 ; — *Id...*, *Traité de Méd.* Charcot, Bouchard et Brissaud, 2e édit., t. IX, 1904.

[A. LÉRI.]

cence, caractère héréditaire ou familial, autres anomalies dans le développement, déformations du squelette, du thorax, du crâne, absence ou atrophie congénitale de certains muscles, troubles psychiques fréquents, début de l'atrophie par les muscles dont le développement s'est fait le plus rapidement (Babinski et Onanoff) (1), etc.... Dans ce groupe des maladies de développement entrent toutes les formes des myopathies, c'est-à-dire des cas où ni cliniquement, ni anatomiquement, on ne peut affirmer qu'il y ait une lésion nerveuse, où, même si l'on découvrait une lésion nerveuse qui nous échappe encore, la lésion musculaire serait si prédominante qu'elle justifierait la séparation de ces cas et presque leur dénomination de « myopathies ». Le trouble du développement peut porter parfois non seulement sur les muscles, mais aussi sur le système nerveux central ou périphérique : les amyotrophies progressives, maladies du développement, peuvent donc être aussi myélopathiques ou myélo-neurotiques; dans cette classe, il faut compter les amyotrophies Charcot-Marie, Werdnig-Hoffmann, et la névrite interstitielle hypertrophique, décrite par Gombault, Dejerine et Sottas, Pierre Marie.

Nous tracerons un tableau des diverses amyotrophies d'après la classification suivante :

I. — **Atrophies musculaires dites primitives, progressives, généralisées :**

A) **Atrophies, maladies du développement,** d'origine **congénitale,** atrophies **de l'enfance et de l'adolescence :**

a) *Myopathiques :* toutes les formes des *myopathies :* paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne; Leyden-Mœbius; scapulo-humérale, juvénile d'Erb; facio-scapulo-humérale de Landouzy-Dejerine.

b) *Myélopathiques et myélo-neurotiques :* type Charcot-Marie; type Werdnig-Hoffmann; type Gombault, Dejerine-Sottas, Pierre Marie (névrite interstitielle hypertrophique).

B) **Atrophies acquises,** atrophies **de l'adulte :**

Myélopathiques : *type Duchenne-Aran :* sclérose latérale amyotrophique; syringomyélie; pachyméningite cervicale hypertrophique; certains cas de lèpre nerveuse, de méningo-myélite syphilitique, de tabes, de sclérose en plaques, de névrites?; poliomyélite antérieure chronique?

II. — **Atrophies musculaires secondaires :**

A) **Consécutives à une lésion locale :**

a) Atrophies par lésions vasculaires.

b) *Atrophies dites « réflexes » :* d'origine *articulaire :* arthrites, luxations, contusions;

d'origine *abarticulaire :* muscle : traumatisme, compressions, coup de fouet; — os : fractures, ostéites; — téguments : plaies; — séreuses : atrophies pleurétiques, etc.

1. Babinski et Onanoff. Myopathie progressive primitive. Sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement. *Soc. de biologie,* 1888.

B) **Consécutives à une paralysie :**

a) D'origine médullaire : paralysie spinale infantile ; paralysie spinale aiguë de l'adulte ; hématomyélie ; myélites.

b) D'origine cérébrale : paralysies cérébrales infantiles : hémiplégie, etc. ; — hémiplégie de l'adulte.

c) D'origine périphérique :

1. Lésions traumatiques des nerfs, des plexus, des racines : sections, plaies, contusions, compressions, élongations.
2. Lésions inflammatoires : *névrites* infectieuses, toxiques.

α) Névrite infectieuse de cause externe : *névrite ascendante.*

β) *Névrites infectieuses et toxiques* de cause interne : infectieuses : lèpre, béribéri ; — toxi-infectieuses : diphtérie, fièvre typhoïde, tuberculose, grippe, variole, paludisme, streptococcie, etc. ; — toxiques exogènes : alcool, plomb, arsenic ; — toxiques endogènes (auto-intoxication) : diabète, goutte, rhumatisme chronique, cancer, cachexies ; — tabétiques (infectieuses ?).

d) D'origine fonctionnelle : hystérie.

I. — ATROPHIES MUSCULAIRES PRIMITIVES PROGRESSIVES

Toutes les atrophies musculaires progressives peuvent aboutir à la disparition plus ou moins complète de presque toute la musculature, de sorte que, à l'examen d'un amyotrophique arrivé à une période avancée, il peut être impossible de reconnaître quelle a été la forme de l'amyotrophie ; c'est l'étude des antécédents et du *mode d'évolution* qui permet seule une différenciation et un diagnostic parfois plus rétrospectif qu'actuel : c'est sur cette étude qu'est basée la description des amyotrophies progressives.

A. — ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE

Atrophies maladies de développement (d'origine probablement congénitale).

Le caractère capital de ces affections, celui qui en fait vraiment un groupe à part et qui permet de les considérer comme dues à un trouble congénital de la nutrition, c'est leur caractère **héréditaire** ou **familial.** C'est ce caractère qui rapproche des amyotrophies progressives dont l'anatomie pathologique a dès maintenant montré la dissemblance, à savoir : les myopathies avec toutes leurs formes topographiques, les amyotrophies progressives d'origine spinale ou myélo-névritiques Charcot-Marie, Werdnig-Hoffmann, Gombault-Dejerine.

Comme toutes les affections héréditaires ou familiales, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, etc., ces amyotrophies débutent presque toujours **dans l'enfance ou dans l'adolescence** : ce début précoce est un caractère de première importance pour le diagnostic. Il

semble même y avoir une relation étroite entre la netteté du caractère héréditaire et l'âge de début de la maladie : la maladie débute d'autant plus tôt que son caractère héréditaire est plus constant, et cela quel que soit le siège de la lésion. C'est ainsi que l'atrophie Werdnig-Hoffmann, myélopathie, la paralysie pseudo-hypertrophique et la forme Leyden-Mœbius, myopathies, qui débutent le plus souvent dans la première enfance, sont aussi les formes d'amyotrophies progressives le plus constamment héréditaires : ce sont aussi ces formes dont d'ordinaire l'évolution est la moins lente et la plus grave. Immédiatement après, à la fois comme précocité et comme fréquence de l'hérédité, viennent l'atrophie facio-scapulo-humérale de Landouzy-Dejerine, myopathie, et l'atrophie Charcot-Marie, myélopathie : ces affections débutent le plus souvent dans la seconde enfance, elles sont le plus souvent héréditaires, plus souvent encore, familiales. Enfin, la forme scapulo-humérale d'Erb de la myopathie et la névrite interstitielle hypertrophique débutent le plus souvent pendant l'adolescence : c'est dans ces affections que manque le plus fréquemment l'hérédité, dans le plus grand nombre des cas.

Dans l'ensemble, les myopathies, dont la forme la plus commune est la forme facio-scapulo-humérale, sont héréditaires, d'après la statistique de Erb (1), dans 56 pour 100 des cas; l'amyotrophie Charcot-Marie l'est plus souvent encore, puisque, d'après le mémoire de Sainton (2), 39 familles fourniraient un total de plus de 100 cas; dans les rares cas jusqu'ici signalés l'atrophie Werdnig-Hoffmann s'est toujours montrée héréditaire ou familiale, la névrite interstitielle hypertrophique rarement.

Dans 13 familles, Erb a pu suivre l'hérédité des myopathies à travers deux jusqu'à cinq générations; dans une seule famille Herringham a pu compter 26 cas d'amyotrophie Charcot-Marie plus ou moins caractérisée. Un fait à remarquer, c'est que les formes de myopathies qui débutent généralement le plus tardivement, comme la forme juvénile d'Erb, sont aussi celles qui paraissent le plus volontiers sauter une génération; il semble que, dans ces formes, les sujets puissent rester pendant toute leur existence comme « en puissance » de myopathie : c'est peut-être à ce fait qu'est dû en partie le caractère apparemment peu héréditaire de ces variétés à début tardif. Ce sont aussi ces formes qui paraissent se transformer le plus volontiers : c'est ainsi qu'Erb cite plusieurs sujets atteints d'atrophie juvénile dont les enfants ont été atteints de myopathie facio-scapulo-humérale; l'inverse paraît être beaucoup plus exceptionnel. Cette transformation héréditaire se limite aux différentes formes de myopathies; on n'a pas signalé jusqu'ici d'amyotrophie héréditaire myélopathique chez les ascendants de myopathiques ou chez leurs descendants; cela tient peut-être seulement au nombre encore relativement petit des cas connus d'atrophie Charcot-Marie, Werdnig-Hoffmann et Gombault-

1. Erb. Dystrophia muscularis progressiva. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1891.
2. Sainton. *Th. Paris*, 1899.

Dejerine, car l'amyotrophie Aran-Duchenne, type ordinaire des atrophies progressives acquises et non héréditaires, a été signalée chez le père de deux myopathiques (Cénas et Douillet) (1), dans la famille de plusieurs myopathiques (Viard) (2) : peut-être aussi ne s'agissait-il dans ces derniers cas que d'une coïncidence fortuite.

L'hérédité est donc le plus souvent, chez les amyotrophiques, homologue au sens strict du mot, c'est-à-dire que les malades et leurs descendants sont atteints de la même forme d'atrophie ; chez les myopathiques, elle peut être homologue dans le sens le plus large, c'est-à-dire qu'un myopathique peut donner naissance à un sujet qui se trouve atteint d'une autre variété de myopathie. Dans un bon nombre de cas, il y a seulement une hérédité neuropathique, et l'on trouve chez les malades, chez leurs ascendants ou leurs collatéraux, des troubles mentaux, l'idiotie (Duchenne, Langdon-Down, Möbius, Vizioli, etc.), des convulsions et de l'épilepsie (Erb, Vizioli, Landouzy et Dejerine, P. Marie et Guinon, Schultz, Spillmann et Haushalter, Pennato, etc.), l'hystérie, la chorée, des psychoses diverses, etc. ; l'existence fréquente de ces antécédents héréditaires ou personnels neuropathiques est bien en faveur de la théorie des amyotrophies héréditaires maladies de dégénérescence, d'origine conceptionnelle ou héréditaire (Joffroy) (3).

Enfin, dans quelques cas, on ne trouve même pas une hérédité aussi indirecte, l'amyotrophie progressive, même sous sa forme habituellement héréditaire, paraît bien être acquise. L'alcool et la syphilis ne paraissent pas, d'après Erb, jouer un rôle dans la pathogénie de ces affections. Touche a signalé un cas avec autopsie de myopathie qui aurait été consécutive à une intoxication mercurielle (4). Le traumatisme aurait peut-être plus d'influence (Lion et Gasne (5), Joffroy). C'est surtout, non exclusivement, dans ces cas qui ne semblent pas héréditaires ou familiaux, que l'affection débute plus tardivement (25 ans dans un cas de Lion et Gasne, 45 et 49 ans dans deux cas d'Erb, 48 ans dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique de Mme Sacara, 50 ans dans un cas de Pick (6), 67 ans dans un cas de Linsmayer) (7).

Ces cas *exceptionnels* d'affections non héréditaires et à début tardif n'infirment en rien la règle : il existe toute une classe d'amyotrophies progressives, avec ou sans lésion nerveuse centrale ou périphérique, qui sont héréditaires ou familiales et dont le début se fait pendant l'enfance ou l'adolescence.

Nous ajouterons un caractère accessoire, l'influence très marquée du

1. Cénas et Douillet. *Loire méd.* 15 juillet 1895.
2. Viard. *Th. Paris*, 1900.
3. Joffroy. Les myopsychies. *Rev. neurol.*, 1902.
4. Touche. *Soc. méd. hôp.*, 13 février 1902.
5. Lion et Gasne. *Soc. med. hôp.*, 10 janvier 1902.
6. F. Pick. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1900.
7. Linsmayer. *Wiener Klie. Woch.*, 1891.

[A. LÉRI.]

sexe : les amyotrophies héréditaires frappent avec une grande prédilection le *sexe masculin*. Cette prédilection est maxima pour la paralysie pseudo-hypertrophique : cette affection ne frappe que 10 ou 11 filles sur 100 malades (Marinesco) (1), Gowers admet une fille sur 4 malades, Mme Sacara n'a observé qu'une jeune fille sur 13 sujets atteints de cette maladie (2). On voit assez souvent dans les familles la paralysie pseudo-hypertrophique atteindre presque exclusivement les garçons ; Méryon a rapporté l'observation d'une famille où 4 frères ont été frappés, les 4 sœurs restant indemnes ; Bunting a plus récemment fourni une observation très analogue (3).

L'affection se transmet parfois par les femmes alors qu'elles-mêmes en restent épargnées (Juglis). La propagation se fait d'autant plus facilement par les femmes que, quand elles sont atteintes, la maladie est souvent plus tardive et plus lente, et qu'elle débute assez souvent à 20 ans et plus tard (Friedreich, Lutz, Eulenburg, Singer, Westphal, Suckling) (4).

La prédilection pour le sexe masculin est encore très marquée dans le type Leyden-Moebius et dans le type Erb, elle semble l'être moins dans la forme Landouzy-Dejerine.

L'amyotrophie Charcot-Marie est cinq fois plus fréquente chez les garçons que chez les filles, il y a des familles où le sexe féminin jouit d'une véritable immunité. L'atrophie Werdnig-Hoffmann a été jusqu'ici observée plus souvent chez des garçons, ainsi que la névrite interstitielle hypertrophique.

A. — MYOPATHIES (5)

En dehors des caractères que nous venons de signaler (âge, hérédité, sexe), qui leur sont communs avec les atrophies héréditaires myélopathiques et névritiques, les atrophies myopathiques présentent un certain nombre de caractères particuliers : les uns, principaux, quoique non constants ni spécifiques, se constatent au niveau de la *musculature* même ; les autres, moins fréquents, se rencontrent au niveau de *tous les tissus* et semblent démontrer que l'affection est une maladie de dégénérescence « beaucoup plus générale que son nom ne l'indique » (Meige).

1. Marinesco. *Traité Brouardel-Gilbert*, t. X, p. 803.
2. Sacara. *Th. Bucarest*, 1895.
3. Bunting. *J. of. nerv. and ment. dis.*, juin 1905.
4. Suckling. *Brit. méd.*, J. 1889.
5. On a pris l'habitude de réserver la dénomination des myopathies aux amyotrophies progressives non consécutives à une altération du système nerveux. Tous les états pathologiques des muscles ne sont pourtant pas atrophiques, et il serait juste de désigner sous ce nom un ensemble plus étendu de faits où entreraient, par exemple, la myotonie de la maladie de Thomsen et la myoplégie de la paralysie familiale périodique, affections auxquelles Oddo donne le nom de « myopathies familiales paroxystiques » (*Revue neurologique*, 1902).

Symptômes musculaires.

Les caractères ordinaires de l'atrophie myopathique sont les suivants : absence de contractions fibrillaires, mélange en proportions variables dans les mêmes muscles de l'atrophie et de l'hypertrophie vraie ou fausse, rétractions fibro-musculaires, modifications quantitatives sans modifications qualitatives de l'excitabilité électrique, conservation des réflexes tendineux proportionnellement à la conservation des muscles correspondants, début de l'atrophie par la racine des membres, évolution très lente. Nous allons les passer rapidement en revue et en indiquer la valeur.

L'**absence de contractions fibrillaires** a été considérée comme un bon signe différentiel des amyotrophies protopathiques. Pourtant nombre d'observateurs, Zimmerlin, Hitzig, Oppenheimer, etc., ont signalé l'existence de contractions fibrillaires dans les muscles des myopathiques. Nous avons nous-même examiné à ce point de vue dix myopathiques : chez deux malades nous avons constaté des contractions très nettes, trois autres malades nous en ont décrit très clairement l'existence passagère, bien que nous n'ayons pu les retrouver au moment de notre examen [1]. Des contractions fibrillaires existent donc assez fréquemment chez des myopathiques ; certains muscles y semblent particulièrement prédisposés, quelle que soit la cause de l'atrophie, tels les deltoïdes, les muscles postérieurs et internes de la cuisse. D'autre part, certainement plus fréquentes dans les atrophies d'origine spinale, elles n'y sont cependant nullement constantes, ainsi que Duchenne l'avait déjà remarqué ; en particulier elles ont manqué dans la plupart des cas d'atrophie Werdnig-Hoffmann jusqu'ici signalés.

Dans tous les muscles atrophiés, quelle que soit l'origine de l'atrophie, il existe histologiquement des fibres hypertrophiées (Erb), mais c'est seulement dans les myopathies que leur nombre devient assez considérable pour que l'**hypertrophie** puisse être cliniquement reconnue. L'hypertrophie d'un muscle peut dans ce cas être totale ou partielle.

L'hypertrophie totale, avec augmentation de la force musculaire, a été admise par Erb ; elle serait transitoire et ferait généralement place à l'atrophie ; elle siégerait surtout aux membres supérieurs sur le deltoïde, les sus- et sous-épineux, le biceps, aux membres inférieurs sur les jumeaux, le tenseur du fascia lata et le couturier ; elle serait un élément important et caractéristique de la forme juvénile d'Erb. En réalité, l'hypertrophie a été signalée depuis le mémoire d'Erb dans des formes diverses de la myopathie, et en particulier dans la variété facio-scapulo-humérale où Erb la croyait toujours absente. D'autre part, Roth (de Moscou), Marinesco croient qu'il n'existe jamais d'hypertrophie vraie totale d'un muscle

1. Léri. *Rev. neurol.*, 30 juin 1901.

[A. LÉRI.]

dans la myopathie, et cela non seulement au point de vue anatomique, mais encore cliniquement; pour Roth, l'hypertrophie totale serait plus apparente que réelle et due à la fois à une hypertrophie partielle et à une partielle atrophie en longueur.

L'hypertrophie partielle des myopathies peut atteindre les muscles soit dans une partie de leur épaisseur, soit dans une partie de leur longueur: certains faisceaux peuvent être hypertrophiés en entier au milieu de faisceaux atrophiés et former à l'œil, à l'état de repos ou surtout pendant la contraction, des cordes saillantes épaisses ; d'autres faisceaux peuvent être hypertrophiés dans une partie seulement de leur longueur, alors qu'une extrémité ou les deux extrémités sont au contraire atrophiées: c'est ce que Roth a dénommé l'*atrophie longitudinale*. La conséquence de cette double altération est l'apparition sur certains muscles, le deltoïde tout particulièrement, de boules ou de bosses contractiles : ces saillies sont fréquentes, mais non constantes, dans la myopathie ; quand elles existent, elles auraient, d'après Dejerine, une valeur diagnostique considérable, car on ne les rencontrerait pas dans les atrophies d'origine nerveuse.

Le tissu cellulo-graisseux peut non seulement se substituer au tissu musculaire, mais encore en dépasser de beaucoup la quantité : il en résulte une **pseudo-hypertrophie**, avec grosse diminution de la force du muscle. La pseudo-hypertrophie est assez importante pour caractériser une des formes de la myopathie, la paralysie pseudo-hypertrophique ; elle est très fréquente dans la forme d'Erb, mais elle ne fait absolument défaut dans aucune des formes de la myopathie ; en revanche elle n'est constante dans aucune d'elles ; dans la paralysie pseudo-hypertrophique même, la pseudo-hypertrophie peut manquer, on a alors affaire à la forme dite Leyden-Möbius. Certains muscles y sont tout particulièrement prédisposés, tels les jumeaux, le biceps crural, les fessiers, le deltoïde. La pseudo-hypertrophie est d'ordinaire transitoire et fait place à un moment donné à l'atrophie ; un certain nombre de muscles paraissent être toujours atteints d'atrophie dès le début, tels les muscles du bras et le long extenseur, le grand pectoral et le grand dorsal ; Duchenne a pourtant signalé un cas où tous les muscles étaient pseudo-hypertrophiés, sauf le grand pectoral, mais c'est un cas jusqu'ici unique. Fréquente, mais nullement constante dans les myopathies, la pseudo-hypertrophie n'en est aucunement caractéristique ; on ne la trouve guère, il est vrai, daus les amyotrophies spinales progressives, mais on la trouve assez souvent au niveau des muscles atrophiés à la suite d'une paralysie, de la paralysie infantile, par exemple. Gordon (1) a signalé récemment la pseudo-hypertrophie des mollets dans un cas d'amyotrophie Charcot-Marie ; elle n'existait dans aucun des cas relevés par Sainton.

Des **rétractions** de certains muscles peuvent exister dans toutes les

1. Gordon. *J. of nerv. a. ment. dis.*, juin 1903.

formes de myopathies : elles sont surtout fréquentes dans la forme Landouzy-Dejerine (Friedreich, Landouzy et Dejerine) (1), ainsi que dans la paralysie pseudo-hypertrophique (Marinesco). Leur cause serait à la fois dans la transformation fibreuse des extrémités des muscles (Roth (2), Dejerine) (3) et, au préalable, dans la prédominance d'action des muscles qui se rétractent sur leurs antagonistes plus précocement atrophiés (Blocq (4), Sacara). Les rétractions affectent tout spécialement certains muscles, le triceps sural, le biceps brachial, le biceps crural ; aussi elles déterminent certaines déformations caractéristiques, le pied bot équin ou varus, la rétraction de l'avant-bras sur le bras, la rétraction de la jambe sur la cuisse. La palpation des muscles rétractés donne une sensation de dureté particulière, de corde tendue, soit pendant la contraction active des muscles, soit quand on cherche à vaincre passivement la rétraction. Certaines des déformations peuvent être très précoces, et le pied-bot, par exemple, peut être révélateur d'une myopathie commençante (Hahn (5), Schlesinger (6). Les rétractions peuvent être étendues à d'autres muscles et déterminer la flexion permanente de la cuisse, le genu valgum, le pied valgus, le pied plat, etc. ; elles peuvent être presque généralisées (Scherb (7), Cestan et Lejonne) (8). Cestan et Lejonne ont donné l'observation de deux frères myopathiques chez lesquels on peut dire qu'il existait une véritable tendance familiale aux rétractions généralisées. Les rétractions fibro-musculaires sont bien loin d'être constantes dans les myopathies, mais leur existence aurait une certaine valeur diagnostique, car on n'en rencontrerait guère dans les amyotrophies progressives d'origine myélopathique ; en revanche elles ne sont pas rares dans les atrophies localisées consécutives à une paralysie.

Fig. 1. — *Myopathie.* L'affection a envahi les membres inférieurs, puis les membres supérieurs. Pieds-bots varus-équins par rétractions fibro-tendineuses.

L'*examen électrique* des muscles des myopathiques montre d'ordinaire

1. Landouzy et Dejerine. *Rev. méd.*, 1885.
2. Roth. *Soc. biol.* 1886. *Ziegler's Beitrage zur pathol. Anat.*, 1895.
3. Dejerine. *Soc. biol.*, 1886.
4. Blocq. *Th. Paris*, 1888.
5. Hahn. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1900.
6. Schlesinger. *Wien. Med. Club*, oct. 1899.
7. Scherb. *Rev. neur.*, 1900.
8. Cestan et Lejonne. *Rev. neurol.*, 15 novembre 1901. *Icon. Salpêtr.*, 1902.

une *diminution de l'excitabilité proportionnelle à l'atrophie des muscles* considérés ; les contractions minima apparaissent pendant longtemps avec des intensités de courant presque normales, mais les contractions avec des courants plus forts sont diminuées d'étendue et de puissance (Huet) [1] ; il n'y a pas de modification qualitative, **pas de réaction de dégénérescence.** Ces règles souffrent cependant des exceptions. C'est ainsi que Brissaud et Allard [2], Huet [3] ont rapporté des observations de myopathiques dont les muscles, même les plus manifestement atrophiés, avaient présenté une réaction électrique normale. Quant à l'absence de réaction de dégénérescence, elle avait été longtemps considérée comme signe caractéristique de l'atrophie d'origine musculaire ; or les observations se multiplient aujourd'hui où la réaction de dégénérescence est signalée dans les myopathies ; Erb a cité dans son mémoire les observations de Zimmerlin, Heubner, Erb, Landouzy et Dejerine, Oppenheimer, Eisenlohr, von Roon, Prager, Schenk ; plus récemment Brissaud, Spillmann [4], Abadie et Denoyès [5], Huet ont également constaté des modifications qualitatives au niveau de certains muscles de myopathiques. Il semble bien que l'on doive admettre pour expliquer cette réaction de dégénérescence une participation, au moins accessoire, du système nerveux ; des expériences récentes de Babinski [6], qui a constaté cette réaction anormale dans des muscles normaux une heure et demie ou deux heures après la mort, paraissent en effet démontrer que la réaction de dégénérescence ne dépend pas de modifications histochimiques des muscles dont les nerfs sont dégénérés, mais qu'elle est la réaction propre aux fibres musculaires se contractant d'une manière indépendante, sous l'influence des excitations électriques, quand l'excitabilité électrique des nerfs est abolie. La modification qualitative de l'excitabilité galvanique indiquerait donc certainement une altération, au moins fonctionnelle, du système nerveux. Mais si la présence de cette réaction a véritablement une grosse valeur pour indiquer une altération nerveuse, son absence n'en a aucune pour éliminer l'idée de lésion nerveuse : la preuve en est que dans les amyotrophies d'origine spinale ou neurotique, c'est seulement dans quelques muscles qu'on la rencontre en général, et très fréquemment dans aucun.

L'opinion classique admet que, dans les myopathies, *les* **réflexes tendineux** *sont intacts, diminués ou abolis proportionnellement à l'atrophie* simple ou pseudo-hypertrophique des muscles correspondants : ainsi le réflexe rotulien serait conservé quand le quadriceps crural est indemne, les réflexes achilléen ou olécrânien seraient conservés au pro-

1. Huet. *Icon. Salpêtr.*, 1894.
2. Brissaud et Allard. *Soc. neurol.*, 5 décembre 1901.
3. Huet. *Soc. neurol.*
4. Spillmann. *Soc. méd.*, Nancy 1899.
5. Abadie et Denoyès. *Icon. Salpêtr.*, 1900.
6. Babinski. *Soc. biol.*, 6 mai 1899.

rata de la conservation du triceps sural ou du triceps brachial. En réalité, dans un très grand nombre de cas il n'en est pas ainsi. Dans leur mémoire de 1885, Landouzy et Dejerine (1) avaient noté que le réflexe patellaire avait disparu avant toute trace d'atrophie des muscles de la cuisse dans deux cas sur cinq; Erb a signalé dans ses observations l'abolition du réflexe rotulien bien plus fréquemment que l'atrophie du quadriceps. Pour ce qui est du réflexe olicrânien, quatre observations d'Erb, une d'Hoffmann notent son abolition alors que la force du triceps brachial est conservée; P. Marie et Guinon signalent que dans un cas les réflexes sont absents aux coudes bien que « la contraction du triceps soit énergique et résiste très notablement aux mouvements passifs ». Mme Sacara a fait des constatations analogues. Nous avons nous-même (2) constaté chez trois myopathiques l'abolition des réflexes soit rotuliens, soit achilléens, soit olécrâniens, alors que les muscles correspondants paraissaient encore en parfait état. Marinesco (3) a confirmé ces constatations, mais ne croit pas que de cette discordance entre la diminution des réflexes et la conservation des muscles on puisse conclure à l'intervention du système nerveux; c'est au contraire, d'après lui, dans des altérations musculaires précoces en rapport avec ces réflexes qu'il faudrait chercher la cause de cette abolition. Son hypothèse nous paraîtrait fort plausible si les réflexes ne conservaient parfois une assez grande intensité au niveau des muscles qui sont déjà manifestement très atrophiés et qu'on a tout lieu de supposer vraiment plus malades que des muscles en apparence sains, non seulement par leur volume, mais encore par leur puissance. De plus les réflexes disparaissent parfois dans certains muscles que l'atrophie est encore loin d'atteindre; c'est ainsi que nous avons pu constater l'abolition des réflexes achilléens chez un myopathique facio-scapulo-huméral, alors que les muscles, non seulement de la jambe, mais de la cuisse même ne présentaient encore aucune apparence d'atrophie et que le réflexe rotulien subsistait encore, quoique faible : or la progression normale des myopathies se fait de la racine des membres vers leur extrémité et, pour ce qui était des membres supérieurs, jusque-là seuls atrophiés, notre malade ne faisait pas exception à la règle.

Les réflexes sont donc fréquemment diminués ou abolis dans les myopathies, *même quand les muscles correspondants ne sont pas ou ne paraissent pas atrophiés*; ces modifications sont plus fréquentes peut-être dans les atrophies d'origine nerveuse, mais elles sont loin d'y être constantes.

L'atrophie des myopathiques frappe d'ordinaire d'abord les muscles les plus rapprochés de la **racine des membres** soit supérieurs, soit inférieurs, et gagne progressivement les extrémités en restant pendant très longtemps plus accusée à la racine. Cette règle souffre pourtant

1. Landouzy et Dejerine. *Rev. méd.*, 1885.
2. Léri. *Rev. neurol.*, 1901.
3. Marinesco. *Traité Brouardel-Gilbert*, X, p. 722.

des exceptions : tel le cas, suivi d'autopsie, d'Oppenheim et Cassirer [1] où l'atrophie s'était localisée aux membres inférieurs dans le domaine des nerfs péroniers, aux membres supérieurs dans une partie des petits muscles de la main et, plus tard, dans le triceps et le long supinateur; tel aussi le cas de Dejerine et Thomas [2], également suivi d'autopsie, où la topographie de l'atrophie était celle de l'atrophie spinale Aran-Duchenne typique. Dans ces deux cas d'ailleurs l'affection avait débuté très tardivement, indépendamment de toute influence héréditaire ou familiale, et d'autres symptômes (réaction de dégénérescence dans le premier cas, contractions fibrillaires dans le second) avaient fait penser à l'existence de lésions nerveuses dont l'autopsie a révélé l'absence ou du moins l'inaccessibilité aux moyens ordinaires d'investigation. Plus récemment, Gowers a décrit une « forme distale » de la myopathie [3].

Quoi qu'il en soit, le début de la myopathie par l'extrémité des membres est très exceptionnel ; le début des amyotrophies d'origine nerveuse par la racine des membres est aussi exceptionnel ; on en a cependant signalé des exemples dans la poliomyélite chronique, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie (Schlesinger, Dejerine et Thomas), dans la paralysie infantile, dans certaines atrophies névritiques ; enfin l'évolution de la racine vers l'extrémité est la marche normale de l'atrophie myélopathique Werdnig-Hoffmann.

L'*évolution* des diverses formes de la myopathie est en général d'une **grande lenteur**, elle progresse pendant de longues années ; la myopathie ne diffère pas à cet égard de la presque totalité des affections héréditaires d'origine congénitale. Pourtant la lenteur est variable suivant les formes ; la paralysie pseudo-hypertrophique, qui est la plus précoce, puisqu'elle débute d'ordinaire dès la première enfance ou le commencement de la seconde, est aussi la plus rapide. Les amyotrophies progressives de cause nerveuse évoluent en général plus rapidement ; pourtant l'amyotrophie Charcot-Marie progresse d'ordinaire très lentement et beaucoup de malades arrivent à un âge avancé ; l'amyotrophie syringomyélique dure aussi de très nombreuses années ; les amyotrophies consécutives à une paralysie (paralysie infantile, hémiplégie, etc.), n'ont pas par elles-mêmes d'influence sur l'évolution de la maladie première.

Tels sont les caractères ordinaires de l'atrophie myopathique ; comme on le voit, *aucun d'eux n'est constant et tous peuvent s'observer dans les atrophies de cause nerveuse*. Le diagnostic résultera d'une part de la réunion plus ou moins complète de ces caractères, d'autre part de la distribution et de l'évolution de l'atrophie qui ont permis d'en décrire des variétés topographiques différentes, enfin de la constatation d'un ensemble de symptômes, plus ou moins constants, portant sur tous les tissus, os, articulations, peau, système vasculaire, système nerveux,

1. Oppenheim et Cassirer. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1896.
2. Dejerine et Thomas. *Rev. neurol.*, 1904, p. 1187.
3. Gowers. *Brit. med. J.*, 12 juillet 1902.

muscles, symptômes accessoires qui démontrent seulement que la myopathie est une maladie du développement, congénitale et héréditaire, *qui n'a pas porté uniquement sur le système musculaire*. Nous étudierons d'abord ces *symptômes accessoires*, puis nous passerons rapidement en revue la distribution et l'évolution de l'atrophie dans les différents types.

Symptomes non musculaires.

(*Signes accessoires de dégénérescence.*)

Les os paraissent présenter fréquemment des troubles trophiques, mais leur recherche n'a encore été faite que rarement. Friedreich, Le Gendre, Schultze (1), Lloyd (2) ont publié des observations où l'atrophie des os se trouve signalée. Hallion a rapporté l'observation d'un malade chez lequel la fragilité des os avait amené une fracture spontanée du fémur (3). Récemment P. Marie et Crouzon (4) ont publié l'observation d'un malade dont l'humérus avait, à l'examen radiographique, le diamètre du médius d'un homme normal; cet os s'était fracturé spontanément, ou du moins sous l'influence d'un traumatisme minime.

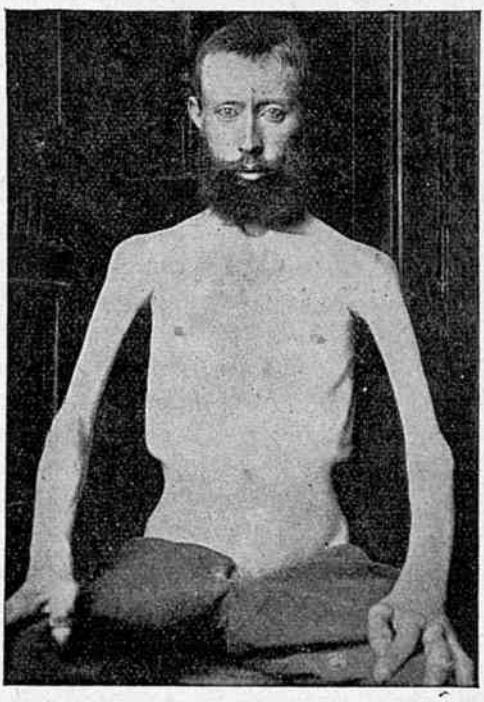


Fig. 2. — *Myopathique* avec « *thorax en taille de guêpe* ». (Pierre Marie.)

C'est sans doute à une semblable *atrophie osseuse*, à un processus plus ou moins ostéomalacique qu'il faut attribuer pour une grande part des déformations très fréquentes du thorax et du crâne des myopathiques, déformations qui ne sont certainement pas sous la dépendance, du moins exclusive, des atrophies musculaires. Guinon et Souques ont, les premiers, signalé un *aplatissement antéro-postérieur du thorax* sur la fréquence et l'importance duquel P. Marie a appelé l'attention; cet aplatissement peut être tel que le diamètre antéro-postérieur n'atteigne que

1. Schultze. *D. Zeitsch. f. Nervenh.*, B^d XIV. 1897.
2. Lloyd. *J. of nerv. and. ment. dis.*, oct. 1884.
3. Hallion. *France méd.*, 20 novembre 1891.
4. Marie et Crouzon. *Soc. neur.*, 1903.

la moitié seulement du diamètre transversal. Les clavicules sont saillantes au-dessus des côtes, mais on n'observe pas la dépression médiane de la partie supérieure de la cage sterno-costale, qui donne au thorax l'aspect « en bateau » tout spécial à certains syringomyéliques (P. Marie et Astié). La conséquence de l'aplatissement thoracique, qui rapproche le sternum du rachis, est d'exagérer l'obliquité des côtes, y compris les côtes inférieures qui ne sont pas reliées au sternum : la conséquence de cette obliquité excessive des côtes est à son tour de conserver au thorax à peu près la même largeur dans sa partie inférieure que dans sa partie supérieure ; aussi au-dessous des fausses côtes les hypochondres forment parfois un angle rentrant brusque, en coup de hache; le tronc prend alors un aspect spécial, désigné de façon très justement imagée par Pierre Marie sous le nom de « *thorax en taille de guêpe* ». Peut-être l'atrophie de certains muscles abdominaux entre-t-elle aussi, accessoirement, dans la pathogénie de cette déformation.

On constate assez fréquemment chez les myopathiques une dépression de l'extrémité inférieure du sternum assez analogue à celle du thorax en entonnoir.

Le thorax est quelquefois non seulement aplati, mais encore déjeté latéralement (Guinon et Souques, Grasset).

Ces modifications s'accompagnent souvent de déformations vertébrales. Sans parler de la lordose lombaire et de la cyphose dorsale de compensation dues à l'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire, qui sont des attitudes paralytiques et non des déformations vraies, on constate fréquemment chez les myopathiques l'existence d'une déviation latérale, d'une *scoliose*. La scoliose peut être parfois très accentuée, comme chez les malades de Sacaze (1), de P. Marie (2), de Scherb (3) ; il est possible que l'atrophie musculaire ait une certaine action sur la production de cette déformation, mais il semble certain qu'un trouble trophique de la colonne vertébrale est indispensable pour l'accentuer au degré où on le rencontre parfois.

Dans toutes les formes de myopathie, et en particulier dans la forme scapulo-humérale et dans la paralysie pseudo-hypertrophique (Mme Sacara) où pourtant les muscles de la face ne sont d'ordinaire pas intéressés, on peut trouver une déformation spéciale du crâne qui a été signalée par P. Marie et Onanoff (4). C'est un aplatissement de l'occipital tel que la partie postérieure de la tête rejoint à angle droit la partie supérieure : au lieu d'être oblongue, *la tête paraît carrée* ; la protubérance occipitale s'efface et la face postérieure du crâne se continue en ligne presque verticale avec la colonne cervico-dorsale sans l'encoche normale de la nuque.

1. Sacaze. *Arch. de neurol.*, 1895.
2. P. Marie. *Leç. clin. de l'Hôtel-Dieu*, 1896.
3. Scherb. *Rev. neurol.*, 1900.
4. Marie et Onanoff. *Soc. méd. hôp.*, 26 février 1891.

Une autre déformation du même ordre, que nous avons constatée chez un certain nombre de myopathiques, est un *aplatissement très marqué du bassin*. Cet aplatissement n'est pas frappant à première vue, parce que généralement le bassin bascule en avant à cause de la lordose lombaire, ce qui donne aux malades les formes connues de la Vénus Callipyge : mais quand on mesure au compas d'épaisseur la distance qui sépare l'épine iliaque antéro-supérieure de l'épine iliaque postéro-supérieure correspondante, on voit qu'elle n'atteint parfois que la moitié presque de la distance qui sépare les deux épines iliaques antéro-supérieures ; or à l'état normal la différence entre ces deux distances n'est que de quelques centimètres. L'aplatissement du bassin nous a paru surtout prononcé chez certains malades qui présentaient un aplatissement manifeste du thorax.

Fig. 3. — *Myopathique* présentant une *scoliose* très prononcée avec grosse asymétrie du thorax.

Des déformations osseuses sont à rapprocher certaines **déformations articulaires** qui prennent plus ou moins l'apparence de luxations ou de subluxations ; l'articulation de la hanche y paraît tout particulièrement prédisposée. D'après de Gauléjac (1), qui a étudié la question expérimentalement au moyen de myotomies pratiquées sur des lapins et cliniquement par la radiographie, il s'agirait non de luxations vraies par élongation de la capsule et des ligaments, mais d'une véritable ostéo-arthrite traumatique produite par les tractions continues de certains muscles peu ou pas atrophiés, avec épaississement de la capsule et des ligaments et proliférations des surfaces osseuses et des attaches ligamenteuses. La pathogénie de ces lésions n'est peut-être pas aussi simple chez des myopathiques que chez des lapins sur lesquels on a pratiqué des sections musculaires ; deux éléments importants au moins doivent se surajouter aux lésions musculaires pour produire les altérations révélées par les rayons X : d'une part un trouble trophique provoquant l'atrophie des os et les déformations squelettiques sur lesquels nous avons insisté, peut-être aussi une élongation ou un épaississement ligamenteux, d'autre part, pour ce qui concerne la hanche, la bascule du bassin qui tend à le faire tomber en avant.

La **peau** des myopathiques est souvent mince, tendue, marbrée, pig-

1. De Gauléjac. *Gaz. hôp.*, 31 janvier 1901.

mentée par places, ou violacée et froide, cela surtout au niveau des membres les plus atrophiés ; la peau ressemble alors à celle de certains hémiplégiques ou paralytiques infantiles au niveau des membres paralysés et atrophiés. L'érythème émotif, le dermographisme sont fréquents. La transpiration est souvent abondante : chez les 13 sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique qu'elle a examinés, Mme Sacara [1] a toujours constaté une hypersécrétion sudorale des mains et des pieds; l'un d'eux en marchant pieds nus laissait sur le sol l'empreinte humide et exacte des orteils et de la plante des pieds. La sclérodermie a été signalée dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique par Ballet et Delherm [2]; l'épaississement scléreux de la peau était à peu près proportionnel à l'impotence des muscles sous-jacents.

La graisse n'envahit pas seulement les muscles pseudo-hypertrophiés; une **adipose sous-cutanée** s'observe parfois. Il n'est pas rare de constater chez les myopathiques soit des masses graisseuses localisées, soit une adipose plus ou moins généralisée. Certains amyotrophiques « prennent du ventre », et c'est un spectacle bizarre de voir, chez certains sujets à membres d'araignée, un thorax plat et considérablement émacié surmonter un abdomen presque obèse et des fesses fortement saillantes. L'épaississement adipeux du tissu cellulo-cutané est souvent mou et mobile au début, il devient plus tard dur, compact, massif, formant ces blocs scléreux qu'on ne peut ni déplacer ni pénétrer; Meige [3] compare cette transformation sous-cutanée à celle du trophœdème, que l'on observerait d'ailleurs parfois dans les antécédents personnels ou héréditaires des myopathiques.

Les **dents** sont presque chez tous les malades inégales, irrégulières, striées, dentelées, mal implantées, chevauchant l'une sur l'autre; chez certains, des dents sont absentes, d'autres ont des dents surnuméraires (Mme Sacara).

Toutes les **glandes** peuvent être altérées ; Mme Sacara a noté l'hypertrophie du corps thyroïde dans trois de ses cas, des anomalies génitales allaient dans un cas jusqu'à l'infantilisme avec monorchidie; le gonflement des glandes salivaires a été parfois signalé, Clarke [4] a récemment rapporté l'observation d'un myopathique type Erb qui présentait une grosse hypertrophie des parotides et des sous-maxillaires.

Guillain [5] a constaté chez 6 myopathiques une diminution de la *pression artérielle*, qui oscillait de 11 à 14 centimètres de mercure au lieu de 16 à 18, chiffre normal. Cette constatation est à rapprocher de celle de Coste et Gioja, Rinecker, Goltz, Hamond qui ont constaté anatomiquement l'hypertrophie du *cœur* dans la paralysie pseudo-hypertrophique, de

1. Mme Sacara. *Rev. méd.*, 1894.
2. Ballet et Delherm. *Soc. Neurol.*, 2 avril 1903.
3. Meige. *Soc. Neurol.*, 2 avril 1903. (*Revue Neurol.*, 1903, p. 442.)
4. Clarke. Brain, 1903.
5. Guillain. *Soc. Neurol.*, 2 mai 1901.

Stembo (1) qui a constaté cette hypertrophie cardiaque par l'examen radioscopique, de James Ross (2) qui a trouvé dans la même maladie des lésions manifestes des fibres musculaires du cœur, de Mme Sacara qui a remarqué dans la plupart de ses cas l'augmentation de la fréquence du pouls et, dans quatre d'entre eux, une irrégularité de rythme et d'intensité des battements du cœur, de Laignel-Lavastine (3) qui a observé de l'instabilité cardiaque avec palpitations très violentes. Nous avons nous-même ausculté avec soin un certain nombre de myopathiques et constaté chez plusieurs d'entre eux, au niveau de l'orifice, aortique un premier bruit prolongé et légèrement soufflant qui nous a fait penser à l'existence d'une sténose. Babès (4) et Kalindero ont constaté plusieurs fois des lésions importantes des artères et des veines musculaires de plusieurs myopathiques, lésions plus ou moins semblables à celles que Marinesco (5) a décrites dans les atrophies musculaires plus ou moins localisées qu'il a dénommées « angiomyopathies ». Ces différentes altérations du **système cardio-vasculaire** nous ont paru intéressantes à rapprocher; nous ne voulons pas insister sur les discussions pathogéniques auxquelles leur constatation a pu donner lieu.

Le **système nerveux** des myopathiques n'est pas toujours, tant s'en faut, cliniquement indemne. Son altération se manifeste surtout par des troubles psychiques. Les **troubles psychiques** ont été signalés dans la myopathie avec une si extraordinaire fréquence qu'il paraît vraiment impossible de croire, avec Gowers et Oppenheim, qu'ils constituent une simple complication. Le peu de développement des facultés intellectuelles de ces malades, dans les 4 ou 5 cas qu'il connaissait, avait frappé Duchenne au point qu'en 1861 (6), dans son travail initial, il avait dénommé la paralysie pseudo-hypertrophique « paralysie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale » ; en 1868 (7) il renonça lui-même à attribuer la maladie à un état morbide de l'encéphale, « parce que dans un certain nombre de cas aucun phénomène cérébral ne s'était montré dans le cours de la maladie ». Depuis lors les observations ne se comptent plus où chez des myopathiques on a signalé la faiblesse intellectuelle allant depuis la simple obtusion avec ou sans retard de la parole jusqu'à l'imbécillité et l'idiotie : da Conte et Givio, Schutzenberger, Benedikt, J. Simon, P. Marie et Guinon, Westphal, Vizioli (troubles mentaux 18 fois sur 50 malades), Borsari, Menut, Pilliet, Spitzka, Mme Sacara (10 débiles et 1 idiot sur 13 sujets), Bouveret, Londe et Meige (8), Fabre (8 cas) (9),

1. Stembo. *Medic. Gesellsch. zu Wilna*, 12 novembre 1897.
2. James Ross. *Brit. méd. J.*, 13 février 1883.
3. Laignel-Lavastine. *Archiv. de médec.*, février 1901, p. 185.
4. Babès. *Annales de l'Instit. de bactér. de Bucarest*, 1888-89.
5. Marinesco. *Sem. Médic.*, 15 février 1896.
6. Duchenne. *Electr. local.*, 2e édition, 1861.
7. Duchenne. *Arch. de médec.*, 1868.
8. Londe et Meige. *Icon. Salpêtr.*, t. VII.
9. Fabre. *Th. Montpellier*, 1896.

[A. LÉRI.]

Pennato, Moussous, Minor, Léonard, Guthrie, Barlow et Batten, Sante de Sanctis, etc. etc., Ces troubles mentaux sont surtout fréquents dans la paralysie pseudo-hypertrophique, mais ils ont été signalés aussi dans les autres formes (Fabre, Joffroy, etc.). En 1902, l'association si fréquente des troubles psychiques aux troubles musculaires, et en particulier aux altérations myopathiques, a inspiré au professeur Joffroy (1) une très intéressante leçon sur les affections qu'il a dénommés « *myopsychies* » (chorées de Sydenham et de Huntington, maladie des tics, maladie de Thomsen, myopathie, maladie de Parkinson). Les troubles physiques et les troubles psychiques semblent être dans ces maladies la conséquence d'une même cause héréditaire, d'un même vice de développement; leur association montre, pour Joffroy, « qu'elles ne sont que des manifestations diverses de la dégénérescence ». Depuis la revue d'ensemble de Joffroy de nouveaux cas de myopathies avec troubles psychiques, débilité mentale, stigmates de dégénérescence ont été rapportés par Mondio (3 cas) (2), Sachs et Browks (3), Ballet et Delherm (4), Perrin (5), etc.... Joffroy a lui-même signalé un cas de myopathie avec troubles mentaux tardifs et passagers et a insisté sur la nécessité de rechercher avec grand soin ces troubles à la fois dans l'état actuel et dans les antécédents des myopathiques (6).

Diverses **affections nerveuses familiales ou héréditaires** ont été signalées en concomitance avec la myopathie. Dejerine (7), Sachs (8), Valdès Anciano (9) ont rencontré chacun la maladie de Friedreich. Bernhardt (10) a observé chez un myopathique des accès paroxystiques de paralysie des quatre membres et du cou; il considère, avec Goldflam, que la paralysie périodique n'est qu'une myopathie primitive. Marinesco (11) a observé des phénomènes de myasthénie, d'épuisement musculaire; les tracés ergographiques récents de Gilbert Ballet et Jean Philippe (12) montreraient au contraire que l'absence d'asthénie musculaire peut être d'ordinaire un signe différenciant la myopathie de la neurasthénie.

L'affection héréditaire et familiale qui a été le plus fréquemment rencontrée en concomitance avec la myopathie porte comme elle sur le tissu musculaire; c'est la *myotonie congénitale* ou *maladie de Thomsen*. Nous avons dit déjà qu'histologiquement tous les muscles atrophiés contiennent des fibres hypertrophiées et que cliniquement cette hypertro-

1. Joffroy. *Rev. neurol.*, 1902, p. 289.
2. Mondio. *Riv. sperin. di freniatria*, 15 décembre 1901.
3. Sachs et Browks. *Americ. J. of the medic. Sc.*, juill. 1901.
4. Ballet et Delherm. *Soc. neurol.*, avril 1903. (R. N., p. 441.)
5. Perrin. *Bullet. médic.*, 23 janvier 1904.
6. Joffroy. *Soc. neurol.*, avril 1903. (R. N., 1903, p. 443.)
7. Dejerine. *Médec. mod.*, 12 juin 1890.
8. Sachs. *Nerv. dis. of Childs.*, p. 382.
9. Valdès Anciano. *Revista med. Cubana.*, 1904.
10. Bernhardt. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1895, p. III.
11. Marinesco. *Traité Br. Gilb.*, X, p. 749.
12. Ballet et Jean Philippe. *Rev. neurol.*, 1903, p. 1124.

phie peut aller jusqu'à l'hypertrophie partielle ou peut-être totale d'un ou plusieurs muscles avec augmentation de leur puissance. L'hypertrophie peut être plus étendue encore et s'accompagner à la fois de la raideur musculaire tétanique produite par la contraction et de la réaction électrique myotonique qui caractérisent la maladie de Thomsen. On peut aussi observer chez les myopathiques tous les degrés entre l'hypertrophie ou la myotonie localisée jusqu'à la maladie de Thomsen la plus étendue et la plus caractérisée. La myotonie peut précéder ou suivre la myopathie; elles peuvent évoluer simultanément sur des muscles différents, l'atrophie peut remplacer la myotonie sur certains muscles. Toutes ces variétés se retrouvent dans les cas de Buss, Sacara, Lannois [1] (myotonie localisée), de Lépine [2] (myopathie suivie de maladie de Thomsen), de Hoffmann [3] (maladie de Thomsen suivie de myopathie sur d'autres muscles), de Rossolimo (atrophie frappant les muscles préalablement myotoniques), de Vigouroux, de Charcot, de Dana, Pelitzeus, Kornhold, Bernard, Noguès et Sirol (association des deux affections). Aussi on a tendance à considérer la myotonie congénitale, reliée par toute une série d'échelons à la myopathie classique, comme une variété de la myopathie.

Les formes ordinaires de la myopathie peuvent se combiner entre elles; on observe non seulement toute une série de formes intermédiaires aux différents types, mais encore la **concomitance de plusieurs types de myopathie** sur le même malade. C'est ainsi que Brissaud [4], puis Guinon, Verriest ont signalé des cas d'association de la paralysie pseudo-hypertrophique avec la forme facio-scapulo-humérale, que Souques [5], Wougtschowski, Barbier et Lebon [6], ont présenté des malades atteints à la fois des trois principales formes. Cette combinaison possible des différentes formes n'est pas le moindre argument qu'on ait fait valoir pour démontrer que les différents types ne sont que des formes d'une seule et même maladie, la dystrophie musculaire primitive de Erb, la myopathie primitive de Charcot.

La myopathie se trouve quelquefois associée à certaines anomalies congénitales, entre autres à *l'absence congénitale de certains muscles* (observation de Fürstner, etc.). Gowers, Oppenheim, Damsch [7] ont d'ailleurs remarqué que l'atrophie congénitale portait particulièrement d'ordinaire sur certains muscles qui sont affectés avec prédilection dans les myopathies, et Damsch, Bernhardt, Stange [8] ont cru pouvoir considérer bon nombre

1. Lannois. *Congrès de Pau*, 1904.
2. Lépine. *Soc. médic. Lyon*, 1898.
3. Hoffmann. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 4 décembre 1900.
4. Brissaud. *Confér. de la Salpêtr.*, 1890.
5. Souques. *Icon. Salpêtr.*, 1894.
6. Barbier et Lebon. *Soc. méd. hôp.*, 7 décembre 1900.
7. Damsch. *Centralbl. f. Klin. Medic.*, 1891. — *Verhand. des X Congress. f. innere Medic.*, 1891.
8. Stange. *D. Medic. Wochenschr.*, 1896.

[A. LÉRI.]

d'absences congénitales de muscles comme des myopathies arrêtées dans leur développement.

Nous avons insisté sur tous les symptômes accessoires de la myopathie, parce qu'ils montrent qu'elle n'est pas une simple atrophie musculaire, mais une maladie portant plus ou moins *sur le développement de tous les tissus*; beaucoup de ces troubles, et parmi les plus fréquents, débilité mentale, anomalies dentaires, thorax en entonnoir, troubles circulatoires et secrétoires divers, etc., rentrent parmi les stigmates ordinaires de la *dégénérescence*. Tous ces troubles sont plus ou moins accusés, d'ordinaire d'autant plus marqués que l'affection débute à un âge moins avancé, c'est-à-dire qu'on les observe surtout dans la paralysie pseudo-hypertrophique, mais ils peuvent exister dans toutes les variétés topographiques de la maladie; ils créent entre elles un lien qui fait que la *myopathie est une* (comme le veulent Charcot et Erb), et qu'elle gardera son individualité même s'il est démontré qu'elle doit être attribuée à un trouble fonctionnel du système nerveux (Erb), voir à une affection organique des centres nerveux encore inaccessibles à nos procédés de recherches.

Variétés topographiques.

Nous allons maintenant rapidement passer en revue les principales variétés de localisation et d'évolution de cette maladie.

1. Variété pseudo-hypertrophique ou myosclérosique de Duchenne. — Cette forme atteint surtout et d'abord les membres inférieurs. Elle débute presque toujours dans la première ou seconde enfance.

Le premier trouble est d'ordinaire un *affaiblissement* des membres inférieurs; pendant quelques mois (jusqu'à un an ou un an et demi) l'affaiblissement s'accentue sans que les muscles s'hypertrophient; parfois même ils s'atrophient légèrement avant de s'hypertrophier; d'autres fois affaiblissement et pseudo-hypertrophie semblent évoluer simultanément. L'affection n'attire généralement l'attention des parents que quand l'affaiblissement est déjà très marqué; à ce moment la pseudo-hypertrophie est toujours assez nette. Si la paralysie a débuté dans la toute première enfance, l'enfant n'a appris à marcher que très tardivement et très difficilement. Si elle a débuté chez un enfant qui marchait déjà, la marche devient plus pénible, plus lente, plus prudente; malgré ses précautions, le petit malade bute contre le moindre obstacle et tombe fréquement; il ne court pas, ne saute pas; il écarte les jambes, renverse le corps en arrière et semble calculer tous ses pas; il redoute de se tenir sur ses jambes et demande qu'on le porte.

L'examen révèle alors facilement la *pseudo-hypertrophie* de certains muscles avec affaiblissement de leur force. Les premiers atteints sont presque toujours les *muscles du mollet*; la jambe est épaissie dans son ensemble et les jumeaux font de chaque côté une forte saillie. Les *fessiers*

se prennent ensuite; puis les muscles de la cuisse en commençant par le quadriceps crural, en particulier par le droit antérieur et le vaste externe. La plupart des muscles des membres inférieurs peuvent prendre un aspect pseudo-hypertrophique et perdre leur puissance contractile, mais l'altération des extenseurs des différents segments prédomine toujours beaucoup sur celle des fléchisseurs : triceps sural, quadriceps crural, muscles de la face postérieure de la cuisse, fessiers.

Les muscles sacro-lombaires sont d'ordinaire envahis à peu près en même temps que les fessiers, puis le carré des lombes, le droit antérieur de l'abdomen et le grand oblique, le grand dentelé.

Aux membres supérieurs le *deltoïde* est assez fréquemment atteint de pseudo-hypertrophie, et quelquefois précocement, peu de mois après le début aux membres inférieurs. Il est souvent le seul muscle pseudo-hypertrophié des membres supérieurs; dans quelques cas le triceps, le biceps, le long supinateur le sont aussi. Mais presque toujours l'atrophie prédomine sur la pseudo-hypertrophie aux membres supérieurs et au thorax; elle survient toujours d'emblée sur le grand pectoral, le grand dorsal, les deux tiers inférieurs du trapèze, le rhomboïde, les spinaux, les intercostaux, les extenseurs des doigts, les radiaux. Les petits muscles de la main ne sont pas toujours indemnes. En tout cas les modifications de volume et de force sont aussi peu marquées et aussi tardives aux membres supérieurs (le deltoïde mis à part) qu'elles sont capitales et précoces aux membres inférieurs.

Fig. 4. — *Myopathie* avec *pseudo-hypertrophie* considérable des muscles du mollet (collection Damaschino).

Les muscles du cou sont exceptionnellement et tardivement atteints. Les muscles de la *face* le sont moins rarement qu'on ne le pensait, leur affaiblissement entrerait assez souvent pour une part dans l'expression inintelligente de certains des jeunes malades (Duchenne, Klockner, Griesinger, P. Marie et Guinon) ; leur hypertrophie est tout à fait exceptionnelle, le facies ressemble plus ou moins au facies de la variété Landouzy-Dejerine. Les masséters sont quelquefois pseudo-hypertrophiés et forment des bandes saillantes en arrière des joues. La langue présente une pseudo-hypertrophie assez fréquente (Marinesco [1]), (Foggie [2]).

L'affaiblissement progressif des masses musculaires, avec atrophie ou pseudo-hypertrophie, prédominant aux membres inférieurs, donne à

1. Marinesco. *Traité Brouardel-Gilbert*, X, p. 732.
2. Foggie. *Scott. med. and surg. J.*, décembre 1903.

l'*attitude* et aux *mouvements* des malades un aspect tout à fait caractéristique. Ils se tiennent les jambes écartées, les pieds regardant en dehors, le tronc renversé en arrière et le ventre proéminent, corrigeant ainsi du mieux qu'ils peuvent la faiblesse des extenseurs de la jambe et de la cuisse et la lordose paralytique résultant de l'affaiblissement de leurs muscles spinaux (Duchenne) ou extenseurs de la cuisse (Sacara).

Ils avancent lentement, en se dandinant, « *en canard* », inclinant à chaque pas le tronc et l'appuyant sur la jambe qui repose à terre. Ils ne peuvent courir.

Quand ils sont couchés, ils ne peuvent *se lever* qu'en exécutant une série de mouvements tout à fait typiques qui ont été minutieusement décrits par certains auteurs; ils se retournent d'abord sur le ventre, puis ils soulèvent leur tronc à l'aide de leurs membres supérieurs et en fléchissant les genoux; quand ils sont ainsi à genoux, ils s'inclinent d'un côté pour dégager la jambe opposée et posent un pied sur le sol, puis dégagent de même l'autre jambe et posent l'autre pied; ils sont ainsi « à quatre pattes »; *ils grimpent alors avec leurs mains le long de leurs jambes*, puis le long de leurs cuisses et de leurs lombes, maintenant alternativement chaque main solidement appuyée pendant que l'autre monte plus haut et inclinant chaque fois le tronc du côté qui reste appuyé. Quand ils sont assis, ils font pour se mettre debout une ascension analogue le long de leurs cuisses.

Les mouvements sont quelquefois compliqués encore chez ces malades par des *rétractions tendineuses*. La rétraction du triceps sural est particulièrement fréquente, elle provoque l'apparition d'un *pied-bot* équin ou varus-équin, parfois très précoce et même révélateur de la myopathie (Schlesinger, Hahn). Ce pied-bot peut être peu prononcé et n'apparaître qu'à la fin de chaque pas, quand le pied va reposer sur le sol; il peut être plus prononcé et donner à la marche l'apparence plus ou moins nette du steppage, il peut enfin être très accusé et permanent et empêcher le malade de s'appuyer sur le sol autrement que sur la pointe des pieds. Les rétractions tendineuses peuvent être très étendues et amener des déformations considérables; la plupart portent sur les fléchisseurs.

La sensibilité est d'ordinaire intacte; cependant divers auteurs ont signalé des troubles sensitifs : hyperesthésie (Berger, Mœbius), hypoesthésie (Gœtz), paresthésies, douleurs (Robinson).

L'évolution de l'affection est *lente*, elle dure cinq, dix, vingt ans; elle est cependant relativement plus courte que celle des autres variétés de myopathie. Elle est toujours *progressive*, soit régulièrement, soit plus souvent par poussées; les poussées semblent pouvoir être consécutives à des accès fébriles (Donald Macphail, Mme Sacara, Marinesco), mais dans ces cas on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'affections fébriles intercurrentes mal caractérisées qui donneraient un coup de fouet à la maladie. La pseudo-hypertrophie fait généralement place à l'atrophie à une période avancée de l'évolution.

La paralysie pseudo-hypertrophique ne paraît entraîner qu'exceptionnellement la mort par elle-même, car on ne connaît guère de troubles viscéraux qui en soient la conséquence immédiate. Pourtant on a parfois observé anatomiquement ou radioscopiquement l'hypertrophie du cœur et cliniquement des irrégularités dans le rythme et l'intensité de ses battements; la mort semble pouvoir être aussi la conséquence de l'atrophie des intercostaux et du diaphragme. Mais presque toujours les malades, immobilisés par une atrophie très étendue et des déformations très prononcées, succombent à des maladies intercurrentes, en particulier des affections de l'appareil respiratoire, tuberculose ou pneumonie.

2. **Variété Leyden-Mœbius.** — Cette variété, relativement rare, atteint tout d'abord, comme la paralysie pseudo-hypertrophique, les membres inférieurs et les lombes, très tardivement les épaules et les membres supérieurs; comme la paralysie pseudo-hypertrophique, elle progresse de la racine des membres vers l'extrémité; la seule différence qu'elle présente avec cette affection est l'absence ou le très faible degré de la pseudo-hypertrophie. Or, la pseudo-hypertrophie est un symptôme transitoire de la forme de Duchenne; aussi, de l'avis même de Leyden et de Mœbius, il n'y a pas lieu de considérer ce type de myopathie comme différant par aucun caractère important du type ci-dessus décrit; tel est aussi l'avis de Damaschino, Dutil, Dejerine, etc. On a dénommé cette variété « *paralysie pseudo-hypertrophique sans hypertrophie* ».

3. **Variété scapulo-humérale** ou **juvénile d'Erb.** — Cette forme atteint d'abord et surtout les **muscles de la ceinture scapulaire et du bras**; rarement elle frappe en même temps les muscles de la ceinture pelvienne et du dos; exceptionnellement ceux-ci se trouvent envahis les premiers. La variété dite « juvénile » est la plus tardive des variétés de myopathie, car elle ne débute souvent que dans l'**adolescence** ou à la puberté, parfois cependant dans la seconde enfance, exceptionnellement dans la première.

Le début est toujours lent et insidieux, la faiblesse progressive des muscles se révèle accidentellement à l'occasion de certains mouvements.

Le grand pectoral et le trapèze (sauf leur faisceau claviculaire), le petit pectoral, le grand dorsal, le grand dentelé, les rhomboïdes s'atrophient généralement en premier lieu. Peu après on peut constater l'atrophie au tronc des masses sacro-lombaires et du long dorsal, aux membres supérieurs des muscles du groupe d'Erb, biceps, brachial antérieur et long supinateur. Le deltoïde au contraire augmente souvent de volume de façon très précoce; cette hypertrophie peut être vraie ou fausse, elle est très souvent limitée à la portion moyenne du muscle et est parfois plus apparente que réelle à cause de l'atrophie de la portion supérieure (atrophie longitudinale de Roth). Les sus- et sous-épineux, le triceps brachial participent aussi plus ou moins tôt à l'hypertrophie. Cette hypertrophie est assez fréquente pour que Erb en ait fait un élément

caractéristique de cette variété, mais elle est toujours très transitoire, elle peut être tout à fait modérée et même faire complètement défaut.

Le sterno-mastoïdien n'est que rarement altéré (cas de Landouzy et Dejerine, de F. Pick, etc.); l'atrophie porte surtout sur sa portion claviculaire. L'angulaire de l'omoplate, le coraco-brachial, le grand et le petit ronds résistent généralement à l'atrophie. Les muscles extenseurs et fléchisseurs de l'avant-bras et les muscles des mains restent aussi inaltérés pendant un temps très long, et l'aspect de l'extrémité épaisse et bien musclée du membre pendant au bout d'un bras décharné est tout à fait spéciale.

Aux *membres inférieurs* les mêmes muscles sont atteints que dans la variété pseudo-hypertrophique, mais plus tardivement; fait remarquable, ils présentent d'ordinaire, comme dans cette variété, de la *pseudo-hypertrophie*; la pseudo-hypertrophie est très accentuée au niveau des mollets, elle l'est moins ailleurs (couturiers, tenseurs du fascia lata, etc.).

La *face* n'est atteinte que tardivement, les altérations y restent pendant très longtemps légères et passent facilement inaperçues : les mêmes muscles ne sont frappés que dans la variété Landouzy-Dejerine dont nous parlerons ci-dessous, mais dans cette dernière leur atrophie est précoce et prédominante.

Les atrophies, simples ou pseudo-hypertrophiques, de la forme scapulo-humérale déterminent des *déformations* et des troubles spéciaux des mouvements. L'atrophie des muscles qui s'insèrent à l'omoplate détermine l'attitude bien connue sous le nom de « *scapulæ alatæ* » : les omoplates sont détachées du tronc sur leur bord interne, il se forme entre leur bord interne et leur face antérieure d'une part, la paroi costale d'autre part un angle rentrant plus ou moins profond. L'atrophie des portions inférieures du trapèze et du rhomboïde a pour effet l'abaissement et la projection en avant du moignon de l'épaule; le bord interne de l'omoplate devient oblique en bas et en dedans au lieu d'être parallèle à la ligne des apophyses épineuses, son angle supéro-interne s'élève. La projection en avant du moignon de l'épaule, ainsi que l'atrophie du grand dorsal et des muscles spinaux, fait que *les malades se voûtent* et ne peuvent se tenir droits. Le faisceau supérieur du trapèze, qui résiste parfois seul à l'atrophie de presque toute la musculature cervicale, forme de chaque côté du cou très aplati des saillies latérales rappelant les bandelettes qui sur les statues de sphinx tombent de la coiffure : l'aspect est celui que G. Ballet et Delherm (1) ont désigné sous le nom de « *facies de sphinx* ».

Dans les *mouvements des bras* les déformations s'accusent. L'omoplate, qui n'est plus soutenue, suit presque complètement les mouvements des bras en basculant autour de l'articulation scapulo-humé-

1. Ballet et Delherm. *Soc. neurol.*, 1902. (*Revue Neurol.*, 1902, p. 533.)

rale; quand les bras s'écartent du corps, leur angle inféro-interne s'écarte de la colonne vertébrale; quand les bras se portent en arrière, cet angle inféro-interne se rapproche de la colonne vertébrale en s'élevant. Dès que les malades élèvent les bras, ou même dans certains cas au repos, l'angle supéro-interne vient faire saillie en arrière du creux sus-claviculaire; la ligne légèrement concave qui joint la face latérale du cou au moignon de l'épaule se trouve interrompue par cette saillie anormale très caractéristique. Quand l'atrophie des épaules et des bras est très prononcée, le malade ne peut plus utiliser ses mains restées relativement ou entièrement indemnes qu'en les lançant en avant ou en arrière au moyen d'une brusque rotation du tronc.

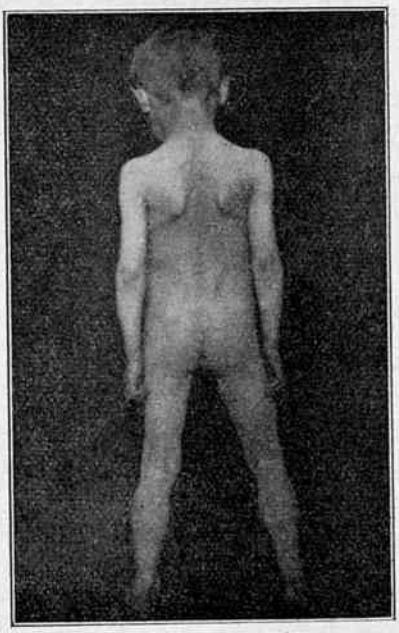


Fig. 5. — *Myopathique.* Le malade ne peut se tenir debout que les jambes écartées, le tronc renversé en arrière. On voit aussi nettement sur cette figure la saillie des *omoplates ailées.*

L'atrophie des membres inférieurs, des masses sacro-lombaires et des muscles des gouttières vertébrales détermine la même attitude et les mêmes troubles de la marche et des mouvements que la paralysie pseudo-hypertrophique : station les jambes écartées, les pieds en dehors, lordose lombaire et cyphose dorsale, thorax en retrait et ventre proéminent, démarche en canard, impossibilité de se relever autrement qu'en grimpant sur ses membres inférieurs, etc.

L'évolution est essentiellement chronique, *très lentement progressive*, insidieuse, entrecoupée parfois de longues périodes d'arrêt, surtout quand le début a été tardif. Les muscles sont à peu près symétriquement atteints; pourtant Erb a cité des cas où le début avait été unilatéral. Tous les membres peuvent être atrophiés et cette variété de myopathie peut se terminer comme toutes les autres par une amyotrophie généralisée. La durée est extrêmement longue, 30, 40 ans et plus, parce que l'affection n'oblige jamais que très tardivement les malades à garder le lit et parce qu'elle ne paraît troubler aucune des fonctions viscérales. La mort est ordinairement due à une affection intercurrente portant surtout sur l'appareil respiratoire.

4. **Variété facio-scapulo-humérale de Landouzy et Dejerine.** — Cette variété frappe d'abord et surtout, de façon presque constante, les **muscles de la face.** Elle débute généralement dans la **seconde enfance,** rarement dans la première, plus rarement encore dans l'adolescence. Les premières déformations de la face sont peu gênantes

et les parents ne s'en aperçoivent généralement que quand l'atrophie est déjà très prononcée; c'est souvent à cause de l'*aspect inintelligent* de leur enfant qu'ils s'adressent au médecin.

Les muscles de la *face* atrophiés sont tous ceux qui sont *innervés par le facial*, aussi bien, au moins dans la plupart des cas, par le facial supérieur (orbiculaire des paupières, sourcilier, frontal) que par le facial inférieur (orbiculaire des lèvres, grand carré, triangulaire des lèvres, grand et petit zygomatique, buccinateur, canin, etc.). Exceptionnellement l'un ou l'autre de ces muscles peut être respecté alors que les autres sont atrophiés; par exemple, Landouzy et Dejerine (1) ont trouvé dans un cas le canin seul conservé des deux côtés. Il est tout à fait exceptionnel de constater l'atrophie de l'un quelconque des muscles innervés par un autre nerf crânien que la 7e paire : muscles moteurs de l'œil, masticateurs, langue, voile du palais, pharynx. Pourtant le ptosis a été signalé par Landouzy et Dejerine, par Bouveret (2), l'atrophie des masticateurs par Reinhold (3), par Hoffmann (4), l'atrophie à la fois du releveur de la paupière et des masticateurs a été constatée par Sano (5) et par P. Marie (6). Le malade de Bouveret, présentait en outre une atrophie très notable des muscles de la langue, celui de Reinhold une atrophie légère de la langue, surtout à droite, des troubles de la déglutition et une insuffisance des abducteurs de la corde

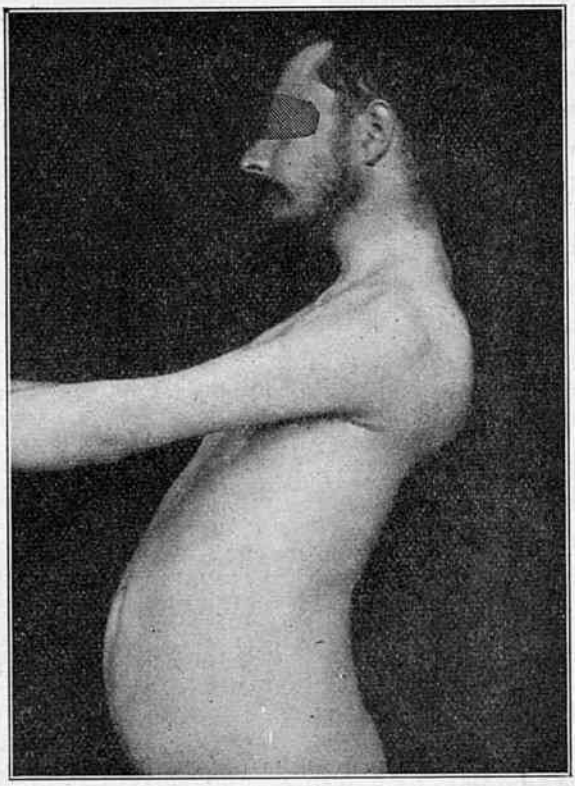


Fig. 6. — *Myopathie facio-scapulo-humérale.* On voit bien sur cette figure la « tête carrée », la saillie des omoplates ailées, le renversement du tronc en arrière avec proéminence du ventre et lordose lombaire, l'atrophie du bras.

1. Landouzy et Dejerine. *Rev. méd.*, 1885, p. 277.
2. Bouveret. *Lyon médic.*, 1895, p. 148.
3. Reinhold. *D. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1895, p. 189.
4. Hoffmann. *D. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1898, p. 418.
5. Sano. *Ann. de la Soc. médic. d'Anvers*, 1897.
6. P. Marie. *Rev. neurol.*, 1901, p. 446.

vocale droite. Hoffmann a fourni l'observation de deux jumeaux myopathiques présentant tous deux une atrophie de la langue et une forte parésie du voile; l'un d'eux seul avait une atrophie notable des masticateurs.

De la face l'atrophie s'étend *aux épaules et aux membres supérieurs*; elle envahit les mêmes muscles que la forme scapulo-humérale : trapèze, rhomboïde, grand dentelé, grand et petit pectoraux, biceps, brachial antérieur, triceps, long supinateur, radiaux; rarement les muscles de l'éminence thénar se prennent presque en même temps que les muscles du bras (Landouzy et Dejerine). La phase d'hypertrophie ou de pseudo-hypertrophie de certains muscles de l'épaule (deltoïde, sus- et sous-épineux et sous-scapulaire) semble beaucoup moins fréquente dans cette variété facio-scapulo-humérale que dans la variété scapulo-humérale pure, mais les mêmes muscles sont beaucoup plus résistants à l'atrophie que les muscles environnants; seul d'entre eux le deltoïde s'atrophie parfois ou s'hypertrophie partiellement ou totalement. Il est curieux de voir le contraste entre l'omoplate d'une part, doublée en avant et en arrière d'une épaisse couche musculaire, le thorax et le bras d'autre part, réduits presque à l'état squelettique.

Les muscles respirateurs restent presque toujours inaltérés; cependant Spiller [1] a constaté une fois l'atrophie du diaphragme; Duchenne a observé un cas où les muscles respirateurs ont paru atteints à l'examen clinique, mais Landouzy et Dejerine font des réserves sur ce cas parce qu'il leur est arrivé de faire un diagnostic d'atrophie des intercostaux que l'autopsie n'a pas confirmé.

Les membres inférieurs sont atteints très tardivement, les mêmes muscles ne sont pris que dans la variété scapulo-humérale, mais, comme pour les extrémités supérieures, l'hypertrophie vraie ou fausse est beaucoup plus rare et beaucoup plus limitée; quand elle existe, elle frappe de préférence les mêmes muscles, muscles du mollet et quadriceps crural. L'existence d'hypertrophie dans cette variété, niée d'abord par Landouzy et Dejerine, a été reconnue par eux après la publication des cas de Brissaud, de Georges Guinon, de Veriest, etc.

D'après ce que nous venons de dire, les troubles de l'attitude et des mouvements sont les mêmes pour le tronc et les membres, à une période avancée, dans la forme d'Erb et dans la forme Landouzy-Dejerine : seule leur période d'apparition diffère.

Ce qui caractérise seulement la variété Landouzy-Dejerine, ce sont les modifications précoces dans l'aspect et la mobilité de la face qui constituent le « **facies myopathique** ». Les rides et les plis s'effacent, le front, les commissures naso-labiales, la figure tout entière deviennent lisses, les yeux sont grand ouverts et les globes oculaires semblent parfois très proéminents, la bouche est à demi entr'ouverte, les lèvres

1. Spiller. *Contrib. from the Williams Pepper Laboratory of Clinical medic.*, Philadelphia, 1900.

sont grosses, la lèvre inférieure tombante, la lèvre supérieure souvent saillante en avant (lèvre de tapir).

Fig. 7. — *Facies myopathique.* La malade ne peut fermer complètement les paupières; les lèvres sont saillantes et éversées.

L'aspect au repos est d'ordinaire tout à fait typique, il le devient plus encore dans les *mouvements*. Le malade ne peut fermer complètement les yeux; quand il dort, il reste un interstice entre les paupières, *il dort les yeux entr'ouverts*, et c'est cela qui souvent attire d'abord l'attention des parents; quand il arrive à faire toucher ses paupières, le moindre effort les écarte. La bouche ne peut être que difficilement fermée et, quand le sujet veut faire toucher ses lèvres, il fait un effort manifeste qui écarte les commissures déjà très distantes; *il dort la bouche ouverte* et ronfle. Quand il veut rire, il écarte encore ses commissures labiales, *il rit « en travers »*, il a l'air de « rire jaune » et d'être vexé. Il montre difficilement les dents, il ne peut siffler, ni souffler, ni faire la moue; il prononce difficilement les labiales et sa voix reste sourde.

Tous les mouvements de la face sont d'ailleurs très minimes; aussi l'aspect d'hébétude qu'offre la face au repos s'accuse en poussant l'examen; *le malade a l'air indifférent*, impassible aux émotions, inintelligent. Pourtant, quand on l'interroge, on s'aperçoit que son intelligence est le plus souvent assez bonne et que, ce qui lui donne surtout cet air froid et hébété, c'est l'impossibilité de traduire ses sentiments par une mimique expressive : il a un *« masque de cire »*. Ce masque se complète petit à petit, ce n'est que très tardivement que la face peut devenir complètement immobile.

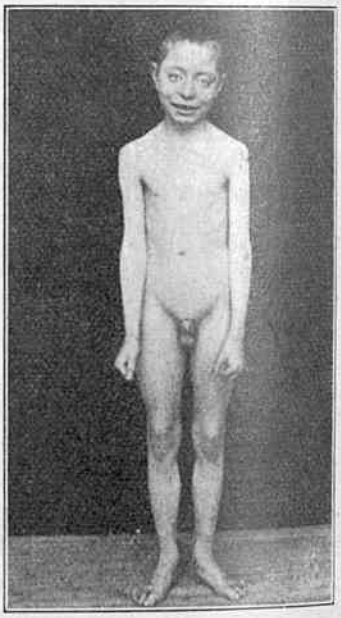


Fig. 8. — *Myopathie facio-scapulo-humérale. Rire en travers*, faciès inintelligent.

L'évolution est la même que dans la forme scapulo-humérale, en ce sens que la progression de l'atrophie est

extrêmement lente et que la durée de l'affection est presque illimitée, parce qu'elle n'est pas mortelle par elle-même, n'attaque aucun des organes essentiels à la vie et n'oblige le malade à garder le lit qu'à une période extrêmement avancée, qui peut aller jusqu'à la vieillesse quand ne survient pas une affection intercurrente, pulmonaire ou autre.

Après avoir indiqué les caractères de localisation et d'évolution qui différencient chaque variété classique de la myopathie, il nous paraît indispensable de rappeler qu'elles ont été constituées un peu artificiellement au moyen de cas « types », mais qu'on peut trouver entre elles *tous les intermédiaires* : dans la pratique, on rencontre très fréquemment des cas où l'on remarque en plus ou en moins l'atrophie non classique de tel ou tel muscle ou groupe musculaire, des cas où les variétés empiètent, pour ainsi dire, les unes sur les autres, des cas enfin où l'envahissement progressif n'a pas suivi la marche ordinaire : des observations de ces formes anormales sont journellement publiées et ne se comptent plus. Cet enchaînement des diverses variétés atteste leur communauté d'origine et de nature; elles sont reliées encore par l'ensemble des caractères que l'on a attribués à l'atrophie des muscles supposée, à tort ou à raison, protopathique, et par les symptômes accessoires extra-musculaires qui montrent dans les myopathies un trouble du développement portant sur tous les tissus, soit primitivement, soit secondairement à une lésion du système nerveux ou du système circulatoire.

B. — ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES MYÉLOPATHIQUES DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE

(Type Charcot-Marie. — Type Werdnig-Hoffmann.)

Caractères.

Les caractères qui *rapprochent* ces amyotrophies des myopathies sont le caractère **héréditaire et familial** et le début dans le **jeune âge** (enfance ou adolescence).

Les caractères qui les *différencient* sont :

α) **L'existence de contractions fibrillaires.** Ces contractions sont presque constantes dans le type Charcot-Marie, elles sont parfois étendues et violentes et provoquent de véritables mouvements involontaires (Sainton). Pourtant Ormerode, Schultze, Donkin ne les ont pas trouvées dans le type Charcot-Marie, et elles ont fait défaut dans la plupart des cas jusqu'ici signalés d'atrophie Werdnig-Hoffmann.

β) **L'absence de pseudo-hypertrophie musculaire.** Cette absence est à peu près constante ; dans quelques cas d'amyotrophie Charcot-Marie, Charcot et Marie (1), Dejerine (2), Reinhardt (3), Stumpf (4),

1. Charcot et Marie. *Rev. médic.*, 1886.
2. Dejerine. *Rev. médic.*, 1896.
3. Reinhardt. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1897, p. 410.
4. Stumpf. *Centralbl. f. innere Med.*, 1895.

Gordon (1) ont signalé une adipose limitée et sans doute plus sous-cutanée que musculaire ; Werdnig et Hoffmann ont signalé dans la plupart de leurs cas une adipose sous-cutanée sans augmentation de volume des muscles.

γ) **L'absence de rétractions** tendineuses ou fibro-musculaires. On n'a signalé ces rétractions que dans des cas très exceptionnels d'amyotrophie Charcot-Marie (Hoffmann) ou Werdnig-Hoffmann (Werdnig) ; les articulations restent presque toujours très mobiles et très lâches.

δ) **Les modifications de l'excitabilité électrique.** Ces modifications sont quantitatives et qualitatives ; dans les muscles peu atteints il y a seulement diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, dans les muscles presque complètement atrophiés abolition de toute contraction, dans les muscles moyennement atrophiés réaction de dégénérescence : c'est seulement dans cette dernière condition que l'on trouve toujours la réaction de dégénérescence. La **réaction de dégénérescence**, totale ou partielle, a été trouvée dans les cas d'atrophie Charcot-Marie ou Werdnig-Hoffmann au niveau des muscles dont le degré d'atrophie était favorable.

ε) **Les modifications des réflexes tendineux.** Dans l'atrophie Charcot-Marie ils sont abolis ou diminués dans la moitié des cas, à peu près normaux souvent, exagérés rarement (Sainton) ; ces modifications sont indépendantes de l'atrophie des muscles et de l'ancienneté de l'affection. Dans tous les cas de Werdnig et de Hoffmann les réflexes tendineux étaient abolis.

ζ) **L'évolution** de l'atrophie myélopathique est différente de celle de l'atrophie myopathique : dans le type Charcot-Marie parce qu'elle commence par l'**extrémité des membres** tout en évoluant très lentement, dans le type Werdnig-Hoffmann parce qu'elle évolue **rapidement**, frappant les muscles d'une région en masse et non individuellement, tout en débutant par la racine des membres.

η) Nous ajouterons enfin que les amyotrophies myélopathiques de l'enfance, maladies du développement portant primitivement sur le système nerveux central, paraissent s'accompagner beaucoup moins que les myopathies d'altérations trophiques de tous les tissus autres que le tissu musculaire. Dans le type Charcot-Marie l'atrophie des os, signalée une fois par Hoffmann, n'a pas été retrouvée sur deux radiographies par Sainton ; les déformations thoraciques et vertébrales ne font pas partie du tableau morbide ; les troubles psychiques sont exceptionnels et ne consistent guère qu'en une bizarrerie du caractère, une irritabilité spéciale, une fois de la narcolepsie (Soca) (2), une seule fois un arrêt de développement intellectuel (Sainton) ; les troubles vaso-moteurs et trophiques (cyanose des extrémités, hypothermie, hyperidrose, déformations des ongles) sont analogues à ceux qui accompagnent les amyotrophies post-paralytiques (paralysie infantile, etc.).

1. Gordon. *J. of. nerv. a. ment. dis.*, juin 1903.
2. Soca. *Icon. Salpêtr.*, 1902.

Variétés.

Les signes différentiels cliniques de l'atrophie Charcot-Marie et de l'atrophie Werdnig-Hoffmann résident surtout dans l'âge du début, le mode d'évolution et la localisation.

1. **Type Charcot-Marie** (type péronier de Tooth) (1). — L'amyotrophie Charcot-Marie n'est pas très rare. Elle débute le plus souvent dans la **seconde enfance**, fréquemment dans l'adolescence, rarement plus tard, par l'atrophie des **muscles des pieds et des jambes**. Exceptionnellement le début peut se faire par les mains (Hoffmann (2), Herringham (3), Sainton) (4).

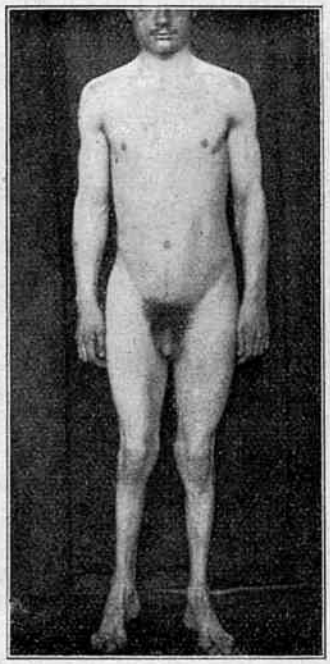


Fig. 9. — *Amyotrophie Charcot-Marie.* Atrophie considérable des jambes et des pieds, jambes de coq, pieds creux et cambrés, orteils en griffes; atrophie des cuisses en jarretière, atrophie modérée des mains.

Aux membres inférieurs, l'atrophie atteint *au pied tous les muscles*, en particulier les interosseux, *à la jambe les muscles antéro-externes*, les péroniers, le jambier antérieur, l'extenseur propre du gros orteil; les muscles du mollet sont tardivement et modérément atrophiés. A la cuisse, le triceps peut être atteint dans son tiers inférieur, mais les muscles de la région postérieure restent indemnes et l'atrophie ne remonte jamais au delà du tiers inférieur de la cuisse (*atrophie « en jarretière »*); à titre exceptionnel, il faut citer les cas de Charcot où le biceps était atteint, de Hoffmann où toute la cuisse était atrophiée, de Egger où les fessiers paraissaient un peu touchés.

Aux membres supérieurs, l'atrophie frappe d'abord les *mains*, soit les éminences thénar et hypothénar, soit les muscles interosseux; elle s'étend de la main aux avant-bras en frappant d'abord les fléchisseurs des doigts, puis les extenseurs, en respectant généralement les pronateurs et les supinateurs. Il est tout à fait exceptionnel de constater une atrophie légère de quelque muscle du bras ou de l'épaule (triceps, sus- et sous-épineux, rhomboïde, trapèze).

Les muscles du bassin, du tronc et de la face restent presque toujours indemnes; Hoffmann admet seul la participation possible de tous ces muscles.

1. Tooth. *Th. de Cambridge*, 1886.
2. Hoffmann. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1891.
3. Herringham. Brain, 1888, p. 230.
4. Sainton. *Th. Paris*, 1889.

L'atrophie est facile à reconnaître par l'examen des membres au repos et par les troubles fonctionnels.

Les pieds sont en *varus équin*, fortement cambrés, plus ou moins enroulés autour de leur bord interne ; ils reposent presque complètement sur leur bord externe, parfois même sur la partie externe de leur face dorsale (Ganghofner) (1) ; les orteils sont en griffe. Le pied est plus ou moins ballant au bout d'une jambe mince, effilée, sans saillie du mollet. A la cuisse, l'atrophie, ne portant que sur le tiers inférieur, prend l'aspect tout à fait caractéristique de l' « atrophie en jarretière » ; quand les jambes sont rapprochées, il reste un espace entre les genoux.

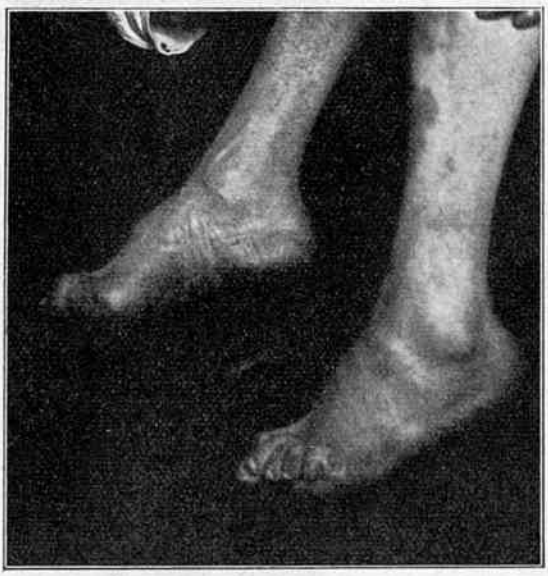


Fig. 10. — *Pieds dans l'amyotrophie Charcot-Marie.* Pieds cambrés, enroulés sur leur bord interne, en varus équin, orteils en griffe.

Tous les *mouvements* du pied et des orteils sont altérés, mais d'une façon très variable, proportionnelle à l'atrophie des muscles correspondants.

Dans la station debout les malades sont parfois obligés de piétiner sur place pour conserver leur équilibre. *Ils marchent en steppant*, les cuisses lancent, pour ainsi dire, à chaque pas la jambe et le pied ; quand il y a une forte luxation du pied en dedans, les sujets marchent les jambes raides et un peu écartées, à petits pas, comme s'ils n'osaient soulever le pied du sol, les mains s'écartent du corps et forment un balancier. Il est d'ailleurs remarquable de constater combien, avec ces troubles considérables, les malades sont habiles de leurs membres, et comme ils supportent facilement la marche même prolongée ; nous avons connu un amyotrophique Charcot-Marie qui, malgré une grosse atrophie de ses membres inférieurs qui l'empêchait de marcher facilement, faisait quotidiennement de longues promenades à bicyclette.

L'atrophie des mains ne diffère pas de l'amyotrophie dite Aran-Duchenne : aplatissement des éminences thénar et hypothénar, dépression des espaces interosseux, doigts effilés, griffe totale ou cubitale, mais paralytique, c'est-à-dire très facilement réductible.

Les avant-bras sont minces, aplatis, ballants : l'atrophie « en manchette » s'arrête d'ordinaire au tiers moyen de l'avant-bras.

1. Ganghofner. *Prager medic. Wochenschr.*, 1891.

Les mouvements des phalanges sont généralement nuls ou très minimes, les mouvements des articulations métacarpo-phalangiennes se font souvent mieux, ceux du poignet sont encore plus faciles et ceux du coude sont tout à fait libres. Les troubles dans l'exécution de certains petits mouvements des mains sont souvent le signe révélateur de l'affection, alors même que l'atrophie est déjà beaucoup plus prononcée aux membres inférieurs, car les mouvements des membres inférieurs exigent moins de délicatesse.

Aux membres supérieurs de même qu'aux membres inférieurs, comme Guillain (1) en a fait la remarque, les fonctions sont souvent remarquablement conservées pour le degré de l'atrophie; l'adaptation des membres aux différents usages de la vie semble bien plus facile dans ces cas que dans d'autres affections médullaires avec amyotrophie semblable (syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, etc.); la conservation des muscles du segment rhizomélique a sans doute une influence sur cette intégrité relative des fonctions.

La sensibilité subjective n'est pas fréquemment affectée; il n'y a qu'exceptionnellement des douleurs violentes, plus souvent des crampes dans les jambes, dans les mains, dans les cuisses. Les troubles de la sensibilité objective sont plus rares encore : ils consistent en anesthésie peu prononcée, parfois dissociée, localisée aux pieds, aux jambes ou aux mains. Cette rareté des troubles sensitifs mérite d'être signalée dans une affection où toutes les autopsies [Marinesco, Sainton, P. Marie, Dejerine et Armand-Delille (2)] ont jusqu'ici révélé, en dehors d'une atrophie des cellules des cornes antérieures et d'une altération des nerfs, une dégénération prononcée des cordons postérieurs.

L'atrophie des nerfs optiques a été signalée jusqu'ici dans les seuls cas de Vizioli, de Sainton, de Gordon, de Ballet et Rose : sa cause est encore inconnue.

L'atrophie, qui débute par les membres inférieurs, n'envahit d'ordinaire les membres supérieurs qu'après un intervalle de quelques mois à quelques années. Exceptionnellement, elle semble pouvoir rester limitée aux membres inférieurs seuls [Soca (3), P. Marie et Sainton (4)]. Quand la maladie débute par les membres supérieurs, elle envahit très rapidement les membres inférieurs; d'après Hänel (5), l'affection pourrait rester limitée aux membres supérieurs, mais les cas décrits par cet auteur, cas dans lesquels l'atrophie avait gagné les épaules et qui n'ont pas été suivis d'autopsie, sont sans doute tout différents de l'atrophie Charcot-Marie.

La marche de la maladie est *extrêmement lente*; arrivée à un degré très avancé la maladie n'a même plus l'air de progresser, peut-être

1. Guillain. *Soc. neurol.*, 6 juin 1901.
2. Dejerine et Armand-Delille. *Soc. neurol.*, 5 décembre 1903.
3. Soca. *Icon. Salpêtr.*, 1902.
4. Sainton. *Icon. Salpêtr.*, sept.-oct. 1902.
5. Hanel. *Th. Iéna*, 1890.

[A. LÉRI.]

même régresserait-elle plutôt légèrement (P. Marie). L'état général reste excellent et les malades peuvent vivre, ayant rarement perdu complètement l'usage de leurs membres, jusqu'à un âge très avancé s'ils ne sont emportés par quelque maladie intercurrente.

2. **Type Werdnig-Hoffmann**. — Cette forme d'atrophie est extrêmement rare; on n'en connaît que les 2 observations de Werdnig (1890) (1), les 4 observations de Hoffmann (1893) (2), une observation de Thomas et Bruce, 3 de Bruns (3), une observation douteuse de Dorrild (4); quatre autopsies faites par Werdnig et par Hoffmann ont appris que le substratum anatomique est une atrophie des cellules radiculaires antérieures de la moelle.

L'atrophie débute dans la **première enfance** (fin de la première année ou début de la seconde), par l'affaiblissement des **membres inférieurs**, puis du **dos**. Cet affaiblissement est rapidement suivi par l'atrophie symétrique des muscles des cuisses, du bassin et du dos. Cette atrophie frappe les muscles *en masse et rapidement*; elle est parfois masquée plus ou moins par l'adipose sous-cutanée. Les enfants ne peuvent rester assis dans leur berceau ou dans leur lit, ils n'appprennent pas à se tenir debout ni à marcher.

La paralysie et l'atrophie s'étendent en même temps aux muscles du cou et de la nuque et aux muscles des membres supérieurs en commençant par l'épaule et le bras; tardivement elle envahit aussi les jambes et les pieds, puis les avant-bras et les mains. Les muscles de la face ne sont pas intéressés; le seul nerf crânien dont le domaine soit affecté est la branche externe du spinal. Les muscles respiratoires peuvent s'atrophier et la mort peut être la conséquence de cette atrophie.

L'atrophie a partout les caractères de l'atrophie myélopathique, à part la rareté des contractions fibrillaires.

L'évolution est relativement *rapide*, la mort en a été la conséquence constante à l'âge maximum de 4 ou 5 ans, à part deux cas récents de Bruns qui se sont prolongés jusqu'à 12 et 15 ans.

C. — ATROPHIE MUSCULAIRE MYÉLO-NÉVRITIQUE DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE

Névrite interstitielle hypertrophique (forme Gombault-Dejerine-Sottas et forme Pierre Marie). — Cette affection est très rare, puisqu'on ne connaît encore comme authentiques, suivis d'autopsie, que les cas de Dejerine et Sottas (5), de Dejerine et Thomas (6), de P. Marie; une étude récente des cas de Pierre Marie a

1. Werdnig. *Arch. f. Psych. n. Nervenh.*, 1890, p. 737; 1894, p. 706.
2. Hoffmann. *D. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1893, p. 427.
3. Bruns. *Id.* 1901, p. 401.
4. Dorrild. *Hospitalstidende*, 1902.
5. Dejerine et Sottas. *Soc. biol.*, 1893; — Dejerine. *Rev. médic.*, 1896.
6. Dejerine et Thomas. *Soc. neurol.*, 5 juin 1902.

permis à Boveri d'en faire une forme spéciale, la forme Pierre Marie, différant par certains caractères de la forme Gombault-Dejerine.

L'atrophie débute dans *l'enfance ou l'adolescence*, Elle présente tous les *caractères de l'atrophie d'origine nerveuse* : contractions fibrillaires, pas de pseudo-hypertrophie, pas de rétractions fibro-musculaires, modifications de l'excitabilité électrique (quoique sans réaction de dégénérescence). La *localisation est celle de l'amyotrophie Charcot-Marie* : début par les pieds et les jambes (pied bot varus équin, souvent pied de Friedreich), puis par les mains et les avant-bras (type Aran-Duchenne) ; la progression se fait *de l'extrémité vers la racine* des membres ; l'atrophie peut être presque généralisée et atteindre même le domaine du facial inférieur (Dejerine).

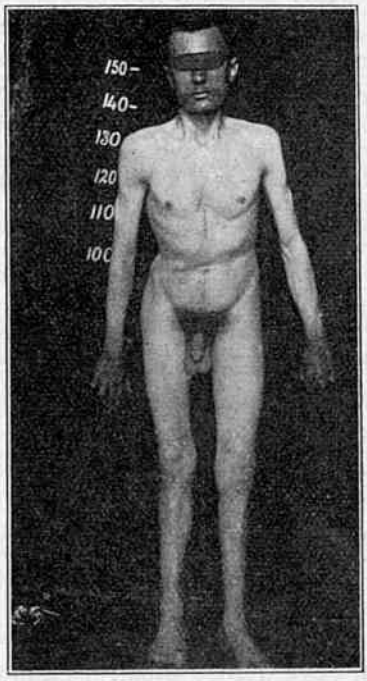


Fig. 11. — *Névrite interstitielle hypertrophique* (malade de Pierre Marie). Atrophie des jambes et des pieds, atrophie des mains, cyphoscoliose. Chez ce malade on voyait les nerfs superficiels saillants sous la peau.

Ce qui caractérise cette affection, c'est l'association à l'atrophie (plus ou moins semblable à celle de la variété Charcot-Marie) de :

1° Une **hypertrophie des troncs nerveux** : cette hypertrophie pourrait faire défaut cliniquement (cas de Dejerine, de Brasch?) (1) ; elle est parfois extrêmement prononcée, au point que les nerfs sous-cutanés (plexus cervical superficiel, brachial cutané interne, etc.) peuvent faire saillie sous la peau (P. Marie) ; cette hypertrophie ne se trouve ni dans l'atrophie Charcot-Marie ni, au même degré, dans aucune maladie connue ;

2° Une **cypho-scoliose** parfois très prononcée ;

3° Une série de **symptômes d'origine médullaire** plus ou moins marqués, variables, rappelant ceux du *tabes* ou ceux de la *sclérose en plaques* : l'abolition des réflexes tendineux, le signe de Romberg qui n'est parfois qu'ébauché, le signe d'Argyll-Robertson ou le simple affaiblissement du réflexe lumineux avec ou sans myosis, des troubles de la sensibilité objective surtout aux extrémités (hypoesthésie ou retard de la transmission), parfois des douleurs à caractère fulgurant, une incoordination motrice plus ou moins intense des quatre membres ; un tremblement intentionnel et un trouble de la parole (parole scandée, bredouillée) ressemblant à ceux de la sclérose en plaques ; parfois une légère

1. Brasch. Berlin. *Gesellsch-f. Psych. und Nervenheilk*, juillet 1905.

[A. LÉRI.]

exophtalmie avec ébauche du signe de de Graefe (cas de Pierre Marie); les troubles sphinctériens et génitaux ont toujours fait défaut.

Marinesco, Bernhardt, Raymond avaient pensé que l'amyotrophie Gombault-Dejerine-Sottas n'était qu'une variété de l'amyotrophie Charcot-Marie : les symptômes cliniques que nous venons d'énumérer sont amplement suffisants pour justifier aujourd'hui la séparation nosologique absolue de ces deux types, ainsi que le veulent Dejerine, P. Marie, Sainton. On peut discuter seulement sur la nature réelle de l'affection, sur l'ordre de subordination des lésions des nerfs périphériques (névrite interstitielle et parenchymateuse) et de la moelle (cordons postérieurs, cellules radiculaires antérieures) que Dejerine, Pierre Marie et Boveri ont constatées.

B. — ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES DE L'ADULTE

(*Atrophies acquises, myélopathiques.*)

ATROPHIES A TYPE DUCHENNE-ARAN

L'atrophie musculaire progressive de l'adulte est presque toujours myélopathique. La forme presque constante, la seule bien différenciée, est l'amyotrophie dite Aran-Duchenne. Elle répond à l'atrophie et à la disparition des cellules radiculaires antérieures de la moelle sous l'influence d'un processus morbide chronique.

L'amyotrophie Aran-Duchenne ne constitue pas une entité morbide nettement isolée. Il est possible qu'il existe dans quelques cas rares une inflammation systématique des cornes antérieures de la moelle, une poliomyélite antérieure chronique, qui se traduise uniquement par l'atrophie progressive des muscles du groupe Duchenne-Aran; ce n'est pas le cas le plus ordinaire. Le plus souvent l'amyotrophie n'est qu'un symptôme dans un tableau clinique : les signes associés montrent que d'autres parties de la moelle et de ses enveloppes sont atteintes (cordons latéraux, cordons postérieurs, méninges, etc.) : l'amyotrophie Aran-Duchenne est un *syndrome* qui s'observe, en dehors de la poliomyélite antérieure chronique pure, rare et douteuse, dans la syringomyélie, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans certains cas de méningo-myélite syphilitique, de lèpre nerveuse, etc.

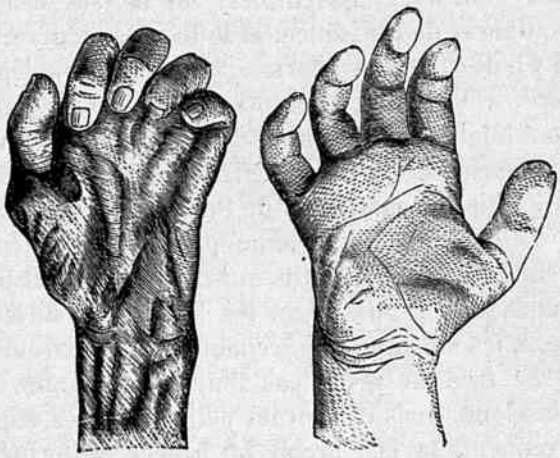
Caractères du syndrome Duchenne-Aran.

Le syndrome d'Aran-Duchenne s'observe presque exclusivement dans des affections de l'*âge adulte*, et avec une prédilection marquée dans le sexe masculin.

La **localisation** se fait presque toujours au début sur les **petits muscles des mains**, et c'est surtout par une gêne fonctionnelle dans les mouvements délicats, comme celui d'écrire, de saisir de menus objets,

de cueillir une fleur, que l'affection se révèle. Parfois c'est par les épaules que l'atrophie commence ou semble commencer, beaucoup plus rarement par les bras (Étienne) ou le tronc, tout à fait exceptionnellement par les pieds et les jambes (cas de Raymond et Philippe) (1).

Le premier muscle frappé est généralement le court abducteur du pouce, muscle le plus superficiel et le plus externe de l'éminence thénar; sa saillie fait place à une dépression sur le bord externe de la main, et le pouce se rapproche de l'index. Puis tous les muscles des éminences thénar et hypothénar s'atrophient, les éminences s'affaissent, le pouce se met sur le même plan que les autres doigts et la main devient plate; c'est la *main de singe*.



A B

Fig. 12. — A, main dite « de Duchenne-Aran »; B, main que Duchenne considérait comme caractéristique de son atrophie musculaire progressive et qui est sans doute une main de syringomyélique.

Un peu après, quelquefois en même temps ou même avant (Eulenburg), les interosseux et les lombricaux se prennent, les espaces interosseux se creusent, les métacarpiens font saillie, la paume prend l'aspect d'un gril, les deuxièmes et troisièmes phalanges se fléchissent alors que les premières restent en extension et parfois en hyperextension : c'est la *main en griffe*, dite *main de Duchenne-Aran* bien qu'elle ne soit nullement celle que Duchenne avait décrite et représentée comme caractéristique de l'atrophie musculaire progressive.

Les muscles de l'avant-bras se prennent ensuite, les fléchisseurs d'abord, puis les extenseurs; l'avant-bras s'aplatit, ses os font saillie, un creux se dessine entre le cubitus et le radius; les doigts se redressent, et la main pend, flasque et ballante, capable des mouvements passifs les plus exagérés, mais incapable d'aucun mouvement actif : c'est la *main de squelette*, la *main de cadavre*.

L'atrophie gagne les bras et, plus souvent, les *épaules*, soit un temps plus ou moins long après les avant-bras, soit parfois avant eux. Aux bras, elle frappe le biceps, le brachial antérieur, le deltoïde, beaucoup plus tardivement le triceps; aux épaules, le trapèze dans ses deux tiers inférieurs, le rhomboïde et l'angulaire, le grand dentelé, le grand dorsal, le grand et le petit pectoral. L'omoplate restée épaisse, doublée du sous-scapulaire

1. Raymond et Philippe. *Soc. neurol.*, 6 novembre 1902.

en avant, des sus et sous-épineux en arrière, se détache du tronc; l'aspect des *scapulæ alatæ* est exactement le même que celui que nous avons décrit dans la forme scapulo-humérale de la myopathie; les déviations du scapulum au repos et dans les mouvements sont également les mêmes.

Tardivement le thorax, déjà privé en avant et en arrière de la doublure musculaire, se creuse de gouttières transversales par l'atrophie des intercostaux et se trouve réduit au « *gril costal* », mais il reste arrondi, en colonne, et non aplati comme le thorax des myopathiques. Les muscles des gouttières vertébrales, les masses sacro-lombaires diminuent de volume et de puissance, et le tronc s'incurve, la tête s'incline en avant, il y a de la cyphose dorsale, ou parfois une légère cypho-scoliose, et de la lordose lombaire. Exceptionnellement et tardivement la tête retombe tout à fait sur le sternum et ne peut être relevée à cause de l'atrophie des extenseurs de la tête, et en particulier du faisceau claviculaire du trapèze, l' « ultimum moriens » de Duchenne.

Les membres inférieurs prennent rarement part à l'atrophie : elle commence par les petits muscles du pied et par les fléchisseurs du pied sur la jambe, puis gagne les fléchisseurs de la jambe et ceux de la cuisse, enfin les extenseurs en remontant de l'extrémité vers la racine.

La face ne reste pas toujours indemne, contrairement à l'opinion classique, mais ce sont les petits muscles superficiels, peauciers, qui se prennent, la face prend un aspect uniformément émacié très caractéristique.

Les **caractères de l'atrophie** *sont ceux des atrophies* **myélopathiques** que nous avons déjà décrits.

Les *contractions fibrillaires ou fasciculaires* manquent rarement tout à fait; elles sont étendues à une grande partie de la musculature ou localisées à quelques muscles en voie d'atrophie, plus particulièrement à certains d'entre eux, le deltoïde par exemple; brusques, limitées à une partie des muscles ou propagées en ondes, spontanées et réveillées par la moindre excitation, pincement, frottement, impression de froid, elles peuvent déterminer parfois de véritables mouvements involontaires.

L'examen clinique ne révèle, à aucun moment de l'évolution, *aucune hypertrophie* vraie ou fausse de l'un quelconque des muscles ou d'une de ses portions.

On ne constate *pas de réactions fibro-musculaires*, et à tout moment les articulations entourées de muscles atrophiés restent lâches. H. Meunier [1] a pourtant signalé dans un cas une contracture intermittente, passagère et récidivante, des muscles d'un membre inférieur; nous ne sommes pas renseigné sur la nature de cette contracture exceptionnelle.

La *contractilité électrique* varie pour chaque muscle suivant la période de l'atrophie, et même pour chaque faisceau musculaire, car les

1. H. Meunier. *Rev. neurol.*, 1902, p. 545.

muscles se prennent faisceau par faisceau et parfois presque fibre par fibre.

La contractilité faradique diminue progressivement jusqu'à ce que l'atrophie soit complète. La contractilité galvanique diminue plus tardivement, puis augmente, quand le nombre des fibres en voie de dégénération, quoique non complètement atrophiées, l'emporte sur le nombre des fibres saines (Erb); à ce moment la contraction se fait lentement et la secousse de fermeture est plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif : c'est l'inverse de la formule normale, c'est la *réaction de dégénérescence*. Enfin la contractilité galvanique diminue et disparaît définitivement. La réaction de dégénérescence n'apparaît donc dans chaque muscle qu'*à un moment donné de son atrophie*; son apparition est la règle dans les atrophies myélopathiques et l'exception dans les atrophies myopathiques, mais elle n'est nullement pathognomonique.

L'excitabilité électrique des nerfs est normale ou diminuée, rarement abolie.

Remak a décrit dans l'atrophie Aran-Duchenne une « contraction diplégique », phénomène rare qui consiste en contractions bilatérales des muscles des membres supérieurs atrophiés quand on place le pôle négatif d'une pile au-dessous de la 5e vertèbre cervicale, le pôle positif entre la 1re et la 5e, surtout dans la fossette carotidienne. Walter a décrit le « palmo-spasme », autre phénomène rare, sorte d'agitation de la main qui se produit quand on interrompt un courant faradique ou galvanique traversant les muscles du membre supérieur.

Les *réflexes tendineux sont variables*, mais leur variation ne paraît pas proportionnelle à l'atrophie. Ils sont en général *diminués* dès le début; dans certaines formes d'atrophie Duchenne-Aran, dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans la forme spasmodique de la syringomyélie, dans quelques méningo-myélites syphilitiques avec sclérose des cordons latéraux, ils sont *exagérés*, soit précocement, soit tardivement.

Les membres atrophiés sont souvent froids, légèrement cyanosés, la peau est mince, parfois épaisse, couverte d'éruptions diverses, parfois doublée d'un pannicule adipeux pseudo-œdémateux dépressible ou induré (Duchenne, Vulpian). La fragilité des os, des arthropathies semblables à celles du tabes et de la syringomyélie ont été rarement signalées (Etienne); peut-être s'agit-il dans ces cas d'amyotrophie par myélite syphilitique.

L'*évolution* du syndrome Aran-Duchenne est naturellement *variable* avec la maladie provocatrice; elle est particulièrement rapide dans la sclérose latérale amyotrophique (2 ans à 4 ou 5 ans au plus), particulièrement lente dans la syringomyélie (jusqu'à 30, 40 ans et plus). Les muscles ne sont pas toujours symétriquement atrophiés, il est ordinaire de voir l'atrophie d'un segment de membre précéder de quelques mois celle du segment correspondant du côté opposé, il n'est pas rare de voir atteints d'abord l'éminence thénar d'un côté et le deltoïde du côté

opposé, mais dans ce cas la seconde main ne tarde pas à être prise à son tour.

La mort est parfois le fait d'une maladie intercurrente, plus souvent de la *propagation de la maladie causale*; fréquemment le malade succombe avec des crises dyspnéiques, tachycardiques et arythmiques que l'on a attribuées soit à l'atrophie du diaphragme (respiration paradoxale avec rétraction inspiratoire de l'abdomen), soit à l'atteinte des noyaux bulbaires (paralysie labio-glosso-laryngée). Ces crises sont peut-être dues aussi en grande partie à l'*atrophie de la musculature viscérale*, et en particulier du cœur : nous avons, en effet, trouvé une fois une atrophie musculaire presque complète de tous les organes musculo-membraneux (intestin, estomac, vessie, vésicule biliaire, cœur); le cœur entre autres était extrêmement atrophié, l'oreillette droite n'était plus constituée que par une mince membrane parcheminée, transparente, à travers laquelle on apercevait de l'extérieur les colonnettes exclusivement tendineuses de la surface interne; l'oreillette gauche présentait deux hernies de l'endocarde à travers la paroi musculaire (1).

Variétés nosologiques du syndrome Duchenne-Aran.

Le syndrome d'Aran-Duchenne fait partie du tableau clinique *habituel* de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, de la pachyméningite cervicale hypertrophique; il se rencontre *parfois* dans un certain nombre de cas d'hématomyélie, de lèpre nerveuse, de méningo-myélite syphilitique, de tabes, de sclérose en plaques, même exceptionnellement dans certaines névrites; peut-être enfin peut-il exister *isolé*, comme la manifestation symptomatique d'une poliomyélite antérieure chronique frappant systématiquement et exclusivement les cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la sclérose en plaques, quelques cas de syringomyélie et de méningo-myélite syphilitique, il y a tendance à la *spasmodicité avec exagération des réflexes tendineux*; dans les autres cas, les réflexes sont normaux ou généralement diminués.

Dans la **sclérose latérale amyotrophique**, au syndrome de l'atrophie progressive des cellules radiculaires antérieures (syndrome Aran-Duchenne) s'associe le *syndrome spasmodique* de la sclérose des faisceaux pyramidaux latéraux : exagération précoce des réflexes tendineux, extension des orteils, tendance à la contracture. L'évolution est *rapide*, la mort survient après peu d'années; il est probable que les cas prolongés que l'on a signalés (10, 15, 20 ans) sont des cas de myélite avec atteinte progressive des cornes antérieures et des faisceaux latéraux. La paralysie labio-glosso-laryngée est la terminaison ordinaire, elle existe quelquefois dès le début et est alors caractéristique.

1. Léri. *Rev. neurol.*, 15 mai 1902.

La **pachyméningite cervicale hypertrophique** est une affection qui n'a plus guère d'autonomie : le plus grand nombre des cas sont des cas de syringomyélite ou de méningo-myélite tuberculeuse ou syphilitique ; peut-être reste-t-il quelques cas de pachyméningite primitive vraie, fibreuse, telle qu'elle a été décrite par Charcot et Joffroy. Elle se caractérise, quelle qu'en soit la nature, par de violentes *douleurs névralgiques* de la nuque, du cou, des bras, parfois du tronc, par l'*exagération des réflexes* tendineux, par l'absence de contractions fibrillaires ; son évolution est très variable ; la main est fréquemment une « main de prédicateur ».

Dans la **sclérose en plaques**, l'amyotrophie, généralement modérée, peut prendre une importance assez considérable pour que Charcot ait décrit une « *forme amyotrophique* ». Pour Lejonne (1), qui en a récemment repris l'étude, cette forme amyotrophique se distingue par certains caractères du syndrome Aran-Duchenne ; l'amyotrophie atteint généralement à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs ; à la main elle prédomine sur les interosseux, au membre inférieur sur le triceps sural et le quadriceps crural ; elle n'est pas massive et n'est jamais complète sur aucun muscle, elle ne s'accompagne pas en général de contractions fibrillaires et jamais de réaction de dégénérescence. La paralysie et la contracture se joignent rapidement à l'atrophie ou la précèdent et, en dehors des *signes ordinaires de la sclérose en plaques* (démarche cérébelleuse ou spasmodique, tremblement intentionnel et massif, nystagmus, troubles de la vision, etc.), la forme amyotrophique de la sclérose en plaques se caractériserait par la fréquence et la précocité de *troubles sphinctériens, trophiques et mentaux*.

Fig. 13. — *Mains d'Aran-Duchenne* chez un *syringomyélique* (collection Damaschino).

La **syringomyélie** ne s'accompagne pas toujours du syndrome Aran-Duchenne ; la forme de la main est souvent celle de la « main de prédicateur » avec hyperextension du poignet, ou celle de la « main en pince » (Marie et Guillain) avec contracture surtout des trois derniers doigts. Quand la main est celle d'Aran-Duchenne, la syringomyélie se distingue par la *dissociation de la sensibilité* objective (abolition des sensibilités douloureuse et thermique avec conservation de la sensibilité tactile),

1. Lejonne. *Th. Paris*, 1905.

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

par les troubles moteurs et trophiques, par la cypho-scoliose parfois excessive, par l'exagération fréquente des réflexes tendineux des membres inférieurs, par le début parfois précoce, avant vingt ans, et la marche *excessivement lente* jusqu'à un âge très avancé, presque toujours sans atteinte des membres inférieurs.

L'atrophie, comme les autres troubles, est souvent très inégale d'un côté et de l'autre, et l'on peut observer une syringomyélie unilatérale (Dejerine et Sottas, Dejerine et Mirallié).

La maladie de Morvan n'est qu'une forme de syringomyélie ou de lèpre avec prédominance de troubles trophiques (panaris analgésique, etc.).

La **lèpre** à forme nerveuse ne s'accompagne pas toujours d'amyotrophie; quand l'amyotrophie existe, elle peut être due soit à une névrite, soit sans doute à une lésion des cellules radiculaires de la moelle. Elle frappe surtout les mains, mais ne produit pas toujours l'aspect de la main d'Aran-Duchenne. Elle se distingue par les circonstances étiologiques, par des symptômes qui lui sont communs avec la syringomyélie, tels que sensibilité dissociée, troubles trophiques, etc., et par des symptômes qui lui sont propres, tels que plaques d'anesthésie, épaississement des troncs nerveux, entre autres du cubital dans la gouttière olécrânienne, concomitance parfois de nodules lépreux, etc.

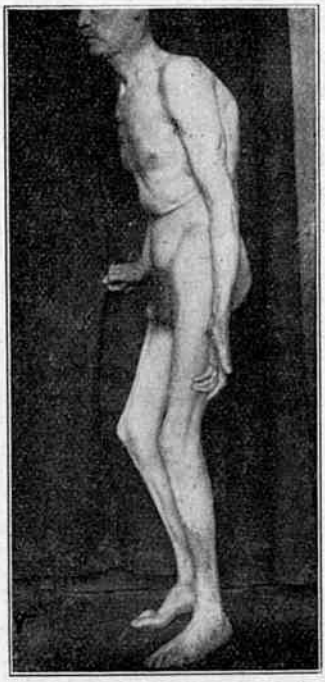


Fig. 14. — *Méningo-myélite syphilitique* ayant évolué comme une atrophie musculaire progressive. Atrophie des mains du type Aran-Duchenne. Atrophie des membres inférieurs.

Les *méningo-myélites* infectieuses, et en particulier la **méningo-myélite syphilitique**, nous ont paru être la cause du syndrome Aran-Duchenne dans le plus grand nombre des cas où ce syndrome a été observé plus ou moins pur. Notre opinion [1] a été basée sur plusieurs examens anatomiques et cliniques personnels et sur la lecture des observations antérieures, qui ont toutes précédé la période où la pratique courante de la ponction lombaire et du cyto-diagnostic ont fait attribuer à la séreuse méningée sa véritable importance.

Plusieurs signes cliniques différentiels avaient été donnés de la méningo-myélite syphilitique à type Aran-Duchenne et de la polyomyélite antérieure chronique vraie : parésie précédant l'atrophie, douleurs, évolution rapide. Aucun de ces symptômes n'est ni constant, ni caractéristique : la parésie semble toujours précéder

1. Léri. *Amyotrophie progressive spinale, et syphilis.* Congrès de Bruxelles, 1903.

l'atrophie, quelle que soit la lésion causale, parce que la gêne fonctionnelle est toujours le premier phénomène qui attire l'attention; l'évolution la plus lente peut se rencontrer dans les méningo-myélites syphilitiques (16 et 18 ans dans des cas personnels); enfin des douleurs existent peut-être dans certaines poliomyélites, mais elles ne sont en tout cas pas constantes dans la méningo-myélite syphilitique chronique.

Cependant l'existence de *douleurs persistantes* et la *rapidité* de l'évolution devront faire songer à la méningo-myélite, probablement syphilitique, en présence d'une amyotrophie Aran-Duchenne; le diagnostic se trouvera confirmé si plus tard apparaissent l'*exagération des réflexes rotuliens* et l'*extension des orteils*, signes de la dégénération du cordon latéral; enfin il pourra peut-être être établi avec certitude quand on observera :

1° Le *signe d'Argyll-Robertson*, signe presque caractéristique et souvent précoce de la syphilis du système nerveux central (Babinski et Charpentier), dont la constatation a une très grande importance, mais dont l'absence ne doit pas faire rejeter l'idée de syphilis nerveuse, car il peut faire défaut dans les amyotrophies les plus sûrement syphilitiques;

2° La *lymphocytose du liquide céphalo-rachidien*, que nous avons plusieurs fois constatée, mais qui peut être très modérée ou même manquer dans des cas anciens.

Dans le **tabes**, on peut constater des amyotrophies à type Aran-Duchenne, mais le plus souvent l'atteinte des membres supérieurs est alors précédée par celle des membres inférieurs; parfois aussi on trouve des atrophies diversement localisées, atrophie de la langue, des muscles innervés par la branche externe du spinal, des masticateurs, etc...; ces amyotrophies sont souvent précoces et fréquemment asymétriques. Elles méritent d'être distinguées des atrophies tardives, plus fréquentes, qui, dans la période d'incoordination confirmée, réduisent symétriquement les membres inférieurs à des proportions squelettiques et provoquent l'apparition du pied-bot flaccide et atonique décrit par Joffroy. Ces dernières atrophies relèvent peut-être d'une névrite; les premières au contraire, et en particulier l'atrophie Aran-Duchenne, dépendent sûrement d'une atrophie des cellules radiculaires antérieures de la moelle [(Pierre Marie (1), Condoléon (2), Leyden, Charcot et Pierret, Schaffer, Raymond et Philippe (3), Collins (4)]. L'état de la méninge au niveau du passage des racines antérieures n'est peut-être pas pour rien dans cette dégénérescence cellulaire, peut-être aussi dans les névrites : il semble logique d'admettre aujourd'hui que l'atrophie d'origine spinale dans le tabes peut n'en pas être une complication, mais que *les deux affections peuvent reconnaître une cause commune* (Léri) : la méningo-myélite

1. P. Marie. *Leç. sur les mal. de la moelle*, Paris, 1902.
2. Condoléon. *Th. Paris*, 1885.
3. Raymond et Philippe. *Soc. neurol.*, Décembre 1902.
4. Collins. *J. of nerv. aud ment. dis.*, Juin 1903.

[A. LÉRI.]

syphilitique serait l'origine du tabes par sa localisation sur la méninge et le cordon postérieurs (P. Marie et Guillain), de l'atrophie musculaire par sa localisation sur les cornes antérieures, peut-être aussi sur la méninge antérieure (1).

Le syndrome d'Aran-Duchenne a été signalé aussi dans un certain nombre de cas de **paralysie générale** (Ball, Mac Dowald, Voisin et Hanot, Rendu, Vigouroux et Laignel-Lavastine, etc.) : aujourd'hui que l'on connaît la constance de la méningite dans cette affection, on s'explique parfaitement l'amyotrophie spinale par l'existence d'une méningo-myélite, probablement syphilitique : ce que nous venons de dire du tabes est applicable à la paralysie générale.

Dans certaines **névrites** on peut observer l'atrophie type Aran-Duchenne; dans la *névrite saturnine* en particulier, elle a été signalée par Möbius, Remak, Mme Dejerine.

Toutefois nous croyons devoir émettre des doutes sur l'origine réelle de l'atrophie dans le cas où elle est étendue et progressive; dans la moelle d'un vieux saturnin, chez lequel l'atrophie, d'abord localisée aux extrémités suivant le type classique de la névrite saturnine, s'était ensuite presque généralisée aux quatre membres, nous avons trouvé des lésions très intenses des cellules radiculaires antérieures; nous croyons qu'il en est souvent ainsi et qu'un bon nombre des soi-disant polynévrites toxiques sont en réalité des *myélopathies* toxiques.

L'évolution de l'atrophie, la paralysie plus ou moins marquée du début, la notion étiologique professionnelle et la constatation des stigmates et des accidents saturnins (liséré gingival, coliques de plomb, etc.,) permettront généralement de rapporter le syndrome Aran-Duchenne d'origine saturnine à sa véritable cause.

Ces différentes affections causales du syndrome Aran-Duchenne étant éliminées, reste-t-il une place pour une **maladie d'Aran-Duchenne**, caractérisée par une *poliomyélite antérieure chronique pure*, par la dégénération progressive *primitive*, *systématique* et *isolée* des cellules des cornes antérieures? De très rares observations (Dreschfeld, Oppenheim, Nonne (2), J. Charcot et Dutil, Dejerine, Raymond) semblent le

1. Pendant l'impression de ce mémoire, nous avons pu voir dans le service de notre maître, le Dr Mosny, un malade dont l'affection complexe nous paraît être la meilleure démonstration de l'opinion que nous exprimons ici : ce malade, présentant une *atrophie musculaire presque généralisée*, ayant débuté par les mains comme une atrophie Aran-Duchenne et s'étant propagée ensuite non seulement à la totalité des 4 membres, mais encore aux muscles de la face, de la langue, des yeux, etc..., avait aussi des signes manifestes de *tabes* (douleurs fulgurantes, incontinence d'urine, lymphocytose, etc...), qui avaient précédé et accompagné l'amyotrophie. Il était bien peu logique, ce nous semble, d'attribuer une amyotrophie si considérable à un tabes dont la symptomatologie était, en somme, assez restreinte; telle n'est nullement la forme ordinaire des amyotrophies tabétiques; il était bien plus vraisemblable que tabes et amyotrophie avaient pour cause commune une méningo-myélite, sans doute syphilitique : tel fut l'avis de M. Mosny.

2. Nonne. *D. Ztschr., f. Nervenh.*, 1891, p. 157.

prouver; mais, dans presque tous les cas, d'autres lésions que l'atrophie des cellules radiculaires, lésions médullaires ou périphériques, ont été constatées, et l'on a du créer pour expliquer ces lésions « accessoires » des théories qui ne sont rien moins que démontrées; de plus beaucoup d'autopsies ont été faites sans les nouveaux procédés de recherches, et toutes datent d'avant la période où l'on a attribué quelque importance à la pathologie de la méninge. Nous avons eu nous-même récemment l'occasion d'examiner des coupes qui nous avaient été envoyées avec l'étiquette de poliomyélite antérieure chronique et nous y avons trouvé une lymphocytose péri-vasculaire et méningée indiscutable, témoin d'une méningo-myélite très probablement syphilitique. De sorte qu'aujourd'hui encore nous pouvons dire qu'il n'y a pas jusqu'ici un seul cas authentique et certain de poliomyélite antérieure chronique pure; sans affirmer que la maladie d'Aran-Duchenne n'existe pas, nous croyons avec Pierre Marie que son existence en tant qu'entité clinique ne doit pas encore être acceptée sans quelques réserves.

II. — ATROPHIES MUSCULAIRES SECONDAIRES

L'un des caractères les plus constants de ces amyotrophies secondaires soit à une lésion locale soit à une paralysie, c'est, contrairement aux amyotrophies primitives, d'atteindre **d'emblée**, plus ou moins rapidement, la totalité des muscles qui doivent être frappés, et d'affecter ensuite une évolution **plutôt régressive que progressive**, sinon pour l'intensité de l'atrophie, du moins pour son étendue.

Si vastes qu'elles soient, les amyotrophies secondaires sont **localisées** soit aux muscles qui avoisinent une région malade, soit à des muscles déterminés à l'avance par une paralysie préalable,

Dans cet article de séméiologie pratique où nous n'avons pas à entrer dans des discussions pathogéniques, nous serons bref sur les amyotrophies secondaires, dont les caractères dépendent essentiellement de la nature et de la localisation d'une affection primitive avec laquelle elles doivent être étudiées.

A. — ATROPHIES CONSÉCUTIVES A UNE LÉSION LOCALE

a) **Atrophies par lésions vasculaires.** — Dans l'*artériosclérose* et surtout dans l'artérite des gros troncs, en particulier dans l'*artérite syphilitique*, on a signalé des atrophies, généralement localisées à quelques muscles, parfois plus ou moins massives, accompagnées soit de claudication intermittente, soit de gangrène des extrémités.

Marinesco (1) en particulier a étudié les lésions musculaires dégénéra-

1. Marinesco. *Semaine médic.*, 15 février 1896.

tives dans ces cas d' « angiomyopathie » ; Rénon et Louste (1) ont mis en doute l'origine vasculaire exclusive de ces lésions indépendamment de toute participation du système nerveux.

b) **Atrophies « réflexes »**. — A la suite d'une irritation périphérique quelconque peut survenir une amyotrophie plus ou moins étendue qui débute dans les muscles voisins de la région irritée.

Cette amyotrophie est dite « réflexe » parce qu'on la suppose due à un trouble purement dynamique des cellules motrices de la moelle, trouble transmis par la voie des filets sensitifs irrités : cette hypothèse a été émise par Vulpian, soutenue par Charcot, appuyée par les expériences de Le Fort, de Valtat, de Duplay et Cazin, de Van Gehuchten (2), qui ont constaté une atrophie simple des muscles sans aucune altération inflammatoire et une intégrité complète de la moelle, défendue surtout par Raymond (3) et par Hoffa (4) qui ont montré qu'on pouvait expérimentalement empêcher l'apparition d'une atrophie réflexe par la section préalable des racines postérieures. Cette opinion, à peu près universellement adoptée jusque-là, a été combattue par Klippel, par Achard et Lévi, par Mignot et Mally (5) qui, les premiers par l'anatomie pathologique, les autres par l'expérimentation, ont montré que l'atrophie pouvait être due à des lésions véritables des cellules radiculaires antérieures de la moelle.

Les atrophies réflexes s'observent le plus souvent à la suite de lésions articulaires; elles peuvent s'observer aussi consécutivement à une foule de lésions abarticulaires.

α) ***Atrophies d'origine articulaire***. — Une atrophie musculaire peut apparaître au cours ou à la suite d'une lésion quelconque d'une ou plusieurs articulations, traumatique, infectieuse ou dyscrasique : arthrites aiguës ou chroniques, rhumatismales, goutteuses, blennorrhagiques, luxations, entorses, simples chocs ou contusions.

L'amyotrophie est particulièrement fréquente à la suite des arthrites chroniques, tuberculeuses surtout, des arthropathies d'origine nerveuse, tabétiques ou syringomyéliques. Elle est tout à fait indépendante de la violence de l'inflammation articulaire ou de l'intensité des douleurs. Elle peut s'observer au voisinage de toutes les articulations, mais surtout des grandes articulations, genou, hanche, épaule, plus volontiers aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

L'amyotrophie d'origine articulaire est ordinairement précoce et

1. Rénon et Louste. *Arch. de médec.*, 1903, p. 78.

2. Charcot. *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, 1887, p. 27. *Leç. du mardi*, 1888 et 1889; Valtat. *Th. Paris*, 1877; Duplay et Cazin. *Arch. de médec.*, 1891; Van Gehuchten. *Journ. de neurol.*, 1900, p. 182.

3. Raymond. *Rev. médic.*, 1890.

4. Hoffa. *Congrès des chirurg. allem.*, Berlin, 1892.

5. Klippel. *Soc. anatom.*, 1887 et 1888; Achard et L. Lévi. *Icon. Salpêtr.*, 1898; Mignot et Mally. *Arch. de médec.*, 1900, p. 296.

rapide; elle est d'ordinaire manifeste dès le courant du premier mois qui suit le début d'une inflammation articulaire, souvent dès le 12e ou 15e jour, parfois dès le 4e ou 5e jour, par conséquent à une période où l'on ne peut incriminer le repos prolongé. Elle frappe avant tout, et le plus souvent uniquement, **le muscle ou le groupe extenseur situé au-dessus de l'articulation lésée**, par exemple le quadriceps fémoral pour une lésion du genou, le deltoïde pour une lésion de l'épaule, les fessiers pour une lésion de la hanche. Des extenseurs l'atrophie peut s'étendre aux fléchisseurs, mais en restant toujours plus accusée sur les premiers. Elle peut envahir la totalité des muscles d'un segment du membre, elle peut même envahir les muscles du ou des segments situés au-dessous de l'articulation lésée. Quelquefois l'atrophie présente une localisation conforme à la topographie motrice médullaire et qui paraît bien démontrer son origine spinale : c'est ainsi qu'à la suite d'une carie sèche de l'articulation scapulo-humérale, Halipré (1) a vu l'atrophie affecter tous les muscles du groupe Duchenne-Erb, c'est-à-dire ceux qui répondent aux 5e et 6e paires cervicales, y compris le long supinateur, muscle de l'avant-bras. L'atteinte simultanée des muscles voisins de plusieurs articulations, à la suite d'une attaque de rhumatisme polyarticulaire, par exemple, peut simuler une atrophie musculaire progressive.

L'atrophie est ordinairement peu prononcée, elle peut parfois être très intense et déterminer entre les membres correspondants des différences de circonférence de 5 ou 6 centimètres et plus.

C'est une *atrophie simple*, elle ne s'accompagne *pas d'hypertrophie* vraie localisée ni de pseudo-hypertrophie, mais elle présente la plupart des autres caractères que l'on est accoutumé à rencontrer dans les atrophies que l'on considère comme *primitivement musculaires*, les atrophies myopathiques entre autres. Les muscles atteints ne présentent pas de contractions fibrillaires; l'excitabilité électrique est normale ou diminuée proportionnellement à l'atrophie, mais jamais on n'observe de modification qualitative, de réaction de dégénérescence complète ou partielle. Les rétractions fibro-musculaires ne sont pas exceptionnelles et portent avec prédilection sur les fléchisseurs antagonistes des muscles les plus atrophiés; on voit par exemple assez souvent la jambe se fléchir modérément sur la cuisse. L'excitabilité mécanique des muscles est souvent exagérée, le moindre choc provoque des secousses. Les réflexes tendineux sont parfois diminués, plus ordinairement brusques et exagérés, et, au membre inférieur, la trépidation épileptoïde apparaît parfois.

On n'observe ni troubles de la sensibilité, ni troubles trophiques ou vaso-moteurs; pourtant, si l'amyotrophie s'est produite dans le cours des premières années de l'existence, elle peut avoir pour conséquence un arrêt de développement du squelette du membre et simuler une paralysie infantile.

1. Halipré. *Rev. médic. de Normandie*, 1905, p. 425.

[A. LÉRI.]

L'atrophie de cause articulaire s'accompagne ordinairement de parésie, au moins au début; cette parésie semble même précéder ordinairement l'atrophie, et l'impotence fonctionnelle est excessive si on la compare au nombre des fibres musculaires disparues; la preuve en est que généralement la force musculaire revient au bout de peu de temps, mais que le muscle n'augmente pas pour cela de volume, que l'atrophie subsiste, augmente même plutôt qu'elle ne diminue, et persistera souvent encore pendant des mois et parfois des années. Un des caractères évolutifs les plus typiques de cette amyotrophie est en effet, en dehors de son début rapide, *sa ténacité extrême et sa durée parfois indéfinie*. Cette durée est souvent en partie proportionnée à la durée de la lésion articulaire provocatrice, mais le fait n'est nullement constant, et *une atrophie peut persister indéfiniment à la suite d'une arthrite tout à fait passagère*. L'atrophie, quelle que soit sa durée, est *d'emblée circonscrite* et n'a aucune tendance à envahir des muscles qu'elle avait d'abord respectés.

β) ***Atrophies d'origine abarticulaire.*** — Des atrophies musculaires peuvent succéder à une lésion quelconque, et en particulier à une lésion traumatique des membres; elles peuvent porter sur des muscles voisins de la lésion et sont peut-être dues alors à une inflammation propagée aux muscles; mais elles portent souvent aussi sur des muscles éloignés et parfois sur tous les muscles d'un segment de membre ou d'un membre entier; dans ce cas, elles reconnaissent la même pathogénie que les atrophies d'origine articulaire, dont nous venons de parler.

Les amyotrophies peuvent être consécutives : aux lésions des *os*, ostéites ou plus souvent fractures, surtout fractures juxta-articulaires (Tillaux, Gosselin), en particulier fractures de la rotule (Christin) [1]; — aux lésions des *téguments*, traumatisme quelconque, plaie superficielle, contusion même (Charcot et Dutil [2], Ballet et Bernard [3], etc.); — aux lésions des *muscles*, compression, plaie plus ou moins profonde, déchirure à la suite d'un effort musculaire (von Lücke), rupture d'une veine intra-musculaire (coup de fouet, Charcot).

Les caractères de l'atrophie d'origine abarticulaire sont identiques à ceux de l'atrophie arthrogène; elles sont parfois très étendues, ordinairement peu prononcées, fréquemment très tenaces.

Une mention spéciale doit être faite des atrophies des muscles thoraciques consécutives aux *pleurésies*. Ces atrophies sont surtout fréquentes dans les pleurésies anciennes, mais elles peuvent apparaître précocement dans le cours même d'une pleurésie aiguë, dès la 2e ou la 3e semaine (Lasègue, Desplats). Quand l'atrophie ne frappe que les muscles intercostaux, on peut supposer qu'elle ne constitue qu'une application de la loi de Stokes en vertu de laquelle un muscle sous-jacent à une séreuse

1. Christin. *Th. Paris*, 1880.
2. Charcot. *Progrès médical*, avril 1895.
3. Ballet et Bernard. *Arch. de médec.*, 1900, p. 513.

enflammée se paralyse ; mais parfois elle atteint les pectoraux, les grands dentelés, le grand dorsal, même les muscles périscapulaires : dans ces cas, l'amyotrophie consécutive à l'inflammation de la séreuse pleurale semble bien avoir même pathogénie que celle de l'amyotrophie consécutive à l'inflammation des séreuses articulaires. Les caractères de l'atrophie sont les mêmes et sa ténacité est souvent d'autant plus considérable que les inflammations pleurales laissent fréquemment des reliquats presque indéfiniment persistants.

B. — ATROPHIES CONSÉCUTIVES A UNE PARALYSIE

Le caractère général de ces atrophies, de beaucoup les plus fréquentes, est d'envahir soit la totalité, soit une partie seulement des muscles *préalablement paralysés* d'un ou de plusieurs membres ; la paralysie est le phénomène morbide initial et prédominant, c'est elle qui commande avant tout la distribution de l'atrophie. L'atrophie est d'ailleurs d'une fréquence et d'une intensité variable suivant que la paralysie est d'origine organique ou fonctionnelle, et, dans le premier cas, suivant que le siège de la lésion nerveuse est médullaire, cérébral ou périphérique ; dans chacun de ces cas elle présente aussi des variétés individuelles suivant l'intensité et la localisation exacte de la lésion, suivant l'âge et la période du développement, peut-être aussi suivant des prédispositions névropathiques, héréditaires ou acquises.

a) **Atrophies consécutives à une paralysie d'origine médullaire.** — Ces atrophies s'observent à la suite de toutes les *affections aiguës de la moelle* où les cornes antérieures se trouvent rapidement détruites soit par un processus infectieux ou toxique (paralysies spinales aiguës de l'enfant ou de l'adulte, myélites), soit par un épanchement sanguin (hématomyélies).

On pourrait y ajouter toutes les maladies chroniques de la moelle où ces cornes antérieures sont ou peuvent être progressivement altérées, comme la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, la méningomyélite syphilitique, la lèpre nerveuse, etc... ; mais dans ces cas il est difficile de dire si la paralysie précède véritablement l'atrophie, il semble que la parésie soit d'ordinaire proportionnelle à la diminution du nombre des fibres musculaires. Aussi est-ce l'amyotrophie qui prend dans la symptomatologie clinique l'importance prépondérante ; et, comme elle a tendance à envahir progressivement des parties de plus en plus étendues de la musculature, nous avons cru devoir compter au nombre des atrophies musculaires progressives, primitives, d'origine myélopathique, les amyotrophies qui surviennent dans le cours de ces affections. Nous ajouterons seulement que, si le type Aran-Duchenne est de beaucoup la forme la plus fréquente de toutes ces amyotrophies, on peut à titre exceptionnel voir survenir dans ces affections une amyotrophie à localisation différente, telle par exemple la localisation de l'amyotrophie syrin-

gomyélique suivant le type scapulo-huméral (ceinture scapulaire et bras) ou suivant le type dorso-lombaire (ceinture pelvienne et membres inférieurs).

Dans la **paralysie spinale infantile** l'atrophie ne se montre que longtemps, six semaines au moins et souvent beaucoup plus, après une paralysie flasque à début brusque et fébrile, d'abord très étendue ou généralisée, ensuite régressive et localisée. L'atrophie se montre *exclusivement au niveau des groupes musculaires restés paralysés*, très souvent au niveau des muscles de presque tout un membre ou de plusieurs membres. Le plus fréquemment elle frappe l'un ou les deux membres inférieurs, exceptionnellement les membres supérieur et inférieur d'un même côté. Aux membres atteints elle débute le plus souvent par l'extrémité (pied bot équin, main de singe), rarement par la racine (type scapulo-huméral) : elle s'y localise parfois.

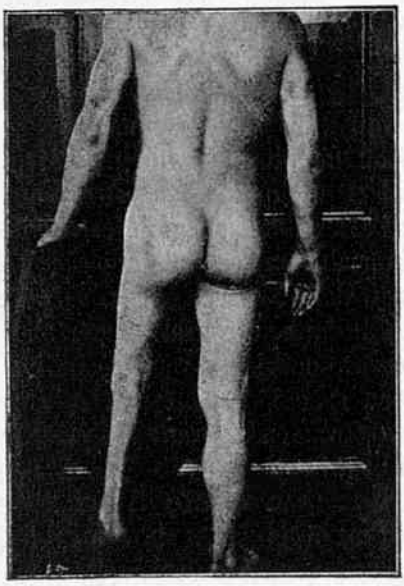


Fig. 15. — Atrophie considérable du membre inférieur gauche à la suite d'une *paralysie spinale infantile*.

Toujours cette atrophie est accompagnée d'un *arrêt de développement du squelette*, entraînant un raccourcissement de la totalité ou d'une partie d'un membre, et de *troubles trophiques et vaso-moteurs* portant sur les téguments ; l'adipose sous-cutanée est très ordinaire, surtout aux membres inférieurs où elle peut dissimuler plus ou moins longtemps l'atrophie ; les rétractions fibro-musculaires sont habituelles dans les antagonistes des muscles les plus atrophiés.

Cette atrophie est à peu près irrémédiable ; elle envahit d'emblée la totalité des muscles où elle se localisera, elle n'a pas de tendance à progresser ensuite de proche en proche. Pourtant on a cité un certain nombre de cas d'atrophie musculaire progressive survenant très *tardivement*, parfois après 40 ou 50 ans, soit au niveau de muscles autrefois paralysés, puis guéris, soit en d'autres régions quelconques ; dans ce dernier cas la localisation la plus ordinaire est le type Aran-Duchenne. On a expliqué ces localisations successives sur la moelle de processus sans doute infectieux et différents soit par une prédisposition spéciale, héréditaire, des cellules des cornes antérieures (Bernheim, Brissaud), soit par le fait que la première lésion jouerait le rôle d'« épine » et produirait un locus minoris resistentiæ (Condouin, Ballet et Dutil) ; il nous semble logique de voir, au moins dans certains cas, à la fois l'épine et la prédisposition héréditaire, l'« infériorité originelle », dans les lésions,

surtout hémorragiques, souvent latentes, dont, avec le professeur Charrin, nous avons montré la fréquence dans le système nerveux central tout particulièrement friable et vulnérable du fœtus et du nouveau-né (1).

L'atrophie musculaire peut affecter chez l'adulte les mêmes caractères et survenir dans les mêmes conditions que chez l'enfant, mais elle est beaucoup plus rare ; la **paralysie spinale aiguë de l'adulte**, dont la réalité avait été mise en doute en tant que poliomyélite aiguë avec lésions en foyers analogue à celle de l'enfant, est aujourd'hui indiscutable ; après Van Gehuchten, nous en avons publié avec Wilson un cas absolument typique (2).

L'atrophie consécutive à une **hématomyélie** est toujours secondaire à une *paralysie brusque* : elle est toujours accompagnée de troubles de la sensibilité spéciaux (*dissociation syringomyélique*), parfois du syndrome de Brown-Séquard, souvent de troubles oculo-pupillaires (myosis, rétraction du globe oculaire, rétrécissement de la fente palpébrale). Elle affecte presque toujours le *type Aran-Duchenne* ; exceptionnellement, en raison du siège de l'hémorragie, elle se limite à certains muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, à la musculature de la paroi abdominale, etc.... Les circonstances étiologiques les plus fréquentes, traumatismes de la colonne vertébrale (fractures, luxations, contusions) ou dépression atmosphérique brusque (maladie du caisson) rendront souvent le diagnostic évident.

Dans les **myélites** qui se traduisent par une paraplégie ou par une paralysie ascendante, l'atrophie est rare et légère ; on constate surtout une émaciation en masse des membres inférieurs.

A la suite des **compressions de la moelle**, on peut voir survenir des atrophies musculaires parfois très étendues, généralement remarquables par la rapidité de leur développement. A la suite des compressions cervicales, elles peuvent simuler l'amyotrophie progressive de la syringomyélie et atteindre en masse les deux membres supérieurs ; dans certains cas de tumeurs très étendues de la colonne vertébrale, on peut observer des amyotrophies presque généralisées [(Sené) (3)]. L'amyotrophie est précoce dans ces cas, mais ne précède pourtant pas en général les violentes *douleurs pseudo-névralgiques* qui sont dues à la lésion des nerfs et surtout des racines ; l'apparition des périodes successives de paralysie flasque et de paralysie avec contracture, avec ou sans troubles trophiques variés et troubles objectifs de la sensibilité, complète ou confirme le diagnostic de compression médullaire.

b) **Atrophies consécutives à une paralysie d'origine cérébrale.** — Dans toutes les **paralysies cérébrales infantiles**, hémiplégie, diplégie, paraplégie, monoplégie, on peut constater de l'atrophie

1. Charrin et Léri. *Acad. des Sc.*, 16 mars 1903.
2. Léri et Wilson. *Soc. Neurol.*, juin 1904 et *Icon. Salpêtr.*, mai-juin 1904.
3. Séné. *Thèse Paris*, 1884.

des membres paralysés; dans tous ces cas l'atrophie musculaire n'est qu'un des éléments du trouble du développement qui atteint tous les tissus, et en particulier le tissu osseux; elle est plus ou moins proportionnelle à l'atrophie des os, au moins à leur atrophie en épaisseur, mais n'est nullement proportionnelle à l'intensité de la paralysie.

Dans la paraplégie cérébrale infantile, le trouble du développement musculaire et osseux est d'ordinaire minime. Dans *l'hémiplégie et la diplégie*, il est presque toujours extrêmement prononcé, il fait défaut exceptionnellement (P. Marie); l'atrophie frappe avec prédilection le membre supérieur, et à peu près dans une proportion égale les différents groupes musculaires de chaque membre; les muscles du tronc et la cage thoracique ne sont pas respectés.

Fig. 16. — Atrophie des membres paralysés dans un cas d'*hémiplégie gauche avec paralysie cérébrale infantile*. L'atrophie est surtout nette au niveau des membres supérieurs.

L'atrophie musculaire et osseuse des hémiplégies cérébrales infantiles est un arrêt de développement dû au retentissement de la lésion cérébrale, par l'intermédiaire du faisceau pyramidal, sur les fonctions trophiques des cellules radiculaires antérieures de la moelle; anatomiquement d'ailleurs, on constate d'ordinaire que la moitié de la moelle du côté de l'hémiplégie est tout entière plus petite que la moitié opposée, notamment au niveau de la substance grise. Dans ce cas, il s'agit sans doute uniquement d'une diminution de nombre des éléments des muscles, des os, des nerfs, de la moelle, etc. (« atrophie numérique » de Klippel) (1).

Dans l'**hémiplégie de l'adulte**, l'atrophie musculaire est loin d'être exceptionnelle, mais sa pathogénie est bien plus discutée, parce qu'elle n'est pas la règle et que les circonstances d'apparition d'une amyotrophie échappent jusqu'ici à toute loi. On croyait autrefois que l'amyotrophie des hémiplégiques était toujours liée à une lésion des cornes antérieures de la moelle. Babinski, dont les observations ont été confirmées par celles de Quincke, Borgherini, etc., a montré que, dans certains cas, les cornes antérieures et les nerfs périphériques ne présentaient aucune altération morphologique; plus tard Dejerine a rapporté des faits d'atrophie mus-

1. Klippel. *Presse médic.*, 31 juillet 1897.

culaire chez des hémiplégiques, où les nerfs, à la périphérie, étaient dégénérés, tandis que les cornes antérieures étaient normales. Selon Babinski, dont l'interprétation a été acceptée par Joffroy et Achard, dans ces trois groupes d'observations l'amyotrophie a pour origine une perturbation des cornes antérieures de la moelle, mais celle-ci se manifeste suivant son degré d'intensité par des lésions appréciables, soit dans tout l'appareil neuro-musculaire, cellules nerveuses, nerfs et muscles, soit seulement dans la partie périphérique du neurone et dans les muscles, soit exclusivement dans les muscles; cette perturbation est donc tantôt organique, tantôt dynamique. Pour Senator l'amyotrophie serait due souvent à la lésion même des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, pour Borgherini, Eisenlohr, Quincke à la lésion de centres trophiques cérébraux spéciaux de l'écorce ou de la couche optique, pour Roth et Muratow à des troubles circulatoires intramusculaires à point de départ cérébral, pour Dejerine à une névrite périphérique intramusculaire (dans certains cas), pour Darkschewitsch, Gilles de la Tourette à des arthropathies. Pour Schaffer et Marinesco (1), Parhon et Popesco (2), l'amyotrophie serait constante, à un degré variable, chez les hémiplégiques et due à la suppression de l'influx nerveux d'origine cérébrale agissant sur les grandes cellules de la corne antérieure et sur les centres vasomoteurs.

Fig. 17. — *Hémiplégie gauche acquise.* Atrophie du côté correspondant du tronc et des membres. Une telle amyotrophie est exceptionnelle dans les hémiplégies acquises.

L'amyotrophie des hémiplégiques est parfois précoce, débutant dès la première semaine, et affecte une marche subaiguë; presque toujours elle est *tardive et lente*. Le plus souvent elle prédomine sur le membre supérieur et atteint surtout les muscles de la *racine du membre*, les muscles scapulo-huméraux, particulièrement le deltoïde; au membre inférieur elle prend surtout les muscles de la fesse et de la partie supérieure de la cuisse. Cette règle n'est pas absolue et il n'est pas rare de voir l'atrophie commencer par l'extrémité des membres et affecter plus ou moins le type Duchenne-Aran. La circonférence des membres diminue souvent

1. Marinesco. *Semaine médic.*, 23 nov. 1898.
2. Parhon et Popesco. *Romania medica.*, avril 1898.

de 2 ou 3 centimètres, rarement de 6 ou 7. Il y a parfois des rétractions fibro-musculaires, exceptionnellement la réaction de dégénérescence, assez souvent une atrophie du squelette en épaisseur et même en longueur (Bouchard, Debove [1]), Joffroy et Achard, Dejerine), très fréquemment des troubles trophiques et vaso-moteurs des téguments. L'amyotrophie des hémiplégiques est très persistante.

c) **Atrophies consécutives à une paralysie d'origine périphérique.** — Toutes les lésions des nerfs moteurs ou mixtes provoquent des paralysies suivies d'atrophie musculaire : ces lésions sont traumatiques (sections, plaies, contusions ou compressions des nerfs) ou inflammatoires (névrites toxiques ou infectieuses).

Les atrophies consécutives aux lésions des nerfs se distinguent des atrophies d'origine spinale par un certain nombre de caractères, d'ailleurs tous inconstants. Les contractions fibrillaires s'observent rarement; la réaction de dégénérescence s'observe au contraire plus souvent et est plus généralisée que dans les atrophies myélopathiques. Comme celles-ci, les atrophies d'origine périphérique sont généralement prédominantes vers la périphérie des membres. Ce qui les distingue surtout, c'est d'une part l'adjonction à la paralysie atrophique d'un certain nombre de *symptômes sensitifs*, d'autre part le *mode d'évolution*.

Les **troubles sensitifs** sont subjectifs et objectifs. Des troubles *subjectifs* de la sensibilité sont très fréquents, sans être constants : ils consistent en douleurs spontanées, paroxystiques, intermittentes ou surtout rémittentes, à caractère névralgique, souvent fulgurant ou térébrant, et en douleurs à la pression des nerfs ou des muscles. Les troubles *objectifs* de la sensibilité (anesthésies ou parfois hyperesthésies totales ou dissociées, troubles des sensibilités profondes, musculaire, articulaire, etc.) sont presque aussi fréquents : ils manquent cependant à la suite des lésions des nerfs purement moteurs, qui sont l'exception, mais existent à la suite de toutes les lésions des nerfs mixtes, qui sont la règle.

Des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques cutanés (cyanose, hypothermie, œdème, hyperidrose, ulcérations, etc.) sont très fréquemment liés aux paralysies atrophiques d'origine périphérique.

Le caractère spécial de l'évolution de ces atrophies, c'est qu'elles tendent presque toujours à un moment donné vers la **régression** et vers la guérison : on observe une période d'augment qui peut être rapide ou lente, une période d'état et une période de décroissance.

1. ***Lésions traumatiques des nerfs*** (troncs nerveux, plexus, racines).

Dans les **sections, plaies et contusions d'un nerf**, la paralysie et l'amyotrophie sont superposées, l'atrophie succédant de peu à la paralysie; la localisation de l'une et de l'autre dépend uniquement de la distribution du nerf lésé, leur intensité est variable suivant que la section

1. Debove. *Soc. médic. des hôp.*, 1881.

est complète ou incomplète. A la suite des sections *complètes*, l'anesthésie est plus ou moins absolue au-dessous de la lésion dans le domaine du nerf sensitivo-moteur altéré, exception faite pour les zones limitantes de ce domaine à cause de la transmission de la sensibilité par les nerfs voisins; le tronc nerveux et les masses musculaires ne sont pas sensibles à la pression; les douleurs sont parfois vives et localisées à la périphérie anesthésiée, souvent minimes ou absentes. A la suite des sections *incomplètes*, des plaies ou contusions, la paralysie, l'atrophie et les troubles objectifs de la sensibilité sont d'ordinaire moins accusés, les douleurs sont au contraire plus violentes et plus persistantes. Le rétablissement des fonctions motrices et sensitives peut être complet au bout d'un temps plus ou moins long.

Il faut rapprocher des sections nerveuses certaines **injections médicamenteuses**, celles d'éther, de mercure en particulier, qui, faites au niveau de certains nerfs, les nécrosent et agissent comme une section complète ou partielle.

Les **compressions des nerfs** sont une cause fréquente de paralysies amyotrophiques. La compression peut se produire d'une façon rapide ou brusque à la suite d'une fracture, d'une luxation, d'un épanchement sanguin, ou d'une façon lente et progressive par un lien, des béquilles, un fardeau, par un cal vicieux, une exostose, un anévrysme, une tumeur du voisinage dure ou molle quelconque (fibrome, cancer, kyste, etc.). Un bon nombre de « névrites professionnelles » reconnaissent pour cause une compression nerveuse : compression du cubital par pression prolongée sur le bord d'une table chez les tailleurs de diamants, de cristaux, les verriers, compression du sciatique poplité externe par l'usage prolongé de la machine à coudre (J. Charcot et Meige) (1) ou par l'aponévrose du biceps dans la position à genoux prolongée chez les asphaltiers, les paveurs, les parqueteurs, etc....

Dans ces différents cas, la paralysie et l'amyotrophie peuvent être très prononcées dans tout le domaine du nerf au-dessous du point comprimé, les troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité sont très intenses, le nerf et les muscles sont très sensibles à la pression. Les névrites par compression sont plus fréquentes au membre supérieur et presque toujours elles sont unilatérales.

Les compressions et lésions peuvent porter sur les *plexus* ou sur les *racines*. La compression du **plexus brachial** peut être due à une chute, à un coup de pied, à une fracture de la clavicule, à une luxation de l'épaule, à une hémorragie (névrite apoplectiforme décrite par Dubois de Berne), à un exsudat tuberculeux, etc.; elle est la cause la plus ordinaire des paralysies obstétricales. En dehors de cette dernière variété, les paralysies amyotrophiques du plexus brachial sont presque toujours unilatérales.

1. J. Charcot et Meige. *Progrès médic.*, 1891.

[A. LÉRI.]

La symptomatologie peut être celle d'une paralysie radiculaire supérieure, inférieure ou totale. Dans la *paralysie radiculaire supérieure*, les muscles frappés sont les muscles du groupe Duchenne-Erb, deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, parfois accessoirement les sus et sous-épineux, grand rond, grand dorsal, grand dentelé, grand pectoral, court supinateur; les troubles sensitifs sont localisés au domaine des nerfs musculo-cutané et radial, parfois du circonflexe et du médian. Dans la *paralysie radiculaire inférieure*, les muscles atteints sont ceux du domaine du cubital, les petits muscles de la main surtout, éminences thénar et hypothénar et interosseux; les troubles sensitifs et trophiques sont limités à la zone du cubital et du brachial cutané interne; des phénomènes oculo-pupillaires (myosis, rétraction du globe oculaire, rétrécissement de la fente palpébrale) sont constants. Dans les *paralysies radiculaires totales*, on observe la combinaison des troubles moteurs, sensitifs et trophiques des deux formes précédentes : paralysie atrophique des muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, anesthésie de la main, de l'avant-bras et généralement du bras, à l'exception de la région interne innervée par les 2e et 3e intercostaux, troubles oculo-pupillaires.

Les compressions et lésions du **plexus lombaire** sont rares, celles du **plexus sacré** sont plus fréquentes; elles sont dues à des tumeurs du bassin, de l'utérus, à la tuberculose ou au cancer vertébral, à une fracture ou à une luxation de la colonne lombaire ou du sacrum. Elles sont assez souvent bilatérales. Elles se manifestent par une paralysie atrophique, localisée : pour le plexus sacré dans le domaine du nerf sciatique, fessiers, muscles de la région postérieure de la cuisse et tous les muscles de la jambe; pour le plexus lombaire dans le domaine du nerf obturateur et du nerf crural, muscles abdominaux antérieurs, obturateurs, adducteurs et quadriceps fémoral. Les troubles sensitifs siègent dans la zone de distribution des mêmes nerfs.

Les compressions et lésions des **racines** (racines cervicales ou queue de cheval) par lésions vertébrales ou intra-rachidiennes peuvent simuler toutes les formes de paralysies des plexus que nous venons d'indiquer; elles peuvent aussi réduire leur symptomatologie à quelques troubles sensitivo-moteurs variables suivant la ou les racines antérieures ou postérieures atteintes. Leur cause est dans les tractions ou élongations brusques des nerfs (parfois obstétricales), dans les lésions vertébrales traumatiques, tuberculeuses ou cancéreuses (paraplégie douloureuse des cancéreux de Charcot et Cotard), ou dans les exsudats méningés tuberculeux, syphilitiques, néoplasiques, hémorragiques, peut-être fibreux (pachyméningite cervicale hypertrophique?) qui compriment des racines. Aujourd'hui qu'on connaît l'importance de la méningite spinale dans le tabes, il semble bien probable qu'un bon nombre des paralysies amyotrophiques diversement localisées dans cette affection sont dues à des compressions radiculaires.

2. ***Lésions inflammatoires des nerfs : névrites.*** — Les névrites sont infectieuses ou toxiques. Les névrites infectieuses peuvent être de cause externe ou de cause interne; les névrites toxiques sont toujours de cause interne, elles peuvent être dues à une intoxication d'origine exogène ou à une auto-intoxication.

Les névrites infectieuses de cause externe qui s'accompagnent d'amyotrophie se présentent sous la forme de la « névrite ascendante ».

α) **Névrite infectieuse de cause externe : névrite ascendante.** — La névrite dite ascendante est consécutive à une plaie souvent étroite et irrégulière, à un traumatisme quelconque, souvent léger, à une gelure ou à une brûlure, surtout localisés aux extrémités et surtout à l'extrémité du membre supérieur, aux doigts.

La cicatrisation se fait mal ou incomplètement, la région reste sensible, un œdème rougeâtre, des traînées lymphatiques y apparaissent rapidement, puis, au bout d'un temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, quelques heures parfois, les symptômes de la névrite font leur apparition. Ils sont surtout sensitifs : ils consistent en *douleurs* souvent extrêmement vives dont le point de départ se trouve au niveau de la plaie, douleurs continues et paroxystiques. La douleur s'étend bientôt aux doigts voisins, puis à la main, à l'avant-bras, au bras. *Le doigt lésé s'atrophie*, s'effile, sa peau devient mince, lisse, luisante, violacée, froide; la main tout entière à son tour subit les mêmes modifications. Puis, après la main, l'atrophie musculaire gagne souvent l'avant-bras, le bras même, mais elle n'est généralement pas proportionnelle à l'intensité des douleurs; elle est *diffuse* et atteint à peu près au même degré l'ensemble des muscles d'un même segment de membre. La réaction de dégénérescence s'observe très fréquemment. Il n'y a généralement d'autres troubles objectifs de la sensibilité qu'une hyperesthésie cutanée des mains et une hyperesthésie à la pression des troncs nerveux augmentés de volume et des masses musculaires. Les arthrites, les rétractions fibro-musculaires sont fréquentes. L'examen radioscopique montre parfois une atrophie dans l'épaisseur des os. Tardivement la douleur peut être réveillée par des secousses de toux, et cette douleur, due peut-être au choc du liquide céphalo-rachidien au niveau des culs-de-sac sous-arachnoïdiens qui entourent des ganglions enflammés, serait un bon signe pour dépister l'atteinte ganglionnaire (Dejerine, Sicard) (1).

L'évolution est d'ordinaire *très lente*, ells s'échelonne sur des mois, même des années; l'envahissement n'est pas toujours aussi étendu que celui que nous venons de décrire; la régression peut s'observer au bout de 4 à 10 mois et la guérison être complète; mais les rechutes ne sont pas exceptionnelles, soit spontanément, soit à l'occasion d'une maladie infectieuse quelconque, et la durée peut être illimitée; l'intensité et la

1. Dejerine. *Soc. de neurol.*, juin 1905; — Sicard. *Soc. de neurol.* et *Rapport au Congrès de Rennes*, 1905.

durée des douleurs conduisent souvent à des interventions chirurgicales répétées et inutiles, à la morphinomanie ou au suicide.

β) **Névrites infectieuses ou toxiques de cause interne.** — Toutes les *maladies infectieuses* peuvent provoquer, dans leur cours ou dans leur décours, des inflammations nerveuses périphériques; dans quelques-unes le microbe spécifique se localise dans les nerfs mêmes (lèpre, peut-être béribéri), dans presque toutes il ne paraît agir sur le nerf que par l'intermédiaire des toxines qu'il secrète (diphtérie, fièvre typhoïde, tuberculose en dehors de quelques foyers tuberculeux des nerfs, variole, grippe, streptococcie, etc.).

Parmi les *toxiques exogènes*, certains semblent porter avec prédilection leur action sur le système nerveux périphérique (alcool, plomb, mercure, arsenic, etc.); d'autres, de façon toute accidentelle. C'est accidentellement aussi qu'un certain nombre de *dyscrasies*, de maladies générales chroniques (diabète, goutte, rhumatisme chronique, albuminurie, cancer, etc.) s'accompagnent de lésions des nerfs : ces lésions sont sans doute dues à une intoxication.

Aucune infection ou intoxication ne peut parfois être retrouvée à l'origine d'une affection qui évolue comme une névrite, et le plus souvent comme une névrite généralisée; la similitude de ces tableaux cliniques, l'appareil fébrile ordinaire du début font penser qu'il s'agit sans doute d'une infection de nature indéterminée, peut-être souvent d'origine gastro-intestinale, qui porte plus ou moins exclusivement ses effets sur les nerfs périphériques. Il faut dire d'ailleurs que dans bien des cas, où l'étiologie est nettement infectieuse ou toxique, il est impossible de dire si la symptomatologie dépend uniquement d'une lésion périphérique, polynévrite, ou d'une lésion centrale, myélite : il est probable que, dans beaucoup de cas où l'affection évolue comme une maladie infectieuse indépendante, il en est de même et qu'il s'agit autant ou plus d'une myélite ou d'une méningo-myélite que d'une polynévrite.

Quelle qu'en soit la cause, la névrite de cause interne peut être localisée, elle peut être multiple ou généralisée (polynévrites); on peut observer entre ces différentes formes tous les intermédiaires.

La **névrite localisée** intéresse surtout le cubital, le radial, le sciatique poplité externe, le sciatique, parfois le médian, le circonflexe, le crural, etc. Elle débute d'ordinaire lentement, sourdement, par des fourmillements, des engourdissements, des douleurs spontanées intermittentes, des douleurs à la pression du nerf atteint; ces douleurs s'accusent, deviennent fréquentes, paroxystiques ou continues; la sensibilité objective s'altère, l'anesthésie s'installe dans le domaine du nerf; en même temps les muscles qui en dépendent (s'il s'agit d'un nerf mixte) se paralysent, puis s'atrophient : le tableau clinique est complet en un ou deux mois. Plus rarement les troubles sensitifs et moteurs se développent en quelques jours, plus rarement encore la névrite est brusque, apoplec-

tiforme (Dubois, Margouliès) (1), marquée par une douleur violente presque aussitôt suivie de paralysie complète. Dans tous ces cas les troubles sensitifs peuvent prédominer sur les troubles moteurs ou inversement. L'atrophie musculaire présente les caractères ordinaires de l'atrophie d'origine périphérique : absence de contractions fibrillaires et de pseudo-hypertrophie, excitabilité électrique d'abord normale, puis altérée quantitativement et qualitativement, atteinte simultanée, progressive, puis régressive, des différents muscles atteints; les réflexes sont diminués ou abolis, les troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires sont à peu près constants. La progression se fait souvent par secousses; la durée est de quelques semaines à quelques mois, puis la *régression* survient et la guérison complète est la règle.

La névrite multiple ou généralisée, la **polynévrite** est lente ou rapide, apyrétique ou fébrile; le début lent n'appartient qu'aux névrites non généralisées qui sont de beaucoup les plus fréquentes; les névrites généralisées, apyrétiques ou fébriles, ont toujours une évolution subaiguë ou aiguë.

Le début par les membres inférieurs est presque constant, à l'exception de certaines variétés étiologiques, comme la névrite saturnine, qui affectent de préférence les membres supérieurs; le plus grand nombre des polynévrites restent localisées aux membres inférieurs ou, en tout cas, sont pendant toute l'évolution plus accusées aux membres inférieurs : c'est le contraire de ce que l'on observe dans la plupart des atrophies d'origine spinale. Comme celles-ci, c'est généralement à l'extrémité des membres qu'elles commencent et ensuite qu'elles prédominent; comme elles, elles sont généralement bilatérales et plus ou moins exactement symétriques. Les nerfs rachidiens sont le plus souvent seuls atteints, quelquefois les nerfs crâniens le sont aussi.

Lent ou rapide, apyrétique ou accompagné des symptômes fébriles d'invasion d'une maladie infectieuse (fièvre jusqu'à 40°, frissons, courbature, troubles gastriques, etc.), le début se marque par des troubles paresthésiques, fourmillements, engourdissements; puis surviennent les douleurs spontanées, paroxystiques, intermittentes ou rémittentes, réveillées par la pression des nerfs ou des muscles, les troubles de la sensibilité objective (ordinaires, mais inconstants), les paralysies; un peu plus tard l'atrophie envahit en masse les muscles préalablement paralysés, lentement ou souvent très rapidement, elle s'accompagne fréquemment de réaction de dégénérescence, des troubles trophiques cutanés se produisent : l'évolution est donc la même que pour les névrites localisées, la localisation seule est différente.

La paralysie atrophique est généralement plus intense et plus précoce sur les extenseurs que sur les fléchisseurs; l'atteinte rapide des muscles du pied et des muscles antéro-externes de la jambe provoque l'attitude

1. Margouliès. *Th. de Paris*, 1897.

ballante du pied et la marche en steppant; les muscles du mollet et ceux de la cuisse sont moins pris; les muscles des mains, des avant-bras, des bras, du dos et de l'abdomen ne le sont qu'exceptionnellement, très tardivement, ou dans des formes très rapides, aiguës ou suraiguës, qui rappellent la paralysie ascendante aiguë de Landry et dont l'anatomie et la pathogénie ne sont pas encore parfaitement élucidées.

Dans les différentes formes de polynévrites les troubles sensitifs peuvent prédominer sur les troubles moteurs ou inversement.

Quel que soit le mode de début, la rapidité d'évolution et le degré d'extension des névrites multiples ou généralisées, la paralysie amyotrophique est le plus souvent longue et se prolonge pendant des semaines et des mois, mais la *régression* est la règle et la guérison est d'ordinaire complète, à moins que des rétractions fibro-tendineuses ne limitent définitivement les mouvements, ou que la névrite n'atteigne le phrénique et le pneumogastrique et ne détermine ainsi des troubles respiratoires et cardiaques mortels.

La localisation et l'évolution des névrites, localisées, multiples ou généralisées, présentent des variétés importantes suivant leur cause.

La névrite **lépreuse** est d'ordinaire multiple et symétrique, parfois localisée ou asymétrique; elle siège surtout aux membres supérieurs, et particulièrement vers l'extrémité. Elle est caractérisée, en dehors de la notion étiologique, par la dissociation syringomyélique de la sensibilité, par l'anesthésie en plaques, par l'importance des troubles trophiques de la peau et de ses annexes, des tendons, des os (lèpre mutilante), par l'existence d'hypertrophies nodulaires de périnévrite réparties le long des nerfs. L'atrophie affecte très souvent le type Duchenne-Aran; elle est peut-être due parfois à la polynévrite, mais il faut sans doute faire une part dans cette atrophie progressive à la poliomyélite, car le bacille de Hansen a été rencontré non seulement dans les nerfs, mais aussi dans la moelle.

Dans le **béribéri**, maladie contagieuse et épidémique, la polynévrite est la lésion essentielle; elle se marque d'abord par l'anesthésie, généralement douloureuse, des jambes, des doigts, de la bouche, puis des cuisses, de l'abdomen, des mains et des avant-bras; la paralysie et l'atrophie envahissent d'abord les extenseurs de la jambe et de l'avant-bras, tardivement le tronc, le pharynx, le larynx, le phrénique et le pneumogastique; les troubles circulatoires et secrétoires sont constants, on observe de la dyspnée, de l'aphonie, des troubles cardiaques, la disparition des sueurs, etc.

La névrite **diphtérique** n'atteint les membres qu'après le voile du palais et souvent les muscles de l'œil; elle commence aux membres inférieurs par les muscles des pieds et des jambes, elle atteint parfois les membres supérieurs, l'abdomen, le thorax, le cou; elle est caractérisée par une paralysie flasque avec troubles sensitifs objectifs et réaction de dégénérescence, mais l'atrophie musculaire est rare. La guérison rapide

est la règle, hormis le cas où les nerfs cardiaques sont touchés.

Dans la **fièvre typhoïde**, les névrites sont assez fréquentes, précoces, mais d'ordinaire limitées, localisées d'emblée à un ou plusieurs nerfs, souvent au seul nerf cubital. Les troubles consistent surtout en paralysies douloureuses circonscrites ; l'atrophie musculaire peut être considérable, elle est généralement passagère, rarement persistante. Les nerfs bulbaires ne sont jamais atteints.

Dans la **tuberculose** les névrites sont fréquentes, les symptômes sont souvent dissociés et uniquement sensitifs ou uniquement moteurs (paralysies amyotrophiques dans les cas de Joffroy, Eisenlohr, Vierordt, Strümpell, Oppenheim). Ces névrites sont disséminées et intéressent indifféremment les nerfs sensitifs, moteurs, mixtes, crâniens, le phrénique, le pneumogastique, etc.

Dans la **grippe** des névrites provoquent souvent des troubles moteurs ou sensitifs diffus ou localisés avec ou sans amyotrophies ; quelquefois on observe le syndrome de la paralysie ascendante aiguë.

Parmi les névrites infectieuses amyotrophiques, il faut citer encore celles du *paludisme*, de la *variole*, de la *streptococcie* (névrite puerpérale du cubital et du médian), de la *pneumonie*, de la *coqueluche*, etc.

La névrite **alcoolique** est le type des polynévrites mixtes à prédominance sensitive ; les douleurs vives, lancinantes ou térébrantes, les paresthésies, l'hyperesthésie cutanée et musculaire précèdent toujours la paralysie ; la paralysie et l'atrophie sont cependant presque constantes ; elles se localisent aux membres inférieurs et surtout aux extenseurs des pieds ; elles gagnent parfois la racine des membres, plus rarement les membres supérieurs. Ces névrites sont généralement curables après suppression de l'alcool.

Le type ordinaire de la névrite **saturnine** est la paralysie des muscles innervés par le radial, à l'exception du long supinateur ; l'atrophie rapide de ces muscles est presque constante, la réaction de dégénérescence est fréquente, les troubles sensitifs ne sont pas rares. Les troubles moteurs et trophiques peuvent s'étendre aux muscles du bras et au deltoïde ou aux péroniers et aux extenseurs des orteils ; ils peuvent même, par exception, se localiser primitivement sur les uns ou les autres de ces muscles ou se généraliser à la presque totalité de la musculature. Les paralysies sont d'ordinaire curables, parfois très lentement.

L'intoxication par l'**arsenic** se révèle souvent par les symptômes sensitifs et moteurs d'une polynévrite mixte ; ces troubles atteignent le plus souvent les quatre membres, en commençant par les extrémités et par les extenseurs. L'amyotrophie est rapide et prononcée. L'envahissement suit souvent une évolution aiguë ou subaiguë, la curabilité est facile.

Les intoxications par le *mercure*, *l'oxyde de carbone*, le *sulfure de carbone* se manifestent souvent par des troubles sensitifs et paralytiques, mais rarement par de l'amyotrophie.

Les névrites du **diabète** déterminent des troubles soit sensitifs, soit

trophiques, soit moteurs ; mais tous ces troubles sont souvent isolés, dissociés, très diversement localisés et parfois parcellaires. On a cité des paralysies amyotrophiques plus ou moins douloureuses du cubital, du péronier, du circonflexe, des extenseurs du pied et des orteils (paralysie diabétique de Charcot), etc. : elles sont généralement passagères.

Dans la *goutte*, dans le *rhumatisme chronique*, les paralysies amyotrophiques douloureuses ne sont pas rares, notamment celles du sciatique ; peut-être les lésions de la goutte ou du rhumatisme vertébral agissent-elles parfois par compression sur les racines médullaires.

Dans le *cancer*, dans les diverses *cachexies*, on observe parfois, en dehors de l'amaigrissement général, de véritables névrites localisées sensitives, motrices et trophiques.

La question des atrophies musculaires névritiques du tabes n'est pas encore résolue. A propos de l'atrophie spinale type Duchenne-Aran, nous avons noté déjà que l'atrophie du tabes se présente parfois sous cette forme et qu'elle est vraisemblablement due dans ce cas aux lésions des cellules radiculaires antérieures par la méningo-myélite syphilitique ; cette forme d'atrophie ne diffère pas en effet de la forme myélopathique habituelle, et d'autre part Raymond et Mathias Duval, P. Marie et Koch pour l'hypoglosse, Leyden, Charcot et Pierret, Schaffer, Raymond et Philippe, etc., ont montré que l'on pouvait trouver dans le tabes une dégénérescence et une atrophie des grandes cellules motrices. Mais la forme la plus ordinaire de l'amyotrophie tabétique est différente et c'est surtout au sujet de la pathogénie de cette forme que l'on a beaucoup discuté.

L'amyotrophie tabétique frappe généralement les *membres inférieurs*, rarement d'une façon précoce, en général *tardivement*, à la période d'incoordination. Elle commence par les *muscles des pieds*, interosseux et éminences thénar et hypothénar, et détermine une griffe des orteils avec extension de la première phalange et flexion des autres. Puis l'atrophie envahit les muscles de la jambe et surtout les muscles antéro-externes, parfois en respectant le jambier antérieur ; le pied se met alors en varus équin, s'enroule autour de son bord interne et tous les orteils se fléchissent : c'est le *pied bot tabétique* de Joffroy. Des rétractions aponé-

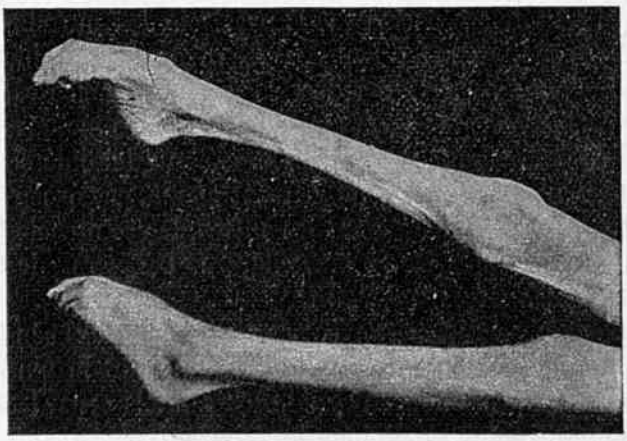


Fig. 17. — *Pieds bots tabétiques* de Joffroy (collection Charcot). Enroulement du pied sur son bord interne.

vrotiques fixent ce pied en extension, alors que les mouvements de latéralité sont conservés et même exagérés. L'atrophie des jambes est souvent très considérable ; elle peut remonter plus ou moins tardivement vers les cuisses ; auparavant elle envahit généralement les muscles des mains (main de singe, griffe totale ou cubitale), parfois des avant-bras (muscles épitrochléens), exceptionnellement des bras. Les contractions fibrillaires sont exceptionnelles. La localisation de cette amyotrophie ressemble donc beaucoup à celle de bon nombre de polynévrites, mais elle ne s'accompagne *pas de troubles sensitifs* subjectifs ou objectifs, de douleurs à la pression des troncs nerveux ou des masses musculaires, très exceptionnellement de réaction de dégénérescence ; de plus, le pronostic en est essentiellement mauvais et *elles ne régressent pour ainsi dire jamais*.

Pierret, Dejerine, Oppenheim et Siemerling, Pitres et Vaillard ont constaté dans ces cas des lésions nettes de névrite périphérique ; cette névrite prédominait parfois à la périphérie et ne se prolongeait pas jusqu'à la moelle (Dejerine). Au contraire, les auteurs que nous avons cités plus haut ont constaté des lésions des cellules motrices de la moelle, et dans les trois observations de Raymond et Philippe une atrophie des cellules radiculaires antérieures semblait commander rigoureusement une amyotrophie classique des membres inférieurs. Il est possible que cette atrophie musculaire des tabétiques reconnaisse pour cause tantôt une atrophie des cellules motrices, tantôt une névrite primitive. Mais il est des lésions de connaissance récente dans le tabes qui certainement entrent pour une part dans ces troubles moteurs et trophiques ; ce sont les lésions vasculaires et les lésions méningées.

Les lésions de la névrite optique des tabétiques, que nous avons particulièrement étudiées (1), sont à notre sens d'origine interstitielle, et dues à des altérations vasculaires, surtout ou uniquement syphilitiques, de péri- et d'endo-phlébite et artérite oblitérante, et à des altérations méningées peut-être elles-mêmes consécutives aux altérations vasculaires. Il nous paraît logique de penser que d'autres altérations névritiques peuvent reconnaître la même origine et que la lésion primitive peut siéger au niveau du point où les racines traversent la méninge. Le fait que les altérations des nerfs sont parfois plus prononcées à la périphérie qu'à proximité des racines n'est nullement contraire à cette hypothèse, car il est aujourd'hui bien démontré que quand un neurone est primitivement lésé au niveau ou près de la cellule, la dégénérescence ne progresse pas de proche en proche, mais atteint d'abord et d'emblée l'extrémité du ou des prolongements. Il est probable aussi que des lésions syphilitiques peuvent frapper isolément les vaisseaux en un point quelconque des nerfs et que l'endartérite oblitérante peut être l'origine des névrites, dans le tabes comme dans des cas très bien étudiés par Joffroy et

1. Léri. *Icon. Salpêtr.*, 1904, p. 425.

[A. LÉRI.]

Achard [1], par Lorenz, Oppenheim, Dutil et Lamy, Schlesinger, Bervœti, etc. Ainsi comprise la névrite du tabes se rapproche des diverses névrites infectieuses : l'infection serait ordinairement la syphilis.

Les muscles les plus divers peuvent être isolément frappés de paralysie atrophique dans le tabes, en particulier certains muscles dépendant d'une innervation crânienne, tels les muscles masticateurs (Schultze, Chvostek, P. Marie et Léri) [2], tels les muscles sterno-cléido-mastoïdiens ou trapèze (Martius, Ehrenberg, Gerhardt, Huet et Guillain [3], etc.). Ces paralysies atrophiques sont d'ordinaire partielles et associées à des troubles crâniens et méningés divers. Il est probable qu'elles relèvent de la même pathogénie que les paralysies atrophiques des membres, surtout de l'altération des nerfs au niveau de la traversée de la méninge (Mlle Avdakoff) [4].

Des lésions en apparence névritiques observées dans le cours de la *paralysie générale* ou à la suite d'*hémorragies ventriculaires* ou méningées, de *méningo-myélites*, etc... ont sans doute une pathogénie analogue.

d) **Atrophies consécutives à une paralysie d'origine fonctionnelle. — Atrophie musculaire hystérique.** — La réalité de l'atrophie musculaire hystérique a été démontrée par Charcot et Babinski en 1886 ; depuis lors les observations se sont multipliées (Massalongo, Brissaud, Blocq, Ballet, Charcot, Gilles de la Tourette, etc.). Mais il n'en reste pas moins que l'atrophie purement hystérique doit être considérée de plus en plus comme un fait rare, au fur et à mesure que l'hystérie est mieux délimitée et séparée des affections multiples qu'elle englobait à tort, et au fur et à mesure que de nouvelles méthodes permettent de déceler des altérations minimes des voies nerveuses centrales et périphériques. Cette atrophie peut peut-être être considérée comme due à l'inhibition du pouvoir trophique de la cellule motrice médullaire; elle résulte presque toujours du défaut de fonctionnement des muscles.

L'atrophie hystérique porte toujours sur un membre paralysé, parfois sur un membre contracturé; elle atteint généralement, comme la paralysie, tous les segments d'un membre ou certains groupes fonctionnels; parfois elle porte avec prédilection sur certaines régions (éminence thénar ou hypothénar, muscles de l'épaule, grand pectoral seul, etc.). Elle débute quelques semaines après la paralysie et évolue rapidement; elle est rarement très intense; elle ne s'accompagne jamais de réaction de dégénérescence. Elle est généralement stationnaire pendant assez longtemps, rarement envahissante. La guérison est la règle, mais elle est parfois très longue à obtenir.

On sait aujourd'hui que les prétendus stigmates hystériques, hémi-

1. Joffroy et Achard. *Arch. de médec. expér.*, 1889.
2. P. Marie et Léri. *Soc. de neurol.*, 1905.
3. Huet et Guillain. *Soc. de neurol.*, 1902.
4. Mlle Avdakoff. *Th. Paris*, 1905.

anesthésie, anesthésie en manchon, anesthésie cornéenne et pharyngée, rétrécissement du champ visuel, etc., sont toujours provoqués par une suggestion, d'origine le plus souvent médicale (Bernheim, Babinski). Le diagnostic d'amyotrophie hystérique ne devra jamais être fait que par exclusion et avec hésitation.

TRAITEMENT DES ATROPHIES MUSCULAIRES

Pour prévenir ou retarder l'évolution des **atrophies musculaires progressives de l'enfance**, il n'y a pas plus à faire que pour prévenir ou retarder toutes les affections congénitales, héréditaires ou familiales, maladies du développement ou maladies de dégénérescence, qui existent « en puissance » dès les premiers stades de la vie embryonnaire et dont la marche progressive paraît fatale.

L'*électricité* n'a été essayée que parce que, dans des atrophies musculaires d'autre origine, elle donne de bons résultats ; mais, à part de très rares auteurs (Leuf, Allard) [1], les effets ont toujours été absolument nuls ; ils seraient même nettement nuisibles pour peu que l'on emploie des courants un peu forts, et P. Marie et Sorel, Babinski [2], etc., pensent que l'inactivité d'un traitement électrique prolongé peut être, dans des cas douteux, considérée comme un excellent argument pour le diagnostic de myopathie.

Divers *traitements opothérapiques* ont été expérimentés sans plus de succès, en partant de cette idée nullement démontrée que la myopathie peut être une dystrophie musculaire par insuffisance de telle ou telle sécrétion glandulaire. Le thymus avait été particulièrement incriminé, parce qu'il présente son maximum de développement dans les premières années de l'existence, c'est-à-dire au moment où apparaissent d'ordinaire les premiers symptômes de myopathie : les résultats obtenus au moyen d'ingestion ou d'injections de glande thymique par Macalister, Pitres, Cruchet, Cullere, Marinesco [3] n'ont été ni très concluants, ni confirmés par d'autres observateurs. Nous en dirons autant des essais des médications thyroïdiennes (Lépine) [4], ou d'injections de suc musculaire (Tordeus, Allard) [5]. De nouvelles tentatives ne semblent pas devoir donner grand espoir.

Le *massage*, la *mécanothérapie* active et passive pourront peut-être

1. Leuf. *New-York méd. J.* 1899 ; — Allard. *Soc. neurol.*, 3 juillet 1902.

2. P. Marie et Sorel. *Congrès de médec. de Toulouse*, 1902 ; — Babinski. *Soc. neurol.*, juillet 1902.

3. Macalister. *Brit. medic. J.*, 8 avril 1893 ; — Pitres. *Gaz. hebd. de médec.*, 8 janvier 1899 ; — Cullere. *Th. Toulouse*, 1901 ; — Marinesco. *Traité Brouardel-Gilbert*, X, p. 811.

4. Lépine. *Lyon médical*, 10 mai 1896.

5. Tordeus. *Rev. neurol.*, 1898, p. 703 ; — Allard. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 23 sept. 1897.

[A. LÉRI.]

retarder quelque peu l'atrophie de certains muscles, mais rien n'est moins certain.

On en est, en somme, réduit, dans le traitement des amyotrophies progressives héréditaires de l'enfance, à obvier aux inconvénients **locaux** produits par certaines atrophies trop prononcées. C'est ainsi que, par des *appareils prothétiques* divers et par des chaussures spéciales, on peut diminuer les troubles de la marche dus à la déformation des pieds; des *ténotomies* ont été faites, en particulier la section du tendon d'Achille; elles ne rendent pas toujours la marche plus aisée pour un temps durable, et, en revanche, elles nécessitent une immobilisation prolongée de la région qui favorise l'atrophie. Des corsets divers peuvent plus ou moins rendre au tronc une rigidité utile. Une des interventions les plus intéressantes, préconisée récemment, consiste à *fixer chirurgicalement l'omoplate*, soit au bord interne de l'omoplate opposée (Laehr) (1), soit aux côtes (Ehrhardt, Raymond) (2) : on immobilise ainsi l'omoplate dépourvue de ses moyens naturels d'attache au tronc, et, en l'empêchant de suivre le bras dans tous ses mouvements, on facilite beaucoup ceux-ci. Cette intervention remplace avantageusement le port de corsets spéciaux, toujours gênants et rapidement pénibles à supporter.

Dans les **amyotrophies progressives de l'adulte**, les résultats thérapeutiques n'ont pas été, jusqu'ici, sensiblement plus encourageants. Ce n'est pas qu'on n'ait, pourtant, employé les médicaments et les médications les plus diverses, parmi lesquelles nous ne ferons que citer l'application des révulsifs divers sur la colonne vertébrale (vésicatoires, pointes de feu, cautères) et l'emploi interne de la strychnine et de la noix vomique, de l'ergot de seigle, de l'arsenic, du fer, du nitrate d'argent, etc...; tous ces moyens sont aujourd'hui reconnus inefficaces. L'*électricité*, jointe ou non au massage, à l'hydrothérapie chaude et surtout à la *gymnastique raisonnée*, active et passive, a paru, dans certains cas, donner quelques succès relatifs localisés : des courants continus d'intensité modérée paraissent devoir être appliqués de préférence à la moelle en posant les deux électrodes aux deux extrémités du rachis; des courants galvaniques juste suffisants pour amener une contraction notable des muscles, ou des courants faradiques peu intenses et à interruptions fréquentes, sont appliqués aux nerfs et aux muscles.

Une seule médication semble avoir donné, jusqu'ici, dans de très rares cas où elle a été essayée, un résultat assez nettement favorable : c'est la **médication antisyphilitique**, mercure et iodures. Nous avons préconisé (3) ce traitement après avoir établi que la syphilis, considérée comme exceptionnellement la cause d'amyotrophies Duchenne-Aran ou de maladies « simulant » cette amyotrophie (Raymond, Raïchline, Vizioli,

1. Laehr. *Neurol. Centrabl.*, 1899.
2. Ehrhardt. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1901; — Raymond. Acad. de Médec., 3 mai 1904.
3. Léri. *Congrès de Bruxelles*, 1903 et *Traité Charcot-Bouchard*, IX, p. 653.

Lannois) (1) était en réalité la cause ordinaire du syndrome de Duchenne-Aran quand il ne relève pas d'une sclérose latérale amyotrophique, d'une syringomyélie, d'une pachyméningite, d'une lèpre ou d'un tabes; nous avions trouvé dans la littérature un certain nombre d'observations où les auteurs, soupçonnant ou non les rapports de l'amyotrophie progressive spinale avec la syphilis, avaient retiré un bénéfice notable d'un traitement mercuriel ou ioduré (observations de Graves, Hammond, Seeligmüller, Niepce) (2). Depuis lors, Lannois (3) a publié l'observation d'un amyotrophique type Aran-Duchenne chez lequel le traitement a confirmé la relation que la clinique tendait à établir entre la syphilis et l'amyotrophie, car, sous l'influence des injections d'huile grise, il s'est fait une amélioration non douteuse dans l'aspect et les mouvements des doigts. Bien que le traitement antisyphilitique ne paraisse pas réussir dans tous les cas (Raymond, Rendu), comme il est le seul qui paraisse susceptible d'entraver la marche progressivement envahissante de l'atrophie, comme d'autre part l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de distinguer, à coup sûr, l'amyotrophie progressive spinale syphilitique de la non-syphilitique, nous croyons qu'on devra, dans presque tous les cas, à moins de contre-indication formelle, *tenter l'épreuve du traitement spécifique*.

Les **amyotrophies secondaires**, réflexes ou post-paralytiques, sont beaucoup plus susceptibles que les amyotrophies progressives d'une thérapeutique efficace. Le premier traitement à leur appliquer est toujours le *traitement de la cause*, mais il ne faut pas oublier, cependant, que la ténacité et l'intensité de ces amyotrophies ne sont pas toujours proportionnées à la durée et à la gravité de l'affection causale : la relation n'est nullement absolue.

A l'atrophie elle-même, il faut appliquer un traitement préventif et un traitement curatif.

Dans les **lésions articulaires**, le meilleur *traitement préventif* de l'atrophie réflexe consiste dans le *massage* doux, commencé sans retard dès le début de la lésion (arthrite, luxation, fracture juxta-articulaire, etc.) et appliqué surtout aux muscles extenseurs sus-jacents à l'article lésé, et dans la *mobilisation* passive et active, aussi *précoce* que possible dans les cas où la lésion n'est pas inflammatoire; dans les arthrites suppurées seulement on évitera non seulement la mobilisation, mais même le massage doux.

Le *traitement curatif* d'une atrophie réflexe sera plus complexe. Le

1. Raymond. *Soc. médic. des hôp.*, 1895; — Raïchline. *Congrès de Moscou*, 1897; — Vizioli. *Annali di neurologia*, 1898; — Lannois et Lévy. *Soc. des Sciences médic. Lyon*, 1900.

2. Hammond. *Traité des mal. du syst. nerv.*, traduit par L.-Lagrave, p. 628; — Niepce. *Acad. de Médecine*, 1853.

3. Lannois. *Congrès de Rennes*, 1905.

[A. LÉRI.]

massage sera encore des plus utiles, doux d'abord, puis de plus en plus énergique, mais sans amener la fatigue.

La *mobilisation* lente et prudente de l'article devra être faite dès qu'il ne sera plus douloureux, exception faite cependant des arthrites tuberculeuses; en dehors de la mobilisation passive, une gymnastique active raisonnée et un exercice modéré seront recommandés; la mécanothérapie avec les appareils Zander ou même avec des appareils improvisés, permettra de graduer très utilement les efforts et de localiser les contractions sur les muscles voulus. L'hydrothérapie, soit générale, soit surtout locale, sous forme de douches simples, chaudes de préférence, sulfureuses ou écossaises, sera un utile adjuvant.

Enfin, l'*électrothérapie* trouvera, dans ces atrophies réflexes, une de ses principales indications ; les différents courants pourront être appliqués avec succès, mais le courant faradique peu intense et à interruptions espacées paraît devoir être préféré; l'électrisation sera ou localisée ou de préférence indirecte, une électrode, large, étant appliquée sur la région dorsale, l'autre, plus étroite, sur le muscle à électriser et plus volontiers sur son point moteur. Denoyès (1) a constaté que les courants de haute fréquence auraient une influence très heureuse sur les diverses amyotrophies.

A toutes ces médications il y aura pourtant *une contre-indication formelle, c'est l'existence de phénomènes spasmodiques*; dans ces cas, Lucas-Championnière (2) recommande pourtant le massage superficiel et léger, l'effleurage, et Mally (3) les courants statiques.

La cure des **amyotrophies post-paralytiques** consistera surtout dans le *massage* méthodique pratiqué dès le début et dans la *mobilisation* passive et raisonnée des membres paralysés. Une excellente méthode consiste à pratiquer le plus tôt possible *sous l'eau*, dans un bain chaud salé local ou général, le massage et la mobilisation, en cherchant à faire exécuter aussi tôt que possible aux segments paralysés des mouvements actifs que le poids des membres ne permettrait souvent pas d'exécuter autrement que dans l'eau (Huchzermeyer) (4). Dans les paralysies amyotrophiques névritiques, il ne faudra procéder au massage et à la mobilisation qu'une fois passée la période aiguë et douloureuse.

Quant à l'*électrisation*, elle ne devra guère être employée que *dans les cas où l'on n'a pas à craindre la contracture* : elle sera tout à fait indiquée, même de façon très prolongée, dans la paralysie infantile qui est essentiellement une paralysie flasque; elle sera des plus utiles aussi dans les névrites, mais après la période des douleurs. L'électrothérapie sera, au contraire, contre-indiquée dans la plupart des hémiplégies et pratiquée seulement, dans ces cas, avec prudence, à l'aide d'un courant

1. Denoyès. *Montpellier médical*, 1900.
2. Lucas-Championnière. *Soc. de clin.*, juillet 1903.
3. Mally et Richon. *Soc. de clin.*, juillet 1903.
4. Huchzermeyer. *D. medic. Wochenschr.*, 1898.

galvanique peu intense, presque exclusivement au niveau des muscles atrophiés, et à la condition que l'on n'observe pas de phénomènes spasmodiques.

Quelle que soit la cause de l'amyotrophie post-paralytique, il faudra favoriser, autant qu'on le pourra, la *rééducation des mouvements* non seulement par le traitement mécanique, mais aussi par le traitement psychique, en imposant au malade une mobilité dont il est souvent fort étonné de se voir capable.

Il faudra aussi prévenir les *attitudes vicieuses*, suites de la paralysie, de l'amyotrophie et des rétractions fibro-tendineuses, et au besoin remédier à l'impotence et aux déformations acquises par des interventions chirurgicales; la greffe de certains muscles paralysés au tendon de muscles voisins ayant une action à peu près similaire a été très préconisée dans ces dernières années; elle paraît avoir donné des résultats particulièrement intéressants dans un certain nombre de paralysies infantiles.

La laxité excessive de certaines articulations due à l'atrophie des muscles qui les meuvent sera parfois, avec avantage, remplacée par l'immobilisation complète de ces articulations; l'arthrodèse, qui supprime une articulation en soudant l'un à l'autre les deux os voisins, a été notamment préconisée contre le pied bot flasque de certaines paralysies infantiles (Ducroquet et Launay).

Des appareils prothétiques appropriés préviennent ou redressent certaines déformations; ils peuvent être un adjuvant très utile à la suite d'interventions opératoires pour empêcher la formation de nouvelles attitudes vicieuses.

[A. LÉRI.]

TABLEAU DES CARACTÈRES ET VARIÉTÉS CLINIQUES DES ATROPHIES MUSCULAIRES

I. — **ATROPHIES MUSCULAIRES PRIMITIVES, PROGRESSIVES** (lentement progressives, pouvant toutes aboutir à l'amyotrophie généralisée).

A) Atrophies de l'enfance ou de l'adolescence : *Caractères communs* : début dans l'enfance ou l'adolescence ; caractère héréditaire ou familial.

a) ***Myopathie :***

1. *Caractères de l'atrophie musculaire :* Absence de contractions fibrillaires ; pseudo-hypertrophie fréquente (mollets, fesses, etc.), parfois hypertrophie vraie ; rétractions fibro-musculaires ; absence de réaction de dégénérescence, modifications électriques quantitatives ; conservation prolongée des réflexes tendineux ; début par la racine des membres ; évolution lente.

2. *Symptômes accessoires* inconstants, troubles divers du développement :
os : atrophie, aplatissement du thorax et taille de guêpe, thorax en entonnoir, scoliose, aplatissement du crâne, aplatissement du bassin ; — articulations : pseudo-luxations ;
peau : troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires ; — tissu sous-cutané : adipose, œdème ; — dents : irrégulières, striées, dentelées, mal implantées ;
glandes : lésions diverses (thyroïde, thymus, testicules, glandes salivaires) ;
système cardio-vasculaire : diminution de la pression artérielle, troubles cardiaques ;
système nerveux et musculaire : troubles psychiques, dégénérescence mentale ; maladies congénitales diverses : myotonie congénitale, Friedreich, paralysie périodique, autres variétés de myopathie, absence congénitale de muscles.

3. *Variétés topographiques :* Début par :
Membres inférieurs :
Pseudo-hypertrophique ou myosclérosique : **Duchenne** : 1re enfance généralement.
Pseudo-hypertrophique sans hypertrophie : **Leyden-Mœbius** : 1re enfance généralement.
Membres supérieurs :
Scapulo-humérale, juvénile : **Erb** : adolescence.
Face :
Facio-scapulo-humérale : **Landouzy-Dejerine** : 2e enfance.

b) ***Myélopathies :***

1. *Caractères de l'atrophie :* Contractions fibrillaires (pas dans la forme Werdnig-Hoffmann) ; pas de pseudo-hypertrophie ; pas de rétractions fibro-musculaires ; réaction de dégénérescence ; modification des réflexes tendineux ; peu ou pas de troubles du développement.

2. *Variétés anatomo-cliniques :*

1. **Type Charcot-Marie** : 2e enfance; début par extrémité des membres; d'abord membres inférieurs : pieds, extenseurs de la jambe; puis membres supérieurs : mains, avant-bras; évolution lente.

2. **Type Werdnig-Hoffmann** : 1re enfance; début par racine des membres : membres inférieurs, puis supérieurs; évolution rapide (quelques années).

c) ***Myélo-névrite :*** **névrite hypertrophique interstitielle** : Gombault, Dejerine, Sottas et Pierre Marie.

Caractères : semblables à type Charcot-Marie, en plus : hypertrophie des troncs nerveux; cypho-scoliose; symptômes médullaires simulant le tabes ou la sclérose en plaques : Romberg, Westphal, Robertson, myosis, ataxie, douleurs, retard de la sensibilité ou hypoesthésie; tremblement intentionnel, parole scandée; exophtalmie.

B) Atrophies de l'adulte : Myélopathies :

Type Duchenne-Aran = Syndrome :

1. *Caractères du syndrome :* contractions fibrillaires; pas de pseudo-hypertrophie; pas de rétractions fibro-musculaires; réaction de dégénérescence; modification des réflexes tendineux; — début par extrémité des membres supérieurs : mains; — évolution : membres supérieurs : mains, avant-bras, épaules, bras, thorax, tronc; diaphragme; viscères; membres inférieurs rarement : pieds, jambes, cuisses; évolution lente (sauf sclérose latérale amyotrophique); — pas ou peu de troubles trophiques.

2. *Variétés anatomo-cliniques :* caractères différentiels :

a) *Spasmodiques :* réflexes tendineux exagérés :

Sclérose latérale amyotrophique : paralysie spasmodique des membres supérieurs; parfois paralysie labio-glosso-laryngée; évolution rapide (2-5 ans).

Pachyméningite cervicale hypertrophique (syphilitique, tuberculeuse, fibreuse?) : douleurs névralgiques, exagération des réflexes; souvent mains de prédicateur.

Sclérose en plaques : Amyotrophie souvent plus généralisée (membres inférieurs), ni contractions fibrillaires, ni R. D; paralysie spasmodique, tremblement, nystagmus, troubles visuels.

b) *Parfois spasmodiques, généralement flasques :*

Syringomyélie : anesthésie dissociée, troubles trophiques (panaris anesthésiques, etc.), cypho-scoliose; parfois mains de prédicateur ou mains en pince; évolution lente (10-40 ans).

Lèpre nerveuse : étiologie; symptômes syringomyéliques (anesthésie dissociée, troubles trophiques); symptômes propres : plaques d'anesthésie, épaississement des troncs nerveux, nodules lépreux; souvent main différente.

Méningo-myélite syphilitique : lymphocytose, parfois Argyll-Robertson, parfois douleurs et évolution rapide.

c) *Flasques :* réflexes tendineux diminués :

Tabes : Signes tabétiques.

Névrites (?) ou *pseudo-névrites* (myélites?) : saturnines, etc.; signes propres.

Poliomyélite antérieure chronique?

[A. LÉRI.]

II. **ATROPHIES MUSCULAIRES SECONDAIRES** (Atrophies d'emblée, stationnaires ou régressives) :

A) Consécutives a une lésion locale :

a) Atrophies par lésions vasculaires : exceptionnelles.

b) *Atrophies « réflexes » :* Origine articulaire : arthrites, luxations, contusions. — Origine abarticulaire : os : fractures, ostéites; téguments : plaies, contusions; muscles : compressions, plaies, coup de fouet; séreuses : atrophies pleurétiques, etc.

Caractères de l'atrophie : caractères de l'atrophie simple, myopathique, mais absence de pseudo-hypertrophie; localisation : généralement début au muscle extenseur sus-jacent; extension et intensité généralement limitées; durée prolongée.

B) Consécutives a une paralysie : atrophie de tout ou partie des muscles préalablement paralysés associée aux symptômes propres à l'affection paralytique :

a) *D'origine médullaire* : paralysie spinale infantile; paralysie spinale aiguë de l'adulte; hématomyélie; myélites; compression médullaire.

b) *D'origine cérébrale* : paralysies cérébrales infantiles : hémiplégies, etc.; hémiplégie de l'adulte.

c) *D'origine périphérique : lésions des nerfs périphériques :*

1. Caractères de l'atrophie : pas de contractions fibrillaires; pas de pseudo-hypertrophie; rétractions fibro-musculaires parfois; réaction de dégénérescence fréquente; abolition des réflexes tendineux; début par l'extrémité des membres; *tendance à la régression.*

2. Caractères associés : *paralysie; troubles sensitifs* subjectifs constants (douleurs), objectifs fréquents (anesthésies, etc.); troubles vaso-moteurs, secrétoires et trophiques cutanés.

3. Variétés anatomo-cliniques :

A) Lésions traumatiques (troncs nerveux, plexus, racines) : sections, plaies, contusions, compressions, élongation.

B) Lésions inflammatoires : *névrites :* infectieuses, toxiques.

α) Névrite infectieuse de cause externe : *névrite ascendante :* syndrome douloureux ascendant.

β) *Névrites infectieuses et toxiques* de cause interne : localisées, multiples ou généralisées (polynévrites); à évolution aiguë, subaiguë ou chronique.

Infectieuses : lèpre, béribéri; toxi-infectieuses : diphtérie, fièvre typhoïde, tuberculose, grippe, variole, paludisme, streptococcie, etc.;

Toxiques exogènes : alcool, plomb, arsenic;

Toxiques endogènes : diabète, goutte, rhumatisme chronique, cancer, cachexies;

Tabétiques : infectieuses (?).

d) *D'origine fonctionnelle : hystérie.*

HYPERTROPHIES MUSCULAIRES

par le Dr André LÉRI

L'hypertrophie musculaire est l'augmentation de volume d'un ou de plusieurs muscles due à l'augmentation de nombre ou de dimension des fibres contractiles.

CARACTÈRES DE L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE

Le muscle hypertrophié est gros, et son *accroissement de volume* est souvent assez marqué pour frapper l'observateur à la simple inspection de la région; la mensuration peut servir de confirmation. De plus, il est plus *consistant* qu'un muscle normal et donne au doigt qui le palpe l'impression d'une élasticité excessive.

S'il est déjà exagérément volumineux et résistant au repos, la différence avec un muscle normal s'accuse plus encore, à l'œil et à la main, *à l'état de contraction*; quand le muscle se contracte, on sent sous les doigts se dilater et se durcir des faisceaux plus volumineux, on voit le muscle former dans sa partie moyenne un ventre anormalement distendu, et souvent des fascicules épaissis soulèvent les tissus cutanés et sous-cutanés : c'est alors surtout qu'on peut avoir l'impression que l'augmentation de volume siège bien dans le muscle lui-même et non dans les tissus superficiels.

Enfin nous avons dit, à propos des atrophies musculaires, que le volume d'un muscle n'est rien, que sa *puissance fonctionnelle* est tout : le fait est toujours vrai pour les atrophies musculaires, il l'est souvent pour les hypertrophies, mais non toujours. La puissance contractile du muscle est exagérée dans les hypertrophies physiologiques, fonctionnelles, compensatrices, où l'augmentation des fibres contractiles atteint un *muscle sain* et constitue soit un mode de réaction contre un obstacle, soit un mode d'adaptation à un rôle physiologique excessif. Mais la puissance contractile n'est pas exagérée quand l'hypertrophie musculaire est l'un des symptômes mêmes d'une *maladie du muscle*, ce qui est fréquent : dans ce cas, ou bien l'hypertrophie s'accompagne d'un affaiblissement réel de sa puissance, ou bien les premières contractions

sont normalement ou exagérément violentes, mais l'épuisement est rapide et les contractions suivantes sont affaiblies.

Tous ces signes de l'hypertrophie musculaire apparaissent surtout nettement quand elle est unilatérale et qu'on peut ainsi comparer le muscle altéré avec le muscle symétrique du côté opposé, soit à l'état de repos, soit à l'etat de contraction.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ces signes permettent en général de distinguer l'hypertrophie musculaire vraie d'un certain nombre d'altérations musculaires qui la simulent.

En parlant des atrophies musculaires, nous avons signalé la fréquence des *pseudo-hypertrophies* dues à l'infiltration et à la dégénérescence graisseuse du tissu musculaire, et, en comparant cette fréquence à la rareté de l'hypertrophie musculaire vraie, nous avons pu dire que l'augmentation anormale du volume d'un muscle est plus souvent le signe de son atrophie que de son hypertrophie. En dehors de l'augmentation de volume, seul caractère commun, tout différencie en effet la pseudo-hypertrophie de l'hypertrophie vraie : consistance pâteuse, amoindrie du muscle, contractilité nulle ou atténuée, faiblesse ou absence de toute modification de volume et de consistance au passage de l'état de repos à l'état de contraction, puissance contractile active et résistance aux mouvements provoqués très réduites.

Un *œdème* interstitiel détermine parfois une pseudo-hypertrophie musculaire limitée; mais l'œdème est rarement exclusivement musculaire, et on en trouve les causes soit dans un trouble de la circulation générale, soit dans une cause locale de stase sanguine.

Certaines *myosites* se manifestent par un gonflement limité ou diffus d'un ou de plusieurs muscles qui en traduit l'infiltration interstitielle : mais les symptômes inflammatoires, l'acuité du début du processus, la douleur spontanée et à la pression, la faiblesse de la contraction éviteront toute erreur avec l'hypertrophie vraie.

Certaines infiltrations *néoplasiques* de tout ou partie de un ou plusieurs muscles, amenant leur augmentation de volume, se caractériseront, outre qu'elles sont exceptionnellement limitées aux muscles seuls, par leur localisation irrégulière, leur consistance spéciale, leur extension progressive, la diminution considérable de la contractilité musculaire.

VARIÉTÉS CLINIQUES

L'hypertrophie musculaire vraie est aussi rare au niveau des muscles de la vie de relation, au niveau des muscles des membres et du tronc, que l'atrophie musculaire y est fréquente. Il en est tout autrement au niveau des muscles de la vie organique, et les hypertrophies musculaires viscérales sont infiniment plus fréquentes que les atrophies.

I. — HYPERTROPHIES MUSCULAIRES VISCÉRALES

Les hypertrophies musculaires viscérales rentrent presque toutes dans la catégorie des hypertrophies musculaires dites *compensatrices*. Elles occupent avec une prédilection marquée le muscle cardiaque, en vertu sans doute des innombrables obstacles que la circulation sanguine peut rencontrer à l'état pathologique soit dans les gros ou les petits vaisseaux, soit dans les viscères importants et notamment dans le rein. La musculature lisse de l'un quelconque des organes musculo-membraneux se trouve aussi très fréquemment hypertrophiée en amont d'un obstacle au cours normal de leurs contenu, que cet obstacle siège dans leur lumière ou dans leur paroi, ou qu'il résulte d'une compression de cette paroi par une formation pathologique extrinsèque : c'est ainsi qu'on observe des hypertrophies musculaires de l'intestin en amont des obstructions, des rétrécissements ou des cancers, des hypertrophies musculaires de l'estomac en amont des sténoses du pylore d'origine cicatricielle, néoplasique ou péritonitique, des hypertrophies musculaires de la vessie en amont des calculs ou des rétrécissements de l'urètre, etc.

Au voisinage immédiat de ces hypertrophies musculaires viscérales pathologiques, il faut rappeler l'hypertrophie purement physiologique de l'utérus, à la fois volumétrique et numérique, au cours de la gestation.

Toutes ces hypertrophies musculaires dites compensatrices se rapprochent par leur pathogénie des hypertrophies fonctionnelles que nous aurons à signaler au niveau des muscles des membres ou du tronc qui, pour une cause quelconque, physiologique ou pathologique, momentanée ou permanente, se trouvent avoir à accomplir un excès de travail.

L'histoire de chacune des hypertrophies viscérales compensatrices appartient à la pathologie spéciale de l'organe en cause; il nous a suffi de montrer ici leur importance, nous n'avons pas à y insister.

II. — HYPERTROPHIES MUSCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES

Les hypertrophies musculaires périphériques, infiniment plus rares, sont beaucoup plus souvent localisées à un ou plusieurs muscles, à un membre ou à un segment de membre, que généralisées ou progressives. Elles se présentent dans quatre conditions différentes :

1er Groupe. — Il s'agit d'une **hypertrophie fonctionnelle**. Tout muscle qui doit accomplir d'une façon prolongée un travail excessif s'hypertrophie; que le travail excessif soit rendu nécessaire par un fonctionnement physiologique exagéré ou par certains troubles pathologiques, l'hypertrophie du muscle peut toujours être dite physiologique, *le muscle lui-même n'est pas malade*.

2e Groupe. — L'hypertrophie musculaire marque le **début d'une**

atrophie musculaire : le stade d'hypertrophie indique déjà que le muscle est malade; l'hypertrophie, totale ou partielle, est produite par le processus pathologique dont l'évolution ultime est la disparition des fibres contractiles.

3e Groupe. — L'hypertrophie musculaire est un des éléments essentiels de la **maladie de Thomsen** ou **myotonie congénitale**, affection musculaire qui, en dehors de l'hypertrophie, présente des modifications toutes spéciales de la contractilité volontaire et électrique.

4e Groupe. — On a enfin cherché à réunir dans un même groupe, sous le nom de **myopathie hypertrophiante** ou de dystrophie musculaire hyperplastique (Talma), toute une série de faits dissemblables tant par leur localisation clinique que par leur étiologie et leur pathogénie. Certaines de ces hypertrophies sont localisées à un muscle, d'autres sont étendues à un membre, d'autres sont plus ou moins généralisées à toute la musculature; certaines sont congénitales, d'autres sont acquises; certaines sont consécutives à une maladie infectieuse ou toxique, d'autres paraissent spontanées.

Parmi ces faits un bon nombre répondent assurément à l'un des groupes précédents : hypertrophies fonctionnelles, hypertrophies préatrophiques, hypertrophies myotoniques. D'autres sont consécutifs à une altération soit nerveuse soit vasculaire des membres atteints. Un petit nombre seulement paraissent répondre à une véritable maladie musculaire primitive, localisée ou généralisée, différant notamment de la maladie de Thomsen par l'absence des troubles de la contraction volontaire ou électrique que, à tort ou à raison, on a voulu jusqu'ici considérer comme absolument caractéristiques de cette maladie. Bien que le terme de myopathie hypertrophiante ne puisse appartenir logiquement qu'à cette dernière classe, les nécessités d'une classification d'attente nous obligeront à réunir dans ce 4e groupe tous les faits auxquels nous venons de faire allusion.

Les hypertrophies fonctionnelles, physiologiques, et les hypertrophies pathologiques doivent *a priori* être déterminées par des modifications toutes différentes des fibres musculaires. Les hypertrophies pathologiques des trois derniers groupes présentent une évolution si dissemblable qu'on doit se demander sur quelles différences histologiques peut être basée cette dissemblance. Nous dirons succinctement, à propos de chacun des groupes, par quels caractères histologiques essentiels il se distingue des autres.

1er Groupe

HYPERTROPHIES PHYSIOLOGIQUES, FONCTIONNELLES

Les hypertrophies physiologiques sont presque toujours **acquises** au cours de l'existence : elles sont alors toujours *localisées* et très généra-

lement localisées aux muscles qui *professionnellement* doivent fournir un travail exagéré : telles sont les hypertrophies du biceps des athlètes, des jumeaux des danseuses, etc. Il faut en rapprocher l'hypertrophie des muscles grands droits observée par Durante chez des femmes pendant les derniers mois de leur grossesse.

Ce sont les types des hypertrophies vraiment physiologiques : elles se produiraient, d'après Recklinghausen, chaque fois qu'un muscle exécute une plus grande somme d'actions physiologiques. Fort juste en apparence, cette théorie ne paraît pas suffisante à tous les auteurs : pour Tiegel en effet, l'afflux sanguin exagéré est la condition indispensable à la production de l'hypertrophie ; quand on pratique sur certains muscles des excitations répétées, l'afflux sanguin fait défaut aussi bien quand les excitations sont excessives que quand elles sont insuffisantes ; or, dans ces cas l'hypertrophie ne se produit pas. Et, comme confirmation de cette théorie, Nothnagel note que l'hypertrophie ne se produit qu'à la suite de l'accomplissement des mouvements qui obligent les muscles à faire de grandes excursions et à activer ainsi la circulation : les petits mouvements, comme ceux de l'écriture par exemple, si répétés qu'ils soient, n'ont jamais produit d'hypertrophie musculaire. L'hypertrophie la plus nettement physiologique, et *a priori* la plus complètement primitive, serait donc elle-même plus ou moins secondaire.

A côté de ces hypertrophies purement physiologiques acquises, nous devons signaler l'hypertrophie des muscles respiratoires accessoires que l'on constate fréquemment chez les emphysémateux et chez tous les sujets atteints d'une affection dyspnéisante chronique.

Les hypertrophies physiologiques d'origine **congénitale** sont plus rares. Elles sont aussi presque toujours *localisées*, mais elles frappent des muscles soumis à un surmenage d'ordre non plus physiologique, mais pathologique : on les observe alors chez des sujets atteints *in utero* de *sclérose cérébrale* et nés avec les signes d'une hémiplégie ou d'une diplégie cérébrale infantile, avec une *hémi-athétose* ou une *athétose double* (Audry, Pierre Marie, Cohn, Lannois, Bourneville, etc.) Les contractures toniques permanentes et les mouvements continus auxquels sont soumis certains muscles de ces sujets en amènent plus ou moins précocement l'hypertrophie, avec ou sans atrophie des muscles voisins.

Mais dans ces cas encore, il est probable que l'hypertrophie n'est pas uniquement un phénomène d'adaptation des fibres musculaires à un travail exagéré. D'une part, en effet, la lésion du système nerveux paraît jouer parfois un certain rôle, car on observe très fréquemment ces hypertrophies dans les athétoses infantiles (Audry, Pierre Marie, Lannois, Bourneville), et exceptionnellement au contraire dans les hémi-athétoses ou les hémi-chorées post-hémiplégiques de l'adulte (Obs. de Sicard, etc.) (1); Lannois considère qu'elles sont dues sans doute à une

1. Sicard. *Soc. de Neurol.*, 12 janvier 1905.

incitation trophique excessive émanée des neurones corticaux excités par la sclérose. D'autre part, les modifications de la circulation sanguine ont sans doute aussi une action sur la production de l'hypertrophie, et différents auteurs (Sicard, Faure-Beaulieu et Lewandowsky [1], etc.) ont insisté sur le développement anormal et la réplétion du système veineux sous-cutané sur les membres hypertrophiés des athétosiques congénitaux ou acquis.

Certaines hypertrophies congénitales d'un ou plusieurs membres ou segments de membres paraissent porter avec prédilection sur la musculature (cas de Kalischer, etc.) : il s'agirait d'une hypertrophie physiologique, le sujet n'ayant aucune autre altération, mais elle n'aurait plus rien de fonctionnel. On s'explique mal une hypertrophie musculaire ainsi localisée et isolée, et ces faits, encore mal définis, qui paraissent rentrer dans le domaine de la tératologie ou de la pathologie intra-utérine, mériteront d'être bien différenciés à l'avenir des cas plus fréquents, soit d'hypertrophie congénitale totale d'un membre ou segment de membre où la totalité des tissus, entre autres le tissu osseux, prennent part à l'hypertrophie, soit de trophœdème congénital où l'infiltration n'atteint que le tissu interstitiel et sous-cutané.

Enfin, on a signalé des cas exceptionnels d'hypertrophie musculaire congénitale *généralisée* (Friedreich, Van Duyse, etc.), héréditaire ou non, où l'hypertrophie fut considérée comme physiologique par suite de l'absence des caractères spéciaux de la contractilité volontaire et électrique de la maladie de Thomsen. Mais nous dirons que ces caractères ne paraissent plus avoir dans cette affection ni la constance ni la valeur séméiologique exclusive que Erb leur avait attribuée, et, en constatant sur la photographie d'un de ces « *hommes musclés* » publiée par Van Duyse [2] bien des caractères de la maladie de Thomsen, nous avons fort tendance à croire que la limite est mal tranchée entre ces cas divers, qu'ils appartiennent à une même famille nosographique et qu'ils sont tous d'ordre pathologique.

Dans l'hypertrophie physiologique ou fonctionnelle, les muscles paraissent normaux sur une coupe, le tissu interstitiel n'est pas augmenté, l'hypertrophie paraît résulter uniquement de l'augmentation de volume ou de nombre des fibres contractiles. Hep, Letulle incriminent surtout l'hypertrophie *volumétrique* légère de toutes les fibres, mais comme le diamètre reste toujours modéré et n'atteint jamais la dimension considérable qu'elles acquièrent dans certaines hypertrophies pathologiques, Kölliker, Hyrtl, Rokitansky, Förster, Zenker, Durante croient plutôt à une hypertrophie *numérique*, se faisant en grande partie par divisions longitudinales (Durante), sans prolifération intense des noyaux.

1. Faure-Beaulieu et Lewandowsky. *Soc. de Neurol.*, 2 février 1905.
2. Van Duyse. *Flandre médicale*, 1895.

2e Groupe.

HYPERTROPHIES PRÉATROPHIQUES

Nous avons dit que dans tous les muscles en voie d'atrophie, quelle que soit l'origine de l'atrophie, on trouve des fibres hypertrophiées.

Erb, qui avait constaté ce fait sur des muscles de myopathiques à forme juvénile, le croyait spécial aux myopathies et même à leur seule forme juvénile. Ce qui est vrai, c'est que, en dehors des myopathies, le nombre des fibres hypertrophiées dans un muscle en voie d'atrophie n'est jamais assez considérable pour que le muscle apparaisse *cliniquement* hypertrophié : aussi, en clinique, l'*hypertrophie musculaire préatrophique est caractéristique des* **atrophies myopathiques**. Mais elle n'est pas un caractère particulier à la forme juvénile, elle s'observe aussi dans les autres formes et notamment dans la forme facio-scapulo-humérale.

L'hypertrophie préatrophique frappe avec une prédilection très marquée certains muscles, et surtout le deltoïde; elle atteint parfois aussi aux membres supérieurs les sus et sous-épineux et les biceps, aux membres inférieurs les jumeaux, le tenseur du fascia lata et le couturier.

L'hypertrophie est partielle ou totale. *Partielle*, elle atteint dans toute leur longueur certains faisceaux seulement du muscle, les autres faisceaux s'atrophiant; ou bien elle atteint sur une partie seulement de leur longueur un plus ou moins grand nombre ou la totalité des faisceaux du muscle. Dans ce dernier cas, c'est la partie moyenne qui est hypertrophiée, les extrémités des fibres s'atrophiant; cette « atrophie longitudinale » (Roth) détermine la formation de ventres de contraction formant bosses sur le milieu de la longueur du muscle : on les observe surtout sur le deltoïde. L'hypertrophie préatrophique *totale* est plus exceptionnelle; elle a été niée par Roth et par Marinesco; ces auteurs croient qu'elle s'associe toujours à une atrophie longitudinale, et que la saillie contractile plus ou moins hypertrophiée, qui paraît constituer tout le muscle, n'en constitue en réalité que la partie moyenne.

Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie vraie préatrophique, partielle ou totale, est rare, alors que la pseudo-hypertrophie est très fréquente : elle a pourtant été constatée nettement, cliniquement et anatomiquement, dans les cas d'Erb, Barsikow, Westphal, Hitzig, etc.

Cette rareté de l'hypertrophie vraie cliniquement constatable, opposée à la constance de l'existence de fibres d'un volume énorme dans les muscles en voie d'atrophie, s'explique par le fait que l'hypertrophie est pour chaque fibre musculaire un état *transitoire*, c'est la première phase de l'évolution atrophique. Or, les fibres sont atteintes individuellement ou par petits groupes; les fibres les premières atteintes s'atrophient déjà

quand les suivantes s'hypertrophient et, une certaine compensation se faisant ainsi, le muscle ne peut guère acquérir un volume considérable. De plus, il n'est pas encore démontré que le stade préalable d'hypertrophie soit indispensable pour toute fibre qui s'atrophie.

L'hypertrophie préatrophique est donc déjà un signe de la maladie de la fibre musculaire : on comprend qu'avant de s'atrophier les fibres musculaires s'hypertrophient généralement, puisque nous avons dit que l'atrophie n'est pas un simple trouble trophique, mais qu'elle est, d'après les recherches de Hayem, Durante, etc., le résultat d'un processus inflammatoire, d'une *myosite*. Le caractère pathologique de l'hypertrophie préatrophique se révèle dans la lésion histologique de la fibre : non seulement les fibres hypertrophiées atteignent le volume énorme de 200 à 250 μ au lieu de 55 à 65 μ (hypertrophie volumétrique du muscle), non seulement elles présentent de fréquentes divisions longitudinales qui les multiplient (hypertrophie numérique), mais encore leur striation devient inégale et irrégulière, les caractères de différenciation des fibrilles contractiles et du protoplasma intercontractile s'atténuent, les fibres se remplissent de vacuoles, et surtout *les noyaux prolifèrent abondamment*. C'est aux dépens du sarcoplasma ainsi accru et pourvu de noyaux multiples que s'individualiseront des cellules multiples qui phagocyteront ultérieurement les matériaux contractiles : ce processus sera l'origine de l'atrophie.

Ces caractères distinguent les fibres atteintes d'hypertrophie préatrophique et celles qui ont subi une hypertrophie physiologique; ils sont contraires à l'opinion soutenue autrefois par Dejerine, à savoir que l'hypertrophie de certaines fibres dans les muscles en voie d'atrophie est une hypertrophie fonctionnelle vicariante : en réalité ces fibres hypertrophiées ne sont pas des fibres saines.

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

3e Groupe.

HYPERTROPHIES MYOTONIQUES

Maladie de Thomsen.

Parmi les hypertrophies musculaires vraies, totales, plus ou moins généralisées, les plus fréquentes de beaucoup sont celles de la maladie de Thomsen.

L'hypertrophie musculaire est en effet un des caractères essentiels de cette affection. Parfois plus ou moins localisée, surtout à la musculature des membres inférieurs, généralement diffuse avec des prédominances régionales, elle donne le plus souvent à l'ensemble du corps et principalement aux membres des proportions vraiment athlétiques. La saillie des masses musculaires est souvent telle sous la peau qu'elle permet véritablement d'étudier l'anatomie morphologique des muscles sur le vivant.

C'est d'ailleurs à un thomsénien que l'antiquité a emprunté les caractères les plus frappants de l'athlète par excellence, de la divinité qui symbolisait la force, Hercule. On trouve sur les statues d'Hercule les saillies musculaires des bras et des jambes, surtout des biceps et des quadriceps fémoraux, le torse massif aux pectoraux volumineux, le cou court et large, cou de taureau, la tête relativement trop petite qui sont les caractères essentiels de l'hypertrophie thomsénienne.

Les muscles atteints sont généralement plus consistants que des muscles normaux; mais, fait important, leur puissance contractile n'est nullement proportionnelle à leur hypertrophie. Si certains muscles ont une vigueur excessive, qui permet à certains thomséniens d'exercer pendant un temps plus ou moins long la profession d'athlète forain, la plupart présentent au contraire une faiblesse marquée et, parmi ceux qui ont une force normale ou exagérée, presque tous se fatiguent avec une rapidité tout à fait anormale.

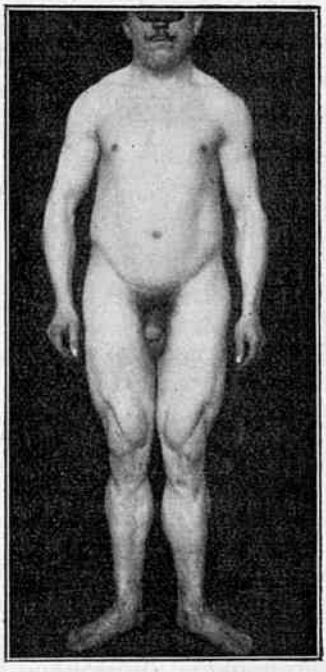


Fig. 18. — *Maladie de Thomsen.* Remarquer le développement athlétique des muscles, surtout ceux des membres inférieurs, cuisses et jambes, le « large cou de taureau ».

Les muscles hypertrophiés des thomséniens présentent des particularités spéciales de leur contractilité volontaire ou électrique. La contractilité volontaire est troublée beaucoup moins parce que le muscle ne peut se contracter avec force que parce que, une fois contracté, **il ne peut se décontracter immédiatement** : chaque contraction musculaire ressemble ainsi à une véritable contracture. Le fait est vrai du moins pour les premières contractions d'un muscle; quand les contractions se succèdent à peu d'intervalle, la raideur diminue et souvent disparaît, le muscle s'assouplit. Dans la marche, par exemple, les premiers pas se font lentement et avec peine, les suivants deviennent plus faciles; la difficulté se reproduit chaque fois que, après un arrêt, le sujet se remet en marche.

Ces troubles de la contractilité volontaire ne sont pas limités aux membres et au tronc; on les observe aussi au niveau des petits muscles de la face où l'hypertrophie ne peut apparaître nettement (orbiculaire des paupières, des lèvres, etc.), parfois au niveau des muscles masticateurs, des muscles de la langue, des muscles oculo-moteurs, etc.; on ne les observe jamais au niveau des muscles de la vie organique.

Les troubles de la contractilité électrique sont de même ordre; ils traduisent aussi la difficulté de la décontraction, du relâchement muscu-

laire, beaucoup plus que de la contraction ; ils constituent la **réaction myotonique d'Erb**. La contractilité faradique et galvanique des *muscles* est augmentée. Avec les courants galvaniques, les secousses de fermeture sont égales au pôle positif ou au pôle négatif, mais ces contractions sont lentes, torpides, prolongées alors que l'excitation a cessé ; aussi n'y a-t-il pas de secousses d'ouverture, le relâchement se fait lentement. Avec les courants faradiques ou avec les courants galvaniques fixes, on peut produire souvent des contractions ondulatoires régulières. L'excitabilité faradique et galvanique des *nerfs* est au contraire plutôt diminuée ; les secousses obtenues sont normales et courtes, mais si l'on prolonge ou si l'on accumule les excitations par un courant galvanique labile ou par un courant faradique à interruptions fréquentes, on détermine des contractions toniques persistantes. Toutes ces modifications de la contractilité électrique s'atténuent, comme celles de la contractilité volontaire, quand on répète les excitations sur le même muscle.

La maladie de Thomsen est essentiellement *familiale et héréditaire*, comme les myopathies.

La maladie de Thomsen paraissait ainsi parfaitement individualisée, et, en fait, dans les cas typiques, les thomséniens présentent un aspect absolument spécial. Pourtant dans ces dernières années des faits assez nombreux ont montré, d'une part qu'aucun de ses caractères ne lui appartient en propre et qu'ils peuvent tous s'observer dans certaines autres affections et notamment dans les myopathies, d'autre part que myopathie et maladie de Thomsen peuvent évoluer simultanément ou successivement chez un même sujet ou alterner chez plusieurs sujets de la même famille, enfin que l'hypertrophie préatrophique peut s'accompagner de myotonie et que dans les atrophies musculaires les muscles atrophiés eux-mêmes peuvent présenter los caractères de la réaction myotonique (Rossolimo, Lannois, Lortat-Jacob et Thaon). On a pu observer chez les myopathiques tous les intermédiaires depuis l'hypertrophie et la myotonie localisées jusqu'à la maladie de Thomsen la plus étendue ; la myotonie a pu précéder ou suivre l'amyotrophie chez un même sujet, soit sur les mêmes muscles, soit sur des muscles différents. Il y a donc toutes les formes de passage entre la myopathie pure et la maladie de Thomsen pure et, si l'on ajoute que les deux affections sont familiales et héréditaires, on comprend qu'on ait actuellement tendance à considérer la myotonie congénitale comme une myopathie (Ballet et P. Marie, Deléage, Strümpell, Dejerine et Sottas, etc.). Il y aurait donc surtout entre l'hypertrophie préatrophique que nous avons étudiée et la maladie de Thomsen une différence de degré en intensité et en étendue plus qu'une différence de nature.

L'histologie semble confirmer ces conclusions, car les lésions des fibres musculaires sont très semblables dans les deux affections. Tout d'abord, à côté des fibres hypertrophiées, de 150 μ et plus, on trouve toujours dans les muscles des thomséniens un certain nombre de fibres

atrophiées, de 20 à 10 μ et moins. De plus, dans les fibres hypertrophiées on constate dès le début, avec un gonflement en masse, une intense *prolifération des noyaux*; le sarcoplasme, protoplasme non différencié, périnucléaire et intercontractile, présente une hypertrophie considérable, mais les fibrilles contractiles sont désagrégées, réduites en granulations, absorbées peu à peu par le sarcoplasme. L'hypertrophie de la fibre musculaire a donc pour résultat non pas l'accroissement, mais la disparition de la substance différenciée; c'est essentiellement une altération pathologique, elle est très semblable à l'altération du début de la myopathie.

On peut ajouter aujourd'hui que ce qui fait la différence essentielle entre les deux lésions, c'est dans la myopathie l'individualisation de cellules non différenciées qui se fait aux dépens du sarcoplasma autour des noyaux proliférés, dans la maladie de Thomsen la persistance dans l'intérieur des fibres d'un sarcoplasma abondant, à noyaux multiples mais indivis (plasmode). Or c'est précisément à cette abondance de sarcoplasma que serait due, d'après les travaux récents, la réaction myotonique : Bottazzi a fait voir en effet que le sarcoplasma n'est nullement indifférent, mais bien contractile, que c'est à lui que le muscle doit sa tonicité et que les muscles lisses n'ont d'autre fonction motrice que celle du sarcoplasma; or les recherches de Mlle Joteyko ont montré que les diverses particularités de la réaction myotonique d'Erb (réaction tardive, lente, prolongée, tonique, etc.) étaient précisément celles que l'on observe dans la contraction du sarcoplasma[1]. On conçoit ainsi parfaitement soit la succession, soit l'association sur les mêmes muscles ou sur des muscles voisins de caractères (atrophie, hypertrophie préatrophique ou permanente, contractilité volontaire ou électrique myotonique) qui ne sont que la manifestation d'un degré plus ou moins avancé d'une même lésion.

4e Groupe.

HYPERTROPHIES DE CAUSES DIVERSES

Myopathie hypertrophiante, hypertrophies d'origine vasculaire ou nerveuse, etc.

Un petit nombre d'observations d'hypertrophies musculaires vraies ont été publiées qui ne rentraient dans aucun des trois groupes précédents. Talma, en 1892, a cru pouvoir réunir ces différents cas sous le nom de dystrophie musculaire hyperplastique ou de myopathie hypertrophiante. Or, ces cas sont si profondément dissemblables qu'un tel groupement nous paraît *a priori* tout à fait injustifié. En effet, les uns sont congénitaux, les autres sont acquis, et quelques-uns même acquis

1. Léopold Levi. Maladie de Thomsen et sarcoplasma. *Revue Neurol.*, 1905.

dans un âge avancé; les uns sont généralisés, les autres sont localisés, ceux-ci de façon monoplégique, ceux-là de façon hémiplégique, d'autres encore de façon acromélique ou rhizomélique, d'autres enfin à un seul groupe musculaire ou à quelques muscles plus ou moins distants; chez les uns on constate une exagération, chez les autres une diminution de la force contractile; les uns s'accompagnent de troubles sensitifs subjectifs ou objectifs ou de troubles psychiques, les autres non; enfin les uns présentent des altérations vasculaires ou nerveuses manifestes et les autres en sont exempts.

Les dix cas signalés par Talma (1 cas d'Auerbach, 3 cas de Berger, 2 cas de Friedreich, 1 cas de Krau, de Bruch, de Pall, de Talma) et un certain nombre d'autres (cas de Lesage, Annequin, Benedict, Fulda, Bressler, Morestin et Durante, Cerné, Babinski, etc.) doivent être, à notre sens, rangés actuellement dans des cadres très différents, cette classification étant d'ailleurs uniquement une classification d'attente.

1° Parmi les hypertrophies localisées, un certain nombre rentrent tout d'abord dans l'un des groupes précédents. Ainsi dans le cas de Pall il y avait une hypertrophie unilatérale droite chez un hémiathétosique droit : il s'agissait vraisemblablement d'une hypertrophie fonctionnelle. Dans un cas de Friedreich et dans le cas de Bressler, il y avait une atrophie de certains muscles en même temps qu'une hypertrophie d'autres muscles : il s'agissait sans doute d'hypertrophie préatrophique.

2° D'autres hypertrophies localisées se trouvaient *dans le domaine de vaisseaux présentant des altérations manifestes*. Certaines étaient limitées à un groupe musculaire (muscles de l'épaule, Benedict), la plupart étaient étendues à l'ensemble de la musculature d'un membre, membre inférieur (Lesage, Berger, Annequin), ou membre supérieur (Cerné, Babinski, etc.). L'altération vasculaire se décelait d'une part par un développement tout à fait anormal de la circulation superficielle, d'autre part par des antécédents plus ou moins certains de thrombose veineuse ou de phlébite, parfois peut-être d'artérite, ayant immédiatement précédé dans le membre atteint le développement de l'hypertrophie. De plus, fait intéressant, dans la presque totalité des cas, on trouvait à l'origine des accidents une fièvre typhoïde, maladie infectieuse dont on sait la fréquente influence sur la détermination des lésions des artères ou des veines (cas de Lesage, Berger, Cerné, Babinski, etc.); cette seule étiologie rend très vraisemblable l'influence pathogénique de la lésion vasculaire sur la production de l'hypertrophie musculaire : il s'agit d'**hypertrophies d'origine vasculaire** (1).

1. Une observation de Sicard est particulièrement à citer; il s'agissait d'un sujet atteint d'hémiathétose, surtout prononcée au membre supérieur droit, depuis l'âge de 5 ans; observé à 24 ans par Brissaud et Hallion, il ne présentait pas d'hypertrophie musculaire; celle-ci semble s'être développée, précisément dans le membre supérieur droit, à la suite d'une fièvre typhoïde contractée ultérieurement; le système veineux sous-cutané était considérablement développé au niveau de ce membre (*Soc. Neurol.* 1904).

Les muscles hypertrophiés ont leur puissance volontaire tantôt normale, tantôt augmentée, assez souvent diminuée ou très rapidement épuisée. L'excitabilité électrique est tantôt normale, tantôt diminuée; elle ne serait jamais exagérée (Darkschewitsch); en tout cas, elle n'est pas proportionnée à la force de la contractilité volontaire, celle-ci peut être augmentée, celle-là diminuée (Babinski). On trouve ou non, associés, des troubles de la sensibilité objective ou subjective.

Dans les cas exceptionnels où l'on a pu faire un examen histologique, nécropsique ou biopsique, on a constaté une hyperplasie numérique et surtout volumétrique des fibres musculaires, très analogue à celle que l'on observe dans les hypertrophies fonctionnelles (Berger, etc.). Nous avons dit d'ailleurs que, dans les cas d'hypertrophie fonctionnelle, il existe presque toujours un développement très exagéré du système vasculaire et que, pour certains auteurs, comme Nothnagel, l'augmentation de la circulation est la condition *sine qua non* de l'hypertrophie des muscles. On a signalé aussi dans certains de ces cas un œdème interstitiel prononcé, et il est probable qu'une pseudo-hypertrophie s'ajoute assez souvent à l'hypertrophie vraie pour déterminer l'augmentation de volume des muscles.

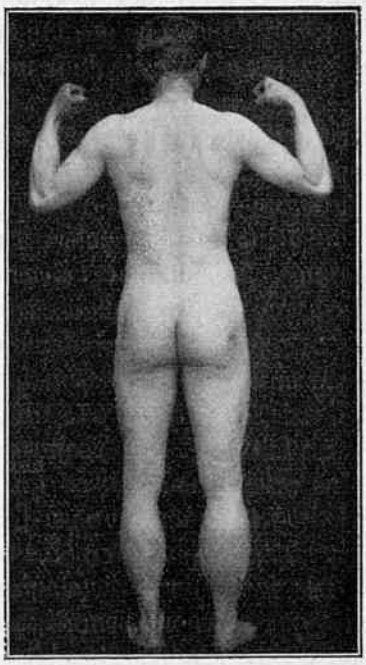


Fig. 19. — *Hypertrophie musculaire vraie* chez un sujet qui ne présentait pas les réactions de la maladie de Thomsen. Remarquer surtout le développement des mollets (collection Damaschino).

3° Enfin, dans quelques rares cas il semble bien s'agir d'une hypertrophie musculaire indépendante de tout excès soit de fonctionnement, soit de vascularisation. Encore y a-t-il à faire de grandes différences dans ces cas non encore classés. Certains, en effet, semblent congénitaux (cas de Bruch, de Durante), la plupart sont acquis soit dans l'adolescence (Auerbach, Krau, Friedreich), soit dans l'âge adulte (Talma, Fulda). Dans presque tous ces cas, l'hypertrophie était limitée à un membre (Auerbach, Durante, Fulda, etc.), une fois aux deux membres inférieurs (Friedreich); ce n'est que dans des cas très rares, comme ceux de Krau, de Talma, que l'hypertrophie a paru être progressive et généralisée, gagnant successivement les quatre membres; c'est à ces cas d'hypermyotrophie progressive seuls que conviendrait vraiment l'appellation de **myopathie hypertrophiante.**

Encore convient-il de faire une réserve sur l'interprétation pathogénique de ces faits, car Talma, dans son cas, a constaté des lésions mani-

festes de névrite. D'autre part, le malade de Bruch, atteint d'hypertrophie musculaire étendue (lombes, langue, extrémités), était un idiot qui fut opéré à 14 mois et mourut à 20 mois : ses circonvolutions cérébrales étaient altérées.

Quoiqu'il en soit, que la lésion musculaire ait été réellement primitive ou secondaire à une lésion nerveuse périphérique ou centrale, presque tous les auteurs qui ont pu pratiquer un examen histologique ont constaté, en dehors d'une hypertrophie volumétrique parfois considérable et d'une hyperplasie numérique moindre avec nombreuses divisions longitudinales, l'existence d'une abondante prolifération des noyaux (Krau, Talma, Durante, etc.)(1). Il semble donc qu'il s'agit là d'une lésion très analogue à celle de la maladie de Thomsen : augmentation du sarcoplasma et multiplication de ses noyaux, mais le sarcoplasma reste indivis, en plasmode, il ne sert pas à individualiser des cellules indifférentes pour servir de phagocytes aux portions différenciées de la fibre; c'est pourquoi il n'y a pas d'atrophie consécutive à l'hypertrophie.

Si nous nous rappelons que la réaction myotonique d'Erb peut s'observer dans différentes circonstances en dehors de la maladie de Thomsen, que son existence est en revanche indispensable au diagnostic de cette maladie, mais seulement parce qu'elle en est un symptôme capital pour ainsi dire *par définition*, nous sommes amenés à nous demander s'il existe vraiment une différence essentielle, une différence de nature entre la maladie de Thomsen et certaines des hypertrophies musculaires plus ou moins diffuses que nous venons de signaler et qui ne s'en distinguent guère que par l'absence de la réaction myotonique et parfois par l'époque plus ou moins tardive du début de l'affection.

Les indications histologiques que nous avons ajoutées à notre étude clinique nous ont semblé indispensables pour montrer ce qui distingue nettement les hypertrophies bien classées des trois premiers groupes: il nous a paru intéressant de tenter, dans le chaos confus de toutes les autres hypertrophies musculaires qui constituent le 4e groupe, une classification d'attente qui rapproche certaines d'entre elles des hypertrophies mieux connues des trois autres groupes.

1. A peu près seul Auerbach a noté qu'il n'y avait pas de multiplication des noyaux : son cas est aussi le seul qui se soit terminé par une guérison spontanée; il paraît donc vraisemblable qu'il s'agit d'une affection différente.

TABLEAU DES CARACTÈRES ET VARIÉTÉS CLINIQUES DES HYPERTROPHIES MUSCULAIRES

Augmentation de volume d'un ou plusieurs muscles par *augmentation de nombre ou de dimension des fibres contractiles.*

I. — **HYPERTROPHIES MUSCULAIRES VISCÉRALES** : compensatrices, fonctionnelles. Tous les organes musculo-membraneux : cœur, intestin, estomac, vessie, etc.

II. — **HYPERTROPHIES MUSCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES** :

1° ***Hypertrophies fonctionnelles, physiologiques :***

A) **Acquises** :

Localisées : **professionnelles** : biceps des athlètes, jumeaux des danseuses, etc.; hypertrophie des grands droits des femmes enceintes; hypertrophie des muscles respiratoires des emphysémateux, etc.

B) **Congénitales** :

Localisées : **athétose double** ou **hémi-athétose infantile**; hypertrophie localisée tératologique (?).

Généralisées (??) : « *hommes musclés* » (Thomsen sans réaction myotonique ?).

2° ***Hypertrophies préatrophiques :***

Histologiquement constantes.

Cliniquement : **myopathies** seulement, surtout formes Duchenne et Erb.

Localisées : partielles ou totales (?).

3° ***Hypertrophies myotoniques :***

Maladie de Thomsen :

Syndrome :

1° Hypertrophie musculaire diffuse, plus ou moins généralisée.

2° Contractilité volontaire : lenteur de la décontraction.

3° Contractilité électrique : lenteur de la décontraction (*réaction myotonique* d'Erb).

4° Caractère familial et héréditaire.

4° ***Hypertrophies diverses :***

α) Hypertrophies localisées, acquises, d'**origine vasculaire** : généralement par phlébite, presque toujours typhique.

β) Hypertrophies :

Localisées de cause inconnue.

Généralisées ou progressives : très rares; **myopathie hypertrophiante** (?) de Talma.

INCOORDINATIONS

par le Dr ANDRÉ LÉRI

L'incoordination est la perte de l'harmonie normale entre les différents muscles qui concourent à l'exécution d'un mouvement, sans qu'aucun de ces muscles pris isolément ait sa puissance contractile diminuée.

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA COORDINATION

A l'état normal, tout mouvement est dû à la contraction simultanée et proportionnelle des muscles destinés à produire ce mouvement et des muscles antagonistes destinés à le modérer (Duchenne) ; de sorte qu'il n'y a pas de mouvement, si simple soit-il, la flexion d'une phalange par exemple, dans l'accomplissement duquel n'entre en jeu qu'un seul muscle. *Physiologiquement parlant, il n'y a pas de mouvement simple*, la contraction isolée d'un muscle ne peut être produite qu'artificiellement, par l'excitation mécanique ou électrique de ce muscle par exemple. *Pratiquement* on peut pourtant considérer qu'*il existe des mouvements simples et des mouvements complexes*, et que tout mouvement complexe peut être décomposé en un certain nombre de mouvements simples, déplaçant chacun un segment de membre ou une partie du corps et s'accomplissant tous simultanément. Les mouvements les plus complexes sont ceux qui déplacent le corps entier, comme la marche, la course, la danse, le saut, mouvements auxquels prennent part, non seulement les muscles des membres inférieurs, mais aussi ceux du tronc et même des membres supérieurs et de la tête, en somme, presque toute la musculature du corps.

Les contractions simultanées et synergiques des muscles ont normalement pour résultat non seulement de produire les mouvements voulus, mais encore de maintenir, pendant le temps nécessaire, les différents segments du corps dans une situation réciproque telle que le mouvement puisse être utilisé ; par exemple, les mouvements d'ensemble du corps ne peuvent être utilisés que s'ils n'entraînent pas la chute ; les contractions synergiques des muscles doivent donc non seulement assurer les mouvements, mais encore *maintenir l'équilibre*. L'équilibre du corps et de ses différentes parties doit être assuré pendant les mouvements, c'est l'*équilibre « cinétique »*, qui est dû uniquement à un ensemble

de contractions musculaires. Il doit être assuré aussi dans l'intervalle des mouvements, c'est l'*équilibre « statique »* ; celui-ci peut être dû à la seule tonicité musculaire, plus ordinairement il nécessite aussi une contraction synergique des muscles (équilibre statique volitionnel) ; ainsi, la position debout immobile ne peut être maintenue que grâce à une contraction synergique des muscles des jambes et de la plupart des muscles des membres inférieurs. On sait quel effort nécessite une immobilité debout prolongée ; et quelle pénible tension à la fois mentale et musculaire est indispensable ; le dicton bien connu : « L'immobilité est le plus beau mouvement du soldat » n'est pas une simple boutade, c'est une vérité physiologique.

L'incoordination complète entraîne à la fois la perte des mouvements simples et complexes et la perte de l'équilibre cinétique et de l'équilibre statique volitionnel. Mais l'incoordination n'est pas toujours complète, et l'on conçoit qu'elle puisse avoir pour conséquence les troubles les plus différents, d'abord suivant sa localisation aux membres supérieurs ou inférieurs, au tronc ou à la tête, ensuite suivant qu'elle altère ou non les mouvements simples en même temps que les mouvements composés, enfin suivant qu'elle détruit ou non l'équilibre statique en même temps que l'équilibre cinétique. Il y a peu de temps pourtant, l'incoordination était considérée comme un trouble uniforme, ne variant que dans son siège et dans son intensité ; son synonyme était « *ataxie* ». Duchenne de Boulogne sépara de l'ataxie la *titubation cérébelleuse* ; plus récemment Babinski décrivit une variété toute différente d'incoordination, l'« *asynergie cérébelleuse* ». Ainsi étaient nettement séparées de l'incoordination ataxique deux variétés d'incoordination cérébelleuse, absolument différentes de l'ataxie des tabétiques et qu'il faut se garder de dénommer, comme on le fait trop souvent encore « ataxie cérébelleuse ».

PATHOGÉNIE DES INCOORDINATIONS

La coordination parfaite suppose : 1° l'intégrité des appareils sensitifs par lesquels le sujet se rend compte du degré de contraction de ses muscles et la situation réciproque de ses muscles, ses articulations, ses os, ses téguments ; 2° l'intégrité des conducteurs centripètes qui transmettent ces sensations et des centres qui les perçoivent ; 3° l'intégrité des centres qui, d'après l'ensemble de ces sensations perçues, envoient à tous les muscles qui doivent se contracter synergiquement un influx moteur proportionné au degré nécessaire de leur contraction ; 4° l'intégrité des conducteurs centrifuges chargés de porter cet influx et des muscles chargés de le recevoir. Que l'une quelconque de ces parties soit altérée, l'incoordination pourra en être la conséquence, mais elle aura quelques caractères différents suivant la partie lésée des voies sensitives ou motrices. L'incoordination ne sera pas d'ailleurs la conséquence obligatoire de la lésion de l'une quelconque de ces parties, à

cause sans doute des très nombreuses voies de suppléance ou de compensation que fournit le système nerveux : ainsi par exemple, les troubles de la coordination paraissent beaucoup moins fréquents que les troubles, même très prononcés, de la sensibilité.

L'incoordination ataxique commune, dont le type est l'ataxie des tabétiques, paraît *due essentiellement à l'altération des voies sensitives*, qu'il y ait abolition, diminution ou seulement retard des sensations. Quoique cette théorie ait été discutée, il ne semble pas y avoir jusqu'ici un seul cas authentique d'ataxie tabétique où l'on puisse affirmer qu'il n'existait pas de trouble de la sensibilité objective ; les quelques cas cités autrefois sont sujets à caution, car les troubles de la sensibilité cutanée, que l'on recherchait à peu près seuls, ne sont nullement toujours proportionnels aux troubles de la sensibilité profonde, articulaire, osseuse et surtout musculaire, qui paraissent avoir dans la genèse de l'incoordination une importance bien plus considérable. De plus, il y a peu de temps qu'on sait distinguer de l'ataxie la titubation et l'asynergie, et celles-ci ne comportent pas de troubles sensitifs. La théorie de l'origine sensitive de l'ataxie a été soutenue par Leyden et Goldscheider, Vulpian, Oppenheim, Brissaud, Dejerine ; elle est appuyée sur les recherches cliniques et anatomo-pathologiques de ces auteurs et sur les sections expérimentales des racines postérieures pratiquées par Claude Bernard, Longet, Van Deen, etc... chez la grenouille, par Mott et Sherrington, par Hering chez le singe.

Fig. 1. — *Hypotonie musculaire* chez un tabétique incoordonné.

En dehors des troubles de la sensibilité objective, d'autres facteurs entrent certainement pour une part dans la genèse de l'ataxie tabétique. L'*hypotonie musculaire*, dont Frenkel et, après lui, Sureau, élève de Pierre Marie, ont établi la constance dans les tabes, joue assurément un rôle : on comprend que la perte de la tonicité des muscles puisse altérer considérablement la précision de leur contraction. L'hypotonie a d'ailleurs même cause que les troubles sensitifs, à savoir la sclérose des cordons postérieurs ; elle peut être aussi expérimentalement provoquée par la section des racines postérieures (Cyon, Tchirjew, Aurep), elle est peut-être souvent la conséquence directe des troubles de la sensibilité musculaire.

La diminution ou la *perte de l'excitabilité réflexe* est, sans doute, parfois aussi pour quelque chose dans l'ataxie, elle est due à la même cause, peut être provoquée expérimentalement de la même façon, et est généralement, mais non toujours, proportionnelle à l'hypotonie.

L'**incoordination cérébelleuse** est, à l'opposé de l'ataxie, tout à fait indépendante des troubles sensitifs ; sa lésion causale siège, soit dans le *cervelet*, qui paraît être le centre coordinateur essentiel des mouvements composés et le centre de l'équilibre, soit dans les voies centripètes ou centrifuges du cervelet. L'état actuel de nos connaissances indique : d'une part que, dans le cervelet, seule une lésion du vermis peut déterminer la titubation ; d'autre part que, en dehors du cervelet, une lésion du pédoncule cérébelleux inférieur (Babinski et Nageotte) peut produire seule l'asynergie, mais nous ne savons pas encore si une lésion des pédoncules moyen ou supérieur n'est pas suffisante pour provoquer ce même trouble. Il semble que les syndromes cérébelleux sont dûs plutôt à une lésion des voies centrifuges que des voies centripètes, mais nous ne savons pas si la lésion des seules voies cérébelleuses centripètes n'est pas capable aussi de les provoquer parfois.

On comprend que la double origine connue des troubles de la coordination, voies sensitives d'une part, voies cérébelleuses, probablement surtout motrices, d'autre part, doit avoir pour conséquence l'apparition des deux syndromes tout à fait différents. L'ataxique ne sent pas exactement les contractions de ses muscles et ne se rend compte de ses mouvements et de ses attitudes que par les yeux ; le cérébelleux a la sensation très nette des mouvements simples qu'il exécute, il est seulement incapable de commander en même temps à la musculature de plusieurs segments de ses membres qui à l'état normal devraient se mouvoir synergiquement, notamment pour maintenir l'équilibre. On comprend que les deux sujets se comporteront très différemment dans leurs mouvements. Les deux variétés d'incoordination empruntent tous leurs caractères différentiels à leur dualité d'origine.

SÉMÉIOLOGIE

Nous exposerons successivement les caractères de chacun de ces syndromes, puis leurs variétés, mais en notant dès maintenant que, en dehors des cas où ils sont nettement caractérisés et isolés, il semble exister un certain nombre de faits où leur mélange en proportions variables résulte sans doute de l'association de lésions des voies sensitives à des lésions des voies cérébelleuses. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de constater dans le tabes une altération scléreuse du cervelet ou des voies cérébelleuses, altération soit directe, soit par l'intermédiaire des colonnes de Clarke et des faisceaux cérébelleux directs. C'est ainsi qu'un certain nombre d'affections héréditaires ou congénitales empruntent leurs principaux symptômes à des lésions combinées des voies sensitives et des voies cérébelleuses. Nous réserverons pour la fin de ce chapitre l'étude de ces cas complexes, encore en partie insuffisamment étudiés, qui, pour la plupart, devraient entrer dans la classe très élargie des scléroses combinées.

I. — INCOORDINATION ATAXIQUE

Nous prendrons comme type de notre description l'ataxie des tabétiques ; nous étudierons ensuite rapidement les variétés cliniques que l'on peut observer suivant la cause et le siège de l'interruption des voies sensitives.

Ce qui caractérise essentiellement les mouvements ataxiques, c'est le **manque de modération** ; dans tout mouvement ataxique, simple ou composé, on constate que la contraction des muscles producteurs du mouvement n'est pas modérée comme il conviendrait par la contraction de leurs antagonistes. Cela se conçoit si l'on songe que l'ataxique peut ordonner à ses muscles de se contracter, mais ne sent pas avec quelle force ils répondent à cet ordre, et par conséquent ne peut faire intervenir à temps les antagonistes.

Un second caractère essentiel des mouvements ataxiques est qu'ils sont **beaucoup plus troublés quand ils ne peuvent être exécutés sous le contrôle de la vue**. Cela se comprend encore aisément, car l'ataxique qui ne sent pas ses muscles se contracter n'a absolument que ses yeux pour lui indiquer avec quelle vigueur et quelle rapidité ils se contractent, et pour lui permettre de limiter l'étendue du déplacement. Aussi l'incoordination augmente nettement et rapidement chez un tabétique ataxique qui devient aveugle, ainsi que nous avons pu l'observer.

Ces deux caractères se retrouvent aussi bien dans la conservation des attitudes que dans l'exécution des mouvements, l'une comme l'autre nécessitant la synergie fonctionnelle des muscles. Avec des variations de siège et d'intensité ils résument toute l'ataxie tabétique.

L'ataxie débute presque toujours par les membres inférieurs ; elle s'y limite parfois définitivement, d'autres fois elle gagne les membres supérieurs, le tronc, rarement la face. Le début peut se faire, exceptionnellement, par les membres supérieurs (tabes supérieur), presque jamais par la tête.

Membres inférieurs. — Les *mouvements isolés* des membres inférieurs, quand le malade est couché ou assis, présentent des modifications très spéciales. Si l'observateur place sa main à une soixantaine de centimètres au-dessus du pied et en avant du genou du sujet et lui ordonne de toucher cette main avec son pied, le malade regarde son pied, tarde et hésite d'abord comme s'il allait prendre un élan, puis brusquement le pied se détache du sol ou du plan du lit, s'élance en l'air, la jambe étendue, décrit des zigzags dans le sens horizontal aussi bien que dans le sens vertical et finalement retombe brusquement sans avoir atteint son but ; si par hasard le pied à touché la main ou l'avant-bras de l'observateur, il l'a violemment projeté en l'air comme un obstacle interposé. Le trouble est différemment accusé, toujours bien plus prononcé si l'on empêche le malade de regarder son pied. Si l'on commande au malade

de porter un pied sur le genou opposé, on observe la même hésitation, la même brusquerie, les mêmes oscillations, la même impossibilité d'arriver au but ou de s'y maintenir.

Si l'on ordonne au malade étendu à terre de fléchir le genou de façon à ce que le pied vienne toucher la fesse, le pied se jette brusquement en arrière ou en dehors, le plus souvent il n'atteint pas la fesse, quelquefois il y vient buter avec d'autant plus de force que l'hypotonie est plus marquée; mais généralement dans ce mouvement le pied traîne sur le sol plus que chez un sujet normal, comme si le contact du sol était sa sauvegarde et donnait de la précision au mouvement.

C'est surtout dans la *marche* que l'ataxie des membres inférieurs devient caractéristique, ou du moins c'est dans les mouvements de la marche qu'elle se révèle le plus précocement parce qu'elle n'a pas besoin d'être recherchée. Pour marcher, le pied du tabétique quitte brusquement le sol et se « lance » en avant et en haut, comme s'il allait faire un très grand pas, puis il retombe presque de son seul poids, revient en arrière comme un balancier et frappe le sol par le talon, très peu en avant du pied resté à terre; le malade « talonne », il use ses chaussures par le talon. Pendant la marche il regarde avec obstination ses pieds; la démarche devient plus incertaine si on l'empêche de fixer le sol, soit en interposant un écran entre ses yeux et la terre, soit en le faisant regarder en l'air; elle devient plus incertaine encore et souvent impossible si on l'empêche même de prendre des points de repère sur les objets environnants en lui faisant fermer les yeux.

Fig. 2. — *Incoordination ataxique.* — Le malade *lance* la jambe en marchant; il ne peut marcher qu'en soutenant le corps artificiellement et en appuyant ses bras sur son chariot.

Les troubles de la démarche peuvent être dûs uniquement à l'incoordination des membres inférieurs; ils sont parfois bien plus complexes, et l'incoordination des muscles du tronc et même des membres supérieurs y entre pour une part; c'est ainsi qu'on voit de grands incoordonnés, quand ils essayent de marcher, non seulement lancer leurs jambes dans tous les sens, mais encore faire avec leur tronc de grands mouvements de salutation irréguliers et décrire avec leurs bras de larges battements d'ailes ou de véritables moulinets. Dans ces conditions il n'est pas rare de les voir perdre l'équilibre et tomber brusquement en avant, la face contre terre, incapables de se relever.

[A. LÉRI.]

Il arrive aussi fréquemment que, chez les tabétiques beaucoup moins incoordonnés, l'équilibre soit brusquement rompu par une sorte de faiblesse subite, de « dérobement » des jambes (« giving way of the legs » de Th. Buzzard) : le malade s'affaisse brusquement, tombe assis, puis se relève aussitôt lui-même tant bien que mal. On peut se demander quel rôle l'incoordination ou la perte du sens musculaire jouent dans cet accident si subit et si momentané, survenant souvent dès la période dite « préataxique » du tabes ; il est en effet bien probable qu'il s'agit surtout d'une sorte de paraplégie tout à fait transitoire, d'un trouble moteur fonctionnel véritable ; peut-être ce symptôme est il en réalité un signe de l'atteinte légère concomitante du faisceau pyramidal, un signe de la sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux, comme le sont les paraplégies plus durables (P. Marie et Crouzon).

En dehors de l'équilibre cinétique, *l'équilibre statique* est lui aussi troublé. La station debout prolongée est impossible chez les tabétiques incoordonnés ; le corps s'incline à droite et à gauche, en avant et en arrière, les pieds se déplacent, s'écartent, se rapprochent et finalement le malade tombe en avant si on ne lui porte secours, quelquefois la station est encore possible quand les pieds sont écartés, mais devient impossible quand ils sont rapprochés, Très souvent, la station sur les deux pieds est possible, la station sur un seul pied, l'attitude à cloche-pied, est tout à fait impossible ; l'impossibilité de se tenir sur un pied est même un des phénomènes les plus fréquents et les plus précoces des tabes les plus frustes, c'est celui que nous avons observé presque constamment chez les amaurotiques syphilitiques tertiaires qui ne présentaient presque aucun signe de tabes, parfois même pas le signe de Westphal (cas de « tabes-cécité »). Parfois l'incoordination est surtout prononcée d'un côté, et c'est de ce côté seulement que l'attitude à cloche-pied ne peut être conservée.

La perte de l'équilibre dans toutes ces conditions, soit dans l'exécution d'un mouvement (mouvement de demi-tour par exemple ou mouvement de la marche), soit dans la station debout sur les deux pieds ou sur un seul, peut manquer absolument quand les yeux sont ouverts et se produire nettement dès qu'on fait fermer les yeux ; c'est ce qu'on appelle le *signe de Romberg* qui est l'un des symptômes les plus précoces du tabes. Il n'est pas rare qu'il se dénonce, sans qu'on soit obligé de le rechercher, par une chute brusque du malade, soit une nuit en se levant sans lumière, soit un matin en mettant sa chemise ou en passant la serviette ou l'éponge devant ses yeux.

On peut déceler nettement la perte à un moindre degré de l'équilibre statique des membres inférieurs soit en ordonnant au malade de maintenir un de ses pieds en l'air contre un objet donné, contre la main de l'observateur par exemple, ce qu'il est incapable de faire, soit en le faisant coucher et en fléchissant à-demi ses cuisses sur le bassin et ses jambes sur ses cuisses ; dans cette attitude on observe nettement des

oscillations immédiates, suivies d'une chute très rapide des pieds. C'est ce qu'on a appelé l'ataxie statique.

L'ataxie des membres inférieurs est souvent beaucoup moins prononcée que celle que nous venons de décrire ; comme c'est celle qui est de beaucoup la plus ordinaire au début du tabes, c'est celle qu'il importe surtout de dépister de façon précoce. Dans ce but, Fournier a recommandé toute une série d'épreuves qui constituent ce que l'on a appelé « l'*exercice à la Fournier* » ; ces épreuves sont les suivantes :

1° Faire marcher le malade au commandement, le faire arrêter brusquement au commandement, lui faire faire volte-face. L'hésitation, les oscillations, le manque d'équilibre se révèleront bien plus facilement dans ces mouvements subits et imprévus que dans les mouvements presque automatiques de la marche.

2° Faire monter et descendre un escalier. C'est surtout dans la descente que la lenteur et les précautions feront reconnaître le défaut de stabilité du sujet (« signe de l'escalier » de Fournier) ;

3° Rechercher le signe de Romberg les pieds joints ;

4° Commander l'attitude à cloche-pied, les yeux ouverts, puis les yeux fermés.

Membres supérieurs. — L'ataxie des membres supérieurs ne va pas souvent jusqu'aux grands gestes incoordonnés ; elle se révèle surtout dans les petits mouvements des doigts ou dans la préhension des objets.

Pour saisir un objet, la main de l'ataxique, brusquement jetée à quelques centimètres au-dessus, largement ouverte, décrit quelques mouvements de va-et-vient, « plane » comme si elle guettait l'objet, puis se jette brutalement sur lui en se fermant, non quelquefois sans le renverser ou le manquer. Si l'objet est un peu petit (aiguille, crayon, etc.) et l'ataxie prononcée, la *préhension* ne va pas sans quelque difficulté et sans de multiples tentatives, et le malade, qui ne sent souvent pas l'objet entre ses doigts, qui n'a pas la sensation de l'effort à déployer pour le conserver, le laisse retomber aussitôt pris, parfois sans s'en apercevoir. C'est souvent un travail long et pénible de boutonner un vêtement ou d'attacher une cravate. Certaines professions prêtent plus volontiers à la découverte précoce des troubles ataxiques des membres supérieurs, celles par exemple de tailleur ou de couturière, de pianiste, d'horloger, de barbier, d'écrivain.

L'*écriture* devient rapidement irrégulière, hachée, les lettres sont anguleuses, inégales, séparées, placées à des niveaux différents, elles ne sont pas tremblées cependant.

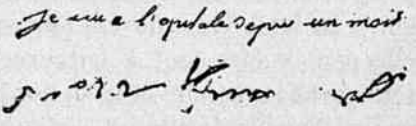


Fig. 3. — *Écriture d'un tabétique.* — Variation suivant que le malade a les yeux ouverts (ligne supérieure) ou fermés (ligne inférieure).

Quand l'ataxie est prononcée, le membre supérieur entier y prend une part manifeste ; les boissons et les aliments sont portés à la bouche par le chemin le plus détourné et le plus irrégulier et, après avoir été

partiellement répandus, viennent brutalement frapper les dents, parfois le menton ou le nez; mais les secousses et les déviations n'augmentent pas, comme dans la sclérose en plaques, au fur et à mesure que la main approche du but. Les verres et les plats sont souvent lâchés par la main qui s'ouvre à contre-temps. Quand le malade veut porter son doigt sur son nez, après maintes oscillations, il se l'enfonce brusquement dans la joue ou dans l'œil.

Pour les membres supérieurs comme pour les inférieurs, on observe en même temps que l'ataxie des mouvements, l'ataxie statique, l'impossibilité de maintenir les membres dans une attitude déterminée; on constate aussi l'accroissement considérable des troubles quand on empêche le malade de surveiller ses mouvements avec les yeux.

Tronc. — L'ataxie du tronc, qui paraît être très fréquente, est jusqu'ici insuffisamment étudiée; elle se révèle surtout par les oscillations du tronc dans les mouvements, dans la marche en particulier, ou dans la station debout et les diverses attitudes. Elle entre très souvent pour une part dans les troubles de l'équilibre.

Peut-être l'incoordination de certains muscles respiratoires ou d'autres muscles profonds n'est-elle pas pour rien dans certains troubles viscéraux et dans certaines crises des tabétiques.

Tête et face. — Rarement on observe des oscillations brusques dans les mouvements de la tête ou même son instabilité dans les attitudes de repos. Les troubles de la mimique, les grimaces de la face pendant la parole, le chant, le rire ou pendant les repas, ne sont pas très exceptionnels; parfois la parole est brusque, irrégulièrement hachée sans être scandée, bredouillée, ou alternativement lourde, rauque et sifflante.

Mirallié a attiré l'attention sur la fréquence dans le tabes de troubles de la coordination des muscles oculo-moteurs : ce symptôme est généralement trop peu accentué pour amener un trouble fonctionnel et doit être recherché.

L'***évolution*** de l'ataxie est d'ordinaire *très lente* ; on observe cependant assez souvent de véritables poussées, suivies ou non d'une rétrocession partielle; exceptionnellement l'ataxie, même dans le tabes, prend une allure nettement aiguë et devient très prononcée en peu de jours.

La marche progressive de l'ataxie n'est *pas fatalement progressive*, tant s'en faut. Très souvent elle reste *localisée* aux membres inférieurs; elle peut y être tout à fait excessive et empêcher complètement non seulement la marche et la station, mais même tout mouvement utile des jambes dans le décubitus, sans aucunement atteindre les membres supérieurs. D'autres fois, l'ataxie reste très *modérée* comme intensité, soit aux membres inférieurs seuls, soit à la fois aux membres inférieurs et supérieurs; elle peut ne gêner en rien les fonctions des membres et n'être décelée que par hasard ou par une recherche méthodique; ainsi l'ataxie peut se borner pendant très longtemps, ou définitivement, à l'impossibilité de se tenir à cloche-pied, à des oscillations légères dans la station

debout, les talons joints et les yeux fermés, à la difficulté de porter exactement le doigt sur le bout du nez, etc.... D'ailleurs, quand l'ataxie est déjà prononcée, elle peut encore *rétrocéder* partiellement et permettre une existence à peu près normale, soit par une sorte d'adaptation de l'individu au degré atténué de ses sensations, par un perfectionnement du contrôle de la vue sur les mouvements, en somme par une autorééducation plus ou moins inconsciente, soit par une rééducation thérapeutique et méthodique dont nous aurons à parler plus loin.

Variétés de l'ataxie.

Le type de l'ataxie est celle du tabes, qui paraît reconnaître pour cause principale la lésion des racines et des cordons postérieurs. Mais l'ataxie, incoordination d'origine sensitive, pourra reconnaître pour cause une lésion, de nature *quelconque*, de l'une *quelconque* des portions des voies sensitives; on observera ainsi des ataxies par lésions non tabétiques des cordons postérieurs, des ataxies par lésions des nerfs périphériques, des ataxies par lésions des voies supérieures, bulbe, protubérance, cerveau, des ataxies par altérations diffuses ou totales, généralement aiguës, du système nerveux. Chacune de ces variétés *étiologiques* ou *topographiques* présentera quelques caractères particuliers que nous allons maintenant étudier.

1. **Ataxie du tabes.** — L'ataxie du tabes, telle que nous l'avons longuement décrite, n'est pas toujours aussi simple. Sa cause ne réside pas toujours uniquement dans la lésion des cordons postérieurs; dans le tabes, maladie générale du système nerveux, les altérations les plus diverses peuvent résulter soit de la lésion des cordons postérieurs mêmes (lésion des faisceaux cérébelleux directs en relation avec les fibres radiculaires postérieures par l'intermédiaire de la colonne de Clarke), soit des lésions de la méninge et des vaisseaux (lésions accessoires des différents faisceaux, en particulier des faisceaux sous-méningés comme les faisceaux de Flechsig ou de Gowers), soit de la sclérose primitive ou secondaire de différents nerfs périphériques, rachidiens ou craniens, et de différentes portions du névraxe. Aussi, aux symptômes primordiaux de l'ataxie d'origine médullaire et radiculaire se joignent souvent à un degré variable des symptômes d'ataxie cérébrale ou bulbo-protubérantielle par altération des voies sensitives supérieures, des symptômes d'ataxie par névrite périphérique (Westphal, Pierret, Déjerine), des symptômes d'ataxie dite « labyrinthique » par sclérose des nerfs auditifs (le signe de Romberg peut être dû à la seule atrophie des nerfs labyrinthiques et, d'après Bonnier, serait même toujours d'origine labyrinthique), enfin des symptômes d'incoordination d'origine cérébelleuse par lésion des conducteurs cérébelleux ou du cervelet lui-même. On peut donc observer dans le tabes, d'une façon généralement très accessoire, des signes de toutes les variétés d'ataxie et d'asynergie que nous allons maintenant passer en revue.

[A. LÉRI.]

2. Ataxie dans les pseudo-tabes par lésions médullaires. — Un certain nombre d'infections et d'intoxications exogènes ou endogènes paraissent porter volontiers leur action nocive sur le premier neurone sensitif, c'est-à-dire sur les cordons postérieurs et sur les nerfs sensitifs périphériques : elles déterminent ainsi l'apparition de tableaux cliniques fort semblables au tabes et dont l'ataxie fait partie.

Aucune de ces affections ne provoque des lésions étroitement systématisées; presque toutes paraissent pouvoir envahir simultanément les nerfs périphériques, les racines postérieures, les cordons postérieurs et en même temps d'autres faisceaux de la moelle, en particulier les faisceaux pyramidaux ou les faisceaux cérébelleux.

Certains paraissent pourtant avoir une prédilection particulière pour les nerfs périphériques, ce sont surtout les intoxications métalliques par le plomb, le cuivre, l'arsenic, etc.; nous en dirons plus loin quelques mots, mais en notant dès maintenant que les polynévrites toxiques paraissent perdre de plus en plus de terrain au profit des myélopathies; c'est ainsi que des lésions médullaires dues à l'intoxication saturnine ont été trouvées par Monakow, Œller, Oppenheim, etc..., et récemment par nous-même; c'est ainsi que d'après les examens de Honig, le neuro-tabes alcoolique, prétendu périphérique, serait toujours accompagné d'altérations du système nerveux central.

D'autres infections et intoxications, la lèpre, la pellagre, le lathyrisme, paraissent frapper surtout dans la moelle soit les cordons latéraux soit, dans les cordons postérieurs, les faisceaux endogènes à l'exclusion des fibres radiculaires : il en résulte que ces affections ne provoquent pas d'ataxie ou que l'ataxie n'entre dans le tableau clinique que d'une façon tout à fait accessoire et minime (légère incoordination des membres supérieurs dans quelques cas de pellagre par exemple) : nous éliminerons donc ces cas.

Enfin, d'autres infections ou intoxications exogènes ou endogènes, la syphilis, l'ergotisme, l'anémie pernicieuse, le diabète, déterminent de préférence une lésion des fibres radiculaires des cordons postérieurs : ce sont celles qui provoquent les pseudo-tabes d'origine médullaire dont nous allons parler.

Suivant que ces différentes affections provoquent ou non, en même temps qu'une lésion des voies sensitives postérieures, une altération des voies motrices latérales, elles produisent soit un pseudo-tabes pur, soit une sclérose combinée où, à côté de l'ataxie et des différents signes ordinaires du tabes et de la maladie causale, la paraplégie, généralement spasmodique, joue un rôle plus ou moins considérable.

L'ergotisme, dont les troubles médullaires ont surtout été étudiés par Tuczek (1886), peut provoquer des paresthésies, fourmillements, engourdissements, des douleurs fulgurantes ou en ceinture, de l'hypoesthésie, l'abolition du réflexe rotulien, enfin de l'ataxie avec signe de Romberg; à ces troubles médullaires se joignent souvent des attaques épileptiformes

et des troubles psychiques, en particulier de l'excitation maniaque. Il n'y a pas de troubles oculaires, pas d'abolition du réflexe pupillaire, pas ou très peu de troubles urinaires et génitaux. Les accidents sont souvent tardifs, plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'intoxication; leur évolution est d'ordinaire rapide, et l'amélioration progressive est la règle, mais elle n'est pas constante.

Dans les anémies, et spécialement dans l'**anémie pernicieuse**, on peut voir survenir un mélange d'ataxie, avec troubles objectifs et souvent subjectifs de la sensibilité, et de paraplégie spasmodique ou flasque, légère ou intense. Il y a ou non incontinence des sphincters, abolition des réflexes tendineux, atrophie musculaire; il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson ni généralement de Romberg. L'évolution est subaiguë, et la mort en est la terminaison au bout de quelques mois, du moins dans l'anémie pernicieuse (Lichtheim, Minnich, Risien Russell, Batten et Collier). Dans ce tableau l'anémie peut passer au second plan.

Dans le **diabète** on peut observer la presque totalité des troubles du tabes : abolition des réflexes rotuliens, douleurs fulgurantes, paroxystiques, dans les membres inférieurs et en ceinture, crises gastralgiques, frigidité et impuissance, troubles oculaires, atrophie musculaire, maux perforants, chute des ongles et des dents, hyperesthésies, paresthésies et anesthésies, perte du sens musculaire, enfin incoordination, démarche mal assurée et talonnante, signe de Romberg; on n'observe ni troubles vésicaux, ni signe d'Argyll, ni atrophie papillaire. Ces troubles sont très différemment associés, souvent variables, leur évolution est rapide, leur durée est parfois passagère. Ils sont accompagnés de glycosurie, de la triade symptomatique du diabète, polyurie, polydypsie, polyphagie, et de quelques-uns des mille petits ou grands accidents du diabète. Il n'est guère facile de rapporter ces troubles, et entre autres l'ataxie, plutôt à une polynévrite qu'à une altération des cordons postérieurs, des névrites périphériques ayant été signalées dans le diabète par certains auteurs (Rosenstein, Nivière, Auché, etc.), la sclérose des cordons postérieurs ayant été reconnue par d'autres auteurs (Sandmeyer, Leyden, Williamson, Souques et Marinesco, Leichtentritt, etc.).

La **syphilis** est de beaucoup la cause la plus fréquente de l'ataxie par lésion des cordons postérieurs, car elle est la cause, déterminante ou prédisposante, de la grande majorité ou même de la totalité des cas de tabes vrai. Elle provoque encore l'ataxie en produisant différentes scléroses combinées : dans ces cas, tantôt l'ataxie prédomine, associée aux différents symptômes du tabes vulgaire et à quelques symptômes de spasmodicité ou à l'extension des orteils (sclérose combinée à forme tabétique), tantôt la paraplégie spasmodique joue le rôle important, associée seulement à un léger degré d'incoordination (sclérose combinée à forme spasmodique, paraplégie syphilitique d'Erb).

La syphilis peut aussi provoquer l'incoordination et différents symptômes pseudo-tabétiques par l'intermédiaire d'une méningite syphilitique

de la période secondaire ou du début de la période tertiaire (il est d'ailleurs de plus en plus probable que la méningite joue un rôle prépondérant dans la genèse de la sclérose tabétique des cordons postérieurs); dans ce cas, les symptômes oculaires font défaut, et le tableau clinique évolue beaucoup plus rapidement que le tabes.

Enfin la paralysie générale, dans l'étiologie de laquelle la syphilis joue aussi un rôle prépondérant et dont l'anatomie pathologique comporte toujours une méningite, s'accompagne très fréquemment d'incoordinations et de quelques symptômes de sclérose des cordons postérieurs : il s'agit dans ce cas, pour certains auteurs, de symptômes tabétiformes, pour d'autres de symptômes tabétiques vrais.

De ces différentes variétés étiologiques d'ataxie, il faut rapprocher la **paraplégie ataxique** décrite par Gowers en 1886 et dont l'étiologie n'est pas connue. Elle se manifeste par une sensation de fatigue, une faiblesse musculaire progressive, des troubles de l'équilibre, de l'ataxie des membres inférieurs, le signe de Romberg, une douleur sourde dorso-lombo-sacrée, des engourdissements et fourmillements, de l'exagération des réflexes, quelques troubles sphinctériens légers, pas de signe d'Argyll, pas de douleurs fulgurantes; l'évolution est progressive, très lente et très longue.

La **sclérose combinée sénile**, décrite par Pierre Marie et Crouzon, consiste en une parésie spasmodique avec ou sans légère incoordination, ou démarche titubante, sans autre signe de tabes. Les examens histologiques récents de Italo Rossi ont montré que la lésion essentielle de cette affection consistait en une atrophie des cellules de Purkinje du cervelet : l'incoordination est donc vraisemblablement dans cette affection d'origine surtout cérébelleuse.

Dana a décrit récemment une **ataxie spinale aiguë** dont la cause serait dans une lésion artérielle, thrombose ou embolie, d'origine sénile ou syphilitique, des vaisseaux postérieurs de la moelle; son développement durerait de 4 à 15 jours, elle s'accompagnerait toujours de troubles sensitifs et parfois de troubles des réflexes; la terminaison serait généralement favorable.

La **paraplégie ataxique subaiguë**, décrite aussi par Dana, affection qui se termine par la mort en l'espace de moins de deux ans, paraît être une sclérose combinée à évolution rapide provoquée tantôt par l'anémie pernicieuse (10 pour 100), tantôt par une infection ou une intoxication quelconque (saturnisme, paludisme, grippe, colite, etc.), surtout chez des sujets prédisposés.

3. **Ataxie dans les pseudo-tabes par lésion des nerfs périphériques : pseudo-tabes polynévritique.** — Certaines infections et intoxications, intoxications alcoolique, arsenicale, saturnine, sulfo-carbonée, etc..., infections tuberculeuse, diphtérique, etc... peuvent s'accompagner à la fois de symptômes moteurs et de symptômes sensitifs, parésies, douleurs fulgurantes, anesthésies diverses, superfi-

cielles ou profondes, entre autres anesthésie plantaire, incoordination parfois très prononcée, signe de Romberg, abolition des réflexes, qui réalisent un tableau clinique très semblable à celui du tabes : on admet généralement que la lésion des nerfs périphériques joue dans la constitution de ce tableau un rôle prédominant, parfois exclusif (nervo-tabes périphérique de Dejerine).

Le diagnostic du pseudo-tabes par polynévrite se fera par l'absence du signe d'Argyll, l'absence de troubles sphinctériens et génitaux et, en général, de tous troubles viscéraux, la douleur à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, la fréquence et souvent l'intensité de l'atrophie des muscles douloureux, la topographie périphérique et non radiculaire des troubles sensitifs, l'évolution généralement rapide, en quelques semaines ou quelques mois, quelquefois même aiguë, en quelques jours, la terminaison presque toujours favorable, enfin la notion étiologique et les signes spéciaux de l'infection ou de l'intoxication causale. En somme, le diagnostic sera généralement facile, mais il ne faut pas perdre de vue que souvent, dans ces affections, l'incoordination paraît devoir reconnaître pour cause, non seulement une lésion passagère des nerfs périphériques sensitifs, mais une lésion plus durable des cordons postérieurs.

4. **Ataxie dans les lésions bulbo-protubérantielles.** — Nothnagel avait remarqué la fréquence de l'incoordination dans les lésions bulboprotubérantielles; cette fréquence tient certainement à ce que cette région est le carrefour des voies sensitives, cérébelleuses et labyrinthiques.

Il s'agit tantôt d'ataxie vraie, tantôt d'ataxie labyrinthique, tantôt d'asynergie cérébelleuse, et tantôt d'un mélange de ces différentes variétés d'incoordination; mais on ne sait pas encore actuellement distinguer le siège de la lésion d'après la variété symptomatique d'incoordination; on sait seulement qu'une lésion du pédoncule cérébelleux inférieur peut déterminer l'asynergie. Dercum a observé une tumeur du bulbe qui a débuté par la perte du sens musculaire et stéréognostique et l'ataxie du membre supérieur du côté de la lésion. Dana a signalé un cas d'ataxie aiguë par lésion bulbaire.

5. **Ataxie dans les lésions du cerveau.** — Le caractère particulier de l'ataxie par lésion du cerveau est d'être presque toujours nettement *unilatérale* (hémiataxie). L'*hémiataxie* existe, à un degré plus ou moins accusé, dans des cas d'hémiplégie avec hémianesthésie; elle ne se rencontre que dans les cas où la sensibilité est affectée à un degré quelconque du côté de l'hémiplégie, tout spécialement quand la sensibilité profonde, le sens musculaire, la notion des attitudes et le sens stéréognostique sont altérés. L'hémiataxie est jusqu'à un certain point proportionnée à l'intensité de l'hémianesthésie, mais nullement à l'intensité de l'hémiplégie. Elle serait plus fréquente dans les néoplasmes cérébraux que dans les ramollissements ou hémorrhagies. Elle se développe sou-

vent de façon très rapide (ataxie aiguë dans les cas de Leyden, Westphal, Dinkler, etc.)

L'hémiataxie cérébrale, comme l'hémianesthésie cérébrale, présente une allure symptomatique assez spéciale.

L'hémianesthésie cérébrale n'est *jamais complète* ; l'hémiplégique par tumeur, ramollissement ou hémorrhagie cérébrale, quel que soit le siège de la lésion, couche optique, capsule interne, etc., conserve toujours la perception de la douleur au niveau de ses membres paralysés, il peut perdre seulement la notion du siège et de la nature de l'excitation douloureuse (P. Marie) ; la sensibilité est toujours mieux conservée vers la racine des membres que vers leur extrémité.

L'hémiataxie cérébrale n'est *jamais complète* non plus ; elle est très souvent limitée à l'extrémité des membres et en particulier du membre supérieur, main et doigts. Elle consiste en une série de saccades dans les mouvements volontaires, mais ces saccades sont infiniment plus faibles que dans l'ataxie tabétique, elles n'altèrent pas le sens général du mouvement dont les différentes parties restent assez bien coordonnées et qui se ralentit au fur et à mesure que le membre approche du but ; l'influence de l'occlusion des yeux est généralement manifeste, mais moindre que dans le tabes ; les attitudes peuvent être conservées beaucoup mieux que dans l'ataxie tabétique, l'équilibre statique comme l'équilibre cinétique sont beaucoup moins atteints.

Déjerine et Egger, qui ont bien étudié les caractères de l'hémiataxie post-hémiplégique, attribuent la conservation relative de la coordination dans les cas d'altération des voies sensitives cérébrales à la création, pendant l'apprentissage des mouvements, de centres coordinateurs dans les parties inférieures du névraxe ; ces centres entreraient en jeu par un mécanisme réflexe, automatique, quand les renseignements de la périphérie leur parviennent par l'intermédiaire des premiers neurones sensitifs et de leurs collatérales, sans que la sensibilité consciente, interrompue par la lésion du deuxième neurone sensitif, ait à intervenir. Ce que nous avons dit du degré toujours incomplet de l'hémianesthésie cérébrale nous fait penser qu'il y a là aussi peut-être une cause de l'intensité toujours modérée de l'hémiataxie cérébrale.

Quelle que soit l'interprétation, il est certain que le cerveau ne joue à la fois dans la sensibilité et dans la coordination motrice qu'un rôle restreint ; la meilleure preuve en est fournie par l'expérimentation, c'est l'exemple de la grenouille que l'on décapite, que l'on jette à l'eau et qui, au contact du liquide, se met à nager.

L'hémiataxie ne fait pas partie du tableau clinique habituel de l'hémiplégie cérébrale infantile ; Bouchaud en a cependant récemment rapporté deux cas.

6. **Ataxie par intoxication aiguë du système nerveux.** — Un certain nombre de toxiques, l'alcool en première ligne, quelques médicaments, l'iode, le brome, le chloral, la quinine, absorbés en

quantité excessive, déterminent l'ivresse. L'*ivresse* est un syndrome aigu dont l'incoordination fait nécessairement partie ; à l'incoordination se joignent toujours des vertiges, des troubles mentaux, fréquemment des troubles sensitifs, quelques troubles de la parole, des troubles parétiques, des troubles gastro-intestinaux. Cette symptomatologie montre que le système nerveux central est altéré dans son ensemble ; pourtant l'incoordination de l'ivresse, avec sa titubation, ses grandes oscillations, sa démarche en zigzag, la prédominance des troubles de l'équilibre sur les troubles des mouvements des membres isolés, présente plus de caractères de l'incoordination cérébelleuse que de l'ataxie commune par lésion des voies sensitives ; le cervelet est sans doute tout particulièrement atteint.

Quelques auteurs ont décrit, à la suite d'intoxications soit par l'alcool (Bechterew), soit par des aliments avariés (Schnitzer), une *ataxie aiguë*, plus tardive, mais plus durable, évoluant en quelques mois, qui présente aussi de façon prédominante les caractères de l'incoordination cérébelleuse sans ataxie des mouvements isolés. Nous signalons dès maintenant ces différentes formes d'incoordination parce qu'il s'agit, selon toute vraisemblance, d'altérations générales du système nerveux et parce que les caractères de la vraie asynergie cérébelleuse n'ont pas été encore étudiés dans ces cas : la place que nous leur donnons dans ce chapitre est une place d'attente.

7. **Ataxie labyrinthique**. — C'est aussi une place d'attente qu'il faut réserver à l'incoordination par lésion du nerf labyrinthique dans sa portion centrale ou périphérique, en particulier par lésion de l'oreille interne, acquise ou congénitale (incoordination de la plupart des sourds-muets, décrite par Kreidl). L'ataxie dite labyrinthique tient en effet de l'incoordination cérébelleuse par la prédominance des troubles de l'équilibre, titubation, oscillations de la tête et du corps, et de l'incoordination sensitive par l'instabilité statique et l'existence constante du signe de Romberg. Certains faits montrent que le signe de Romberg peut être dû à la seule sclérose labyrinthique, indépendamment de toute lésion des cordons postérieurs (Collet), et Bonnier pense même que le signe de Romberg dans le tabes est sous la dépendance de l'altération constante du labyrinthe, les modifications de la sensibilité et en particulier du sens musculaire n'intervenant que de façon tout à fait accessoire et facultative.

Quoi qu'il en soit, cliniquement les mouvements isolés et combinés de l'ataxie labyrinthique n'ont pas été suffisamment analysés pour qu'on puisse lui donner sa place définitive ou en faire une variété toute spéciale d'incoordination ; anatomiquement les relations intimes des noyaux de l'acoustique avec le cervelet commencent à être connues, mais il existe sans doute aussi des relations avec les voies sensitives générales au voisinage des noyaux de Goll et de Burdach.

Le syndrome de l'ataxie labyrinthique est généralement complété par l'existence de signes oculaires, soit nystagmus, soit absence des mouvements compensateurs des yeux dans les mouvements de rotation du corps

autour de l'axe vertical, nystagmus de rotation ou post-rotatoire (ophthalmoplégie labyrinthique de Egger). La triade du syndrome de Ménière, vertige, bruits subjectifs, hypoacousie ou surdité, que l'on constate très souvent, fera faire le diagnostic du point de départ topographique de l'ataxie.

II. — INCOORDINATION CÉRÉBELLEUSE

Le cervelet est, comme nous l'avons dit, l'organe principal de la coordination des mouvements et de la conservation de l'équilibre. Aussi, si l'incoordination ataxique est essentiellement d'origine sensitive, l'incoordination cérébelleuse est essentiellement d'*origine motrice*. Cette divergence d'origine donne à l'incoordination cérébelleuse, quelle qu'en soit la variété, des caractères spéciaux.

A l'opposé de l'ataxique, le cérébelleux n'a pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde, ou du moins, s'il en a, les altérations de la coordination en semblent indépendantes. Il sent donc ses muscles se contracter, il a la notion du degré de leur contraction et, par suite, de la position qu'occupe à chaque moment chacun des segments de ses membres. Aussi le concours de la vue ajoute-t-il peu à cette notion et l'incoordination n'est guère exagérée par l'occlusion des yeux; **le signe de Romberg n'existe pas** dans les lésions pures du cervelet, et les observations où il a été signalé concernent des cas où une tumeur, par son volume ou sa situation, comprimait les organes voisins (cas de Probst et Wieg, de Donath, de Sabrazès et Cabannes, etc.).

De plus, par suite de cette parfaite sensibilité, les mouvements simples des membres sont relativement bien exécutés par les cérébelleux; c'est surtout la *combinaison* des mouvements simples nécessaires à l'exécution des mouvements complexes et au maintien de l'équilibre qui est défectueuse : *l'incoordination cérébelleuse consiste surtout dans un* **trouble de la composition des mouvements complexes** *et dans un* **trouble de l'équilibre**. Pourtant nous avons dit que les mouvements les plus simples en apparence sont dûs en réalité à la contraction simultanée et proportionnelle de certains muscles et de leurs antagonistes; ils nécessitent par conséquent la coordination d'une force excito-motrice et d'une force frénatrice; or ce pouvoir frénateur semble particulièrement altéré chez certains cérébelleux, et il en résulte parfois un trouble même des mouvements les plus simples.

Avec de tels caractères généraux, l'incoordination cérébelleuse se présente sous deux aspects cliniques très différents : A) La *titubation cérébelleuse*, admirablement décrite par Duchenne de Boulogne, où le trouble prédominant est un trouble de l'équilibre. B) L'*asynergie cérébelleuse*, très remarquablement étudiée par Babinski, où le trouble capital est un trouble de la composition des mouvements entraînant ou non une perte

de l'équilibre; l'asynergie cérébelleuse n'est d'ailleurs le plus souvent qu'un des éléments d'un syndrome cérébelleux dont nous devons également la connaissance à Babinski et dont nous aurons à esquisser les autres facteurs, les mouvements démesurés, l'adiadococinésie, la catalepsie cérébelleuse.

A. — TITUBATION CÉRÉBELLEUSE

La titubation cérébelleuse se manifeste surtout dans la station debout et dans la marche.

Pour se tenir **debout**, le malade écarte notablement ses pieds, élargissant ainsi sa base de sustentation, tourne souvent légèrement ses pieds en dedans et renverse légèrement son corps en arrière, comme pour bien « caler » son tronc sur ses cuisses et ses pieds sur le sol. Dans les cas peu accentués, il peut se maintenir ainsi quelques instants sans bouger, mais dans la plupart des cas, le corps et la tête oscillent alternativement d'un côté et de l'autre, parfois toujours du même côté dans les lésions unilatérales (Menzel), les pieds quittent le sol et s'y reposent par une série de petits déplacements; ces déplacements s'accentuent quand, pendant la station debout, on fait exécuter un mouvement aux membres supérieurs. Dans les cas plus accentués, le malade ne peut se tenir debout sans appui, ou bien il est incapable de garder la station verticale, même avec un appui : avec ou sans oscillations préalables plus ou moins nombreuses et toujours étendues, il tombe tantôt d'un côté, tantôt de l'autre; quand le sens de la chute est constant, il indique le côté de la lésion, il semble indiquer aussi, d'après les observations anatomo-cliniques recueillies jusqu'ici, que la lésion atteint le pédoncule cérébelleux moyen.

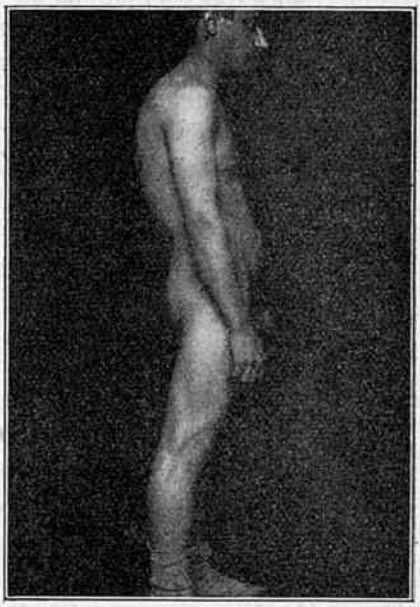


Fig. 4. — *Attitude cérébelleuse.* — Pour se tenir *debout*, le malade renverse le corps en arrière et écarte les pieds, il se « cale » sur ses hanches.

Pendant la **marche**, tous les symptômes s'exagèrent : le malade avance les jambes largement écartées, lentement, à petits pas, il soulève peu les pieds du sol, mais les oscillations du corps s'exagèrent à tel point que, malgré toutes ses précautions, elles entraînent les pieds tantôt trop à droite, tantôt trop à gauche, parfois même en arrière, toujours irrégulièrement loin de la ligne droite qui mènerait au but à atteindre; les pieds s'appliquent au sol tantôt brusquement par toute leur plante, tantôt par

la pointe, tantôt par les talons, mais toujours irrégulièrement. Aussi la démarche est-elle à la fois *incertaine* comme celle du jeune enfant et *ébrieuse* comme celle de l'homme ivre, chancelante, « *festonnante* », inégale; les tracés des empreintes plantaires pendant la marche sont très caractéristiques. Quand les oscillations sont d'assez grande amplitude, la chute s'ensuit, et le fait est fréquent chez les cérébelleux.

La titubation disparaît généralement quand le malade est assis ou couché; exceptionnellement pourtant on l'a vu persister. Par exemple, Tollemer cite le cas d'un enfant qui ne pouvait rester assis qu'appuyé sur ses deux mains largement écartées du corps; dans cette situation il présentait de légères oscillations du tronc; quand il soulevait ses mains, les oscillations s'accentuaient, il titubait et tombait du côté droit : il était porteur d'un tubercule du lobe droit du cervelet.

Du côté des *membres supérieurs*, on ne constate souvent pas de trouble correspondant à la titubation; on observe cependant assez fréquemment une sorte d'*incertitude* dans les mouvements, d'irrégularité, de maladresse, avec ou sans oscillations et tremblement des bras et des mains. L'*écriture* est souvent *irrégulière* et tremblée. La *parole* est presque toujours plus ou moins *scandée*, à la fois traînante, hachée et explosive.

Ces derniers troubles, troubles des membres supérieurs, de l'écriture et de la parole, encore fort peu étudiés dans leurs caractères et leur pathogénie, ne paraissent pas différer notablement de ceux que l'on observe chez les cérébelleux asynergiques : nous aurons à y revenir.

Quant à la titubation elle-même, si ses caractères cliniques ont été parfaitement décrits par Duchenne de Boulogne, sa pathogénie est loin d'être élucidée; il est probable que les altérations du pouvoir coordinateur et frénateur du cervelet, l'asynergie cérébelleuse, les mouvements démesurés, l'adiadococinésie, dont nous aurons à parler plus loin, contribuent pour une large part à produire la titubation cérébelleuse; la démarche titubante diffère pourtant complètement de la démarche asynergique-type que nous décrirons et qui est beaucoup plus rare.

La titubation est le caractère capital d'un ensemble symptomatique qu'on peut appeler **syndrome cérébelleux de Duchenne**. Les autres éléments de ce syndrome, tous inconstants, sont : le *tremblement* des membres inférieurs, du tronc, de la tête, moins souvent des membres supérieurs, tremblement qui accentue fréquemment les oscillations et favorise la chute; les *vertiges*, qui rendent la titubation plus marquée, qui en sont peut-être souvent la conséquence, mais qui certainement n'en sont pas la cause essentielle, car elle s'observe souvent sans qu'il y ait de vertiges; le *nystagmus*, plus rarement le *strabisme*, qui peuvent y contribuer pour leur part à un faible degré; l'*asthénie*, plus ou moins accusée, mais sans paralysie vraie, sans trouble notable de la force de chaque muscle pris isolément et sans trouble de la sensibilité musculaire; les *vomissements*, etc.

La titubation cérébelleuse est le phénomène le plus apparent dans nombre de cas de lésions du cervelet : c'est un phénomène fréquent. Il est loin pourtant de s'observer dans tous les cas de lésions du cervelet : d'après les recherches de Nothnagel, seules les altérations primitives ou secondaires du *vermis* peuvent provoquer la titubation cérébelleuse; encore toutes les altérations du vermis ne la produisent-elles pas; dans les cas de Gintrac, Gribbon, etc., des tumeurs du vermis n'avaient déterminé aucun trouble de l'équilibre. L'étude de la physiologie du cervelet n'est pas encore assez avancée pour qu'on puisse expliquer sans conteste cette localisation exclusive et ces anomalies.

B. — ASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE

L'asynergie cérébelleuse a été entièrement analysée et décrite par Babinski; son caractère essentiel est la **décomposition des mouvements** en leurs parties constituantes élémentaires; le malade est incapable de combiner la série des déplacements qui, dans un mouvement composé, devraient être exécutés simultanément par chacun des segments de ses membres : un mouvement complexe se trouve ainsi constitué par une *suite* de mouvements simples et non par une association de ces mêmes mouvements.

Comme pour la titubation cérébelleuse, la sensibilité superficielle et profonde est intacte, la vue ne facilite en rien la composition des mouvements, et il n'y a pas de signe de Romberg.

L'asynergie n'est d'ailleurs pas exclusive de la titubation, un asynergique peut ou non tituber.

Pourtant il est une démarche spéciale, vraiment tout à fait caractéristique, qui distingue certains asynergiques très avancés des cérébelleux présentant la titubation de Duchenne. Cette *démarche asynergique-type* caractérise ce que l'on peut appeler la « *grande asynergie* » : elle est infiniment plus rare que la titubation cérébelleuse vraie. Au contraire, les *petits signes de l'asynergie* sont très fréquents; que les malades titubent ou non, ces petits signes se révèlent soit spontanément à l'occasion de certains mouvements, soit par l'examen méthodique de certains mouvements commandés chez des sujets que l'on soupçonne atteints de lésion cérébelleuse. A la « grande asynergie », exceptionnelle, on peut opposer la « *petite asynergie* », qui est fréquente.

Comme c'est l'examen approfondi d'un cas de grande asynergie qui a d'abord conduit Babinski à reconnaître les petits signes de l'asynergie, c'est la démarche asynergique-type que nous décrirons en premier lieu.

A) **Grande asynergie : démarche asynergique-type.** — Pour marcher, un sujet normal doit à la fois exécuter le soulèvement et la translation en avant du membre inférieur et la translation du corps. Quand l'asynergie est extrêmement avancée, le cérébelleux soulève son pied, souvent plus haut qu'un sujet normal par suite d'une exagération de la flexion de la cuisse, puis il le porte en avant, puis le repose brus-

quement sur le sol par toute la plante, à peu près au point où l'aurait posé un sujet sain. Mais pendant tous ces mouvements, successifs et non simultanés, *le tronc n'a pas avancé*, il est resté en arrière, souvent même légèrement renversé en arrière par la flexion excessive de la cuisse, de sorte que dès le premier pas, le malade ne peut plus avancer. Pour qu'il puisse progresser, il est nécessaire soit qu'un aide placé en arrière repousse le tronc en avant, soit qu'un aide placé en avant attire le tronc à lui en prenant le malade par les mains, soit que le malade lui-même puisse saisir avec les mains des meubles environnants et avancer pour ainsi dire passivement son tronc en même temps que ses jambes avancent par des mouvements actifs. Dans cette progression, on remarque que les pas sont à peu près réguliers et que les pieds restent à peu près normalement écartés de la ligne de direction.

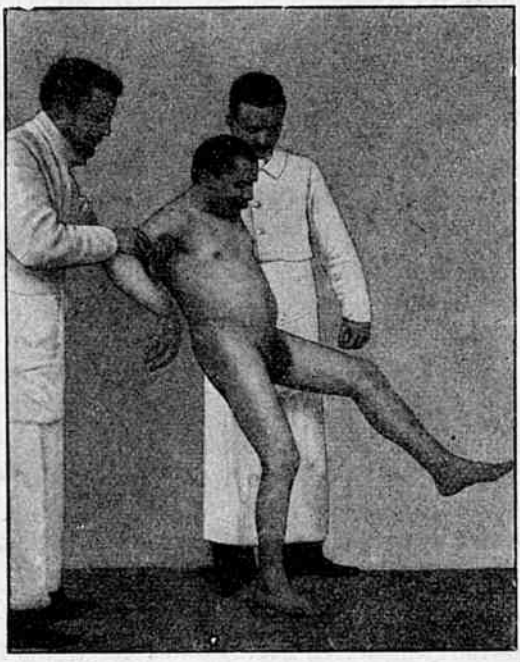
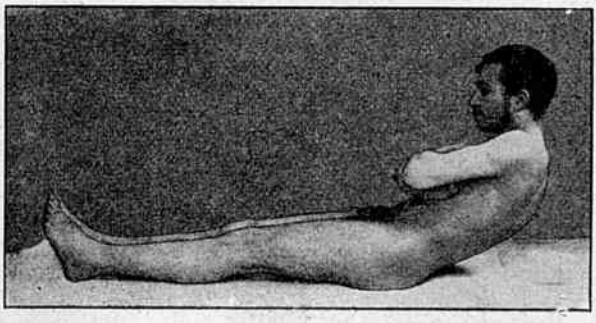


Fig. 5. — *Démarche asynergique type* (figure de Babinski). — Le malade soulève très haut son pied et le porte très loin en avant, mais le tronc n'avance pas en même temps; le sujet n'avancerait pas si les aides ne poussaient son tronc.

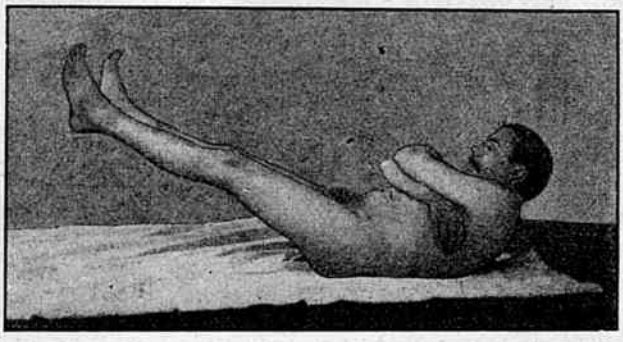
Petite asynergie. — Les **petits signes de l'asynergie cérébelleuse** peuvent être constatés quand le malade est couché, quand il est assis ou quand il est debout. Les *mouvements d'épreuve* que l'on fait exécuter aux malades ont tous pour but et pour résultat de montrer la décomposition des mouvements. Ces épreuves s'appliquent surtout aux membres inférieurs, parce que c'est au niveau de ces membres qu'on observe surtout les symptômes de l'incoordination cérébelleuse aussi bien que ceux de l'incoordination tabétique: mais des épreuves semblables peuvent être imaginées pour les membres supérieurs.

Le sujet étant *étendu*, on le prie de fléchir un membre inférieur, de façon que le pied vienne se poser à terre le plus près possible de la fesse. Dans ces conditions, un individu normal fléchira simultanément la jambe et la cuisse, le pied quittera le sol sans s'en écarter notablement et viendra doucement se poser à terre. Un tabétique, ou bien exécutera avec ses membres inférieurs des mouvements désordonnés sans atteindre le but proposé, ou bien cherchera à ne pas perdre le contact du sol qui lui servira de guide et traînera son pied avec plus ou moins de brusquerie

jusqu'à la fesse. Un asynergique cérébelleux fléchira d'abord la cuisse, la jambe restant étendue, et soulèvera ainsi très haut le pied au-dessus du sol, puis, dans un deuxième temps, il fléchira la jambe, et, dans un troisième temps, il étendra la cuisse et viendra brusquement frapper la terre avec toute la plante du pied. Si on lui commande ensuite d'allonger de nouveau son membre inférieur, la même série de mouvements se reproduira en sens inverse : soulèvement du pied par flexion de la cuisse, extension de la jambe, extension de la cuisse. Chacun de ces mouvements sera exécuté avec une certaine brusquerie, mais chacun en temps voulu, sans tremblement notable et sans notables oscillations latérales.



A



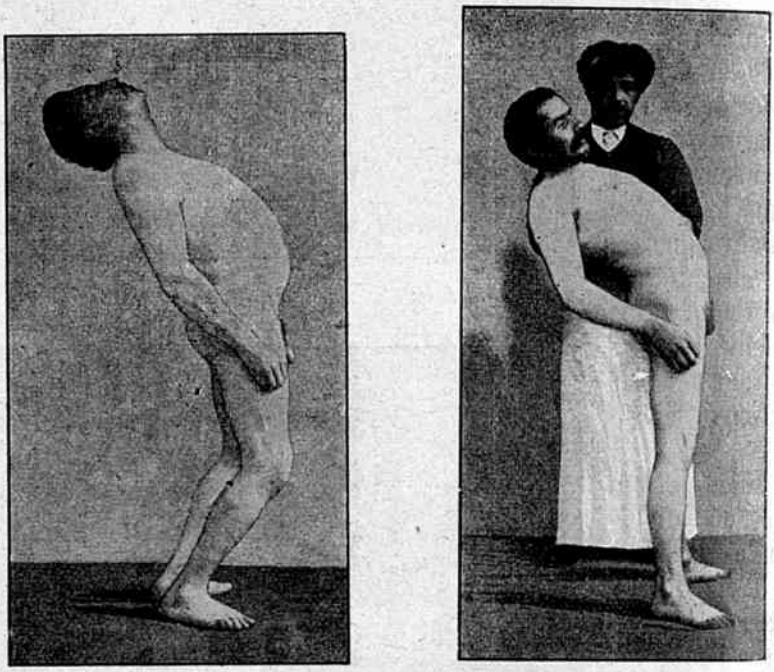
B

Fig. 6 et 7. — *Signe de la flexion combinée des cuisses et du bassin.* — Le sujet étant couché, les bras croisés, on le prie de s'asseoir. L'individu normal (A) laisse ses jambes appliquées sur le sol. L'asynergique (B) soulève très haut ses jambes, mais ne lève pas le tronc et ne peut s'asseoir (figures de Babinski).

Le sujet restant couché, on lui ordonne de croiser ses bras, d'étendre et d'écarter légèrement ses jambes, et de chercher ainsi à s'asseoir. Un sujet normal maintiendrait ses membres inférieurs appliqués au sol par une contraction énergique de ses muscles fessiers, en même temps qu'il fléchirait le tronc sur les cuisses par la contraction de ses fléchisseurs du tronc et en particulier de ses psoas iliaques. L'asynergique cérébelleux, ne pouvant associer la contraction des muscles de la cuisse à celle des muscles du tronc, fléchira ses cuisses par suite de la contraction de ses psoas agissant seuls, élèvera ses pieds souvent très haut au-dessus du sol, et généralement ne pourra parvenir à s'asseoir.

Le sujet étant *assis*, on lui ordonne de toucher avec le bout de son pied la main que l'observateur étend à 60 centimètres environ au-dessus du sol et à 60 centimètres en avant du genou. Au lieu de fléchir la cuisse et d'étendre la jambe simultanément et progressivement, comme le ferait

un sujet normal, le cérébelleux fléchira d'abord la cuisse et soulèvera très haut le pied, puis il étendra brusquement la jambe et viendra frapper du pied la main de l'observateur ; mais le choc ne sera pas assez violent pour que la main saute en l'air ; s'il s'était agi d'un tabétique ataxique, le pied dans ses mouvements désordonnés aurait peut-être rencontré, presque, par hasard, la main qu'on lui avait fixée comme but à atteindre et l'aurait alors violemment repoussée par un coup brutal. Pour reposer le pied à terre, le cérébelleux exécutera en sens inverse les mêmes



A B

Fig. 8 et 9. — *Signe du renversement en arrière.* — Le sujet étant debout, on le prie de renverser le tronc en arrière. — L'individu normal (A) fléchit le genoux et porte les jambes en avant en même temps qu'il porte la tête et le tronc en arrière. — L'asynergique (B) laisse ses jambes étendues, le tronc seul se meut sur les cuisses ; il tomberait presque immédiatement s'il n'était soutenu, car son centre de gravité est aussitôt en arrière de sa base de sustentation (figure de Babinski).

mouvements, flexion de la jambe, extension de la cuisse, et frappera le sol par toute la plante du pied.

Le sujet étant *debout*, on le prie de s'appuyer des deux mains au dossier d'une chaise et de poser un genou sur le siège de cette chaise. Un individu normal fléchirait lentement la cuisse et la jambe en faisant glisser celle-ci le long du rebord du siège ; le cérébelleux fléchit d'abord la cuisse en élevant le genou bien plus haut qu'il n'est nécessaire, puis il fléchit la jambe et, abaissant brusquement le genou, vient le cogner sur la chaise.

Le sujet étant encore dans la station debout, on lui dit de porter la tête

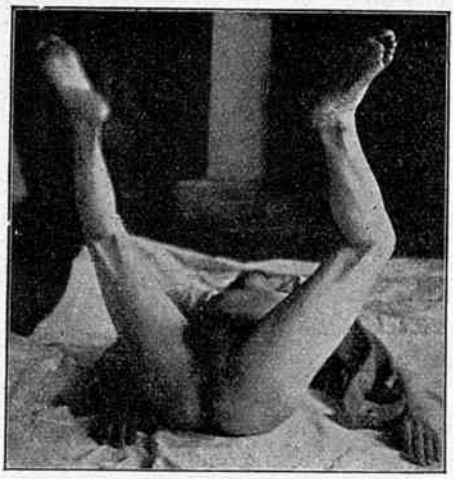
en arrière et de courber le tronc dans le même sens en forme d'arc. Un individu normal, en même temps qu'il porte le tronc en arrière, fléchit les cuisses sur les jambes et les jambes sur les pieds pour maintenir son équilibre; un asynergique penche le corps en arrière en laissant ses jambes droites, et tombe en arrière bien avant d'avoir atteint le degré de courbure qu'atteindrait l'individu sain.

Les différentes épreuves que nous venons d'indiquer permettent de déceler l'asynergie cérébelleuse et de reconnaître, dans des cas plus ou moins frustes, l'origine cérébelleuse des troubles que présentent certains malades. Mais l'asynergie cérébelleuse n'est elle-même que l'un des éléments d'un syndrome complexe dont les autres éléments sont les mouvements démesurés, l'adiadococinésie, la catalepsie cérébelleuse : tous les éléments de ce syndrome ont été remarquablement décrits par Babinski; il mérite le nom de **syndrome cérébelleux de Babinski**, par opposition à la titubation cérébelleuse classique, que l'on peut appeler syndrome cérébelleux de Duchenne. Les différents éléments de ce syndrome pouvant se trouver plus ou moins associés entre eux, chacun d'eux pouvant faire défaut, tous se trouvant d'ordinaire réunis dans les cas les plus nets; c'est donc par la recherche attentive des uns et des autres de ces symptômes que l'on arrivera très fréquemment au diagnostic de lésion cérébelleuse.

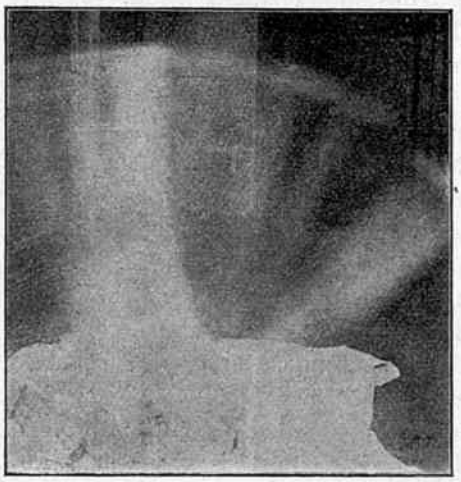
Les **mouvements démesurés** semblent résulter de l'altération du pouvoir frénateur dont le centre est dans le cervelet. Ils consistent en ceci que, quand le malade veut exécuter un mouvement, il dépasse le but. Ainsi, si l'on dit au sujet de porter le doigt sur le bout de son nez, le doigt arrive bien directement jusqu'au nez, mais le dépasse et vient heurter violemment la joue. Si on lui dit de tracer sur un papier une ligne horizontale jusqu'à un point donné, il dépasse ce point. Nous avons signalé de même dans l'étude de la démarche asynergique la flexion démesurée de la cuisse.

L'**adiadococinésie** résulte aussi en grande partie de la diminution du pouvoir frénateur. Chez la plupart des cérébelleux asynergiques, non seulement les mouvements simples ne peuvent être exécutés simultanément, mais encore *ils ne peuvent être exécutés successivement qu'avec une certaine lenteur*. Toute succession normale de mouvements nécessite l'arrêt de l'un de ces mouvements et la mise en train immédiate du mouvement suivant, c'est-à-dire l'association d'une action frénatrice à une action excito-motrice. La faculté d'associer rapidement ces deux actions a été dénommée par Babinski la « *diadococinésie* ». L'existence ou l'absence de cette faculté peut s'apprécier surtout quand les mouvements successifs doivent être exécutés par les muscles respectivement antagonistes, c'est-à-dire sont directement opposés l'un à l'autre. Aussi Babinski a surtout étudié la rapidité avec laquelle les sujets peuvent exécuter les mouvements alternatifs de pronation et de supination de la main : il a constaté que les cérébelleux exécutent beaucoup moins

vite que des sujets normaux ces mouvements successifs, il y a chez eux diminution de la diadococinésie.



A



B

Fig. 10 et 11. — *L'équilibre volitionnel statique* :

A) Chez un cérébelleux asynergique ;
B) Chez un tabétique ataxique.

Les sujets sont couchés, les jambes lévées et demi fléchies : la pose a été la même (15 secondes) chez les deux sujets.

L'asynergique conserve très longtemps l'attitude donnée sans faire aucun mouvement : *catalepsie cérébelleuse*.

L'ataxique ne conserve aucunement la même attitude (figure de Babinski).

Or, cette fonction est des plus importantes pour l'exécution de la plupart des actes de la vie courante, et c'est certainement à son altération autant qu'à l'asynergie que tiennent la titubation, l'irrégularité de l'écriture, la scansion de la parole, peut-être le tremblement volitionnel des cérébelleux.

L'*écriture*, qui nécessite une série de mouvements successifs, de changements de direction, est rapidement altérée, irrégulière et anguleuse, formée d'une série de lignes brisées ; mais elle ne présente pas les irrégularités excessives, le fouillis de traits en tous sens et de toutes tailles que l'on observe chez certains ataxiques.

La *parole* des cérébelleux est généralement scandée, parfois nasonnée et traînante ; ses caractères n'ont pas été plus profondément analysés, mais il est bien vraisemblable que les altérations de la synergie musculaire et de la diadococinésie sont l'élément perturbateur principal.

L'équilibre du corps ou de ses différentes parties pendant les mouvements, l'équilibre cinétique, est donc profondément troublé chez les asynergiques comme chez les ataxiques ; au contraire, Babinski a remarqué que l'équilibre du corps ou de ses différentes parties au repos, *l'équilibre statique, est d'ordinaire parfaitement conservé et parfois même exagéré*. Le cérébelleux, qui sent le degré de contraction de ses muscles, peut, à l'opposé de l'ataxique, les maintenir à un degré invariable de contraction

pendant plus longtemps qu'un sujet normal; les attitudes peuvent donc être très longtemps conservées : c'est ce que Babinski a appelé la **catalepsie cérébelleuse.**

Le fait est constatable pour la station debout qui, chez un cérébelleux parvenu à trouver la stabilité, peut être conservée sans le moindre déplacement pendant au moins autant de temps que chez un sujet normal; la titubation et la chute ne se produisent que quand un déplacement léger de certaines parties du corps a fait entrer en jeu l'équilibre cinétique.

Mais la conservation de l'équilibre statique devient bien plus manifeste quand on observe des attitudes partielles du corps. Ainsi, si, le sujet étant couché sur le dos, on lui fléchit légèrement les cuisses sur le bassin et les jambes sur les cuisses, les pieds étant écartés l'un de l'autre, le cérébelleux pourra conserver cette attitude extrêmement longtemps sans qu'il se produise la moindre oscillation des pieds; cette même attitude pourra être maintenue un temps souvent beaucoup moins long par un sujet normal, un temps nul ou presque nul par un ataxique. Ainsi, l'asynergie cérébelleuse s'associe parfois à de véritables attitudes cataleptoïdes, et Babinski est porté à admettre qu'une perturbation dans le fonctionnement du cervelet peut amener de la catalepsie.

L'*évolution* de l'asynergie cérébelleuse est essentiellement variable; elle peut rester limitée à des troubles peu gênants (petite asynergie), elle peut, au contraire, arriver à empêcher complètement la marche et à rendre à peu près inutilisables la plupart des mouvements volontaires (grande asynergie) ; presque toujours elle mène à une impotence beaucoup moindre que l'ataxie.

Elle peut n'être décelable que par une série de recherches et d'épreuves que l'on peut qualifier à juste titre, d' « **exercice à la Babinski** », à l'instar de « l'exercice à la Fournier » que l'on fait exécuter aux tabétiques. Cet exercice comprend : 1° La recherche de l'*asynergie* : *a*) malade couché : flexion des membres inférieurs; passage à la position assise, les bras restant croisés et les jambes étendues; *b*) malade assis : toucher avec le pied la main de l'observateur; *c*) malade debout : poser le genou sur une chaise; se renverser en arrière; marcher. 2° La recherche de l'*adiadococinésie* : mouvements alternatifs de pronation et de supination de la main. 3° la recherche des *mouvements démesurés* : porter le doigt sur le nez, tracer une ligne jusqu'à un point donné. 4° La recherche de la *catalepsie cérébelleuse* : le malade étant couché, maintenir les pieds en l'air, les jambes et les cuisses demi fléchies.

L'asynergie peut être bilatérale, elle est très fréquemment unilatérale, et la comparaison du côté malade avec le côté sain facilite le diagnostic; quand l'asynergie est unilatérale, le malade tend à tomber *du même côté*, la titubation le porte toujours de ce côté qui est le côté de la lésion.

Le syndrome cérébelleux de Babinski, plus ou moins complet, est souvent accompagné de vertiges, de nystagmus ou parfois, au contraire, de fixité des yeux, de vomissements, de céphalalgie occipitale : ces

symptômes accessoires confirment le siège cérébelleux de la lésion.

Le syndrome s'observe :

1° Dans les **affections du cervelet**, mais, ainsi que Babinski l'a reconnu et que nous avons pu nous en convaincre, il est loin de s'observer dans la totalité des lésions du cervelet; les parties du cervelet dont la destruction détermine ce syndrome ne sont pas encore bien définies.

Le syndrome se rencontre parfois presque pur dans des *scléroses* ou des *atrophies du cervelet*. Dans les atrophies cérébelleuses accidentelles, qui surviennent quelquefois rapidement à la suite d'un traumatisme ou d'une infection, l'incoordination est souvent asymétrique, tendant à l'unilatéralité, et ordinairement accompagnée d'épilepsie ou de troubles mentaux graves.

L'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse*, isolée par Déjerine et Thomas et étudiée par Lœw, affection dont l'étiologie est inconnue, ne se manifeste guère cliniquement que par le syndrome cérébelleux isolé.

Fig. 12. — *Écriture* d'un malade atteint de *Sclérose en plaques* avec tremblement intentionnel très accusé.

Dans la *sclérose en plaques*, le syndrome cérébelleux révèle l'existence d'une plaque de sclérose du cervelet ou de la protubérance; et même, d'après Babinski, le tremblement intentionnel, la scansion de la parole et le nystagmus ne seraient pas caractéristiques de la sclérose en plaques, mais bien d'une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses; s'il sont si communs dans la sclérose en plaques, c'est que dans cette maladie il existe généralement des plaques protubérantielles qui intéressent les voies cérébelleuses; mais ces troubles feraient défaut quand les plaques de sclérose sont limitées à la moelle.

Souvent le syndrome de l'asynergie est symptomatique de *tumeurs du cervelet* : dans ces cas, qui sont beaucoup plus riches en symptômes que les scléroses ou les atrophies, il est souvent beaucoup plus marqué, il s'accompagne généralement de vertiges très intenses, de tous les signes accessoires que nous avons énumérés plus haut et de signes de compression cérébrale, souvent de signes d'altération d'organes voisins, du nerf vestibulaire en particulier.

2° Dans les **affections des voies cérébelleuses**, en particulier au niveau de la région bulbo-protubérantielle; mais, comme nous l'avons dit, on ne sait encore que par une observation de Babinski et Nageotte que la lésion du seul pédoncule cérébelleux inférieur est capable de déterminer le syndrome, on ignore encore quelles autres parties des voies cérébelleuses peuvent le provoquer. L'association d'hémiplégie alterne, de paralysies des nerfs bulbaires et de divers symptômes bulbo-protubérantiels servira parfois à fixer cliniquement le siège de la lésion.

III. — INCOORDINATION DANS LES MALADIES HÉRÉDITAIRES OU FAMILIALES (FORMES MIXTES)

Nous avons réservé, pour les décrire ensemble, un certain nombre de maladies qui toutes se présentent le plus souvent, chez plusieurs membres de la même famille, soit dans une seule, soit dans plusieurs générations. Ces maladies ont pour caractère commun une incoordination marquée qui se manifeste par des modifications dans les mouvements isolés, mais surtout par des troubles de l'équilibre dans la marche et dans la station. Ces affections forment un groupe, non seulement par suite de l'existence de ce caractère commun, mais encore parce qu'on observe des cas intermédiaires entre elles, et que c'est surtout par leur étude que l'on peut connaître les termes de passage entre l'incoordination médullaire ataxique et l'incoordination cérébelleuse asynergique et titubante. Il faut dire d'ailleurs que ces maladies sont assez rares, et que les particularités de l'incoordination dans chacune d'elles n'ont pas été jusqu'ici suffisamment analysées.

a) Dans la **maladie de Friedreich** ou **ataxie héréditaire**, le début de l'incoordination, qui a lieu généralement avant l'âge de 15 ans, se fait comme dans le tabes vulgaire par les *membres inférieurs* : aussi les troubles de la marche sont parmi les premiers symptômes ; ils sont d'abord peu accentués, ils ne deviennent intenses que progressivement, mais sont alors très caractéristiques.

Comme un cérébelleux, le malade *marche* les jambes écartées, en titubant, en festonnant, en décrivant des zigzags à la manière d'un homme ivre, les bras, non encore incoordonnés, écartés du tronc et jouant le rôle d'un balancier compensateur ; mais en même temps, comme un ataxique, il s'avance en lançant les jambes en avant et en dehors et en laissant retomber ses pieds par le talon, en talonnant : c'est cette démarche spéciale que Charcot a justement qualifiée de tabéto-cérébelleuse. Souvent aussi, pendant la marche, la tête oscille d'avant en arrière comme chez les cérébelleux, parfois le tronc participe aux mouvements de salutation ; d'autres fois la tête est maintenue volontairement fléchie.

Dans la *station debout*, pour maintenir leur équilibre, les malades, contrairement aux cérébelleux, ne peuvent trouver de position de stabilité, et sont constamment obligés de changer leurs pieds de place et en même temps d'imprimer à leur tête et à leur tronc de plus ou moins amples mouvements de salutation. L'occlusion des yeux accentue beaucoup moins l'instabilité que chez les ataxiques véritables, mais il n'est pas vrai, comme le pensait Friedreich, que le signe de Romberg fasse toujours défaut.

[A. LÉRI.]

Chez une jeune malade, nous avons relevé l'asynergie dans les mouvements isolés des membres inférieurs par l'exercice à la Babinski ; l'asynergie était ébauchée, mais mélangée à des signes prédominants d'ataxie vraie.

L'incoordination est plus tardive aux *membres supérieurs*, mais ne les épargne pas ; elle se révèle d'abord par la maladresse dans l'accomplissement des mouvements délicats, comme celui de coudre, d'écrire, de boutonner un vêtement. Pour la préhension des objets, la main « plane » comme dans le tabes au début, elle décrit une sorte de cône au-dessus de l'objet avant de s'abattre brusquement sur lui, mais la direction générale du mouvement est respectée, il n'y a pas de mouvements contradictoires désordonnés et, une fois l'objet saisi, les doigts, qui le sentent, ne le lâchent plus.

A cette incoordination s'ajoute parfois un tremblement intentionnel, plus ou moins analogue à celui de la sclérose en plaques, mais augmentant moins nettement au fur et à mesure que le membre approche du but; ce tremblement, quand il existe, rend l'écriture encore plus brisée, plus irrégulière, souvent presque illisible et parfois tout à fait impossible. Plus souvent on observe des mouvements choréiformes, parfois des mouvements athétoïdes. Cet ensemble de phénomènes, plus ou moins constants, donne parfois aux sujets atteints de maladie de Friedreich un aspect spécial que Charcot a appelé « l'instabilité choréiforme ».

La *face* participe souvent à l'incoordination et aux mouvements surajoutés par des grimaces, des secousses brusques ou lentes, des battements des paupières, des lèvres, des ailes du nez. Les yeux présentent des secousses nystagmiformes transversales, plus amples et moins nombreuses que dans le nystagmus vrai, surtout marquées dans les positions extrêmes du regard. La langue est animée de tremblements fibrillaires inégaux et agitée de mouvements brusques et irréguliers. La *parole* est lente, pesante, appuyée sur certaines syllabes, brusque sur d'autres, souvent bitonale ou nasonnée, mais ni bégayée, ni véritablement scandée.

L'hypotonie musculaire existe toujours chez ces malades (Sureau), mais à un degré bien moindre que dans le tabes. Des phénomènes paralytiques ont été souvent observés, surtout du côté des membres inférieurs, ils sont généralement modérés; le signe de Babinski a toujours été observé. Les réflexes tendineux, notamment le réflexe rotulien, sont presque toujours absents, quelquefois seulement diminués. Le signe d'Argyll fait défaut. Les troubles de la sensibilité superficielle et du sens musculaire font défaut ou sont peu accentués.

Des troubles trophiques spéciaux sont très fréquents : ce sont un pied-bot tout particulier, le « pied de Friedreich », et une scoliose ou une cypho-scoliose dorsale souvent très accentuée ; ces troubles sont sans doute dûs à un mélange de paralysie, d'hypotonie, d'atrophie musculaire et de contracture plus qu'à une altération de la nutrition des os.

L'anatomie pathologique donne la clef de cette association de symp-

tômes ataxiques, asynergiques et paralytiques : on trouve, en effet, une sclérose combinée de la moelle à laquelle prennent part à la fois les cordons postérieurs et les cordons latéraux, et notamment dans ceux-ci les faisceaux cérébelleux directs.

b) Dans l'**hérédo-ataxie cérébelleuse**, décrite par Pierre Marie, le début de l'incoordination, qui a lieu généralement après l'âge de 15 ans, se fait aussi par les membres inférieurs. L'incoordination présente à peu près les mêmes caractères que dans la maladie de Friedreich. La *marche* est lente, incertaine, ébrieuse et festonnante ; le corps s'avance en deux temps comme dans l'asynergie cérébelleuse, le tronc retardant pour ainsi dire sur les membres inférieurs qui sont brusquement projetés en avant de façon ataxique ; une fois, nous avons pu observer une véritable tendance à la propulsion, qui semblait tenir à ce que le mouvement du tronc précédait celui des membres inférieurs ; d'autres fois, surtout quand le malade se sert de béquilles, le tronc avance le premier, et les membres restés en arrière sont ensuite traînés péniblement sans quitter le sol comme s'ils tiraient un boulet (démarche traînante décrite par P. Marie et Crouzon).

La *station debout* est hésitante, oscillante, instable, comme dans la maladie de Friedreich. Il y a pas ou peu de signe de Romberg.

Les mouvements isolés des membres inférieurs ont présenté, dans plusieurs cas où nous les avons examinés, une asynergie modérée ou ébauchée, mais jamais le syndrome typique de Babinski.

La main « plane » pour la préhension des objets, les *membres supérieurs* sont animés d'un tremblement intentionnel, très manifeste dès le début par l'examen de l'écriture, et souvent des secousses choréiformes.

La *face* participe quelquefois à l'incoordination et aux mouvements associés. Les yeux sont animés de secousses nystigmiformes. La langue est agitée de secousses irrégulières. La *parole* est, comme la démarche, « pesante, incertaine, titubante », irrégulière et explosive, saccadée, mais non scandée. Il n'y a presque jamais de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.

Tous les troubles de la coordination sont donc à peu près les mêmes dans la maladie de Friedreich et dans la maladie isolée par P. Marie ; ce qui distingue celle-ci, c'est, outre le début plus tardif, la conservation ou l'exagération presque constante des réflexes rotuliens ; la présence très fréquente de paralysies oculaires ou de troubles ataxiques des muscles de l'œil ; la présence dans près du tiers des cas d'une atrophie optique présentant à peu près les caractères ophthalmoscopiques et fonctionnels de l'atrophie tabétique, mais aboutissant rarement à la cécité complète ; l'absence presque constante enfin de troubles trophiques, de déformations du pied ou de la colonne vertébrale.

Mais il existe des cas intermédiaires (Seeligmüller, Erb, Menzel, Collins, Botkin, etc.), de sorte que la seule différence qui subsiste parfois peut être le plus ou moins d'intensité des réflexes rotuliens (Londe).

[*A. LÉRI.*]

Les réflexes rotuliens, d'abord exagérés dans l'hérédo-ataxie, peuvent même, à une époque plus ou moins lointaine de l'évolution, s'affaiblir et disparaître par suite de l'atteinte tardive de certains faisceaux médullaires ; le type cérébelleux évolue alors vers le type Friedreich. « Il est possible, dit P. Marie, que l'une et l'autre affection ne soient que des modalités différentes d'une même espèce morbide, un même processus initial, dégénératif héréditaire, frappant dans le système nerveux des systèmes organiques analogues, mais distincts, ou bien intéressant dans la maladie de Friedreich un nombre de systèmes autres que dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse ».

L'anatomie pathologique justifie cette hypothèse et explique la symptomatologie et ses variétés ; elle montre une diminution constante, mais parfois minime, du cervelet, et des lésions inconstantes, mais parfois très nettes, des conducteurs cérébello-médullaires ; on observe quelquefois la petitesse de tout le système nerveux central, surtout de la moelle, l'atrophie de la substance grise, la dégénération partielle des cordons postérieurs, des colonnes de Clarke, des faisceaux de Gowers et des corps restiformes (P. Marie et Switalski, Thomas et Roux, Miura) : en somme, des lésions très variées et très étendues.

c) La **névrite interstitielle hypertrophique**, décrite par Gombault et Mallet, Déjerine et Sottas, Pierre Marie présente aussi bien des analogies avec la maladie de Friedreich : début précoce et caractère familial, incoordination, nystagmus, abolition des réflexes rotuliens, déformation des pieds et du rachis. Mais elle s'en distingue par l'hypertrophie des troncs nerveux, même des troncs superficiels qui sont parfois saillants sous la peau (P. Marie), l'atrophie musculaire manifeste des membres inférieurs et supérieurs à type Charcot-Marie, le signe d'Argyll plus ou moins complet, parfois avec myosis, les douleurs fulgurantes, les altérations des divers modes de la sensibilité, parfois un tremblement intentionnel. Elle se distingue aussi par les caractères de l'incoordination ; l'incoordination est consécutive aux troubles sensitifs et due, comme celle du tabes, à l'altération des voies sensitives (nerfs périphériques, racines médullaires et cordons postérieurs) ; aussi elle présente les caractères de l'ataxie tabétique. Le malade festonne en marchant, mais surtout il lance ses jambes ; il ne talonne pas pourtant, car à cause de l'atrophie musculaire ses pieds sont pendants et il a une tendance à stepper. Les changements de direction sont très difficiles. Le signe de Romberg est très accusé. La station debout ne peut être prolongée ; le dérobement des jambes est fréquent. Les mouvements des membres supérieurs présentent des déviations sans rapport avec le but à atteindre ; la main s'agite sur les objets à saisir et se précipite sur eux ou à côté d'eux.

IV. — INCOORDINATION DANS LES NÉVROSES

Certains **neurasthéniques** ont des vertiges, de l'hésitation et de l'incertitude de la marche, parfois une véritable démarche en zigzag, plus ou moins analogue à la titubation cérébelleuse ; la démarche ébrieuse peut même se rencontrer indépendamment de toute sensation vertigineuse ; parfois il existe aussi une ébauche du signe de Romberg (Bouveret).

Ces troubles, associés aux troubles gastriques et génito-urinaires, aux douleurs lombaires si fréquentes chez les neurasthéniques, donnent lieu cliniquement à un véritable *pseudo-tabes neurasthénique*. Ces symptômes sont un puissant argument en faveur de l'hypothèse, émise par le Pr Teissier (de Lyon) et soutenue par son élève Delmas, que la neurasthénie est un syndrome cérébelleux.

L'**hystérie** ne provoque guère, contrairement à ce qu'on a prétendu, d'incoordination. Le type le plus ordinaire de la prétendue incoordination hystérique est l'*astasie-abasie* ; Charcot, qui l'a décrite avec ses élèves P. Richer et Blocq, en distinguait une forme paralytique et une forme ataxique. En réalité, il s'agit dans les deux cas d'une paralysie de cause fonctionnelle, qui, comme toutes les paralysies hystériques, est essentiellement systématique, c'est-à-dire ne porte que sur un ou plusieurs des mouvements que le groupe de muscles paralysés est appelé à exécuter. C'est ainsi qu'un hystérique peut être soit incapable de marcher (abasie pure), soit à la fois incapable de marcher et de se tenir debout (astasie-abasie) sans qu'aucun des groupes de muscles qui entrent en jeu dans la station ou dans la marche présente, pris isolément ou dans les autres mouvements les plus variés, aucun affaiblissement ou aucune incoordination ; bien plus, la plupart des astasiques-abasiques se créent à eux-mêmes un procédé de progression bien plus difficile à exécuter que la marche ordinaire et dans lequel entrent généralement en jeu les mêmes muscles qui sont censés être paralysés.

La forme ataxique de Charcot ne diffère de la forme paralytique que par l'association de mouvements hystériques surajoutés, soit choréiformes (astasie-abasie choréiforme), soit trépidants (astasie-abasie trépidante) ; mais ces mouvements compliquent un trouble fonctionnel de la marche, ils n'en sont pas la cause, et, à notre sens, l'incoordination n'a rien à voir avec l'astasie-abasie : les variétés de cette affection sont à décrire avec les troubles de la marche.

[A. LÉRI.]

TABLEAU DES CARACTÈRES ET VARIÉTÉS CLINIQUES DES INCOORDINATIONS

(Perte de l'harmonie entre les muscles qui concourent à l'exécution de chaque mouvement).

I. — INCOORDINATION ATAXIQUE

Origine : trouble *sensitif :* perte de la notion du degré de contraction des muscles.

Caractères :

1° *Manque de modération des mouvements* par défaut de contraction des antagonistes.

2° *Influence du contrôle de la vision :* signe de Romberg.

Symptômes concomitants :

Constant : modification de la sensibilité superficielle ou surtout profonde ;

Fréquents : hypotonie musculaire ; diminution ou abolition des réflexes tendineux.

Variétés topographiques (suivant le siège de la lésion des voies sensitives ou sensorielles) :

a) *Moelle* (racines et cordons postérieurs) :

1. **Tabes** vrai : ataxie typique { troubles des mouvements simples et des mouvements complexes, troubles de l'équilibre cinétique, — — statique ; } { membres inférieurs, — supérieurs, tronc, tête et face. }

parfois ataxie mixte par lésions associées.

2. **Pseudo-tabes médullaires** : mêmes symptômes, plus symptômes spéciaux surajoutés.

α) Par infection ou intoxication :

Ergotisme ;

Anémie pernicieuse ;

Diabète ;

Syphilis (en dehors du tabes vrai) : scléroses combinées syphilitiques ; méningite syphilitique ; paralysie générale (?).

β) Par cause indéterminée :

Paraplégie ataxique de Gowers ;

Sclérose combinée sénile de P. Marie et Crouzon ;

Ataxie spinale aiguë (sénile ou syphilitique?) de Dana.

b) *Nerfs périphériques,* **pseudo-tabes polynévritiques :**

Caractères spéciaux :

Douleur à la pression des nerfs et des muscles ; atrophie musculaire ; topographie périphérique des troubles sensitifs ; absence du signe d'Argyll et des troubles viscéraux ; évolution rapide, terminaison favorable ; notion étiologique et signes surajoutés de l'intoxication ou de l'infection.

Causes :

Intoxications : alcool, arsenic, plomb, sulfure de carbone, etc. ;

Infections : tuberculose, diphtérie, etc.

c) *Bulbe et protubérance :* ataxie vraie souvent mélangée de signes d'ataxie labyrinthique ou d'asynergie cérébelleuse, signes bulbo-protubérantiels associés.

d) *Cerveau :*

Unilatéralité : **hémiataxie** ;

Faible intensité des signes d'incoordination ;

Concomitance d'hémiplégie avec hémianesthésie (par hémorragie ou ramollissement, surtout tumeur cérébrale) ; Concomitance d'hémiplégie cérébrale infantile exceptionnellement (Bouchaud).

e) *Système nerveux* entier : *intoxications aiguës :*

Troubles associés nerveux et gastro-intestinaux ;

Signes d'incoordination surtout cérébelleuse : troubles de l'équilibre ;

Signes spéciaux suivant l'intoxication :

a) **Ivresses** passagères : alcoolique ; iodique, bromique, quinique, chloralique, etc.

b) **Ataxies aiguës** plus durables, rares : alcoolique (Bechterew), alimentaire (Schnitzer).

f) *Nerf labyrinthique*, périphérique ou central : « **ataxie labyrinthique** » :

Mélange de troubles de l'équilibre cinétique importants (d'apparence cérébelleuse ?) et de troubles de l'équilibre statique avec signe de Romberg (d'apparence radiculo-médullaire ?) ;

Concomitance de lésion de l'oreille interne, souvent de signes oculaires (nystagmus vrai, nystagmus de rotation ou post-rotatoire).

II. INCOORDINATION CÉRÉBELLEUSE

Origine : trouble de *coordination motrice* par lésion de l'appareil cérébelleux.

A. — **TITUBATION CÉRÉBELLEUSE** de Duchenne.

Caractères :

Démarche ébrieuse, festonnante, irrégulière et inégale, lente et incertaine. *Station debout* hésitante et oscillante. Parfois oscillations des membres supérieurs, écriture irrégulière ; parole scandée.

Autres éléments du « ***syndrome cérébelleux de Duchenne*** », symptômes associés ou non : Tremblements, vertiges, nystagmus, strabisme, asthénie, vomissements, etc.

Localisation topographique : lésion du *vermis*.

B. **ASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE** de Babinski.

Caractères :

Décomposition des mouvements composés par défaut de synergie des muscles des différents segments du corps.

Variétés cliniques :

a) **Grande asynergie** : *démarche asynergique type* : dissociation des mouvements de progression des muscles inférieurs et du tronc, d'où perte de l'équilibre.

b) **Petite asynergie** : série de *petits signes* décelables dans les mouvements d'épreuve (exercices à la Babinski).

Autres éléments de « ***syndrome cérébelleux de Babinski*** », symptômes associés ou non :

Mouvements démesurés ; exagération de l'amplitude des mouvements.

Adiadocinésie : ralentissement de la succession des mouvements, notamment des mouvements opposés alternatifs.

Catalepsie cérébelleuse : exagération de l'équilibre statique volitionnel.

Variétés topographiques :

a) Affections du *cervelet :*

Atrophie ou sclérose : syndrome pur ou associé à épilepsie et troubles mentaux;

Tumeurs : syndrome associé à vertiges, nystagmus, vomissements, céphalalgie occipitale, signes de compression cérébrale, souvent ataxie labyrinthique.

b) Affection des voies cérébelleuses, *bulbo-protubérantielles* (notamment pédoncules cérébelleux inférieurs) : Syndrome associé à hémiplégie alterne, paralysies bulbaires, symptômes bulbaires (glycosurie, etc.).

III. — **Cas intermédiaires et mixtes** : groupe des **maladies héréditaires ou familiales** avec incoordination :

a) **Ataxie héréditaire de Friedreich** : début précoce (avant 15 ans) :

Incoordination { Démarche tabéto-cérébelleuse; Ataxie statique; Main « planant » ; Souvent tremblement intentionnel ou mouvements choréiformes ou athétoïdes; Parole saccadée, inégale; Secousses nystagmiformes;

Hypotonie musculaire;
Diminution ou abolition des réflexes rotuliens;
Troubles trophiques : pied bot, cypho-scoliose;
Pas ou peu de troubles sensitifs.

b) **Hérédo-ataxie cérébelleuse** (P. Marie), début plus tardif (après 15 ans) :

Mêmes troubles de la coordination { Membres inférieurs et supérieurs, tronc et tête; Équilibre cinétique et statique;

Conservation ou exagération des réflexes rotuliens;
Paralysies ou ataxies oculaires;
Atrophie optique fréquente;
Absence de troubles trophiques (pieds et rachis);
Quelquefois termes de passage.

c) **Névrite interstitielle hypertrophique** (Gombault, Dejerine et Sottas, Pierre Marie) : début généralement précoce :

Incoordination surtout à forme *ataxique*;
Hypertrophie des troncs nerveux;
Troubles sensitifs marqués, objectifs et subjectifs;
Atrophie musculaire progressive à type Charcot-Marie;
Abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll complet ou non;
Nystagmus, parfois parole scandée, parfois tremblement intentionnel;
Déformations des pieds et du rachis.

IV. — **Névroses** :

a) **Neurasthénie** : incoordination à forme cérébelleuse, toujours très atténuée.

b) Hystérie : paralysies fonctionnelles systématiques (astasie-abasie), parfois avec mouvements surajoutés (formes dites « ataxiques » choréiforme ou trépidante de Charcot), mais *sans incoordination vraie.*

TRAITEMENT DES INCOORDINATIONS
LA RÉÉDUCATION DES MOUVEMENTS

par le Dr ANDRÉ LÉRI

Parmi les traitements divers, mécaniques et physiques, qui ont été appliqués au traitement de l'incoordination, aucun n'a donné les brillants résultats de la rééducation motrice : c'est aujourd'hui la vraie méthode de choix dans la cure de l'ataxie.

Les autres procédés sont entrés à peu près complètement dans le domaine de l'histoire : la suspension, l'élongation de la moelle ou des nerfs ont donné quelques résultats si fâcheux et ont paru parfois si dangereux que, malgré l'impression favorable qu'avaient paru produire certains succès plus ou moins nets du début, on les a maintenant entièrement abandonnés. L'électrisation faradique et galvanique et le massage ont leurs indications surtout dans les troubles parétiques ou atrophiques du tabes, ainsi que pour atténuer certains troubles sensitifs et comme tonique général dans cette maladie essentiellement cachectisante; ils peuvent donc être d'un utile secours, mais ils ne paraissent avoir aucune action directe contre l'incoordination elle-même (Constensoux).

PRINCIPES GÉNÉRAUX DES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE RÉÉDUCATION MOTRICE

La rééducation motrice, telle qu'elle était pratiquée depuis longtemps déjà avec succès dans certaines paralysies, hémiplégie, paraplégie spasmodique, paralysie agitante, etc., avait donné d'assez mauvais résultats dans le traitement de l'ataxie du tabes, quand Frenkel (de Heiden) eut l'idée de la pratiquer dans cette maladie selon des principes absolument nouveaux.

Les exercices de rééducation des *paralytiques* avaient pour but essentiel de rendre plus ou moins complètement aux muscles la force qu'ils avaient perdue d'abord par le défaut d'influx nerveux, ensuite par le manque d'activité, souvent aussi en partie par la perte de confiance du malade en un retour de sa motilité. Il s'agissait donc d'*exercices de force*; exécutés ou non tout d'abord sous l'eau pour diminuer le poids du membre, les mouvements des différents segments devaient avoir la

plus grande puissance possible ; ils étaient arrêtés par la sensation de fatigue ; le massage et l'électrisation contribuaient à rendre aux muscles leur volume et leur pouvoir contractile.

De tels principes étaient évidemment inapplicables aux incoordinations. Nous avons dit qu'il y a deux grandes variétés d'incoordinations actuellement isolées, l'incoordination cérébelleuse et l'incoordination ataxique ; ni dans l'une ni dans l'autre ce n'est la force qui fait défaut aux muscles, ni dans l'une ni dans l'autre il n'y a de paralysie ou d'atrophie.

La physiologie pathologique et la pathogénie de la titubation cérébelleuse sont, il est vrai, à peu près inconnues ; on sait seulement qu'il ne s'agit aucunement d'une faiblesse des muscles isolés. Mais l'asynergie cérébelleuse est bien mieux étudiée dans ses déterminations pathogéniques ; or, dans l'*asynergie cérébelleuse*, ce qui manque, c'est la faculté d'exécuter *synergiquement* les mouvements des différents segments du corps, mais nullement le pouvoir d'exécuter isolément, et avec force, le mouvement de chacun de ces segments : la rééducation devrait donc se proposer pour but de faire « composer » avec des mouvements élémentaires des mouvements de plus en plus complexes ; des tentatives de cet ordre n'ont pas donné jusqu'ici de résultat. Nous ne savons encore si une lésion limitée des centres ou des conducteurs cérébelleux altère définitivement la fonction de coordination du cervelet, si l'on ne peut transférer par l'exercice à une portion intacte du cervelet le pouvoir coordinateur qui siégeait dans la partie lésée : la rééducation des cérébelleux asynergiques ne nous paraît pas impossible *a priori*, mais on ne connaît pas encore de méthode qui s'applique à ces malades.

Pour ce qui est de l'*ataxie*, on est aujourd'hui tout autrement pourvu. On sait que l'ataxie, et particulièrement l'ataxie tabétique, due essentiellement à la lésion des conducteurs sensitifs, racines et cordons postérieurs, est avant tout un *trouble sensitif* : si le malade exécute mal les mouvements les plus simples, c'est surtout parce qu'il ne *sent* pas avec quelle force ses muscles se contractent, parce qu'il a perdu plus ou moins, avec la sensibilité cutanée, la sensibilité profonde, musculaire, articulaire et osseuse ; s'il exécute plus mal encore les mouvements plus complexes, c'est avant tout parce qu'il ne *sent* pas quelle vigueur relative il donne à chacun des mouvements élémentaires. Mais ce n'est nullement parce que chacun de ses muscles ou de ses groupes musculaires n'a pas la force d'accomplir le mouvement : au contraire, le mouvement s'accomplit presque toujours *avec trop de force*, et, tout anormal et irrégulier qu'il soit, quand il atteint au but, il le dépasse presque toujours. Le traitement idéal de l'ataxie consisterait donc à rendre aux différentes parties, superficielles et surtout profondes, leur sensibilité normale ; on ne connaît pas de moyens de rétablir la sensibilité perdue, mais la méthode de rééducation de Frenkel se propose de tourner la difficulté *en utilisant ce qui reste de sensibilité*.

Par un exercice patient et prolongé composé de mouvements passifs et

de mouvements actifs, pratiqué méthodiquement sous la direction constante de l'éducateur et sous le contrôle permanent de la vue du malade lui-même, cette méthode l'habitue à savoir quelle dose de sensibilité, pour ainsi dire, répond à telle ou telle contraction musculaire; naturellement moindre qu'à l'état normal pour une même contraction, puisque d'une façon générale la sensibilité des membres ataxiques est diminuée. Ces exercices, appliqués bien entendu électivement à tels ou tels muscles ou à tels ou tels mouvements, éduquent donc la sensibilité « nouvelle » et, jusqu'à un certain point, l'affine en faisant sentir au malade des contractions qu'il aurait à peine ou pas *senties* s'il ne les avait pas *vues*.

Cette rééducation rend aussi au malade la confiance en la possibilité d'exécuter à nouveau des mouvements coordonnés; elle lui rend en outre la notion de certains mouvements simples qu'il est utile d'exécuter successivement ou simultanément pour arriver à un acte plus compliqué, l'acte de s'asseoir ou de se lever par exemple; les malades perdent très facilement l'habitude de ces mouvements associés et les « oublient » souvent avec une extrême rapidité (1).

CONDITIONS NÉCESSAIRES POUR LA RÉÉDUCATION DES ATAXIQUES

On comprend que, pour que cette rééducation puisse donner des résultats, il faut qu'un ensemble de conditions se trouvent réalisées :

1° **Il faut que les membres à rééduquer aient conservé une certaine sensibilité**, puisque c'est cette sensibilité restante que l'on utilise et que l'on développe; moins l'anesthésie sera prononcée, plus la rééducation aura de chances d'être rapide et complète.

2° **Il faut que l'anesthésie ne soit pas trop rapidement progressive**, car un malade, qui s'est habitué à éprouver une sensation donnée pour une contraction musculaire d'une intensité donnée, aura besoin d'une nouvelle rééducation si la sensation devenait rapidement moindre pour la même contraction; d'une façon générale, il faut éviter avec soin pour commencer une rééducation les périodes d'évolution aiguë ou subaiguë que l'on observe parfois dans le tabes.

3° **Il faut que le malade ait conservé la vision**, car c'est seulement le contrôle de la vue qui permet au malade de se rendre compte de la force de ses contractions et de la sensation qu'il devra éprouver le jour où, la rééducation terminée, il devra les exécuter sans regarder ses membres. Dans la presque totalité des cas, les tabétiques aveugles ne sont pas rééducables; très exceptionnellement pourtant, chez des tabétiques peu anesthésiques, particulièrement intelligents et attentifs, et en usant de certains subterfuges comme l'utilisation du tact ou de l'ouïe, on peut arriver à rééduquer plus ou moins des tabétiques aveugles.

1. Nous négligeons ici les principes de la rééducation motrice dans les tics; nous l'étudierons à l'article « Tics » et nous verrons alors qu'il s'agit plus d'une rééducation de la volonté que d'une rééducation de la motilité.

[A. LÉRI.]

4° **Il faut que le malade soit suffisamment intelligent** pour comprendre ce qu'on attend de lui, suffisamment **attentif** pour surveiller constamment des yeux tous les exercices, suffisamment **patient** pour se prêter à la longueur du traitement, à la lenteur des progrès et à la minutie des exercices, pas trop pusillanime ou trop phobique pour craindre exagérément toute tentative de mouvement qui lui paraît menacer son équilibre. Bien entendu, aucune tentative de rééducation ne peut être faite chez des aliénés, par exemple des tabétiques paralytiques généraux, même tout au début de leur lésion cérébrale. Frenkel cite les anciens officiers, intelligents, soigneux, habitués à la discipline et audacieux, comme particulièrement aptes à la rééducation.

5° **Il faut que l'éducateur soit très au courant de la physiologie des mouvements**, qu'il sache apprécier dans chaque cas le siège et le degré des troubles sensitifs, la nature des mouvements compromis et les exercices les plus appropriés à rendre à ces mouvements, simples ou complexes le degré de coordination suffisant au rôle ordinaire qui leur est dévolu dans l'existence courante.

NOTIONS PRATIQUES GÉNÉRALES

L'un des principes essentiels, est d'**éviter avec soin les mouvements brusques ou violents et les mouvements excessifs** : les fortes contractions musculaires vont à l'encontre du but qu'on se propose, qui est au contraire de régler, *en les modérant*, les déplacements des membres ou des segments de membre. De plus, les mouvements forcés amènent à l'état normal la fatigue, sensation favorable en ce qu'elle arrête les mouvements au moment où ils deviennent nuisibles et épuisants pour les muscles; or, la sensation de fatigue est très atténuée ou nulle dans les membres ataxiques : les mouvements forcés n'en sont que plus à redouter. Enfin, on sait avec quelle facilité peuvent se produire chez les tabétiques, atteints de troubles trophiques multiples, les ruptures musculaires et les fractures dites spontanées.

Pour les mêmes raisons, *on évitera soigneusement les séances trop prolongées* et de préférence on les répétera en les espaçant. D'une façon générale, les séances dureront au maximum une demi-heure; elles seront composées d'un certain nombre d'exercices d'une durée de quelques minutes suivis de repos; elles seront répétées deux ou trois fois dans une journée (1).

Ce qu'on demandera uniquement aux mouvements chez les tabétiques, c'est l'**exactitude**, la **souplesse**, l'**adresse**. Pourtant on devra faire des différences suivant les mouvements à exécuter : il est bien évident que ces qualités seront bien plus utiles pour les membres supérieurs, pour les doigts tout particulièrement, que pour les membres inférieurs; quel-

1. Pour éviter la fatigue, Frenkel recommande de ne pas faire simultanément la rééducation et la cure balnéaire; les médecins de Lamalou admettent au contraire les deux cures combinées.

ques centimètres de plus ou de moins dans la longueur des pas n'empêcheront pas un tabétique de marcher; quelques millimètres de plus ou de moins dans l'acte de préhension l'empêcheront totalement de saisir un objet et de s'en servir, par exemple de prendre son porte-plume et d'écrire. Encore faudra-t-il distinguer suivant différentes conditions et en particulier suivant la profession des malades; il sera superflu d'obtenir d'un sujet une guérison absolue hors de proportion avec les obligations de sa vie courante, et, par exemple, on exigera plus, pour la rééducation des doigts, d'une couturière, d'un dessinateur, d'un horloger, d'un barbier, que d'un charretier ou d'un boucher.

Toutes ces notions paraissent très évidentes; il ne nous a pourtant pas paru superflu de les rappeler, parce qu'elles sont trop souvent négligées dans la pratique, où fréquemment on oublie le but de la méthode et compromet ainsi ses résultats.

Ce sont d'ailleurs les seules notions qu'il soit utile de bien posséder; *les exercices eux-mêmes peuvent être variés à l'infini*, suivant le siège et l'intensité des troubles ataxiques et suivant l'ingéniosité de l'éducateur. Aussi n'est-ce que *pour servir d'exemple* pour la pratique que nous signalerons les principales séries d'exercices préconisées par Frenkel.

TECHNIQUE

A) *Membres inférieurs.* — La rééducation des membres inférieurs comprend des exercices au lit, éliminant le poids du corps et son maintien en équilibre, et des exercices de marche. L'importance relative qu'il convient de donner à ces deux séries d'exercices varie naturellement suivant le degré de l'ataxie à chaque période de la cure. Les exercices des membres inférieurs dans la position debout, nécessitant le maintien en équilibre sur une seule jambe plus prolongé que dans la marche, constituent une complication des exercices de marche, complication en général superflue et qui ne doit en tout cas servir qu'à parfaire le traitement.

Les exercices des membres inférieurs **au lit** peuvent être exécutés sans appareils ou avec des appareils; les exercices sans aucun appareil sont très suffisants pour arriver à l'incomplète précision que l'on exige de ces membres dans la vie courante.

A) *Exercices sans appareils.* — 1° *Exercices alternatifs de chaque membre inférieur.* — Fléchir la jambe au genou et à la hanche *en glissant le talon sur le lit*, l'étendre de même; varier ce mouvement en faisant arrêter le pied à mi-chemin d'abord à la volonté du malade, puis au commandement de l'éducateur; le compliquer en faisant porter la jambe fléchie en abduction, puis la faisant ramener en adduction avant de l'étendre.

Fléchir une jambe *en glissant le talon sur le tibia* de l'autre jambe, jusqu'à amener le talon sur la rotule, l'étendre de même jusqu'au cou-de-pied, puis jusqu'à la pointe du pied; varier de la même façon ce mouvement en faisant arrêter le pied en chemin, à volonté et au commandement.

[A. LÉRI.]

Fléchir une jambe sans glisser le talon, mais *en le soulevant au-dessus du lit*, l'étendre de même; varier ce mouvement en faisant porter le pied sur le lit dans l'angle formé par la cuisse et la rotule, sur le milieu de la jambe, sur le cou-de-pied, sur les orteils; dans tous ces exercices arrêts à volonté ou au commandement; compliquer le mouvement en combinant les arrêts. Une succession de mouvements de ce genre, très importante et très utile, est la suivante : talon sur le genou, sur le lit à côté du genou, extension à mi-jambe, talon sur le milieu de la jambe, talon sur le lit à la même hauteur, extension jusqu'au cou-de-pied, talon sur le cou-de-pied, talon sur le lit à la même hauteur, talon sur les orteils, extension normale; ou mouvement combiné en sens inverse.

Faire les mêmes mouvements, le talon ne se soulevant plus au-dessus du lit, mais *au-dessus du tibia sans le toucher* : arrêts à volonté, au commandement, arrêts sur le doigt de l'éducateur posé à un niveau quelconque du tibia, arrêts en divers points de la paume de la main du médecin.

Fléchir une jambe, l'élever de façon à la mettre à angle droit avec la cuisse, l'étendre et la reposer doucement; élever une jambe allongée, la fléchir à angle droit sur la cuisse, l'étendre; fléchir une jambe, la mettre à angle droit sur la cuisse, l'étendre complètement en l'air, la reposer sur le lit.

2° *Exercices simultanés des deux membres inférieurs.* — On peut varier à l'infini ces exercices en faisant exécuter par l'un et l'autre des membres inférieurs des mouvements semblables à ceux que nous venons de décrire, et cela dans des conditions différentes : 1° les deux membres exécutant simultanément le même mouvement; 2° les deux membres exécutant alternativement des mouvements soit semblables, soit dissemblables; 3° les deux membres exécutant simultanément des mouvements dissemblables. Exemples :

1° Fléchir et étendre les deux jambes, les malléoles et les genoux restant en contact : complètement ou à mi-chemin, arrêts à volonté ou au commandement, en glissant les talons sur le lit ou en les soulevant.

2° Fléchir les deux jambes, étendre l'une, la replier, étendre l'autre, la replier, les étendre toutes deux : mêmes variations possibles.

3° Fléchir une jambe, l'étendre en même temps qu'on fléchit l'autre; porter l'une fléchie en abduction en même temps qu'on étend l'autre; glisser le talon sur le tibia de l'autre jambe pendant que celle-ci se fléchit et s'étend; fléchir et étendre une jambe en la glissant sur le lit et l'autre en la soulevant, etc....

Ces exercices ne devront pas, bien entendu, être exécutés dans l'ordre où nous venons de les décrire; on fera d'abord exécuter les plus simples, aussi bien avec les deux membres inférieurs qu'avec un seul membre, pour passer ensuite aux plus complexes; dans les séances ultérieures, quand on sera renseigné sur le degré et le siège de l'ataxie, on éliminera les mouvements trop simples et l'on insistera sur ceux dont la coordina-

tion laisse le plus nettement à désirer et qui paraissent les plus utiles.

Parmi les mouvements utiles, on choisira ceux qui nécessitent *le minimum de travail musculaire et le maximum d'action coordinatrice*; on n'oubliera pas que les mouvements qui exigent la plus forte contraction musculaire sont les plus faciles, les malades compensant l'insuffisance de leur sensibilité musculaire par des contractions plus fortes, mais qu'ils ne sont pas les plus utiles; la rééducation doit surtout *limiter* les mouvements, ceux-ci doivent rester *en deça* de leur amplitude normale. Pour être exécutés avec sécurité, ces mouvements limités doivent être exécutés *lentement* : il faut combattre la tendance à l'accélération qu'ont tous les malades au début.

Les plus simples de ces mouvements sont encore trop compliqués quand il s'agit d'ataxie très avancée : dans ce cas il faut au début limiter les mouvements à une seule articulation, il faut commencer par la rééducation de la paralysie (stade « paralytique » du tabes) avant de pouvoir pratiquer la rééducation de la coordination.

B) *Exercices avec appareils*. — On a imaginé de nombreux appareils plus ou moins simples pour donner de la précision aux mouvements exécutés par les membres inférieurs au lit : leur utilité est très contestable et en tout cas très restreinte. En voici quelques-uns :

Une jarretière portant un disque de bois : la jarretière est fixée à différentes hauteurs sur une jambe, le talon opposé doit venir reposer sur le disque de bois.

Une barre de bois horizontale, placée au-dessus du lit, repose à chaque extrémité sur un support; chaque support peut glisser sur le rebord du lit; la barre peut être élevée ou abaissée le long des supports. Cette barre peut être ainsi placée plus ou moins près du corps et à une hauteur plus ou moins grande. L'exercice consiste à poser un pied ou les deux pieds sur la barre dans ses différentes positions.

La barre de bois de l'appareil ci-dessus est remplacée par une planche portant de petites planchettes verticales qui présentent elles-même des entailles concaves : le malade doit porter le cou-de-pied dans ces entailles.

Une planche percée de deux rangées de trous elliptiques (de 10 centimètres dans leur plus grand diamètre) est fixée sous le siège et les membres inférieurs du malade. L'exercice consiste à porter l'un ou l'autre talon successivement dans chaque trou ou au commandement dans tel ou tel trou.

Des cercles métalliques de différents diamètres (de 26 à 50 centimètres) peuvent être présentés à différentes hauteurs et à différentes distances au-dessus des membres inférieurs du malade au moyen d'une tige de fer portant des articulations à boules; ces cercles peuvent aussi être présentés à la main. L'exercice consiste à passer un pied dans le cercle, autant que possible sans le toucher.

Les **exercices de marche** peuvent être pour la plupart exécutés

sans appareils. Ils doivent être exécutés sur un sol bien plat, dans une salle suffisamment longue pour ne pas nécessiter un demi-tour trop fréquent (20 mètres environ); ils sont grandement facilités par un certain nombre de dessins simples tracés sur le plancher. Ces *dessins* sont, par exemple, les suivants (Frenkel) :

Bande noire dont la longueur est celle de la salle, dont la largeur égale 21 centimètres, c'est-à-dire celle des deux pieds chaussés et placés parallèllement. Bande noire semblable, mais de 11 centimètres de large, c'est-à-dire de la largeur d'un seul pied.

Bandes noires pareilles aux précédentes, mais subdivisées par de larges raies blanches transversales en tronçons de 63 centimètres (longueur d'un grand pas ou pas entier); chaque tronçon est divisé en 2 par une raie moins large (30 centim. = demi-pas) ; chacun de ces demi-tronçons est lui-même divisé en deux par une raie encore plus étroite (15 centim. = quart de pas ou petit pas).

Bande de 21 centim. en zigzag de 63 centim. de côté.

Empreintes des pieds, les talons réunis, les pointes normalement écartées (de façon que la distance transversale maxima des empreintes = 31 centim.).

Empreintes des pieds disposées en rosace, marquées en noir, en hachures ou en pointillé, indiquant la place que doivent venir occuper les pieds pour tourner à droite ou à gauche.

La description sommaire de ces dessins permet de comprendre comment on peut, en les utilisant, arriver à faire exécuter avec assez de précision les *exercices* suivants :

Marcher lentement en avant, d'abord à volonté suivant l'état du malade, puis en corrigeant *successivement* : l'exagération de la rotation de la jambe en dehors, de façon que l'angle du pied et de la ligne de direction ne dépasse pas 45°; — l'exagération de la base de sustentation, de façon à réduire la distance des talons à 20 centim. d'abord, puis à les amener progressivement au contact ; — l'exagération ou la diminution de longueur du pas, de façon à obtenir des pas réguliers, pas moyen de 30 centim. environ, petits pas de 15 centim., grands pas de 63 centim. (ces derniers ne devront être obtenus qu'à une période avancée de la cure).

Faire des demi-pas, des trois quarts de pas ou des quarts de pas en avant : pas séparés ou séries de pas.

Faire des demi-, trois quarts et quarts de pas sur le côté, à droite et à gauche : mouvements plus faciles que ceux de la marche en avant, parce que le corps se maintient plus aisément en équilibre.

Faire des demi-, quarts et huitièmes de pas en arrière : mouvements plus difficiles.

Marcher les pieds l'un devant l'autre, sur la bande étroite.

Marcher en zigzag, en série régulière.

Changer de direction, tourner : l'un des pieds exécute une légère rotation, le talon servant de pivot, l'autre pied se soulève et vient se mettre

auprès du premier. L'angle de rotation, d'abord laissé à la volonté du malade, sera ensuite indiqué par le médecin au moyen de lignes tracées sur le sol.

Marcher les genoux fléchis : on évite ainsi de trop compter sur l'équilibre peu stable obtenu dans la position verticale par la pression réciproque des os plus que par l'action synergique des extenseurs et des fléchisseurs. C'est un des mouvements les plus difficiles chez les tabétiques et qu'on utilisera le plus tardivement.

Quand les malades exécutent bien seuls les principales modalités de la marche, il peut être utile de les associer entre eux et de faire exécuter *à plusieurs malades ensemble* des exercices de marche en avant ou de côté, à volonté ou au commandement. Un bon procédé pour obtenir la sûreté et la promptitude des mouvements (non pas la brusquerie du déplacement des jambes, mais le raccourcissement des intervalles) nécessaires à la marche normale consiste à placer les malades l'un derrière l'autre à la distance d'un seul pas : de cette façon le pied de l'un doit se mettre immédiatement à la place même du pied de celui de l'autre, le malade d'arrière attendant la place que celui d'avant va laisser libre.

Au lieu d'être semblables, les exercices d'ensemble peuvent être dissemblables et plus complexes : par exemple, deux malades vont l'un au-devant de l'autre ; au moment de la rencontre l'un d'eux s'écarte, à volonté ou au commandement ; des malades allant en sens inverse circulent en 8 entre des chaises ; deux malades se livrent entre eux à une sorte de lutte en cherchant d'une main à se déplacer mutuellement, etc.

Comme *appareil* pour la rééducation de la marche, Frenkel emploie une croix de bois, surmontée ou non de barres d'appui, sur laquelle se trouvent dessinées des lignes numérotées indiquant, en partant du centre, la place de la pointe du pied dans une série de petits pas en avant, en arrière, à droite et à gauche ; cet appareil peut être remplacé par un simple dessin sur le parquet ou seulement par les bandes subdivisées dont nous avons parlé. Leyden et Jakob emploient un appareil comprenant des barres parallèles à hauteur des mains et, à terre, des cavités marquant la place des pieds. Goldscheider emploie une chaise roulante et des barres parallèles avec des obstacles constitués par des planchettes dirigées en sens divers. Frenkel refuse toute valeur à ces appareils, précisément parce qu'ils ont essentiellement pour but de soutenir le tronc pendant les mouvements des jambes, alors qu'il importe au premier chef d'éduquer le tronc en même temps que les jambes, son équilibre sur les membres inférieurs étant absolument indispensable à la marche.

En fait, un seul appareil est vraiment nécessaire pour la rééducation de la marche, c'est un *escalier* de deux ou trois degrés bas et larges, muni d'une rampe ou de deux rampes mobiles. La montée et la descente d'un escalier est un exercice très difficile, mais des plus utiles : il doit être tenté à une période avancée de la cure ou dans les cas d'ataxie faible, avec rampe d'abord, puis sans rampe. Il faudra que le malade puisse

réapprendre à se tenir en équilibre sur une jambe pendant que l'autre, fléchie, se soulève et se porte en avant, puis à soulever tout le poids du corps sur la jambe placée en avant qui se redresse. On voit combien cet exercice est complexe.

En dehors de ces deux variétés d'exercices des membres inférieurs, exercices au lit et exercices de marche, il sera parfois utile de faire exécuter quelques *exercices dans la position assise*; mais ceux-ci ne sont vraiment indiqués que dans des cas bien déterminés. Par exemple, quand le malade présente de l'anesthésie plantaire avec une grosse incoordination, il sera utile de lui rendre autant que possible la notion du contact du sol en lui faisant, dans la position assise, élever la cuisse, le genou fléchi, puis reposer le pied sur le sol en le frappant avec force; en lui faisant chausser de forts brodequins, on pourra utiliser pour le mieux, outre le sens de la vue et la sensibilité générale, les sensations auditives.

Beaucoup plus souvent il est indispensable de réapprendre aux malades *à se lever et à s'asseoir*; ces actes sont composés d'un certain nombre de mouvements simples qui généralement sont exécutés séparément avec la plus grande aisance, mais dont la succession est oubliée très rapidement par des sujets depuis quelque temps alités. Il faut apprendre aux malades que, pour se lever, il est indispensable, avant d'étendre les genoux, de ramener les jambes sous le corps et en arrière, puis de fléchir le tronc en avant. Pour s'asseoir, il importe de leur bien enseigner qu'ils doivent, en même temps qu'ils fléchissent lentement les genoux, incliner le tronc fortement en avant. La rééducation de ces mouvements est ordinairement des plus aisée.

Tous ces exercices des membres inférieurs seront pratiqués *sous le contrôle constant des yeux*, puisque, comme nous l'avons dit, c'est par la vue que le tabétique qu'on rééduque doit compenser en partie la perte de sa sensibilité superficielle et profonde. Aussi, pour les exercices de marche, il importera que les femmes soient vêtues d'un costume de gymnastique qui leur permette de voir leurs pieds. Pourtant un homme normal ne marche pas en regardant ses pieds, et, pour que la cure de rééducation soit vraiment satisfaisante, il est nécessaire que le sujet puisse marcher en regardant en face de lui; ceci est vrai pour tous les sujets, mais tout particulièrement pour les femmes que leur jupe empêche dans la vie courante de voir leurs pieds. Aussi, quand les malades auront appris, par des exercices suffisamment prolongés sous le contrôle des yeux, à mieux utiliser les restes plus ou moins importants de leur ensibilité, il faudra les habituer progressivement à marcher en regardant au loin, en face d'eux, ou même en l'air ou sur le côté; ils conservent ainsi les yeux ouverts et peuvent prendre encore des points de repère sur les objets environnants. Il est plus difficile généralement de les faire marcher les yeux fermés, c'est-à-dire en supprimant même ces points de repère : cet exercice a certainement un intérêt pratique moindre, mais encore manifeste (marche la nuit, etc.); on y recourra ou

non suivant le degré de sensibilité et suivant le degré de rééducation que l'on aura pu obtenir.

Dans les exercices au lit, il pourra être utile de faire parfois fermer les yeux dans deux buts différents : 1° avant le commencement de la cure, la comparaison des mêmes exercices exécutés les yeux ouverts et les yeux fermés permettra de se rendre compte de l'intensité des troubles sensitifs et d'établir ainsi, jusqu'à un certain point, un pronostic; 2° au cours de la cure, et à une période plus ou moins avancée, il sera bon, de temps en temps, de faire fermer les yeux pour faire exécuter au malade de véritables « exercices de sensibilité » : ces exercices seront exécutés de deux façon : *a*) le médecin donne à un membre inférieur telle ou telle position sous les yeux du malade; puis le malade ferme les yeux et doit donner à l'autre membre une position analogue; il rouvre alors les yeux et corrige ses erreurs; *b*) le malade, les yeux fermés, doit mettre directement un membre inférieur dans telle position commandée par le médecin; puis il ouvre les yeux et corrige la position obtenue.

B) *Tronc.* — La rééducation des mouvements du tronc est le complément presque toujours indispensable de la rééducation des mouvements des membres inférieurs. La marche n'est possible que grâce au maintien en équilibre du tronc sur les membres inférieurs, et le plus léger changement dans la position des jambes ne va pas sans un changement correspondant dans celle du tronc. Or, dans le tabes, les muscles et les articulations de la colonne vertébrale sont rarement assez anesthésiques pour que le tronc vacille ou que le malade ne puisse se tenir assis, car la lésion médullaire siège généralement au-dessous de la zone qui innerve le tronc; au contraire, l'articulation de la hanche présente presque toujours chez les ataxiques un certain degré d'hypoesthésie qui rend difficile le maintien en équilibre du tronc sur les jambes.

Les exercices de coordination du tronc devront être déjà pratiqués *au lit*; ils consisteront en mouvements de flexion et d'extension, avec inclinaison variée d'une partie ou de la totalité du tronc en avant ou en arrière, à droite ou à gauche.

Mais c'est surtout dans la *station verticale* et dans la *marche* que les mouvements propres du tronc devront être surveillés; il faudra décomposer les pas et apprendre au malade par des exercices répétés : 1° à porter tout le poids du corps sur une jambe par une inclinaison latérale du tronc, en même temps que le pied opposé se soulève du sol par une flexion de la cuisse, puis s'avance par une extension de la jambe; 2° à incliner ensuite le corps en avant de façon à permettre au pied soulevé de reprendre contact avec le sol; 3° à redresser ensuite le tronc et à l'incliner du côté opposé.

Un léger degré d'hypotonie peut parfois être plus avantageux que nuisible dans ces exercices de marche, parce qu'un faible genu recurvatum fait mieux reposer en ligne droite qu'à l'état normal les condyles articulaires du fémur sur les plateaux tibiaux. Un degré plus accentué d'hypotonie

doit être corrigé au préalable par l'application d'un appareil, formé essentiellement de deux gouttières, l'une pour la cuisse, l'autre pour la jambe, réunies au niveau du genou par une articulation qui ne permet pas l'inclinaison en avant.

Une incoordination plus grande du tronc pourra parfois être corrigée par un corset rigide (Hessing) qui soulage la musculature vertébrale, mais sans influer directement sur la statique des hanches.

Pour soutenir le tronc pendant la marche, Leyden et Goldscheider recommandent l'emploi des barres parallèles; comme le malade peut les abandonner plus ou moins complètement, elles pourraient lui permettre, jusqu'à un certain point, de se rendre compte des incorrections d'attitudes de son tronc et de graduer lui-même le soutien nécessaire. Frenkel repousse l'emploi de ces barres comme donnant au tronc un appui trop fixe et recommande, pour les tabétiques très incoordonnés des jambes et du tronc, l'emploi d'une très large *ceinture* en sangle, entourant la poitrine du malade, fermée en avant par de solides courroies et munie en arrière et sur les côtés de fortes poignées de bois. Le malade peut être ainsi complètement soutenu et même soulevé et maintenu en l'air par deux infirmiers; on peut ainsi éduquer ses membres inférieurs sans avoir à s'occuper de l'équilibre du tronc, et éduquer ensuite son tronc en provoquant les inclinaisons antéro-postérieures ou latérales, en diminuant plus ou moins l'importance du soutien sans qu'il y ait à craindre de chute. Cette ceinture aurait permis à Frenkel d'obtenir d'excellents résultats chez des ataxiques même très gravement atteints.

C) ***Membres supérieurs.*** — Le traitement rééducateur des membres supérieurs peut se faire, comme celui des membres inférieurs, avec ou sans appareils. La rééducation des parties proximales du membre, bras et avant-bras, ne comporte pas d'appareils spéciaux : elle consiste seulement dans des exercices simples de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, de rotation en dehors et en dedans des articulations correspondantes. La rééducation de la main et des doigts peut aussi se faire sans appareils : elle consiste alors à faire exécuter un certain nombre de mouvements plus ou moins simples des doigts (parmi lesquels il ne faut pas négliger l'opposition de l'extrémité du pouce à l'extrémité des autres doigts, mouvement précocement altéré dans le tabes), à faire suivre quelques schémas ou dessins, à faire toucher du bout des doigts certains points déterminés, enfin à faire exécuter progressivement certains actes de la vie courante, tels que écrire, dessiner, boutonner ses vêtements, jouer du piano, etc.

Mais la précision que l'on est en droit d'exiger des mouvements des doigts rend beaucoup plus nécessaire l'emploi des divers *appareils* que pour la rééducation des jambes.

Voici un certain nombre d'appareils décrits par Frenkel, mais que l'on peut soi-même modifier suivant les besoins et suivant les ressources dont on dispose :

Une règle triangulaire porte sur une de ses arêtes une gouttière qui la parcourt; cette règle peut être rendue mobile dans tous les sens sur un support. L'exercice consiste à parcourir la gouttière en ligne droite avec la pointe d'un crayon; le crayon enregistre les irrégularités. Varier l'exercice en empêchant d'appuyer le crayon ou en faisant parcourir une arête sans gouttière.

Une planchette porte des godets numérotés sur tout son pourtour et à son centre. L'exercice consiste à introduire le doigt successivement dans les différents godets. On varie l'exercice en faisant introduire le doigt d'abord dans tous les godets, puis dans un godet sur deux ou trois, puis dans divers godets au commandement de façon à éviter de la part du malade toute innervation préparatoire; on le varie encore en faisant mettre la main du malade derrière la tête de façon qu'il ne puisse la voir avant d'exécuter l'exercice qui devra être fait le plus rapidement possible. Une double planchette, inclinable à volonté sur un support, permet des exercices simultanés et très variés des deux mains.

Une planchette portant des séries de chevilles permet de procéder non seulement à des exercices de points à atteindre, mais à des exercices de progression des doigts d'une cheville à l'autre; un bon exercice consiste à laisser un ou plusieurs doigts immobiles alors que les autres continuent l'exercice.

Une planchette porte des trous régulièrement espacés dans lesquels le malade doit introduire des clavettes : cet exercice est plus compliqué, à la fois parce que l'acte d'introduire un piton dans un petit trou est assez malaisé et parce que le malade doit porter en même temps son attention sur deux objets, la planchette et la clavette.

Une petite potence porte des boules de différentes grosseurs suspendues par des fils; ces boules sont mises en mouvement, le malade doit les saisir dans leur course, d'abord à volonté, puis au commandement. On varie encore l'exercice en faisant lancer les boules sans qu'elles choquent les voisines, en faisant saisir plusieurs boules simultanément ou alternativement, en faisant saisir une boule sans en lâcher une autre, etc.

Des disques semblables à ceux d'un jeu de dames, mais de différentes tailles et de différentes couleurs, sont empilés soit à volonté soit dans un ordre commandé; l'acte de désempiler les disques isolément est particulièrement délicat.

A ces exercices on adjoindra le calque ou la copie de dessins ou de schémas divers qui formeront des documents à conserver pour juger ultérieurement des progrès de la rééducation.

Enfin on ne négligera pas, dans l'intervalle des séances d'exercices, d'occuper le malade, sous une surveillance aussi continue que possible, aux menus travaux de la vie courante dont souvent il s'était volontiers déshabitué : on le fera écrire non seulement au crayon, mais à l'encre, dessiner, boutonner ses vêtements, son col, nouer sa cravate, faire sa toilette, faire de la musique, coudre ou tricoter, etc...; tous ces exer-

cices seront, bien entendu, variables suivant le degré de l'incoordination.

D'une façon générale, la rééducation n'a de prise que sur l'ataxie; or celle-ci n'est nullement proportionnelle, nous l'avons dit, aux troubles de la sensibilité cutanée; comme les troubles de la préhension sont souvent dus, chez les tabétiques, à l'anesthésie cutanée autant ou plus qu'à l'incoordination, on peut donner pour règle que le pronostic de la cure sera d'autant plus favorable que, pour un trouble donné de la préhension, il y aura plus d'ataxie et moins d'anesthésie cutanée.

Nous avons exposé un peu longuement cette méthode de rééducation motrice; les résultats souvent excellents qu'on en peut obtenir dans le traitement d'une des affections organiques les plus fréquentes du système nerveux, l'ignorance fréquente des principes essentiels qui doivent guider l'éducateur et de la technique qu'il doit employer nous ont paru justifier l'extension relative que nous avons donnée à cette étude dans un livre de « pratique neurologique ».

SEMÉIOLOGIE DU BULBE

par le Dr MOUTIER

Etage inférieur de l'encéphale, lieu d'origine d'un certain nombre de nerfs crâniens, zone où s'entre-croisent les grandes voies sensitive et motrice cérébro-spinales, le bulbe présente une séméiologie fort complexe. Resserrés dans une aire étroite, les centres et les faisceaux de cette région sont fréquemment frappés en masse. Fréquemment aussi les causes pathogènes n'atteignent point le bulbe isolément, mais lèsent également la région pontique, d'où la fréquence des syndromes associés, *bulbo-protubérantiels*. Nous nous bornerons toutefois à présenter ici une analyse de la séméiologie bulbaire; puis, groupant les signes morbides conformément aux données cliniques usuelles, nous décrirons les syndromes bulbaires que l'on observe le plus généralement.

Symptômes bulbaires. — Au niveau du bulbe se rencontrent les faisceaux moteurs direct et croisé, le ruban de Reil, le faisceau cérébelleux direct. On y trouve un certain nombre de formations grises continuant à ce niveau les cornes médullaires : noyaux moteurs de l'hypoglosse, du spinal et du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du facial en partie, noyaux sensitifs ou sensoriels de l'intermédiaire de Wrisberg, du glosso-pharyngien, de l'auditif et partiellement du trijumeau. Les olives et les parolives, la formation réticulée représentent enfin des îlots de substance grise propre au bulbe.

On conçoit aisément, en se représentant le cadre osseux étroit en lequel se resserrent le bulbe et ses émergences nerveuses, que les influences pathogènes pourront s'excercer aussi bien en l'intimité de ses éléments qu'à leur périphérie : aussi le bulbe est-il lésé souvent non seulement de façon intrinsèque ou par hémorragie, ramollissement ou dégénérescence nucléaire systématisée, mais encore par accidents extrinsèques, méningites, tumeurs ou caries osseuses.

Quelle que soit l'étiologie en cause, à quels symptômes reconnaîtra-t-on une affection bulbaire?

On sait que les altérations protubérantielles peuvent se traduire par une hémiplégie alterne, type Weber ou Millard-Gubler. Il existe également un syndrome bulbaire analogue ou *hémiplégie alterne inférieure*. Dans cette forme, les membres sont paralysés du côté opposé à la lésion,

et, du côté de celle-ci, se décèle une hémiparalysie de la langue, *accompagnée d'hémiatrophie* en général prononcée. Cette hémiatrophie est un symptôme de grande valeur, et présente une haute importance dans la discussion des localisations. Ajoutons qu'à l'hémiplégie linguale est souvent associée une paralysie faciale également homonyme.

Il existe d'autres variétés de paralysies motrices, soit que le faisceau pyramidal se trouve atteint des deux côtés, et l'on observe une hémiplégie double, soit que la paralysie et l'atrophie linguales demeurent isolées, unies ou bilatérales, soit que, atteint avec d'autres nerfs bulbaires, le spinal révèle sa lésion individuelle par une paralysie isolée du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Cette dernière éventualité est, à vrai dire, assez rare, la paralysie isolée du sterno et du trapèze relevant surtout de lésions périphériques.

Comment se présente le malade atteint des lésions les plus habituellement observées? Négligeant l'hémiplégie des membres tout à fait banale en ses caractères, nous nous attacherons à préciser les troubles observés dans la sphère des nerfs crâniens. En somme, le syndrome bulbaire classique par excellence est la *paralysie labio-glosso-laryngée*. Le malade a la bouche entr'ouverte et pendante. La langue flasque, droite ou deviée, demeure collée au plancher de la bouche. Elle est animée de contractions vermiculaires, et la muqueuse plissée, chiffonnée, pour ainsi dire, semble trop large pour le muscle en voie de disparition. La parole est empâtée (nous verrons qu'il peut y avoir anarthrie totale). Les lettres i, r, l, s, g, k, q, ch, d, t, ne peuvent être formées. La langue ne peut faire progresser le bol alimentaire, et les substances introduites s'accumulent entre les arcades dentaires et la joue. — Les lèvres sont flasques et la bouche élargie, surtout dans le rire, fendue transversalement, avec de grosses lèvres éversées des commissures desquelles coule sans arrêt un filet de salive, son facies pleurard ou figé en une attitude énigmatique, intermédiaire au sourire et au pleur franc. Le facies du malade rappelle le masque de la comédie antique (Trousseau). Cependant l'intelligence est intacte, les yeux (à moins de complications ou de syndromes associés) sont indemnes; et les régions supérieures du visage trahissent une vivacité intellectuelle que l'on ne retrouve ni chez les myasthéniques d'Erb, ni chez les pseudo-bulbaires (V. les chapitres spéciaux à ces deux affections).

La paralysie des lèvres et des joues réduit encore le vocabulaire du malade qui ne peut, de ce chef, prononcer o, u, b, p, m, n, c. Seule, la voyelle *a* peut être émise encore. Souffler et siffler sont impossibles.

Gêné déjà par la paralysie de l'oro-pharynx, le cheminement des aliments, à peine ou point du tout mâchés par suite de la paralysie des masticateurs[1], est encore entravé par la paralysie des constricteurs du

1. Lorsque l'atrophie est peu prononcée, le malade, s'il n'est point hémiplégique, remédie parfois à l'insuffisance des masticateurs en soulevant et maintenant son menton avec ses mains saines.

pharynx et du voile du palais. Le bulbaire avale de travers, tousse et suffoque; de plus la stase des aliments dans l'arrière-bouche détermine une sensation de strangulation angoissante, parfois presque permanente. Ajoutons que la paralysie du voile donne à la voix un timbre nasillard.

Lorsque les constricteurs du larynx sont pris à leur tour, la voix nasillarde, monotone et faible, est bitonale, rauque parfois. L'épuisement vocal est hâtif, l'aphonie fréquente. Enfin la paralysie des dilatateurs laryngés provoque une dyspnée permanente, sifflante, coupée de périodes de tirage ou même de crises de suffocation dramatique.

Ajoutons que cet ensemble de lésions expose tout spécialement le malade au danger des corps étrangers des voies aériennes, et que pour les bulbaires chroniques la pneumonie de déglutition est une terminaison de la plus grande fréquence.

Aux symptômes moteurs précédents se superposent, mais avec une importance variable, des *troubles sensitifs*. Certains sont banaux : anesthésie de la bouche et du pharynx avec abolition du réflexe pharyngé; d'autres sont beaucoup plus rares, mais leur constatation est de haute valeur diagnostique. Il en est ainsi de l'hémianesthésie et de l'hyperesthésie croisées associées à l'hémiplégie, ou des troubles sensitifs homonymes du trijumeau, compliqués parfois de kératite neuro-paralytique.

On a signalé une incoordination motrice secondaire aux troubles sensitifs étendus et intenses; mais il peut survenir par lésion directe du bulbe une asynergie de type cérébelleux. Cette asynergie homolatérale est due à quelque foyer de la région supérieure du bulbe intéressant les faisceaux ou pédoncules cérébelleux. On peut également observer des vertiges, de la titubation, de la latéropulsion homonymes.

A la hauteur du bulbe naissent le pneumogastrique et le spinal; aussi les troubles viscéraux et trophiques tiennent-ils une grande place dans la séméiologie de cette région de l'encéphale. La respiration peut être des plus gênées. L'effort expiratoire surtout est difficile. Le malade oppressé, cyanosé, présente tantôt une respiration stertoreuse régulière, tantôt un rythme respiratoire irrégulier, affectant généralement le type de Cheyne-Stokes; il y a fréquemment myosis au moment de l'apnée. La toux est difficile, sinon impossible; aussi l'asphyxie, la mort sont-elles menaçantes à propos de la moindre bronchite.

Le cœur est fréquemment troublé dans son rythme. Il y a embryo-, brady- ou tachycardie. Le pouls est faible, hypotendu. Les syncopes sont fréquentes : la mort par syncope cardiaque est encore pour le bulbaire un mode de mourir de plus à redouter.

Les sécrétions glandulaires sont hautement perturbées: il y a salivation et sudation abondantes. La glycosurie est de fréquente observation, sans que son mécanisme soit bien précis, inhibition ou paralysie, action élective sur le foie ou sur le pancréas. On a noté d'énormes polyuries : des malades, surtout dans les troubles bulbaires traumatiques, ont uriné jusqu'à 8 litres en 24 heures. L'albuminurie est rare mais peut s'observer.

Ajoutons, pour en finir avec les troubles neuro-trophiques, que l'on a pu ranger dans les complexus symptomatiques bulbaires, l'asphyxie locale des extrémités.

Il existe encore un *syndrome sympathique oculaire* d'origine bulbaire; le myosis, la rétraction du globe ophtalmique, un ptosis léger en sont les éléments. On a également rangé, dans le cadre qui nous intéresse ici, des crises d'*angine paroxystique pure* (Brissaud, Bonnier).

SYNDROMES ET MALADIES BULBAIRES

Les altérations bulbaires coïncident fréquemment avec des lésions protubérantielles; aussi les syndromes observés présentent-ils souvent des caractères mixtes. Le syndrome de Millard-Gubler rentre en général dans cette catégorie et s'accompagne assez ordinairement d'une hémiplégie linguale homonyme par rapport à la paralysie faciale. Sont plus particulièrement bulbaires les complexus morbides où s'observent une hémiparalysie ou une hémiatrophie linguale homonymes avec hémiplégie croisée des membres (paralysie alterne type Revilliod-Gonkowski), ou bien une hémiplégie croisée avec paralysie homonyme des VIIIe et V^{e} paires avec kératite neuro-paralytique (Pierre Marie et Crouzon). Babinski et Nageotte ont décrit un syndrome particulier, lié à des lésions de la région supérieure du bulbe, ramollissement ou hémorragie, et caractérisé par hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires homonymes avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. Enfin nous aurons à revenir sur le groupement des syndromes nucléaires et leur valeur séméiologique.

Dans quelles conditions s'observent les complexus précédents? De quels facteurs pathogéniques dépendent-ils? Quel diagnostic en un mot est-il indiqué de porter lorsque l'on est amené à les constater?

1° **Syndromes nucléaires purs : l'hémiplégie croisée fait défaut.** — Il est d'abord une série de cas où le trouble bulbaire porte exclusivement sur les noyaux d'origine des nerfs bulbaires et sur leurs faisceaux efférents. Les grandes voies cérébro-médullaires (ruban de Reil, faisceaux pyramidaux) échappent au processus morbide ou sont frappées en dehors du bulbe. Il s'agit d'accidents évolutifs, se développant en général selon un cycle peu variable, aboutissant à peu près fatalement à la mort.

Le syndrome nucléaire bulbaire, c'est-à-dire la paralysie labio-glosso-laryngée s'observe tantôt dans des maladies rigoureusement définies comme le tabes, la syringomyélie, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, tantôt dans des infections spécifiques à localisation nerveuse comme la tuberculose et surtout la syphilis, tantôt à la suite de diverses infections aiguës ou intoxications alimentaires. Dans ces différents cas, l'hémiplégie du type bulbaire précédemment individualisé fait défaut.

Paralysie labio-glosso-palato-laryngée (Charcot) **à marche lente. Poliencéphalite inférieure chronique** (Wernicke). — Nous ne reviendrons pas sur le détail symptomatique précédemment exposé. Rarement observé avec son complet développement dans le *tabes*, la *sclérose en plaques* ou la *syringomyélie*, le syndrome labio-glosso-laryngé à marche lente s'observe également dans certaines *affections familiales* ; mais il est avant tout caractéristique de la dernière période évolutive de la *sclérose latérale amyotrophique*. Dans ces différents cas, et plus spécialement dans la maladie de Charcot, le début est lent, insidieux, progressif. Il ne survient dans cette dernière maladie qu'après une série de troubles spastiques et atrophiques intéressant les quatre membres. Quoi qu'il en soit, on observe d'abord des troubles de la motilité linguale, de la dysarthrie, de l'atrophie marquée de la langue. Les lèvres, le menton sont atteints. Le facies est hébété, pleurard. Puis se parésient le voile du palais, le pharynx, les masticateurs. Ces différents muscles s'atrophient, présentent des secousses fibrillaires; la réaction de dégénérescence s'observe à leur niveau. Les troubles respiratoires et cardiaques entraînent finalement une issue trop constamment fatale. Il n'existe à aucun moment de cette évolution très variable en durée (plusieurs semaines à plusieurs mois et même plusieurs années, 2 à 3 au grand maximum) le moindre trouble de la sensibilité. La mort survient ordinairement sans modifications thermiques, à moins de complications pulmonaires, fréquentes à vrai dire. Une syncope interrompt souvent brutalement cette marche progressive ; mais lorsque le malade succombe aux seuls progrès d'une irrémédiable cachexie, l'intégrité des facultés intellectuelles contraste étrangement avec la déchéance profonde des fonctions nerveuses.

Isolé parfois (tabes notamment), ce syndrome nucléaire est souvent associé. On rencontre tantôt un syndrome bulbo-spinal comme dans la sclérose latérale amyotrophique, tantôt un syndrome bulbo-protubérantiel ou bulbo-ponto-pédonculaire (sclérose en plaques, syringomyélie par exemple).

Le diagnostic de la paralysie labio-glosso-laryngée bulbaire est simple en général : on pourrait confondre surtout ce complexus morbide avec le syndrome pseudo-bulbaire cérébral dont nous signalerons plus loin les caractères distinctifs. Il est aisé de ne point prendre le facies myopathique pour un facies bulbaire : l'analogie est, à vrai dire, assez superficielle. Elle porte uniquement sur les formes extérieures, sur le modelé de la face. Nous verrons que les méningites ou névrites basilaires peuvent donner un syndrome analogue au syndrome purement nucléaire.

Paralysie labio-glosso-laryngée à marche rapide. Poliencéphalite inférieure aiguë. — Le syndrome évolue ici rapidement ; son allure est violente et dramatique. On l'observe dans les intoxications alimentaires ou bien dans les pyrexies telles que la fièvre typhoïde, la diphtérie, les septicémies, les maladies éruptives, les infections hémorragiques tout

particulièrement. Le début est violent, masqué parfois par le complexus de la maladie antécédente. Il existe des phénomènes généraux inquiétants, céphalée, vertiges, frissons, ascension thermique. Des douleurs nucales, des bourdonnements d'oreille accusent l'infection bulbaire, que révèlent souvent encore de façon précoce la défaillance du cœur et les anomalies du pouls. Ce cycle évolutif n'a plus la régularité observée ailleurs. Les accidents cardiaques et respiratoires peuvent en effet exister seuls, précipitant l'évolution morbide sans permettre l'apparition des paralysies. En d'autres cas, l'allure est moins effrayante : il existe de la dysarthie, de la dysphagie, un syndrome paralytique glosso-labié. La face est pâle, on note une dyspnée intense sans signes d'auscultation. Des vomissements répétés épuisent le malade. L'intelligence ici est atteinte; et la mort survient au bout de quelques jours, rarement de quelques semaines, le plus ordinairement par syncope. Les malades peuvent guérir cependant, soit complètement, soit avec quelque reliquat, paralysie linguale ou surdité. Ce syndrome bulbaire aigu est maintes fois la dernière étape d'une toxi-infection spinale ascendante, telle que l'on peut l'observer dans la paralysie de Landry et dans la rage.

Syndrome labyrinthique ou du noyau de Deiters. — Nous appellerons *syndrome labyrnthique* un complexus morbide assez touffu qu'individualisa très heureusement Pierre Bonnier. Cet auteur le tient pour symptomatique des lésions du noyau de Deiters, dont on connaît les rapports anastomotiques étroits avec les noyaux bulbo-protubérantiels adjacents. Ce syndrome nucléaire est caractérisé par les accidents suivants : vertige avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation et troubles oculo-moteurs réflexes, état nauséeux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans certains domaines du trijumeau. Le *vertige de Ménière* relèverait parfois de lésions du bulbe. Signalons les rapports de la *migraine* avec les syndromes bulbaires (Léopold Lévi) : on relève en effet parmi ses symptômes, vomissements, vertiges, ptyalisme, polyurie, troubles occulaires, auditifs et vaso-moteurs.

Syndrome cérébelleux bulbaire; syndrome olivaire. — Il est exceptionnel que le diagnostic de lésion des olives bulbaires soit porté. Cette lésion se traduit en effet par des symptômes parfois très frustes (atrophie olivaire de Pierre Marie et Guillain, atrophie olivo-rubro-cérébelleuse de Lejonne et Lhermitte), parfois nettement cérébelleux (atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas).

2° **Syndromes mixtes, nucléaires et fasciculaires : l'hémiplégie croisée bulbaire existe.** — Les lésions du bulbe sont ici intrinsèques (ramollissements, hémorragies, tumeurs, abcès, traumatismes et compressions) ou extrinsèques (méningites, polynévrites). Les symptômes sont diversement associés, mais contrairement à ce que l'on observe dans les affections nucléaires systématisées, l'hémiplégie

croisée de type bulbaire fait rarement défaut. Le début de l'affection est à peu près toujours violent, soudain, apyrétique.

Dans l'*hémorragie du bulbe*, le début est fréquemment apoplectiforme : la mort peut être foudroyante. Lorsque la mort n'est pas immédiate, le malade, comateux, présente des troubles prononcés du cœur et des poumons. Il y a fréquemment du hoquet, les pupilles sont dilatées en général. Au sortir du coma, les signes observés sont des plus variables selon le siège et l'étendue de la lésion. Ils sont bien rarement strictement bulbaires, mais plutôt bulbo-protubérantiels.

En tout cas, on note une hémiplégie de type spécial, à moins que la mort ne soit soudain déterminée par une poliencéphalite aiguë ou subaiguë avec ou sans phénomènes spinaux associés.

Distinguer le *ramollissement* de l'hémorragie bulbaire est malaisé. Il y aurait quelques prodromes dans le ramollissement : céphalée, syncopes, nausées, vertiges, somnolence. On a noté également des attaques de petit mal, de l'asynergie, des ictus successifs. La mort, cependant, peut être instantanée. Par ailleurs, les symptômes de l'hémorragie et du ramollissement se confondent.

Le développement des *tumeurs* détermine, ainsi que toute *compression bulbaire*, un syndrome le plus souvent complexe, que cette néoformation soit un sarcome, une gomme syphilitique, une fongosité tuberculeuse ou un anévrisme. Le complexus symptomatique est dans ces cas particulièrement étendu. Aux divers accidents bulbaires proprement dits s'ajoutent des signes d'hypertension crânienne. De plus, les troubles sont souvent fugaces, irréguliers, changeants; leur mobilité même étant particulièrement favorable à l'hypothèse diagnostique d'une néoplasie. Les signes d'irritation bulbaire prédominent : céphalée, douleurs de la nuque, rigidité du cou, spasmes faciaux, troubles paracousiques, dysphagie, polyurie, glycosurie. On peut observer également des troubles sensitifs intéressant le territoire du trijumeau. Il existe enfin des paralysies spinales plus ou moins accusées : la tête s'incline en arrière ou se fléchit sur la poitrine. La paralysie unilatérale d'un nerf crânien serait un signe important pour Oppenheim.

L'hypertension intra-crânienne se traduit par la stase papillaire, par de l'affaiblissement intellectuel, une apathie croissante, par des vertiges violents. Rien n'est plus variable d'ailleurs que la marche, que le groupement des accidents dans les compressions du bulbe par tumeur. C'est ainsi que le syndrome d'hypertension peut être associé au syndrome bulbaire, ou lui succéder, ou le précéder. Dans ce dernier cas se déroule le tableau d'une tumeur encéphalique de siège d'abord imprécis, révélée seulement par des signes d'hypertension encéphalique et dont l'évolution banale est soudain abrégée par des accidents bulbaires aigus. En d'autres cas, ce sont les phénomènes cérébelleux qui prédominent. La mort subite enfin n'est pas exceptionnelle.

Cette mobilité des symptômes, leur absence fréquente de spécificité

expliquent la difficulté du diagnostic des tumeurs du bulbe. Celles-ci peuvent siéger sur le plancher du 4e ventricule, et, comprimant le bulbe d'arrière en avant, déterminer des paralysies nucléaires. L'on a parfois en telle occurrence posé le diagnostic de tabes (Gianelli, Paviot) ou de sclérose en plaques. Dans ces maladies toutefois, le syndrome d'hypertension crânienne fait défaut.

Diagnostic. — Il n'existe point d'atrophie chez les pseudo-bulbaires, gâteux présentant du rire et du pleurer spasmodiques, et les altérations constatées ne sont, chez les néoplasiques, jamais bilatérales : cette symétrie s'observe au contraire dans les poliencéphalites inférieures chroniques. Mais le diagnostic le plus délicat intéresse la myasthénie d'Erb-Goldflam. Dans cette affection également, les troubles sont irréguliers, fugaces, déconcertants; dans la myasthénie se rencontrent toutefois du ptosis et des parésies fonctionnelles, un épuisement précoce qui sortent du cadre séméiologique des tumeurs bulbaires. Dans celles-ci n'existe d'ailleurs jamais de rémissions dans l'évolution des accidents.

Les lésions extrinsèques du bulbe autres que les tumeurs provoquent des réactions complexes, les syndromes observés pouvant être subaigus ou chroniques. Les accidents se limitent rarement au bulbe et intéressent souvent la protubérance. La *tuberculose* et la *syphilis* déterminent soit une ostéite ou une méningite basilaires, soit des altérations névritiques. Ces différentes modifications s'associent fréquemment. Les syndromes observés sont alors d'une rare complexité : Brissaud, dans un cas de tuberculose, note une paralysie faciale droite associée à une névralgie partielle du trijumeau, de la céphalée, de l'hypoacousie, du ralentissement du pouls, des vertiges, des convulsions épileptiformes, de l'agoraphobie. Dieulafoy, chez un syphilitique du reste guéri par le traitement, observe une paralysie glosso-labio-palato-pharyngée avec hémia trophie droite de la langue, une atrophie du faisceau supérieur du trapèze droit, un complexus analogue au syndrome du noyau de Deiters, des vertiges, des vomissements, de la céphalée, de la polyurie simple et de la polydipsie.

L'exposé précédent nous permet de glisser rapidement sur la symptomatologie des *traumatismes* (mort subite ou syndrome de compression avec asphyxie prononcée, polyurie et glycosurie fréquentes, etc.,) et des *abcès* du bulbe. Ces derniers déterminent de l'hyperthermie; ils sont habituellement secondaires à une lésion du labyrinthe.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPETRIÈRE
ARCHIVES DE MÉDECINE

PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE

par le Dr MOUTIER

La paralysie pseudo-bulbaire est caractérisée par un ensemble de troubles de l'articulation, de la déglutition et de la phonation rappelant plus ou moins le syndrome bulbaire. A ce complexus symptomatique s'ajoutent le plus habituellement des accidents moteurs du type cérébral. Ces différentes altérations sont ordinairement liées à l'existence de petits foyers de ramolissement intéressant soit le cortex, soit d'ordinaire la substance blanche et les noyaux centraux, et cela *dans les deux hémisphères* à la fois.

Symptômes. — Le pseudo-bulbaire est en général un individu d'un certain âge, ayant largement dépassé la cinquantaine. Ancien syphilitique ou artério-scléreux, il présente un passé nerveux chargé. On relève dans son histoire antérieure un premier ictus à la suite duquel se manifesta une hémiplégie légère, accompagnée parfois de troubles fugaces de la parole et de la déglutition. Il est ordinaire d'observer l'atténuation rapide de cette hémiplégie : elle ne disparaît jamais cependant tout à fait. Puis, après un laps de temps variable, mais souvent peu étendu (quelques mois à une année ou deux), le malade est frappé d'un nouvel ictus. Le côté sain est paralysé à son tour; de la dysarthrie et de la dysphagie apparaissent, *qui ne retrocèderont plus*. Ces troubles moteurs en revanche peuvent être, nous le verons, des plus effacés. — En somme, le pseudo-bulbaire est un malade à ictus successifs, un hémiplégique double, chez lequel les troubles de la phonation et de la déglutition l'emportent sur les troubles moteurs des membres. Il va de soi que ce malade pourra présenter non point seulement les deux ictus nécessaires à la constitution du syndrome, mais toute une série de petits ictus, souvent peu nets, délicats à repérer. A la suite de chaque atteinte nouvelle s'accusent, naturellement de plus en plus, les désordres spéciaux dont le groupement constitue la paralysie pseudo-bulbaire, ou mieux, comme l'appelait Brissaud, la *pseudo-paralysie bulbaire*.

Il est des variantes au tableau précédent : le syndrome peut se constituer après un ictus unique, ce qui demeure exceptionnel. Plus souvent, l'affection se développe insidieusement, sans qu'une attaque proprement dite soit survenue jamais. On notera cependant que l'évolution de la ma-

ladie n'est pas uniforme, mais se produit au contraire par saccades. Ce mode de développement se rencontre spécialement chez les pseudo-bulbaires à lésions cérébrales nombreuses, mais de faible volume individuel, connues sous le nom de lacunes de désintégration.

Quel que soit le mode de début de l'affection étudiée, le syndrome morbide est, à la période d'état, vraiment typique. Hémiplégiques doubles, mais faiblement paralysés, hémiparétiques plutôt, les pseudo-bulbaires demeurent volontiers immobiles, inertes, indifférents. Ils s'avancent maladroitement, à pas menus, souvent précipités (Pierre Marie).

Cette démarche à petits pas (Dejerine), une attitude voûtée, un air figé les ont fait comparer par Brissaud aux Parkinsoniens, dont ils ont en effet la passivité. Parfois des troubles de l'équilibre s'ajoutent aux précédents. Dressés sur leurs orteils, souvent courbés en griffes, ils chancellent et tombent ou tendent à tomber, soit en avant soit en arrière, en accusant la chute du côté le plus fortement paralysé.

Couchés ou reposant dans un fauteuil, leur inertie s'explique par la faiblesse de leurs membres, par leur maladresse, par un sentiment d'insécurité qui les porte à rester immobiles (Brissaud). La face est paralysée et parésiée, le facial supérieur étant à peu près respecté. Le jeu de la musculature oculaire n'est point troublé et cependant on ne rencontre pas ici, tel que nous l'avons observé chez les bulbaires vrais, ce contraste entre l'expression intelligente de la moitié supérieure du visage et l'absence d'expression de la moitié inférieure; c'est que la mentalité du pseudo-bulbaire est souvent fortement diminuée, et les idées font défaut qui pourraient éclairer le regard et animer la mimique oculaire.

Au repos absolu, le masque facial est inexpressif, hébété, pleurard. Des commissures labiales écartées coule une salive que le malade essuie sans cesse, car à moins d'être profondément atteint, il ne présente point une déchéance intellectuelle suffisante pour lui ôter tout souci de propreté, toute notion des usages sociaux. Souvent il mâchonne, s'efforçant de prévenir par d'incessants efforts de déglutition l'écoulement salivaire. Mais sous le choc d'une émotion, à propos d'un effort, d'une contrariété, l'immobilité du visage cesse soudain. L'émotion nécessaire à cette véritable décharge est de bien minime importance. Il suffit au malade de se sentir regardé, d'être prié de se nommer pour qu'éclatent ce qui fut très heureusement nommé, *le rire ou le pleurer spasmodiques*. Les muscles du visage se contractent violemment, se plissent; et la crise de rire ou de pleurer se prolonge, inextinguible, pour se reproduire parfois à toute minute. La face devient souvent rouge, vultueuse, le thorax étant en apnée.

On a beaucoup discuté pour savoir à quel état mental correspondaient ces larmes ou ce rire : les malades pleuraient-ils parce que tristes, ou étaient-ils tristes parce que pleurants? Il semble utile de tenir compte de la répétition et de la durée du phénomène. Les malades sentent s'accuser leur déchéance lorsque le rire ou les larmes s'opposent à toute ten-

tative d'entretien avec leurs semblables. On sait d'autre part l'influence des attitudes exprimant une passion sur l'état mental de celui qui subit passivement ou même provoque volontairement cette attitude. Nous avons, pour notre part, observé à Bicêtre un pseudo-bulbaire assez jeune : ce malade nous fit clairement entendre que si une crise courte ou isolée de pleurer spasmodique le laissait tout indifférent, une crise prolongée, des accès subintrants finissaient par l'attrister et lui donnaient envie de verser des larmes pour le compte parfaitement net d'une tristesse consciente.

Fig. 1. — Syndrome pseudo-bulbaire; facies pleurard, au repos (d'après Brissaud et Souques).

Nous avons à dessein insisté sur l'attitude, la démarche, le facies et les réactions émotives des pseudo-bulbaires : ce sont là en effet, en dehors du syndrome labio-glosso-palato-pharyngien, les points caractéristiques indispensables au diagnostic différentiel de l'affection.

Il existe en outre des troubles considérables de l'articulation des mots, troubles pouvant aller jusqu'à la suppression complète de la parole. La *voix* est sourde, saccadée, nasonnée.

Fig. 2. — Malade atteinte de ramollissement chronique avec syndrome pseudo-bulbaire. Rire spasmodique (d'après Brissaud).

Il existe chez ces malades une véritable *dyspneumie* (Pierre Marie), une mauvaise utilisation de la colonne d'air expiré. *L'articulation* des mots est extrêmement défectueuse, analogue à celle des bulbaires vrais, portant notamment sur les mêmes lettres. Les malades prononcent, forment, ou plutôt essaient de prononcer, de former *tous* les mots, *toutes* les lettres; mais cette formation est incomplète, et les mots se trouvent non point remplacés par d'autres comme chez les aphasiques, mais indistincts, confus et confondus, non dégrossis. Le pseudo-bulbaire cherche à former, à épeler les sons : il s'exprime avec effort, avec hési-

tation, pousse les sons, les émet parfois avec une brusque explosion. Dans les cas les plus favorables, on peut comprendre encore à peu près le malade ; on perçoit nettement certaines syllabes, on réussit à deviner la plupart des autres.

Le *débit* est toujours monotone. Dans les cas les plus intenses, l'anarthrie paralytique est presque totale : les sons émis ne représentent plus qu'un ânonnement dénué de sens, souvent saccadé, haché.

Il existe une paralysie notable des lèvres, de la langue et du voile du palais. Ces paralysies et la très grave dysphagie qu'elles entraînent ne présentent qu'un caractère spécial, c'est de n'être accompagnées ni de troubles trophiques, ni de troubles électriques : *l'atrophie musculaire et la réaction de dégénérescence font toujours défaut chez les pseudo-bulbaires*. Les troubles de la mastication et de la déglutition peuvent être parfois légers, mais ils ne sont guère absents. On a signalé la paralysie éventuelle des cordes vocales. Le réflexe pharygien est aboli, bien que la sensibilité du voile soit généralement conservée. On peut observer du myosis.

Il n'existe ni troubles des sphincters, ni altérations de la sensibilité. On rencontre quelquefois des accidents respiratoires menaçants avec rythme de Cheyne-Stokes : cela est fort rare à la vérité.

Évolution et formes cliniques. — Certains malades présentent surtout des troubles de la phonation, d'autres de le dysphagie, d'autres encore frapperont surtout par l'intensité de leur affaiblissement intellectuel. Les circonstances étiologiques provoquent peu de variations dans le syndrome étudié : certaines formes, chez les sujets jeunes à antécédents spécifiques, pourraient, sinon guérir, du moins être sensiblement améliorées par le traitement antisyphilitique. — Il existe enfin une paralysie pseudo-bulbaire infantile, et même une paralysie congénitale liées l'une et l'autre à de gros accidents cérébraux, atrophie et sclérose corticales, microgyrie, porencéphalie.

L'évolution du syndrome étudié, à s'en tenir aux formes observées chez l'adulte, est variable et irrégulière. L'affection peut demeurer stationnaire après un nombre variable d'ictus, ou s'améliorer au contraire, le malade succombant à quelque accident intercurrent. Dans d'autres cas, de nouveaux ictus surviennent : le malade peut alors succomber rapidement à l'un d'eux, ou s'affaiblissant progressivement, gâteux et parfois dément, mourir dans le marasme. D'autres combinaisons peuvent s'observer : ainsi, après une amélioration très prononcée suivie d'une longue période d'état stationnaire, la maladie peut reprendre une marche progressive, inéluctable cette fois.

Diagnostic. — Maladie caractérisée seulement après plusieurs ictus successifs, la paralysie pseudo-bulbaire avec le facies particulier qu'elle impose aux malades, avec son attitude figée, son expression douteuse, hésitante entre le spasme du rire et la grimace du pleurer, avec ses crises émotionnelles désordonnées, ses troubles de la mastication et de

la déglutition, de la démarche enfin, est le plus souvent de reconnaissance facile. L'intensité de la dysarthie et de la dysphagie, l'effacement relatif des troubles parétiques la distinguent immédiatement des *troubles paraplégiques* et des *hémiplégies simples ou doubles*: mais il existe chez presque tous les hémiplégiques, du moins au début, des troubles de la déglutition et de la mastication, aussi a-t-on pu dire que tout hémiplégique présente à l'état d'ébauche le syndrome pseudo-bulbaire. Ce syndrome disparaît promptement d'habitude, il est vrai.

Différencier la pseudo-paralysie bulbaire des paralysies bulbaires vraies peut être plus difficile : on se trompera exceptionnellement cependant si l'on se reporte aux descriptions précédentes. Dans la *paralysie bulbaire aiguë apoplectiforme*, l'ictus est unique, sans perte de connaissance le plus souvent. Les troubles qui surviennent ensuite comprennent non seulement la paralysie labio-glosso-laryngée, mais les autres éléments du complexus symptomatique bulbaire ; plus tard se décéleront une atrophie musculaire notable et des troubles des réactions électriques. Il peut à dire vrai se présenter des cas à symptômes intermédiaires d'une différenciation presque impossible : les connexions anatomiques du myélencéphale expliquent suffisamment ce phénomène.

C'est surtout à la période ultime de la *sclérose latérale amyotrophique*, chez un *syringomyélique*, un *tabétique* ou un individu atteint de *sclérose en plaques* qu'évolue lentement la *paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne*. L'insidiosité du début, l'amyotrophie prononcée avec D. R., l'intégrité de l'intelligence, les troubles cardio-respiratoires rendent en général le diagnostic assez facile. Du reste dans toutes ces affections ne s'observent jamais le rire ou le pleurer spasmodiques ; et l'extension des phénomènes asthéniques aux territoires les plus divers, la participation de l'orbiculaire des paupières et des muscles de la nuque, les crises bulbaires, les rémissions, l'irrégularité de la marche permettent également de séparer la *myasthénie d'Erb* du syndrome pseudo-bulbaire.

Il est intéressant d'éviter de confondre un pseudo-bulbaire avec un de ces malades chez lesquels le déficit intellectuel entraîne des troubles de l'expression de la pensée, pouvant plus ou moins rappeler la dysarthrie étudiée. On se souviendra que le diagnostic doit s'appuyer en cas de doute sur l'existence ou l'absence de phénomènes paralytiques, sur la nature également des troubles de l'articulation. On distinguera ainsi le pseudo-bulbaire infantile de l'*arriéré simple* ou de l'*idiot* (Variot, Oppenheim) ; on le séparera également, chez l'adulte, de l'*aphasique de Broca*. On se rappellera l'existence chez l'aphasique d'un trouble de l'intelligence portant sur les différents modes d'expression de la pensée, écriture ou parole, ainsi que sur les opérations générales de l'intelligence, mémoire, jugement, association d'idées. On constatera que le malade n'a plus, présents à l'esprit, les mots propres à la désignation correcte des objets ou des concepts. Chez l'*anarthrique non paralytique* enfin, où seul le mécanisme central de l'articulation des mots est atteint,

c'est-à-dire chez l'anarthrique par lésion du quadrilatère de Pierre Marie, on notera l'intégrité des mouvements automatiques des lèvres et de la langue, sans affaiblissement notoire des muscles. Hémiplégique droit (s'il est gaucher), et généralement frappé de paralysie intense, l'anarthrique parle de voix forte ; il peut dire encore quelques mots : exclamations, jurons, groupes de mots ou phrases stéréotypés, vocables émotionnels. Ce qu'il dit est peu de chose, mais est en général vigoureusement énoncé. Le pseudo-bulbaire au contraire peut dire tout ce qu'il veut, mais il le dit incomplètement ; la voix est basse, soufflée, éteinte. On comprend les quelques vocables émis par l'anarthrique, *qui ne sait plus parler* ; on distingue à peine les phrases chuchotées par le pseudo-bulbaire, *qui ne peut plus parler*. Dans certains cas, évidemment complexes, il peut y avoir juxtaposition d'anarthrie ou d'aphasie de Broca et de syndrome pseudo-bulbaire : l'évolution, qui voit rétrocéder l'anarthrie et persister les phénomènes pseudo-bulbaires, permet quelquefois de discerner les différents éléments de ce complexus morbide.

MYASTHÉNIE

par le Dr MOUTIER

La myasthénie est la difficulté ou même l'impossibilité de l'effort musculaire, surtout prolongé. Elle se rencontre à titre de symptôme épisodique dans un très grand nombre d'affections, et d'une façon toute spéciale dans un syndrome où son intensité, son extension et sa systématisation justifient une individualisation clinique.

Myasthénies épisodiques. — Nous rangerons dans ce paragraphe des affections très disparates dans lesquelles la myasthénie n'est pas, en général, toute la maladie, ou n'atteint qu'exceptionnellement une valeur prédominante.

La fatigue occasionnée par le moindre mouvement, l'impossibilité de fournir un effort un tant soit peu considérable, l'épuisement rapide se voient en somme dans toute infection, dans toute intoxication. Ces symptômes sont remarquablement intenses dans certaines *maladies aiguës*, comme *la grippe*. On les notera d'autre part dans des maladies chroniques telles que la *tuberculose*, la *syphilis* (début de la période secondaire), le *cancer*, le *diabète*, l'*urémie*. Ils accompagnent d'ordinaire toutes les altérations des glandes vasculaires sanguines, des organes à sécrétion interne. Aussi les rencontre-t-on très intenses chez les *addisoniens*, où ils sont même un symptôme cardinal, chez les *leucémiques*, les *anémiques*, les *thyroïdiens*, etc. Les intoxications alimentaires ou minérales sont encore des plus asthénisantes.

De fait, il faudrait citer toutes les altérations morbides. Signalons seulement le retentissement marqué sur la force et la résistance musculaires des désordres ou maladies de l'*abdomen*, ptoses, diarrhée, affections ovariennes ou utérines, grossesse, etc. Un très grand nombre, sinon la plupart des affections nerveuses, s'accompagnent de phénomènes dépressifs, notamment les maladies *bulbaires* et *cérébelleuses*, les *chorées*, les *migraines*, la *paralysie agitante*, la *paralysie générale*, les *maladies mentales*, etc.

La plupart des états chroniques, qu'ils dépendent d'altérations nerveuses ou de désordres glandulaires, de dislocation abdominale ou de simple surmenage physique ou mental, s'accompagnent donc d'une diminution de la puissance et de la résistance des muscles. Il en résulte une

paresse et un nonchaloir particuliers : le malade cesse d'être actif. Il est perpétuellement fatigué, souvent plus au réveil que le soir, du moins dans l'asthénie des surmenés simples, dans la neurasthénie proprement dite. Les gestes sont rares, la voie brève, soufflée, fréquemment cassée. L'œil manque de vivacité ; le facies est souvent très altéré, les traits sont tirés, l'orbite excavée. On note ordinairement de l'hypotension. L'asthénie peut ne pas atteindre seulement le muscle, mais se traduire encore par quelque désordre mental, par de l'aboulie principalement. Ajoutons qu'il peut exister des *myasthénies localisées*, comme la dysphonie nerveuse chronique et l'asthénopie accommodative.

Cependant, il est certaines règles dont il est toujours bon de se prévaloir en pratique. Toutes les causes *évidentes* de myasthénie étant écartées, il convient de dépister éventuellement l'insuffisance rénale, l'intoxication hépatique et surtout une tuberculose incidente.

Maladies familiales. — Les maladies familiales se manifestent chez des individus en général peu vigoureux, mais l'asthénie atteint une importance primordiale dans la *paralysie périodique de Westphal*. De fait, il semble plutôt s'agir ici de myasthénie que de paralysie à proprement parler (Voir chap. *Paraplégie*).

Vertige paralysant de Gerlier. — Cette maladie est caractérisée par des accès à début soudain. Il survient successivement du ptosis, puis une certaine parésie des extenseurs aux membres et à la tête. En même temps se manifestent des troubles de l'équilibre, des douleurs le long de la colonne vertébrale, et le malade tombe. Tout ceci rappelle beaucoup plus les symptômes myasthéniques que les symptômes paralytiques. D'ailleurs, chaque accès dure peu, de une à deux minutes ; mais les crises peuvent se renouveler pendant plusieurs heures de suite. Le diagnostic de cette singulière affection ne saurait être difficile. On la rencontre sous forme plus ou moins épidémique en Suisse et au Japon. L'accès semble provoqué par la fatigue d'un geste habituellement renouvelé (acte de traire une vache, par exemple). Il ne s'agit pas de vertige à proprement parler ; la chute est due seulement aux troubles secondaires de l'équilibre.

Myasthénie bulbo-spinale. — Cette affection porte divers noms : *asthénie bulbo-spinale*, *paralysie bulbaire asthénique*, *syndrome d'Erb-Goldflam*. On peut la définir une asthénie à localisation bulbaire initiale. C'est une maladie fréquente surtout de 18 à 30 ans, frappant la femme avec une certaine prédilection. Le releveur des paupières est le premier muscle à épuisement rapide et impotence fonctionnelle. Il survient ensuite une ophtalmoplégie externe incomplète, et le malade présente le facies d'Hutchinson. La vue se trouve gênée par le ptosis et la diplopie. Puis sont atteints les muscles de la face, les extenseurs de la tête, la langue, les masticateurs, le larynx, le pharynx, les muscles de la racine des membres. L'asthénie est exagérée par la fatigue générale ou locale ; les muscles sont de plus extrêmement sensibles au froid. Enfin,

la maladie elle-même est parfois curable, mais le plus souvent progressive et mortelle sans rémission. La mort survient par syncope ou par suffocation.

Le syndrome d'Erb-Goldflam est une affection sporadique, atteignant surtout la femme et la femme jeune. Il est rare que l'homme soit pris au-dessus de 40 ans. On a cependant signalé des cas où la maladie s'est montrée familiale, congénitale, héréditaire. Le début n'est pas forcément univoque. Des territoires bulbaires autres que celui de la IIIe paire peuvent être intéressés les premiers. On peut même rencontrer au niveau des membres les premières manifestations asthéniques ; elles coïncident généralement en ce cas avec des phénomènes généraux accusés tels qu'amaigrissement et fatigue. Quoi qu'il en soit, on peut, d'une façon générale, distinguer à la marche des troubles deux étapes distinctes : l'une bulbaire, l'autre spinale.

Facies dans le « syndrome d'Erb » (observation de Pierre Marie et Roques), d'après Guillain.

Symptômes bulbaires. — Ils marquent, avons-nous dit, le début de la paralysie bulbaire asthénique ; le malade s'aperçoit soudain de la chute d'une paupière, ou constate qu'à la fin d'une longue conversation sa voix se fatigue, se casse. Parfois la langue refuse tout service.

En d'autres cas, le début est des plus insidieux. Il s'accuse par une céphalée quelquefois à prédominance occipitale, par des névralgies et des vertiges, par de la diplopie fugitive, des troubles de la déglutition, de la mastication. Les pupilles sont indemnes sous les paupières tombantes.

Symptômes spinaux. — Les troubles précédents sont définitifs, mais varient d'un jour ou d'un mois à l'autre. Certains peuvent même disparaître complètement, et d'autres les remplacer. La tête se penche ensuite sur le tronc, les extenseurs de la nuque se prenant à leur tour. Les membres sont atteints en dernier.

D'autres localisations, différentes selon le malade ou la maladie, précisent ou modifient ce syndrome : telles sont l'atteinte des muscles de l'abdomen, des muscles du larynx, du sterno-cléïdo-mastoïdien, du myocarde (ralentissement, intermittences après effort), voire de l'iris.

Quand les troubles sont plus accusés, l'aspect du malade est typique. Étendu, incapable de se soulever ou de soutenir le moindre objet, incapable même d'assujettir de ses mains sa tête vacillante, les yeux mi-clos, il semble prêt à s'endormir. Les plis normaux du visage s'atténuent ; la physionomie prend un aspect pleurard. Le malade rit en travers comme dans les maladies bulbaires classées. La parole mal formée, nasillarde au début, s'étouffe de plus en plus et finit par s'éteindre. L'alimentation

elle-même devient problématique : la déglutition est impossible et de la bouche ouverte s'échappe la salive. Et cependant, *pris au repos, tous ces muscles peuvent se contracter*, mais leur fatigue est rapide, pour ainsi dire instantanée.

Ajoutons qu'il n'existe ni troubles de la sensibilité, ni troubles des sphincters. Les réflexes sont peu ou point modifiés. L'intelligence est intacte. Il est exceptionnel d'observer de l'atrophie musculaire, mais les tremblements fibrillaires ne sont pas rares.

Les muscles présentent une altération spéciale de leur réaction électrique, altération tout à fait différente de la D. R. Cette *réaction myasthénique* (Jolly) est caractérisée par un épuisement rapide de l'excitation et par une diminution (pouvant aller jusqu'au zéro) de la durée et de la force des contractions à mesure que celles-ci se répètent.

Nous ne reviendrons pas sur l'évolution de la maladie. La marche peut être lente, aiguë, coupée de rémissions. Celles-ci peuvent se chiffrer par années. En moyenne, la mort survient au bout de six mois, quelquefois de 2 à 4 ans après le début. L'issue fatale relève, nous le répétons, de troubles cardio-bulbaires (cyanose, accélération du pouls), de phénomènes asphyxiques, liés souvent à de l'obstruction par corps étrangers. Il n'est pas rare de voir de l'hyperthermie au cours et à la fin de la myasthénie bulbo-spinale.

Le pronostic est toujours extrêmement sombre. Le *traitement* est à l'heure actuelle encore à l'étude. Raymond recommande de s'abstenir de toute électrisation, de soutenir le malade par des injections de sérum, d'essayer au besoin de l'opothérapie thyroïdienne ou surrénale. Le massage léger ne serait pas négligeable.

Nous signalerons en terminant l'intérêt qui s'attache à la recherche des symptômes et des formes de transition entre les myasthénies, les myopathies atrophiques (forme banale) et hypertrophiques (forme Thomsen). Toutes ces entités cliniques semblent être des variétés d'une maladie congénitale de la fibre musculaire. Klippel et Villaret, Raymond ont insisté sur la banalité d'un grand nombre des signes que l'on rencontre en les différents types : circonstances étiologiques, lésions du muscle (amas lymphoïdes, graisse), anomalies congénitales, signes de dégénérescence, persistance d'organes fœtaux (thymus). Pour Brissaud, le syndrome d'Erb-Goldflam serait le degré le plus faible des polio-encéphalomyélites. Nous attirerons encore l'attention sur l'intérêt des examens du sang : Raymond a rencontré dans plusieurs cas de syndrome d'Erb-Goldflam une anémie avec leucopénie, diminution des polynucléaires, des lymphocytes, augmentation des formes âgées des mononucléaires; Pel (d'Amsterdam) a, tout au contraire, récemment observé une hyperleucocytose.

Diagnostic. — Le diagnostic des formes bien caractérisées de la myasthénie est simple. Dans les *myopathies*, il y a atrophie musculaire, et l'impotence est au prorata de la fonte du muscle. Dans la *myasthénie*,

il n'existe ni *parésie* ni *paralysie*. On peut s'en assurer en laissant un muscle se reposer suffisamment; les mouvements sont alors possibles, mais rapidement limités, puis supprimés, à mesure qu'augmente, se maintient ou se répète l'effort.

Au début, les troubles des nerfs craniens peuvent faire prendre les myasthéniques pour des bulbaires ou des pseudo-bulbaires. Mais chez les *bulbaires vrais*, le début, rapide ou lent, ne présente jamais de phénomènes régressifs. Il y a une paralysie définitive avec D. R., et non pas une simple fatigue (Raymond). Les accidents des *pseudo-bulbaires* ont un début rapide; eux aussi se maintiennent sans rémissions ni exacerbations. De plus, ce sont des hémiplégiques doubles et leur déchéance psychique est grande.

Il nous reste à rappeler que la myasthénie peut avoir pendant quelque temps une allure monosymptomatique. En de tels cas, il faudrait savoir se prémunir contre un diagnostic hâtif de maladie bulbaire ou de neurasthénie banale. On doit toujours se défier d'un ptosis intermittent, d'une diplopie passagère mais répétée, d'une dysphonie survenant à la fin des conversations prolongées.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
MÉDECINE

CONVULSIONS ET CRISES CONVULSIVES

par le Dr Gustave ROUSSY

Définition. — L'étymologie du mot convulsion (*convellere*) éveille l'idée de secousse et d'ébranlement; il s'agit, en effet, d'une perturbation de la motilité qui se caractérise par un excès de l'activité motrice et se traduit cliniquement par des accès de contractions brusques et involontaires des muscles.

Les muscles atteints par le phénomène sont les muscles volontaires, les muscles striés. Lorsque ce sont les muscles de la vie végétative qui sont le siège de troubles moteurs convulsifs, il est préférable de parler de *spasmes*. La convulsion dépend donc du système neuro-musculaire cérébro-spinal, le spasme du système neuro-musculaire sympathique. Malgré la clarté de cette distinction, l'usage attribue encore le nom de spasmes à des convulsions de certains muscles volontaires, tels que l'orbiculaire des paupières (blépharospasme), ou de systèmes musculaires mixtes, striés et lisses (spasme du sphincter anal).

Ainsi définies, les convulsions doivent être divisées en toniques et en cloniques.

Cloniques, elles sont constituées par une série de contractions musculaires alternatives que séparent des phases d'immobilité; *toniques*, elles consistent en contractions plus durables, laissant les muscles raides pour un temps appréciable et secoués seulement par des soubresauts, d'autant plus minimes que la rigidité est plus durable et plus intense.

Toniques ou cloniques, les convulsions doivent être soigneusement différenciées d'une série d'autres troubles moteurs, dont voici les principaux. Les *contractures* sont des contractions musculaires toniques, il est vrai, mais permanentes et non pas seulement durables. Les *spasmes fonctionnels* ou *crampes*, n'apparaissent passagèrement qu'à l'occasion d'actes musculaires, toujours les mêmes (crampe des écrivains, etc.). Douloureux ou non, mais toujours très brusques, les *tics* sont des convulsions de la face et des membres présentant ceci de particulier qu'elles reproduisent de façon intempestive quelque geste de la vie ordinaire. Les mouvements *choréiformes* (chorée de Sydenham, de Huntington) ne surviennent pas par accès; ils s'installent, durent toute la journée, s'exécutent dans tous les sens sans force et sans brusquerie. Les mouvements *athétosiques*

sont encore plus lents que les précédents : ce sont des mouvements alternatifs de flexion et d'extension donnant à l'extrémité atteinte des attitudes bizarres qu'on a comparées aux mouvements des tentacules de poulpes. Rien ici qui rappelle les convulsions. Les *tremblements*, qu'ils soient continus ou surviennent à l'occasion de mouvements volontaires, sont des contractions musculaires de très faible étendue et de remarquable régularité : la différenciation est donc aisée. Elle est un peu moins facile, si nous considérons le groupe des *myoclonies* : dans le paramyoclonus multiplex, les accès convulsifs cloniques atteignent un nombre variable de muscles des membres, du tronc et de la face, le plus souvent symétriquement, et cela surtout quand le malade repose au lit ; mais les secousses musculaires donnent plutôt l'impression d'un tremblement à oscillations étendues que de contractions convulsives véritables. Dans la chorée électrique de Bergeron, au contraire, les secousses sont intenses et brusques, mais rythmées ; il n'y a pas de contractions continuelles comme dans la convulsion clonique. Dans la chorée fibrillaire de Morvan, dans les contractions fibrillaires des névropathes ou des organiques, les secousses n'intéressent que des faisceaux isolés des muscles et ne prêtent pas dès lors à confusion.

Physiologie pathologique. — Les convulsions étant des perturbations de la motilité caractérisées par des accès de contractions musculaires brusques et involontaires, il est important de rechercher par quel mécanisme celles-ci s'effectuent, quel est l'élément du système moteur neuro-musculaire qu'il faut ici incriminer. Le muscle lui-même ne peut être cause de convulsions : aucune maladie musculaire, myopathie, myosite, ne s'accompagne de ce phénomène. S'il devient donc le siège de contractions anormales par leur intensité, leur nombre ou leur durée, c'est qu'une cause extérieure par rapport à lui, située dans son appareil excitateur habituel, le système nerveux, a agi sur lui. L'expérimentation, en réalisant toutes les formes du mouvement musculaire, depuis la contraction simple jusqu'à la convulsion clonique et tonique, montre qu'il doit certainement en être ainsi. Électrisons, en effet, avec un courant modéré, un muscle en ne lançant qu'une seule excitation très courte : nous aurons une simple secousse musculaire, analogue à la contraction musculaire volontaire normale avec, sur le cylindre enregistreur, la période d'excitation latente, la phase d'ascension correspondant au raccourcissement, la phase de descente indiquant le relâchement progressif. — Avec un courant plus intense et surtout la répétition des excitations, l'amplitude des contractions augmente par un phénomène d'addition lente : nous avons des convulsions cloniques. — Supposons maintenant qu'au lieu d'excitations séparées comme précédemment par un intervalle supérieur à la durée de la secousse elle-même, nous lancions des excitations très rapprochées, atteignant le muscle à toute période de sa contraction : il y aura fusion des secousses en secousses plus amples et plus durables jusqu'à devenir permanentes, et nous aurons la convulsion tonique.

[ROUSSY.]

L'analogie de ces résultats expérimentaux avec les phénomènes présentés par les malades est si évidente, que nous ne craignons pas de conclure des uns aux autres. Le système nerveux remplace seulement ici l'appareil électrique.

Mais qu'est-ce qui sollicite le système nerveux, les centres moteurs bulbo-spinaux à trop d'activité? On admet que ce sont tantôt des produits toxiques qui agissent sur les cellules de ces centres : ainsi sont causées les convulsions des intoxications, des auto-intoxications, des infections. Tantôt des impressions périphériques irritent les centres et amènent les convulsions réflexes. Tantôt enfin l'excitation bulbo-spinale ne fait que refléter l'excitation des centres nerveux de l'écorce cérébrale. Ce dernier mécanisme est des plus importants et demande qu'on s'y arrête. L'expérimentation nous enseignait que si l'on vient à exciter chez l'animal la zone motrice du cerveau d'un côté, dans la région rolandique, on obtient des mouvements simples des membres du côté opposé. Lorsque cette excitation dépasse une certaine intensité et une certaine durée, il y a contracture. Enfin, une très forte excitation détermine une véritable attaque d'épilepsie avec phase tonique et clonique. Cette attaque peut se limiter à quelques muscles, à la moitié du corps (épilepsie jacksonienne) ou se généraliser. — Chez les malades, des lésions cérébrales, des toxines microbiennes, des toxiques agissent comme l'excitation électrique et suivant les mêmes lois.

Description. — Les convulsions, étant un symptôme commun à un grand nombre de maladies, n'ont pas d'unité complète dans leur allure clinique et empruntent divers caractères à leurs conditions étiologiques, caractères qui modifient le mode de début, l'évolution et les suites du symptôme. Le plus souvent l'accès se montre brusquement, d'emblée, sans rien qui puisse le faire prévoir. Mais d'autres fois on note quelques troubles moteurs, de l'agitation, des secousses musculaires qui annoncent la décharge prochaine (éclampsie puerpérale). Enfin la véritable *aura* n'est pas rare : sensations subjectives, rapportées soit aux parties périphériques, soit aux organes, hallucinations, phénomènes moteurs des épileptiques. — Une fois la convulsion survenue, elle affecte tantôt le tableau de la crise clonique, tantôt celui de la crise tonique, ou les deux successivement, une même cause pouvant donner lieu alternativement à l'un ou à l'autre mode convulsif.

Les **convulsions cloniques** réalisent l'aspect typique de la crise épileptique, une fois la courte phase tonique passée. Pour la caractériser d'un mot, nous dirons que c'est l'irrégularité même. Le mouvement, brusque et soudain, est aussitôt remplacé par le relâchement et la résolution auxquels succède une secousse nouvelle. Mais ces secousses sont inégales en force et en durée, les membres sont portés en tous sens et il arrive fréquemment, dans les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction, d'abduction et de pronation qui les agitent, que le malade se blesse grièvement aux objets qui l'environnent. Le visage n'est pas épargné : on

voit les globes oculaires déviés, agités de mouvements incoordonnés et violents, mettant l'œil en strabisme, entraînant la pupille en haut. Des grimaces résultent des mouvements des muscles peauciers. La tête est portée en tous sens, le cou et le tronc se fléchissent et s'étendent avec la plus complète irrégularité. La respiration courte, brusquemment entrecoupée et presque asphyxiante, prouve que la musculature respiratoire, thoracique et diaphragmatique, n'échappe pas à la convulsion. On observe tantôt la rétention, tantôt l'incontinence des urines et des matières; les convulsions peuvent en effet s'étendre aux muscles abdominaux, aux muscles expulseurs et vider les réservoirs, ou bien ce sont au contraire les sphincters qui se contractent et s'opposent à l'évacuation.

Toute autre d'aspect est la **convulsion tonique**, comme on la voit, par exemple, dans le tétanos. Ici, même brusquerie du début : mais, au lieu de contractions musculaires nombreuses et irrégulières, une raideur permanente, une contraction durable des muscles sans intervalle de résolution complète avec seulement quelques renforcements se dessinant sur ce fond général de contracture. Le tétanos amène une raideur maxima ; d'autres maladies s'accompagnent d'une rigidité moins soutenue permettant à quelques secousses plus ou moins régulières de se manifester ; mais c'est toujours à une attitude fixe qu'aboutit la contraction. — Les membres sont étendus ou dans une demi-flexion, les mains fermées, le pouce replié dans la paume de la main ou sur les doigts fermés et chaque membre est dans un état de raideur telle qu'en cherchant à le soulever on soulève le corps entier. En même temps, ces membres sont animés de secousses qui les ébranlent sur place, sans les écarter de leur attitude première. A la face, la convulsion tonique prédomine souvent d'un côté, entraînant une déviation des traits, les mâchoires sont serrées. Le tonisme des muscles respirateurs suspend la respiration. Les sphincters ne semblent pas convulsés au même point ni en même temps que les muscles externes, car on observe ici les évacuations involontaires plus souvent que dans les formes cloniques.

Toniques ou cloniques, les convulsions, si elles sont fréquentes, peuvent entraîner par hyperfonctionnement une augmentation de volume des muscles mis en jeu. Leur violence peut d'ailleurs aller quelquefois jusqu'à amener des ruptures du tissu musculaire ou, si les muscles résistent, des subluxations et même de vraies luxations, et des fractures d'os vraisemblablement prédisposés par suite d'un processus raréfiant antérieur. Les muscles sont aussi très douloureux, par suite de la fatigue qu'ils éprouvent et de la compression qu'ils exercent sur les filets nerveux qu'ils contiennent et sur les cordons nerveux qui les avoisinent. Peut-être aussi l'excès de travail musculaire, avec ses conséquences sur la nutrition de la cellule musculaire, n'est-il pas étranger à ces douleurs !

Ces manifestations locales ne sont pas tout. Il faut tenir compte, en outre, de certains phénomènes plus généraux. Les convulsions très intenses et très généralisées, par exemple, chassent le sang des muscles

vers les viscères et il en peut résulter des hémorragies. Ces troubles circulatoires, puis surtout l'entrave apportée à la respiration, peuvent amener des phénomènes asphyxiques. Les battements du cœur sont accélérés et, du côté des capillaires, on constate des troubles circulatoires périphériques se traduisant par des alternatives d'anémie et de congestion. Les sécrétions peuvent être augmentées, particulièrement à la fin des crises : larmes abondantes des hystériques, sueurs des tétaniques, salivation dans la rage, débâcles polyuriques. Les convulsions peuvent augmenter la température : c'est ce qui a lieu particulièrement dans le tétanos, et que l'on pourrait, d'après certains auteurs, observer également dans l'hystérie, l'épilepsie, etc. Enfin divers troubles nerveux ne sont pas des raretés : hyperesthésies, névralgies, sensations de fatigue du côté des yeux, amblyopie, diplopie, défaut d'accommodation.

Il faut reconnaître que nombre de ces phénomènes, sinon tous, doivent dépendre — non des convulsions elles-mêmes — mais de la cause de ces convulsions, un même mécanisme pathologique déclenchant en même temps les troubles convulsifs et les troubles sécrétoires, thermiques, etc.

Marche, durée, terminaison. — Nous avons défini les convulsions des accès. C'est dire que leur marche est essentiellement paroxystique; les accès constituent par leur ensemble une *attaque*. Quelquefois l'accès est unique, particulièrement dans la forme tonique; d'autres fois des accès multiples se répètent si longtemps et de façon si rapprochée qu'ils arrivent à constituer ce qu'on a appelé l'*état de mal*. Dans les névroses, les attaques peuvent se reproduire indéfiniment, à condition qu'elles soient séparées par de longues rémissions. Dans les pyrexies, fièvre et convulsions marchent de pair.

La durée dépend de la cause. Plus que l'hystérie, l'épilepsie constitue une prédisposition durable. Les maladies infectieuses peuvent s'accompagner, au contraire, de crises très courtes, passagères, définitivement curables. Dans certains cas (méningite tuberculeuse), la convulsion est remplacée par la paralysie, l'excitation de l'écorce cérébrale à un moment donné arrivant en quelque sorte à son stade d'épuisement.

Nous avons vu que les convulsions peuvent guérir et passer à l'état chronique. Elles peuvent aussi amener la mort plus ou moins vite par asphyxie, syncope, hyperthermie, épuisement ou du fait du processus causal.

Aussi importante que la marche proprement dite est la notion d'extension des convulsions pendant l'accès même. Il est rare que les convulsions se limitent à un seul muscle ou à un groupe musculaire. Le plus souvent elles s'étendent à tout un côté ou aux deux, comme si l'excitation corticale, partie du centre correspondant à la première convulsion limitée, gagnait par contiguïté tous les centres moteurs voisins. D'autres fois, elles sont généralisées d'emblée (**épilepsie dite essentielle**) constituant la convulsion généralisée. Lorsqu'elles demeurent, au contraire, partielles ou précèdent nettement une convulsion généralisée, elles constituent l'**épilepsie par-**

tielle ou **Bravais-jacksonienne**, laquelle s'accompagne rarement d'aura et de perte de connaissance et est le plus souvent symptomatique d'une lésion cérébrale (hémorragie, ramollissement, tumeur, inflammation, traumatisme), corticale ou sous-corticale ou plus rarement d'une excitation fonctionnelle localisée (hystérie) ou toxique (alcool, plomb, urémie, infection). En général, l'épilepsie jacksonienne est suivie de phénomènes parétiques passagers ; quand la lésion causale est destructrice (hémorragie, ramollissement), il peut y avoir d'emblée paralysie durable. Il ne faut pas cependant se contenter de ces données diagnostiques, car l'épilepsie dite essentielle peut quelquefois se manifester par des convulsions jacksoniennes et, d'autre part, des lésions cérébrales peuvent donner des convulsions généralisées que rien ne distingue de l'épilepsie vraie. Un diagnostic localisateur pourra cependant s'appuyer sur la convulsion limitée, sur le siège de la première secousse (*signal-symptôme*) dans les formes qui tendent à la généralisation, enfin et surtout sur les paralysies durables consécutives.

Valeur séméiologique des convulsions. — La valeur séméiologique des convulsions est considérable. Ce sont, en effet, des manifestations fréquentes ; de plus, elles annoncent des affections le plus souvent très sérieuses et qui, dans quelques cas (urémie, éclampsie), peuvent nécessiter une thérapeutique d'urgence. A cet égard, des différences d'allure clinique, de pronostic et d'indications thérapeutiques nous obligent à étudier en deux chapitres distincts ce même phénomène pathologique, selon qu'il survient chez l'enfant ou apparaît chez l'adulte.

A) Chez l'**enfant**, les convulsions tiennent la place appartenant au délire chez l'adulte. C'est dire qu'il y est particulièrement prédisposé et cela du fait surtout de son âge et de son hérédité qui se manifeste nettement chez lui à ce propos. Au jeune âge revient la grande excitabilité des nerfs périphériques, ainsi que la grande activité des phénomènes réflexes, due au développement encore incomplet des centres modérateurs situés plus haut que la moelle. Cette prédisposition est particulièrement manifeste, non dans l'hystérie et l'épilepsie, mais dans les convulsions symptomatiques si fréquentes de lésions cérébrales et surtout dans l'éclampsie, dans le syndrome des convulsions, dites essentielles, de l'enfance. L'hérédité joue un rôle considérable aussi : hérédité directe (convulsions chez un des parents, chez plusieurs frères et sœurs), hérédité de transformation (hystérie, épilepsie) et surtout alcoolisme des parents. A ce point de vue on a même pu invoquer l'état d'ivresse chez un des parents pendant la conception. On a signalé enfin les affections traumatiques (coup sur le ventre, etc.), les émotions vives chez la mère pendant la grossesse. Quelques prédispositions acquises ne sont peut-être pas négligeables, telles que la débilité du système nerveux par naissance avant terme, la syphilis héréditaire, les troubles digestifs, le sevrage prématuré, l'excitation nerveuse, etc.

L'*éclampsie infantile* propre à la première enfance, — enfants de

2 mois à 2 ans — n'est qu'un syndrome qu'on a isolé malgré la variété des causes qui le conditionnent parce que le plus souvent cette cause n'est pas visible de prime abord et qu'il faut la rechercher soigneusement. Le praticien appelé auprès de l'enfant prendra sa température et s'enquerra avec grand soin, auprès des parents ou de la nourrice, des principales causes provocatrices de cette catégorie de convulsions.

S'il n'y a pas de fièvre, ce peuvent être : le travail de la dentition, les vers intestinaux souvent, les corps étrangers de l'oreille et du nez, les calculs vésicaux et rénaux, les brûlures, les vésicatoires, les piqûres d'épingle du maillot, etc. Les convulsions sont surtout fréquentes chez les nourrissons élevés au biberon, dans les troubles digestifs; c'est là une question qui reste à tirer au clair.

S'il y a de la fièvre, on peut avoir affaire aux maladies infectieuses à début brusque et à la plupart des fièvres éruptives (pneumonie, broncho-pneumonie, scarlatine, rougeole, variole) qui peuvent amener l'éclampsie. On recherche alors minutieusement les signes de ces affections en se rappelant que les crises convulsives y sont fréquentes surtout au début et le plus souvent bénignes; à la fin elles sont plus sérieuses et peuvent indiquer, principalement dans la scarlatine, des accidents urémiques.

Si l'on ne trouvait rien, s'il n'y a ni fièvre, ni albumine, on pensera à la possibilité d'une intoxication dont nous ne retiendrons que l'usage du thé, du café, de l'alcool, par la nourrice ou par l'enfant, et surtout les intoxications médicamenteuses (opium, belladone, santonine, etc.). Il va de soi qu'en ce cas on supprimera tout médicament.

Cliniquement, les convulsions de l'enfant ne diffèrent de celles de l'adulte que par l'absence d'aura, de morsure de la langue. Un enfant (de 1 à 2 ans par exemple) pâlit subitement, sa tête se porte en arrière et l'accès convulsif généralisé, d'abord tonique, puis clonique, apparaît. Les convulsions peuvent être partielles; elles se localisent alors principalement à la face et aux membres supérieurs et se caractérisent par les mouvements des globes oculaires, la contraction des commissures buccales, des secousses dans le bras. Il y a toujours perte de connaissance et celle-ci peut même constituer tout le phénomène. Souvent on constate en même temps que la convulsion, le spasme de la glotte (convulsion interne), lequel peut également constituer un phénomène isolé. Il est toujours prudent de prévenir les familles de la possibilité de troubles intellectuels et paralytiques, de contractures qui peuvent être définitifs, d'une transformation éventuelle en épilepsie, si l'on est interrogé sur les suites de la maladie.

S'il s'agit d'un enfant plus âgé, on procédera tout aussi méthodiquement qu'auparavant à l'interrogatoire, à la recherche de la fièvre, à l'examen des urines.

Les convulsions *symptomatiques* de lésions *cérébrales* ou *méningées* se montrent surtout chez l'enfant dans les méningites aiguës, les méningites tuberculeuses, etc. Quand elles surviennent au cours de la maladie

confirmée, on les reconnaît facilement aux signes cliniques concomitants, céphalalgie, contracture, strabisme, mâchonnement, ou aux vomissements, à la constipation, aux résultats de la ponction lombaire, à la fièvre. Mais quand ces signes sont encore peu marqués, vagues, on doit réserver le diagnostic et penser à la possibilité d'une encéphalite. Nombreuses sont les lésions cérébrales apyrétiques : congestion, anémie, traumatisme crânien, sclérose cérébrale, hémorragie, ramollissement, qui peuvent amener des convulsions; mais ici la maladie est déjà diagnostiquée antérieurement ou facile à reconnaître et la convulsion n'est qu'un épisode. Les tumeurs cérébrales, les abcès occasionnent des convulsions le plus souvent partielles, accompagnées des troubles de la compression cérébrale, tels que stase papillaire, céphalée, torpeur, vomissements, etc. Ces convulsions laissent souvent à leur suite des contractures et des paralysies localisées. Les complications *de l'urémie cérébrale*, auxquelles il faut toujours penser, quoiqu'elles soient moins fréquentes chez l'enfant (scarlatine) que chez l'adulte, seront facilement reconnues par l'examen des urines et les commémoratifs.

Les convulsions *épileptiques* (épilepsie vraie) apparaissent surtout entre sept et quinze ans. Elles sont généralement précédées par les manifestations du petit mal, absences, vertiges, convulsions incomplètes sans perte de connaissance. Après quelques années, surviennent les grandes crises convulsives, très semblables à celles de l'adulte : aura le plus souvent motrice, puis phase de convulsions toniques, de convulsions cloniques, de stertor suivi de sommeil. La torpeur consécutive est moins longue et moins accentuée que chez l'adulte. Il faudra s'enquérir de ces commémoratifs, de la morsure de la langue, de la miction involontaire, et ceci avec le plus de détails possibles, parce que le plus souvent le praticien arrivera quand tout sera terminé.

Dans les familles nerveuses et si les signes d'épilepsie ne sont pas nets, il faut se souvenir qu'il y a une *hystérie convulsive* chez l'enfant. Elle se compose souvent de quatre périodes comme chez l'adulte (voir plus loin) : période de convulsions, toniques ou cloniques, période de contorsions, période d'attitudes passionnelles, enfin période de délire. Mais c'est une crise souvent très incomplète.

En dernier lieu, et comme cause exceptionnelle, il nous reste à signaler la possibilité de convulsions, se manifestant comme premier symptôme de la *tétanie*, surtout chez le nourrisson. Ce n'est pas un diagnostic facile. Aussi Harvier (*Thèse de Paris*, 1909), conseille-t-il en présence de convulsions d'origine indéterminée, de rechercher les signes latents de la maladie : hyperexcitabilité électrique ou mécanique des nerfs. La constatation de ce dernier signe (signe de Chvostek), au moment d'une période d'accalmie naturellement — on ne trouverait rien pendant la crise — suffit à orienter déjà le diagnostic. Harvier a pu ainsi rapporter à la tétanie des convulsions survenues chez des enfants entrés à l'hôpital avec le diagnostic de méningite. Une ponction lombaire — pour

laquelle tout praticien devrait être outillé, — amenant des résultats négatifs, confirmerait le diagnostic.

B) Chez l'**adulte**, le diagnostic étiologique des convulsions est tantôt facile, tantôt très difficile. Les cas faciles sont ceux dans lesquels certaines circonstances nous mettront immédiatement sur la voie : grossesse, fièvre intense, affection cérébrale ancienne et notoire, albuminurie. Appelé auprès d'une femme enceinte qui a ou a eu des convulsions, le médecin doit d'abord penser à l'*éclampsie puerpérale*, surtout si cette femme a présenté de l'albuminurie pendant sa grossesse. Il y pensera à plus forte raison s'il trouve la femme en travail et pendant les suites de couches. Les accès éclamptiques ressemblent beaucoup à l'épilepsie : ils sont constitués par une phase de convulsions toniques, suivie d'une phase de convulsions cloniques et s'accompagnent de perte de connaissance. Il y a pourtant quelques traits qui les différencient du mal comitial, outre la présence de l'albumine dans les urines : l'accès éclamptique est précédé de quelques prodromes (céphalalgie, doigt mort, barre épigastrique de Chaussier, troubles visuels, etc.) et d'une phase d'invasion (contractures dans les muscles de la face et des yeux, mouvements alternatifs de la tête à droite et à gauche). Nous insistons sur ces signes parce qu'il peut arriver qu'une femme enceinte ait une crise d'épilepsie vraie, et soit une ancienne comitiale.

En dehors de l'éclampsie, la recherche de l'albumine dans les urines peut encore être une source de renseignements précieux; il faut donc que le praticien la fasse systématiquement et qu'au besoin il sonde le malade pour se procurer la quantité nécessaire d'urine. Ce sera le seul moyen de déceler l'*urémie convulsive*, s'il est appelé pour la première fois auprès du malade, si les œdèmes sont peu marqués ou nuls. Ce sera aussi le moyen d'agir à temps, énergiquement, non seulement dans les formes éclamptiques, simulant l'épilepsie, dont elles ne diffèrent que par l'absence de cri initial, d'aura, de morsure de la langue, de flexion forcée du pouce, mais encore dans le type qui ressemble à une crise d'épilepsie Bravais-jacksonnienne ou dans le type tétanique, — et de sauver son malade. Car trop souvent, si le traitement n'intervient pas, si on ne pratique pas la saignée, les accès se précipitent, le malade entre dans le coma et la mort vient terminer la scène. Malheureusement, il y a une circonstance où le diagnostic peut être malaisé; c'est dans l'urémie par néphrite interstitielle. L'albumine et l'œdème, en effet, peuvent manquer et il faudra rechercher le bruit de galop, l'hypertrophie du cœur, l'hypertension artérielle. Puisque nous parlons de convulsions auto-toxiques, mentionnons le *diabète* comme cause possible.

On reconnaîtra sans peine aussi les convulsions des *alcooliques invétérés* ou des *nerveux ivres* : la face du malade est typique; l'odeur de l'haleine, les vomissements ne laissent pas de doute. On peut en dire autant des convulsions par *intoxications* : les commémoratifs ne manqueront guère et l'on aura affaire le plus souvent à une tentative d'empoisonne-

ment ou à un empoisonnement involontaire par la strychnine, l'opium, la belladone, l'ergot de seigle.

Les ouvriers qui manient la céruse présentent quelquefois des crises épileptiformes qui sont plus longues que celles de l'épilepsie (*encéphalopathie saturnine à forme convulsive*), s'accompagnant de trismus; on a dans ce cas, pour servir au diagnostic, les commémoratifs et, souvent, la présence du liseré saturnin des gencives.

Toutes ces convulsions sont plus ou moins apyrétiques; mais le médecin pourra être appelé auprès de malades qui ont de la fièvre et une forte fièvre, qui sont quelquefois alités depuis plusieurs jours et qui ont ou qui viennent d'avoir des convulsions généralisées. Dans ce cas, le diagnostic ne devra par s'égarer. En examinant le malade on trouvera les marques d'une *pyrexie au début*, d'une fièvre typhoïde, d'une fièvre éruptive. Les convulsions pourront, il est vrai, marquer tout à fait le début de l'état infectieux et le diagnostic être moins aisé. On attendra pour se prononcer, et le plus souvent les soupçons se changeront en certitude après une nouvelle visite faite au malade. Tardives, les convulsions seront ici facilement rapportées à leur cause. Nous ne mentionnons que pour être complet la *fièvre pernicieuse* à forme convulsive que connaissent les médecins des régions à paludisme, ainsi que les convulsions de la *rage*, pour en arriver tout de suite aux manifestations nerveuses, fébriles aussi, des *infections du système nerveux*.

On est en présence d'un malade qui a un état infectieux grave, de la fièvre, des convulsions; on ne trouve pas de signes des grandes pyrexies connues, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, mais on est frappé par l'importance des réactions nerveuses. On recherchera les signes nerveux et on reconnaîtra la *méningite aiguë*, la *méningite cérébro-spinale épidémique*, aux contractures, aux accidents délirants et comateux. L'opisthotonos, le trismus, l'origine épidémique feront pencher en faveur de la méningite cérébro-spinale. En cas de doute, il faut recourir à l'examen cytologique et bactériologique du liquide retiré par ponction lombaire. Nous avons vu comment on pouvait reconnaître une *méningite tuberculeuse* : ces signes valent pour l'adulte comme pour l'enfant. Chez celui-ci la présence fréquente d'autres localisations tuberculeuses évidentes fournit un appoint au diagnostic, quand des convulsions partielles ou généralisées auront fait leur apparition. En dernier lieu, il faut savoir penser à une affection qu'on a trop longtemps méconnue, l'*encéphalite aiguë*. On lui attribue nombre d'accidents nerveux des pyrexies, mais il reste cependant un certain nombre de faits où elle est apparue chez des individus indemnes de toute affection préalable, s'affirmant ainsi comme une maladie primitive (Chartier). Un malade infecté présente des symptômes cérébraux, céphalée, délire, jactation, agitation des membres, convulsions localisées et contractures. Mais le pouls reste régulier et soutenu, bien que rapide et ce

qui domine, c'est une somnolence profonde, se compliquant bientôt de phénomènes paralytiques.

Le diagnostic des convulsions est encore facile dans d'autres affections *cérébrales et méningées*, apyrétiques, et dont le début remonte à des mois ou à des années. C'est ainsi que dans la *sclérose cérébrale chronique* vous constaterez qu'il y a des paralysies ou des contractures et on vous aura dit qu'elles dataient de l'enfance. C'est ainsi qu'on vous appellera auprès d'un *paralytique général* qui vient de compliquer son état déjà si grave par des convulsions partielles ou généralisées; si nous ne connaissons déjà le malade, l'entourage nous dira que depuis quelques mois déjà l'état intellectuel du malade avait baissé, qu'il y avait des manifestations délirantes, tristes ou ambitieuses. On reconnaîtra la cause en recherchant les signes essentiels de la paralysie générale, tremblement, troubles de la parole, signe d'Argyll-Robertson, etc. On pourra rencontrer quelquefois aussi des cas de *méningite chronique*, un *hématome*.

Terminons ce diagnostic en rappelant les convulsions qui résultent de l'*insolation* et celles qui dépendent de l'*anémie cérébrale* consécutive aux grandes hémorragies externes et internes, d'un *traumatisme cranien*, enfin d'une *irritation* périphérique ou viscérale (épilepsie pleurale, cardiaque, nasale, etc.).

Nous venons d'énumérer les cas où le diagnostic étiologique des convulsions est relativement aisé. Il nous reste à parler, avant de décrire les deux grandes névroses convulsives, l'épilepsie et l'hystérie, d'une série de circonstances cliniques où le praticien pourra être fort embarrassé.

Dans certains cas, très graves, cela ne sera que de peu d'importance au point de vue thérapeutique; dans d'autres, au contraire, le salut du malade pourra dépendre d'un diagnostic précis et sûr.

L'*hémorragie méningée* peut se manifester par des convulsions épileptiformes survenant au moment de l'ictus apoplectique auxquelles succédera bientôt un état comateux avec hémiplégie ou paralysie des quatre membres. Elle est fréquente chez les alcooliques. Mais une hémorragie intra-ventriculaire peut aussi frapper un alcoolique et il sera difficile de différencier les deux états; peu importe. Mais voici des cas où il faudra faire un diagnostic précis.

Des convulsions généralisées ou partielles pourront être les premiers symptômes d'une *tumeur cérébrale*, d'un *abcès*, d'une *lésion tuberculeuse* limitée, qui sont quelquefois curables, d'une *altération syphilitique* qui l'est souvent aussi. Il faudra rechercher alors avec soin s'il n'existe pas, au moins à l'état d'ébauche, un des signes suivants : céphalée et douleurs localisées, parésie hémiplégique, paralysie d'un nerf crânien, œdème papillaire en faveur d'une tumeur, des signes surtout cérébelleux en faveur d'une localisation au cervelet, quelque lésion otique ou nasale en faveur d'un abcès. Le début des convulsions par le membre inférieur, épilepsie partielle crurale, doit faire penser, chez un tuberculeux, à une

plaque méningée; l'exaspération nocturne de la douleur, les antécédents spécifiques à la syphilis cérébrale. Toutes ces conditions seront quelquefois insuffisantes et l'on sera souvent tenté et autorisé de faire appliquer le trépan autant dans un but de diagnostic que de traitement. Dans des éventualités plus rares, l'apparition de convulsions chez un malade ne cause pas d'embarras au clinicien et lui rend plutôt le service de porter son attention sur une étiologie cérébrale possible. Il s'agit de malades qui souffrent depuis des semaines d'abattement, de torpeur, de maux de tête, de poussées thermiques. On les examine et on ne trouve rien ou presque. L'apparition des convulsions éclaire alors d'une lumière intense cette symptomatologie vague et montre que le danger est au cerveau.

Faute d'y penser on peut être embarrassé par la survenue de convulsions après un accès de *migraine ophtalmique* ou méconnaître les relations qu'elles peuvent avoir avec un *pouls lent permanent*.

Il nous reste enfin à parler de deux causes capitales de convulsions, l'*hystérie* et l'*épilepsie*. Nous les rangeons avec les diagnostics difficiles, non pas que leur symptomatologie ne soit très typique, mais parce que le médecin n'arrive que trop rarement à temps pour voir la crise et qu'il doit, dans bien des cas, se contenter de la description que lui a fait l'entourage.

Crise convulsive de l'épilepsie. — L'*accès épileptique* peut apparaître soudainement, au milieu d'un état de santé tout à fait satisfaisant en apparence; il semble au spectateur que le malade soit tombé comme foudroyé, et la brusquerie de la crise a empêché l'entourage de prendre aucune précaution. D'autres fois, au contraire, il y a des phénomènes prémonitoires, presque toujours les mêmes pour chaque malade et dont la survenue prévient l'épileptique et son entourage qu'une nouvelle crise va éclater. Ces phénomènes sont d'une constatation particulièrement utile quand ils précèdent de quelques heures ou même de quelques jours l'accès comitial; ils sont très variables et peuvent consister en tremblements généralisés ou partiels, en grincements de dents, en clignotements, en sensations de chatouillement sur la luette, dans l'un des yeux, dans l'une des narines, en excitation génitale insolite, etc.

Quand elles précèdent immédiatement le paroxysme convulsif, les manifestations prémonitoires prennent le nom d'*auras*; elles constituent en réalité le symptôme initial de l'accès et affectent la forme de troubles moteurs, sensitifs, sensoriels ou psychiques et viscéraux. L'énumération des variétés d'auras que l'on a pu rencontrer serait longue. Contentons-nous de signaler ici, dans l'ordre moteur, les secousses musculaires, les tremblements, les spasmes qui remontent de la périphérie d'un membre à sa racine; les mouvements automatiques, tels que l'acte de se gratter le front, de cligner des yeux ou de se passer la langue sur les lèvres, les mouvements coordonnés. Des sensations particulières de chaud, de froid, d'engourdissement remontant du tronc et des membres vers la tête, constituent l'aura sensitive. Les auras sensorielles sont surtout visuelles :

photophobie, obnubilation de la vue pouvant aller jusqu'à la cécité, scotomes de formes et de couleurs diverses, vision grossie ou rapetissée des objets, hallucinations, etc. Elles peuvent être auditives, olfactives ou gustatives. Les auras psychiques sont particulièrement intéressantes : réminiscence rapide et vite évanouie de quelque événement antérieur, dépression mélancolique, terreur folle, accès de violence, etc. Enfin les douleurs précordiales, les palpitations, les coliques violentes, l'angoisse respiratoire avec sensation de spasme laryngé, le vertige, le bégaiement ou la paraphasie réalisent de véritables auras viscérales.

Quoi qu'il en soit du mode de début, l'accès convulsif est toujours secondaire. Le malade pâlit, pousse un cri et tombe sans connaissance. Aussitôt commencent les convulsions toniques, bientôt suivies par le stade clonique. Après une à deux minutes, stertor qui termine l'attaque. Le patient épuisé s'endort. L'ensemble reproduit les deux phases toniques et cloniques que nous avons signalées plus haut dans notre description générale des convulsions.

Dans la phase *tonique* en effet, la tête s'incline ou se porte en arrière, les globes oculaires se dirigent en haut et du côté où se tourne la tête, puis se fixent en strabisme convergent, les pupilles dilatées sont insensibles à la lumière, le visage est grimaçant et surtout la langue est mordue profondément. Les membres raides sont tendus, les mains fermées, le pouce replié dans la paume de la main ou sur les doigts fermés. La poitrine immobile est fixée en expiration, la face rouge et congestionnée au point de devenir le siège de ruptures vasculaires conjonctivales ou palpébrales. Dès ce moment, on peut observer des évacuations involontaires de matières et d'urines. Le pouls est fréquent, la pression artérielle élevée.

Au bout de quelques secondes commence la phase *clonique*. Les membres sont portés en tous sens, tout le corps est agité par saccades; on voit les globes oculaires animés, agités de mouvements incoordonnés et violents, mettant l'œil en strabisme, entraînant la pupille en haut. Les dents grincent, la langue est déchirée et chaque effort expiratoire projette hors de la bouche une salive sanguinolente, véritable mousse rougeâtre. Des grimaces résultent des mouvements des muscles peauciers. La respiration courte, brusquement entrecoupée et presque asphyxiante, prouve que la musculature respiratoire participe à la convulsion. L'évacuation des urines et des matières fécales s'observe comme précédemment, mais par relâchement des sphincters. L'hypertension artérielle, la tachycardie persistent.

Enfin, l'explosion convulsive se calme et le malade entre dans la phase de *stertor*. Les membres sont flasques et inertes, la face livide, le malade insensible reste dans la torpeur, il ronfle. Puis au bout de quelques minutes, d'une demi-heure et quelquefois davantage, on le voit se réveiller hébété et las, n'ayant aucun souvenir de ce qui vient de se passer.

Quand le médecin n'aura pas été présent à l'attaque, il se fera raconter minutieusement la scène et n'oubliera pas de constater lui-même si la langue a été mordue, si les urines ont été rejetées et si le malade s'est blessé; il insistera sur l'existence de l'amnésie de la crise.

Il tiendra compte aussi de la possibilité de crises atténuées, incomplètes ou, au contraire, aggravées. C'est ainsi que, par exemple, la phase tonique pourra être très courte ou absente, la phase clonique limitée à une partie du corps, le cri initial, la morsure de la langue, les évacuations manqueront quelquefois. Dans d'autres circonstances, les crises pourront se multiplier, se répéter même coup sur coup, devenir subintrantes et constituer l'*état de mal*, lequel conduira à la mort par collapsus ou au milieu des convulsions, quelquefois à la guérison. Enfin l'accès, souvent nocturne, peut passer inaperçu, le malade continuant son sommeil après la phase stertoreuse : le praticien recherchera s'il n'y a pas eu évacuation d'urine ou morsure de la langue pendant la nuit, s'il n'y a pas une ecchymose au réveil.

L'attaque comitiale typique peut alterner avec des attaques *anormales*, dites *petit mal*, ou être remplacée par elles : il s'agit alors d'*accès de vertiges*, d'*ictus apoplectiformes*, d'*absences*, d'*épilepsie précursive*, d'*automatisme ambulatoire*, de *crises stertoreuses*, etc. Elle peut aussi alterner avec les *équivalents*, syndromes sensoriels, viscéraux ou psychiques, dont la nature épileptique ressort de leurs allures paroxystiques, de leur retour périodique, de l'action de la médication bromurée sur eux.

Crise convulsive de l'hystérie. — Très difficile quand elle simule l'épilepsie ou l'attaque jacksonienne, le diagnostic de la *grande crise convulsive hystérique* est plus facile quand on peut noter les particularités suivantes. A la suite de prodromes plus ou moins éloignés, consistant en tristesse, excitation, besoin irrésistible de marcher, de gesticuler, de parler, en hallucinations, en palpitations, rougeurs ou pâleur des extrémités, hoquet, oppression, nausées, tremblements, etc., survient l'*aura* proprement dite, la « boule hystérique ». C'est une sensation de corps arrondi qui se déplace en remontant des parties inférieures de l'abdomen vers l'épigastre, la poitrine, le cou. Il y a des sensations de suffocation, de sifflement dans les oreilles, des battements dans les tempes, du vertige; puis l'accès éclate et s'accompagne de perte de connaissance et de chute.

La phase tonique commence d'emblée, avec quelquefois miction involontaire et morsure de la langue, bientôt suivie d'une phase clonique et de résolution : le tout constitue la *période épileptoïde*. Puis, au milieu de cris, de soubresauts, le sujet entre dans la deuxième *période*, celle des *contorsions* et des *grands mouvements*, dite encore période de *clownisme*. Il se contorsionne, grimace, déchire ses vêtements, prend les attitudes les plus imprévues, particulièrement celle dite « *en arc de cercle* ». Il semble que des hallucinations d'un caractère effrayant le poursuivent.

[ROUSSY]

Dans la période des *attitudes passionnelles*, les jeux de physionomie, les gestes, les poses les plus expressives, les paroles reproduisent les diverses scènes d'une hallucination, d'un rêve, toujours les mêmes pour chaque malade et reproduisant des événements du passé avec leur cortège d'émotions tristes ou gaies.

La quatrième période, dite *période de délire*, annonce la fin de la crise. C'est un délire surtout parlé.

La terminaison de toute cette scène dramatique se fait quelquefois au milieu de quelques phénomènes critiques : polyurie, pleurs, rires, hoquets. Le sujet se réveille et en est quitte pour un peu de fatigue.

Ainsi constituée, la crise peut se répéter à intervalle variable, tous les jours, plusieurs fois par jour. On a décrit un *état de mal hystérique*. Ce qu'il importe de savoir surtout, c'est que le paroxysme hystérique ne présente pas toujours, il s'en faut, cette intensité et cette complexité. Très fréquente, en effet, est la *petite attaque d'hystérie* qui débute par une aura, suivie de perte de connaissance plus ou moins complète. Une période convulsive survient, tonique, puis clonique, avec ébauche d'arc de cercle et d'attitudes passionnelles, et la crise se termine par une période post-convulsive ou de délire.

Ici, comme dans l'épilepsie, il peut y avoir des formes irrégulières ou frustes d'attaques hystériques : on pensera au *vertige hystérique*, aux *attaques épileptoïdes*, aux *attaques démoniaques*, d'*extase*, de *syncope* et de *sommeil*, etc.

Le *diagnostic différentiel* entre la *crise convulsive épileptique* et la *crise convulsive hystérique* se basera sur les considérations suivantes : la crise hystérique est plus fréquente chez la femme; elle éclate pendant la journée, souvent à propos de chagrins, d'émotions, de querelles; elle dure longtemps. La crise épileptique est aussi bien nocturne que diurne, elle apparaît sans motif apparent, s'accompagne d'incontinence d'urine, de morsure de la langue, est suivie d'une longue période de stertor. Mais quelques-uns de ces caractères, morsure de la langue, évacuation involontaire d'urine, peuvent se rencontrer accidentellement dans le paroxysme hystérique; d'autre part, une émotion intense peut quelquefois provoquer un accès comitial. Le praticien recherchera alors quelques-uns des signes objectifs, que l'hystérique ne peut reproduire, cette névrose, d'après la définition de Babinski, ne pouvant réaliser que ce que la volonté et l'imagination peuvent réaliser. Ces signes, en faveur de l'épilepsie, sont le phénomène des orteils et la lividité de la figure, particulièrement des lèvres. On y peut ajouter l'exagération fréquente des réflexes tendineux avec clonus du pied, l'état de la pupille qui est dilatée et immobile à la lumière. En outre, en examinant le malade en dehors des crises, on verra que l'hystérique présente les signes du *pithiatisme* (Babinski), absents chez les épileptiques; tous les troubles pithiatiques peuvent être reproduits par suggestion et on peut les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Cela revient à dire

qu'il ne faudra pas s'attarder à rechercher les fameux « *stigmates* » de la névrose auxquels on attachait autrefois tant d'importance. Ceux-ci sont inconstants, artificiellement provoqués le plus souvent par les examens réitérés des médecins, quelquefois par l'influence suggestive de conversations, de lectures, par l'imitation. Ils peuvent par conséquent faire défaut, et il sera nécessaire de se contenter de l'analyse de la crise convulsive elle-même. L'épileptique aura eu souvent des crises convulsives dans l'enfance: il présentera les stigmates de la dégénérescence, dans certains cas; presque toujours des cicatrices ou des ecchymoses, témoins de chutes anciennes ou récentes.

Enfin le praticien n'oubliera pas qu'hystérie et épilepsie peuvent coexister chez le même malade et qu'il faudra dans ce cas — chose souvent malaisée — faire le départ de ce qui revient à l'une et à l'autre maladie.

TREMBLEMENTS

par le Dr CROUZON

Littré définit le tremblement : « Une agitation involontaire du corps ou de quelques membres par petites oscillations pendant l'exécution de mouvements volontaires qui n'en continuent pas moins à se produire et qui ne font que perdre de leur précision ».

Cette définition est adoptée sans restriction par Blocq et Onanoff : Hallion fait remarquer que les oscillations pour caractériser le tremblement doivent être régulières et rythmées. D'autre part, les oscillations peuvent être assez étendues comme dans la sclérose en plaques; enfin, certains tremblements peuvent cesser pendant l'exécution des mouvements volontaires. Hallion propose donc de substituer à la définition de Littré la suivante : « Agitation involontaire par oscillations rythmées ».

Nous allons passer ci-dessous en revue un grand nombre de variétés de tremblements : dans chacune de ces catégories le tremblement sera caractérisé par un certain nombre de points suivants :

1° **Siège du tremblement.** — Le tremblement peut être généralisé aux membres, à la tête et au tronc. Il peut au contraire être limité à un côté du corps, à un membre, aux deux membres inférieurs; il est quelquefois limité aux globes oculaires : c'est le nystagmus.

2° **Intensité du tremblement.** — Le tremblement est quelquefois très faible, le malade ne s'en aperçoit pas, tel est le cas du tremblement alcoolique; il faut alors user de certaines manœuvres pour mettre en évidence ce tremblement. C'est ainsi que pour les membres supérieurs il faut demander au malade d'étendre les bras et d'écarter les doigts : c'est l'attitude du serment.

Au niveau des membres inférieurs, il faut demander au malade d'étendre les jambes. Azoulay et Regnault (Congrès de Caen, 1894) ont montré que le meilleur moyen pratique d'exagérer le tremblement ou de le faire apparaître s'il est insensible est de faire exécuter un effort au malade. Ils ont étudié le tremblement par la méthode graphique sans effort et avec effort et ont constaté l'exagération de ce tremblement.

D'autre part, l'effort synergique exagère aussi le tremblement; on sait, depuis Jendrassik, que le réflexe rotulien peut apparaître pendant un effort, il en est de même du tremblement; si l'on fait un effort dans un bras, le tremblement s'exagère dans l'autre bras. Mais, à part ces cas où

l'intensité du tremblement est minime, il est des cas où l'intensité est telle qu'elle empêche presque le mouvement volontaire, la marche devient difficile, il faut une analyse minutieuse quelquefois pour déceler que cette démarche est rendue difficile par le tremblement.

3° **Rythme du tremblement**. — Il peut être variable si les oscillations sont inégales en fréquence. Comparés les uns aux autres, les tremblements peuvent être classés en rythmes rapides ou tremblements vibratoires (8 à 12 oscillations par seconde); le type de ce rythme rapide est le tremblement de la maladie de Basedow. Le rythme peut être moyen, de 5 1/2 à 7 oscillations 1/2 par seconde, c'est le tremblement de la plupart des intoxications. Enfin, le rythme peut être lent comme dans la paralysie agitante, les oscillations sont de 4 à 5 1/2 par seconde.

4° **Influence des mouvements volontaires**. — Le procédé le plus simple pour découvrir les tremblements exagérés ou provoqués par les mouvements intentionnels consiste à faire prendre au malade un verre rempli d'eau jusqu'au bord et à lui demander de le porter à sa bouche pour le boire. Cet acte peut quelquefois s'accomplir facilement malgré le tremblement. D'autre part, le tremblement peut cesser pendant l'accomplissement de cet acte chez certains trembleurs (paralysie agitante). Enfin, il peut s'exagérer et on peut voir le tremblement augmenter progressivement au fur et à mesure que le mouvement s'accomplit. Quand le verre se rapproche des lèvres, le tremblement s'exagère, les dents se choquent et le liquide est répandu : on mettra ce fait en évidence dans l'examen d'un malade atteint de sclérose en plaques.

5° **Autres influences modificatrices**. — L'émotion peut exagérer le tremblement fébrile, elle peut au contraire le diminuer ou le faire disparaître.

La peur de trembler, la *trémophobie* (Meige) peut accentuer le trouble moteur.

6° **Évolution du tremblement**. — Le tremblement peut se produire tout d'un coup brusquement; il peut se produire lentement envahissant successivement toutes les parties du corps. La durée du tremblement peut être variable, quelquefois il est passager comme dans le frisson; il peut avoir une tendance à l'amélioration comme dans l'hystérie, comme dans les intoxications; il peut être enfin chronique comme dans la sclérose en plaques, dans la paralysie agitante, dans la maladie de Basedow. Mais, à travers l'évolution d'un tremblement, le rythme et ses variations suivant les mouvements intentionnels persistent invariables.

7° **Inscription d'un tremblement par la méthode graphique**. — L'enregistrement du tremblement est le complément nécessaire de l'étude clinique qu'on en a fait; nous n'entrerons pas ici dans le détail de la technique de la méthode graphique.

Le pneumographe de Marey a permis à Parisot (de Nancy) de constater

dans les tremblements l'existence d'un tremblement respiratoire dont le nombre des oscillations et les caractères sont identiques à ceux du tremblement général,

8° **Phénomènes accompagnant le tremblement.** — Le tremblement peut avoir une répercussion sur d'autres fonctions : la tachycardie se rencontre fréquemment chez les trembleurs, suivant Gilbert Ballet elle serait fonction du tremblement. Pierre Marie estime au contraire qu'entre les deux phénomènes il n'y a pas de relation de cause à effet mais que les deux phénomènes dépendent au même titre d'une perturbation probable du système nerveux central.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Y a-t-il tremblement? — On ne confondra pas le tremblement avec les *secousses fibrillaires* des muscles qui ne sont pas suffisantes pour produire un déplacement du membre. De même les secousses tendineuses ne provoquent pas de déplacement des membres, et d'autre part ils se produisent d'une façon irrégulière et non rythmée, ce qui est contraire à la définition que nous avons donnée du tremblement.

Les *mouvements choréiques* qui sont étudiés plus loin se distinguent par un certain nombre de caractères : ce sont des contractions musculaires involontaires, incessantes, irrégulières, de grande amplitude, assez brusques, mais sans secousses qui déterminent des mouvements contradictoires.

Les mouvements de l'*athétose* sont au contraire des mouvements plus lents, réguliers, de petite amplitude, illogiques et caractérisés au niveau des mains et des doigts par des mouvements successifs d'extension et de flexion, d'adduction et de flexion qui rappellent ceux du poulpe.

Les *tics* sont des mouvements plus brusques que les mouvements choréiformes, des mouvements convulsifs et intempestifs répétés à l'excès, commandés primitivement par une cause extérieure ou par une idée acquise. Dans la suite, ils se répètent involontairement.

Les mouvements du *tabétique* ne sont ni réguliers ni rythmés, et leur incoordination suffit pour les distinguer du tremblement.

L'*asynergie cérébelleuse* décrite par Babinski est caractérisée par un trouble dans la faculté d'associer les mouvements des divers segments d'un membre dans un mouvement complexe comme la marche par exemple. Les asynergiques présentent également la perte de la diadococinésie : c'est l'impossibilité d'exécuter des mouvements successifs tels que ceux de supination et de pronation pour l'avant-bras : il en résulte une série de mouvements irréguliers qui sont tout à fait distincts du tremblement.

Les *spasmes* fonctionnels sont également différents des tremblements : ce sont, comme l'a montré Brissaud, des troubles moteurs dépendant d'une irritation siégeant sur un point quelconque d'un arc réflexe : tel est le

spasme qui accompagne la névralgie du trijumeau. Les contractions musculaires du spasme occupent un territoire nerveux défini, elles sont parcellaires, paradoxales et illogiques, elles ne peuvent être reproduites par la seule volonté : telles sont l'incurvation de l'aile du nez et la constatation de la fossette mentonnière dans le spasme facial (Babinski).

Cependant, dans certains cas, le tremblement peut avoir des rapports avec d'autres mouvements normaux; on a pu observer quelquefois des associations fréquentes des mouvements choréiformes et des tremblements : telle est la maladie de Friedreich où les mouvements intentionnels coexistent avec les mouvements choréiformes. Toutefois, il ne faut pas aller jusqu'à penser que le tremblement simple peut, dans certains cas, se transformer en mouvement arythmique choréiforme.

DIAGNOSTIC DE LA CAUSE DU TREMBLEMENT

Il faut nous demander tout d'abord si le tremblement est toujours un phénomène pathologique : Lamarcq a rapporté (Congrès de Neurologie, 1896) le résultat de l'examen qu'il a pratiqué avec M. Pitres : sur 1000 sujets il a observé, en dehors de tout état pathologique, un tremblement dans 40 pour 100 des cas. Ce tremblement ne différait du reste ni du tremblement émotionnel ni du tremblement alcoolique, il était de petite amplitude et à oscillations rapides. Il a trouvé un même nombre de trembleurs chez les hommes que chez les femmes.

Crocq de Bruxelles pense que ces trembleurs, en apparence normaux, sont des sujets pathologiques, et il pense que le tremblement est un phénomène anormal.

Parizot (Congrès de Nancy, 1896) a étudié avec Meyer le tremblement physiologique et pense que tout le monde tremble plus ou moins à l'état physiologique. Ce sont du reste également les conclusions de Bloch et Busquet (Société de Biologie, février 1904). Ces auteurs pensent que le tremblement est un phénomène commun à tous les individus, il se produit dans deux circonstances : dans l'effort musculaire intense et dans la recherche d'une position d'équilibre. Ce tremblement a une vitesse variable suivant les individus et pour un même sujet, à côté d'une uniformité de vitesse, il présente des irrégularités d'amplitude. Le tremblement physiologique a fait l'objet de la thèse de Busquet (Paris, 1904).

Cette question du tremblement physiologique étant écartée, toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'un tremblement manifestement pathologique, il y aura lieu d'en déterminer la cause. Pour cette recherche de la cause du tremblement, les différents auteurs se sont guidés sur des classifications différentes : c'est ainsi que Charcot, et à son exemple Hallion, distingue les tremblements suivant les modifications que leur donne les mouvements volontaires et aussi suivant la rapidité du rythme : nous pensons que cette distinction est plus théorique que pratique et

qu'il convient, en présence d'un tremblement, de se demander tout d'abord si ce tremblement est transitoire ou s'il est permanent : dans le second cas il y a lieu de passer en revue les affections cérébro-spinales, les affections nerveuses sans lésions organiques connues, les intoxications, en un mot toutes les affections qui peuvent provoquer le tremblement : c'est l'ordre que nous suivons.

1° **Tremblements transitoires**. — Le plus fréquent des tremblements transitoires est le tremblement émotionnel : il apparaît à l'occasion d'une émotion, d'une frayeur, d'une perturbation morale quelle qu'elle soit; ce tremblement n'est du reste que l'exagération du tremblement physiologique, ou, dans certains cas, l'exagération d'un tremblement pathologique préexistant.

Le frisson est le tremblement du début des pyrexies : l'intensité du tremblement, le claquement des dents, la sensation de froid que présente le malade en font faire aisément le diagnostic qui est confirmé par l'apparition de la température et quelquefois par le stade de sueur qui termine l'accès.

Reginald Nüller (Brain, 1909) a décrit un *tremblement aigu* survenant chez les enfants, à mouvements lents, rapprochés, continus, de cinq oscillations par seconde, lié à une attente morbide du système cérébello-rubro-spinal et dont la guérison survient en quelques semaines.

2° **Tremblements permanents**. — Les tremblements permanents ou tremblements chroniques s'observent au cours d'un grand nombre d'affections du système nerveux. On peut les diviser, comme le faisait Charcot, en tremblements persistants pendant le repos et en tremblements n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de ranger tous les tremblements dans l'un ou l'autre de ces groupes. Nous décrirons successivement les tremblements liés à des lésions organiques du système nerveux et les tremblements qui ne sont pas liés à des lésions organiques connues.

Tremblement dans la sclérose en plaques. — Il est le type du tremblement apparaissant à l'occasion des mouvements et de la volonté; ce tremblement en effet ne se montre jamais quand le malade est au repos, il apparaît uniquement à l'occasion des mouvements volontaires et le procédé classique qui consiste à le mettre en évidence est celui que nous avons indiqué : demander au malade de porter un verre rempli d'eau à sa bouche; mais on peut le voir aussi apparaître quand le malade n'est pas suffisamment en équilibre sur sa chaise ou dans son lit, c'est alors le tremblement d'attitude.

Enfin le tremblement apparaît d'une façon très évidente quand le malade se met à écrire; le tremblement s'exagère pendant toute la durée des mouvements et rend l'écriture tout à fait irrégulière, au bout de quelque temps elle devient tout à fait impossible.

D'autre part, ce tremblement est imitatif, tout un membre est emporté

par ses oscillations. Le tremblement part de la racine du membre, de l'épaule par exemple, et se transmet au bras, à l'avant-bras, à la main et aux doigts. Ce caractère du tremblement s'oppose à celui des tremblements segmentaires : en général, il est plus marqué au niveau des membres supérieurs, mais il est également très marqué au tronc et à la tête dans les mouvements du corps. Les mouvements du tronc et de la tête peuvent dans ce cas rendre difficiles les mouvements du corps : c'est la démarche vacillante d'Oppenheim; de même quand le malade porte un verre à sa bouche, la tête participe au tremblement et rend l'exécution des mouvements difficiles.

Si le tremblement est surtout intentionnel, il n'en est pas moins vrai qu'il est modifié par d'autres circonstances : l'étendue du mouvement exécuté exagère le tremblement, l'émotion, l'attention agissant dans le même sens.

L'évolution de ce tremblement est progressive : il s'exagère dans le cours de la maladie et au fur et à mesure qu'il s'accentue, il entrave l'alimentation du malade, il empêche la marche et l'oblige à garder le lit.

A côté du tremblement de la sclérose en plaques, nous mentionnerons immédiatement le tremblement de la *maladie de Friedreich* qui est en effet très analogue à celui de la sclérose en plaques. Le diagnostic de la maladie se fera par l'ataxie statique, les mouvements choréiformes, le nystagmus et surtout par l'abolition des réflexes associée au signe de Babinski.

Nous rapprocherons également de ces tremblements celui observé par Babinski dans certaines *affections de l'appareil cérébelleux*, nous faisons allusion à l'hémitremblement associé à l'hémiasynergie produite par une lésion cérébelleuse protubérantielle. Dans le cas de Babinski (*Société de Neurologie*, 7 février 1901) le malade présentait des petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, de pronation et de supination de la main sur l'avant-bras; la main présentait un tremblement analogue caractérisé par des mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction; quand le malade portait un verre à sa bouche il apparaissait un tremblement caractérisé par des oscillations au nombre de 3 ou 4 à la seconde, s'accentuant à mesure que l'objet s'approchait du but. MM. André Thomas et Jumentié (*Revue Neurologique*, 15 novembre 1909) ont observé les mêmes troubles de la sensibilité et en particulier le tremblement kinétique et statique dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Gordon Holmes a décrit un tremblement analogue.

Tremblement dans la paralysie générale. — Il se présente quelquefois au repos, mais cependant c'est surtout pendant l'effort volontaire qu'il apparaît : on l'apprécie aux mains dans l'attitude du serment, aux doigts dans la maladresse des mouvements, enfin à la langue et aux lèvres dès que le malade commence à vouloir parler : on voit alors, au niveau des muscles qui entourent l'orifice buccal, de petits mouvements irréguliers, asymétriques qui s'accentuent quand le malade commence à parler; si

on demande au malade de tirer la langue on peut voir apparaître un même tremblement d'intensité variable : quelquefois la langue se déploie avec intensité dans sa totalité d'arrière en avant donnant l'apparence désignée par Magnan sous le nom de mouvements de trombone; quelquefois la langue présente des secousses irrégulières, d'autres fois enfin ce sont de simples tremblements fibrillaires analogues à ceux des lèvres; si l'on fait écrire au malade on trouve dans son écriture, en dehors des troubles psychographiques, des troubles calligraphiques (Joffroy) qui sont caractérisés par un tremblement dans les jambages des lettres et par l'irrégularité et la confusion quand il s'agit d'un degré plus avancé. Ce tremblement peut également se manifester aux membres inférieurs et entrer pour une part dans les troubles de la marche. Ce tremblement est minime au repos; à différents segments du corps, il est même nul, suivant certains auteurs (Dupré); il est menu et rapide. La méthode graphique a permis d'apprécier sa fréquence (6 à 8 vibrations par seconde). Klippel au moyen du pneumographe a pu déceler un tremblement respiratoire chez ces malades. Parisot (de Nancy) a confirmé ces recherches.

Tels sont les principaux tremblements des maladies organiques cérébro-spinales : il convient d'y ajouter un dernier mode de tremblement qui appartient à plusieurs d'entre elles, nous voulons parler du *tremblement cloniforme du pied avec trépidation épileptoïde* qui se rencontre le plus souvent au pied, quelquefois à la rotule, quelquefois à la main. Ce clonus est un véritable tremblement, il apparaît à la période de contracture ou le précède et est caractéristique d'une affection organique du système nerveux. Nous l'avons du reste déjà étudié à propos de l'exagération des réflexes achilléens. Pour que ce tremblement soit considéré comme un clonus vrai symptomatique d'une affection organique, il faut, comme l'a montré Babinski, que ce tremblement soit régulier, à rythme pendulaire, et qu'il puisse se produire dans l'état de relâchement des muscles du malade. Il doit être distingué par conséquent du tremblement cloniforme qui peut se rencontrer chez les sujets nerveux sous certaines influences et en particulier dans l'état de raideur des membres inférieurs; dans ces cas cependant le rythme est plus irrégulier que dans le clonus vrai.

Tremblement de la maladie de Parkinson. — Ce tremblement, suivant Brissaud, n'est pas un tremblement proprement dit : c'est plutôt une agitation au niveau des bras, des jambes, de la langue, dans tout le corps, sauf à la tête. Au niveau des mains, ce sont de petits mouvements du pouce et de l'index, ces deux doigts vont au devant l'un de l'autre par des mouvements successifs de flexion et d'extension; suivant la comparaison classique, on dit que le malade file de la laine ou compte des écus.

Aux membres inférieurs, le tremblement produit le battement du talon sur le sol quand le malade s'appuie sur la partie antérieure du pied.

La mâchoire est également animée de mouvements successifs d'élévation et d'abaissement qui immobilisent les deux lèvres par rapport l'une à l'autre; on dit que le malade marmotte une litanie interminable.

Nous avons vu que la tête ne participe pas au tremblement.

Damaschino fait remarquer que la langue, lorsqu'elle reste enfermée dans la cavité buccale, est animée d'un tremblement assez accusé qui augmente quand elle est tirée hors de la bouche; mais le malade ne peut projeter sa langue hors de sa bouche, si on lui ordonne de la tirer, il entr'ouvre lentement les lèvres et ne sort sa langue que par petites secousses successives, il semble qu'il ait une certaine difficulté à la mouvoir rapidement. C'est d'ailleurs ce qui se passe pour les autres mouvements volontaires. Mais l'ensemble de ces tremblements de la mâchoire, des lèvres et de la langue ne constitue pas un tremblement de la tête proprement dit; la tête ne tremble donc pas dans la maladie de Parkinson dans la majorité des cas. Cependant Fred. Peterson (*New-York Medical Journal*, 11 octobre 1890) dit que sur 47 cas de paralysie agitante qu'il a examinés, il y avait 9 fois tremblement propre de la tête.

Plus récemment (*Société de Neurologie*, juin 1908) Klippel et Weil ont signalé le tremblement des paupières qui avait été déjà vu par Kœnig et Galezowski, mais dont ils ont précisé les caractères d'oscillations très rapides et apparaissant dans les mouvements des paupières et quelquefois sous forme de *crise trémulante*.

En résumé, comme l'a montré Brissaud, ce tremblement est toujours le fait d'une série de contractions successives des extenseurs et des fléchisseurs. Le chiffre des oscillations est de 4 à 7 par seconde.

Voici du reste les chiffres donnés par les différents auteurs :

Marie	5
Evald	5
Grashey	4,14 à 5,34
Huber	3,43 à 5,57
Gowers	4,8 à 7
Wolfenden et Williams	5,1
Peterson	3,7 à 5,6

Les oscillations sont variables suivant le moment de la journée, suivant les jours, suivant les périodes. Dès que le malade s'est mis à exécuter un mouvement, les oscillations s'arrêtent, le tremblement cesse donc pendant les mouvements volontaires. C'est donc un tremblement qui s'oppose très nettement à celui que nous avons pris comme type des maladies organiques, au tremblement de la sclérose en plaques.

Enfin, il est un dernier phénomène sur lequel Brissaud a insisté, c'est sur le synchronisme des mouvements de la totalité du corps au même moment dans la flexion ou dans l'extension se produisant dans les mêmes mouvements pour l'ensemble des groupes musculaires, et c'est là,

suivant Brissaud, un argument en faveur du trouble fonctionnel central qui préside à la maladie.

Nous n'insisterons pas sur les autres symptômes qui caractérisent la maladie, car le tremblement est le plus caractéristique; cependant le masque parkinsonien, la raideur, l'attitude figée, la thermophobie, enfin les troubles psychiques pourront concourir à faire faire le diagnostic.

Le tremblement n'y est du reste pas toujours constant et si la raideur et les autres symptômes peuvent exister sans le tremblement, par contre, il semble que le tremblement n'existe jamais sans eux.

Mais, en présence d'un tremblement offrant les caractères que nous venons d'indiquer, on ne doit pas conclure d'emblée à l'existence de maladie de Parkinson; il faut penser quelquefois au tremblement de forme parkinsonienne *symptomatique d'une affection cérébrale* : tels sont les tremblements parkinsoniens symptomatiques d'une tumeur du pédoncule cérébral (cas de Bloch et Marinesco, *Société de Biologie*, mai 1895). Tels sont les tremblements de forme parkinsonienne pré ou post-hémiplégiques.

Il est des cas où ce tremblement parkinsonien était provoqué par l'hystérie, tels sont les cas de Charcot, de Grandmaison, de Boinet, etc.

Enfin, dans la maladie de Parkinson, on peut observer des formes atypiques, tels sont les cas des tremblements unilatéraux de la maladie de Parkinson où le tremblement s'est étendu à des parties du corps qui ne l'intéressent pas habituellement.

Nous avons déjà vu les cas de Peterson où le tremblement siégeait au niveau de la tête. Collet a signalé d'autres cas où le tremblement intéresse la face, la langue et le maxillaire et en résumé il range en 4 groupes les tremblements parkinsoniens anormaux :

1° Le cas où le tremblement s'étend à des parties du corps qui ne l'intéressent pas habituellement;

2° Le cas où le tremblement est unilatéral;

3° Le cas où le tremblement bi-latéral d'abord devient unilatéral dans la suite;

4° Le cas de maladie de Parkinson sans tremblement.

Tremblement sénile. — Le tremblement sénile s'oppose immédiatement au tremblement de la maladie de Parkinson; comme lui, il existe au repos absolu, il existe néanmoins quand les sujets sont dans un minimum de contractions musculaires, il est d'un rythme lent comme le tremblement parkinsonien, mais, à l'inverse de celui-ci, il augmente dès que les muscles exécutent une contraction soutenue et cependant ne s'exagère pas à mesure que le mouvement s'achève, comme on le voit dans le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Enfin, à l'inverse du tremblement parkinsonien, il se localise spécialement sur la tête et détermine un tremblement dans le sens antéro-postérieur ou dans le sens transversal qui lui donne l'apparence du tremblement affirmatif ou

du tremblement négatif. Ce tremblement est donc tout à fait distinct cliniquement du tremblement parkinsonien et l'on ne saurait admettre l'opinion de Demange (*Revue de Médecine*, 1882) qui a voulu assimiler ces deux tremblements. Gallavardin et Rheuter ont montré que les cordes vocales et le diaphragme peuvent participer à ce tremblement. Le tremblement sénile n'est du reste pas absolument lié à la sénilité, il peut apparaître chez des sujets jeunes. Cette opinion est soutenue par plusieurs auteurs : par Raymond, par Dubief (*Thèse de Paris*, 1887) elle a été discutée dans la thèse de Bourgarel en 1887.

Tremblement de la maladie de Basedow. — Le tremblement de la maladie de Basedow est un symptôme cardinal de cette affection : aux trois symptômes caractéristiques qui étaient connus dès la description de la maladie (goitre, exophtalmie, tachycardie), M. Pierre Marie a ajouté le tremblement qu'il a décrit dans sa thèse (Paris, 1883). Ce tremblement existe d'une façon à peu près constante dans certains cas, son intensité est des plus variables, tantôt il est tellement développé qu'il attire à lui seul l'attention, tantôt il est peu prononcé et il faut le rechercher avec soin en faisant répéter au malade certains mouvements du coude, par exemple en lui faisant faire des mouvements précipités qui le font réapparaître. Quelquefois le tremblement se présente comme une vibration perpétuelle très marquée au repos et s'exagérant légèrement dans les mouvements; on se rend compte de cette trémulation lorsque le malade est debout : en appuyant les deux mains sur ses épaules on perçoit facilement les oscillations dont tout le corps est animé, oscillations qui semblent se faire dans le sens vertical. Quand on fait déshabiller le malade, on voit qu'il existe un grand nombre de tremblements fibrillaires sur toute la surface du corps.

Aux membres supérieurs, pour le voir, si on demande au malade de tenir le bras étendu on voit alors de petites oscillations rapides d'amplitude variable, mais surtout imperceptibles à l'extrémité du membre, cependant les doigts ne sont pas animés de mouvements propres, ces oscillations sont produites par des mouvements de transmission à la main et ce tremblement est assez analogue à celui du tremblement alcoolique. Du côté des membres inférieurs, on percevra également le tremblement en faisant étendre le pied au malade et, quand le pied repose sur le sol par la pointe, on voit la jambe se mouvoir suivant un mouvement de pédale, quelquefois le tremblement est assez accentué et rend la marche difficile.

La méthode graphique a montré qu'en moyenne les oscillations dans la maladie de Basedow se produisent 8 fois 1/2 par seconde.

Tremblement hystérique. — Le tremblement hystérique ne peut être comparé à aucun des tremblements précédents ou plutôt il peut être comparé à tous, car il peut les simuler tous. Ce tremblement hystérique a fait l'objet des études de Charcot (leçons de clinique). Il a fait l'objet d'une clinique de Rendu, et enfin il est le sujet de la thèse inau-

gurale de Dutil, et antérieurement il était déjà fait mention de ces tremblements dans les travaux de plusieurs auteurs : Briquet, Pitres, Letulle, Ormerod, Germain Sée, Chambard et Homolle. Cependant dans quelques cas, le tremblement peut avoir des rapports avec d'autres mouvements normaux; on a pu observer quelquefois des associations fréquentes de mouvements choréiformes et des tremblements, telle est la maladie de Friedreich où un mouvement intentionnel coexiste avec les mouvements choréiformes.

Le tremblement hystérique se présente avec les caractères suivants : quelquefois son début est insidieux, mais c'est là une chose exceptionnelle. En général, le début est subit à la suite d'une émotion, d'une frayeur, d'un traumatisme, d'une attaque de paralysie ou d'une attaque d'hystérie.

Quelquefois le début est brusque, mais n'est précédé ni d'un choc nerveux, ni d'une attaque quelconque. Le siège du tremblement hystérique peut être localisé à une partie du corps sous la forme hémiplégique ou une forme paraplégique, sa durée est très variable : quelquefois elle persiste pendant plusieurs mois, quelquefois pendant plusieurs années. Dans certains cas, le tremblement se montre par accès suivis d'une attaque convulsive pour s'atténuer et s'effacer. Au bout de peu de temps, l'intensité du tremblement est également très variable, tantôt il est nécessaire que le malade prenne l'attitude du serment pour le mettre en évidence, quelquefois le tremblement est tellement intense que la marche des malades devient très difficile et les membres supérieurs deviennent tout à fait malhabiles à saisir les objets nécessaires pour la vie journalière. Le rythme du tremblement hystérique est en général très variable, très lent, quelquefois très rapide, c'est un type de tremblement vibratoire, en général, ce rythme est régulier, ce tremblement apparaît seulement à l'occasion des mouvements volontaires; dans d'autres cas, il persiste à l'état de repos.

Enfin le même sujet peut présenter un tremblement qui varie de siège, d'intensité, de rythme. Le tremblement hystérique est donc essentiellement polymorphe et on ne peut, suivant l'expression de Dutil, décrire le tremblement hystérique, mais des tremblements hystériques. Nous allons passer en revue les principaux types qu'a pu présenter ce tremblement.

1° Tremblement hystérique à oscillations rapides vibratoires. — Ce tremblement présente de 8 à 12 oscillations par seconde, il persiste au repos, il est peu ou point modifié par les mouvements volontaires, souvent il est consécutif à une attaque convulsive et passagère, mais quelquefois il peut durer pendant des semaines, des mois, il peut être généralisé, il imite le tremblement de la maladie de Basedow, le tremblement alcoolique et celui de la paralysie générale. Ce tremblement ne s'efface que pendant le sommeil, à l'état de veille, il persiste tout le temps, mais cependant il peut passer sous des influences diverses par des périodes de recrudescence après lesquelles il redevient très peu apparent

et ne gêne pas le malade dans l'exécution des mouvements des membres supérieurs et inférieurs. Ce tremblement, nous l'avons dit, simule le tremblement alcoolique, le tremblement de la paralysie générale et le tremblement de la maladie de Basedow. Ce n'est guère qu'en recherchant les symptômes de ces maladies que l'on peut faire le diagnostic.

2° Tremblement de rythme moyen. — Les tremblements de rythme moyen se présentent avec 5 1/2 à 7 1/2 oscillations par seconde : ce sont les cas les plus nombreux qui revêtent cette forme, comme le dit Dutil, ce rythme moyen est le rythme de prédilection des tremblements hystériques. Cependant les tremblements qui présentent ce même rythme ne sont pas toujours semblables, ils se présentent suivant quelques types classiques assez bien différenciés :

a) Il existe un tremblement intentionnel au repos, mais exagéré par les mouvements volontaires. Ce tremblement rémittent intentionnel, auquel Dutil donne le nom de type Rendu, imite d'une façon parfaite le tremblement mercuriel; le malade est presque constamment agité; dès que l'on commande les mouvements, le tremblement prend une amplitude plus grande rendant la marche et l'écriture difficiles, la langue est atteinte de trémulations; si l'on demande au malade de prendre une position couchée, le tremblement cesse, dans le décubitus en général, il prédomine dans les membres de l'un des côtés du corps, il s'exagère sous l'influence des attaques et des émotions.

Comme on le voit, non seulement cette description ressemble à celle du tremblement mercuriel, mais elle rappelle le tremblement de la sclérose en plaques que nous avons décrit tout d'abord, cependant cette ressemblance est imparfaite, car le tremblement persiste au repos et son allure est plus rythmée.

b) Le tremblement de rythme moyen peut être localisé aux membres inférieurs, il revêt le type paraplégique, et ce tremblement peut être assimilé à la trépidation des paraplégies spasmodiques. Nous avons dit plus haut, à propos du clonus du pied, quels étaient les caractères différentiels de ce vrai clonus et du faux clonus du pied.

c) Le tremblement de rythme moyen peut être absolument nul au repos et être purement intentionnel, il simule alors absolument le tremblement de la sclérose en plaques, c'est donc alors un véritable symptôme hystérique simulateur de cette affection comme dans le cas de Souques cité par Dutil; c'est la recherche des autres symptômes de la sclérose en plaques, l'état des réflexes tendineux, le phénomène des orteils, le nystagmus qui seuls pourront faire affirmer le diagnostic de la sclérose en plaques.

3° Tremblement lent (4 à 5 1/2 oscillations) par seconde. — Les tremblements lents persistent au repos, ils sont peu ou pas modifiés par les mouvements volontaires et simulent d'une façon frappante la paralysie générale, quelquefois le tremblement sénile, quelquefois la paralysie agitante, comme dans les cas de Rendu, d'Oppenheim.

Le tableau ci-dessous résume les caractères de ces tremblements :

1° Tremblements vibratoires (8 à 9 oscillations et plus par seconde).	Persistant au repos, peu ou point modifiés par les mouvements volontaires.	Imitent le tremblement de la maladie de Basedow, le tremblement alcoolique et celui de la paralysie générale.
2° Tremblements du rythme moyen (5 1/2 à 7 1/2 oscillations par seconde).	*a*) Tremblement rémittent intentionnel (type Rendu). Existant ou non au repos, exagéré par les mouvements volontaires.	Imite parfaitement le tremblement mercuriel et imparfaitement le tremblement de la sclérose en plaques.
	b) S'il est localisé aux membres inférieurs (forme paraplégique).	Imite l'épilepsie spinale des paraplégiques spasmodiques.
	c) Tremblement intentionnel pur, nul au repos, n'apparaissant qu'à l'occasion de mouvements volontaires.	Imite exactement le tremblement de la sclérose en plaques.
3° Tremblements lents (4 à 5 1/2 osc. par sec.).	Persistant au repos, peu ou point modifiés par les mouvements volontaires.	Imitent la paralysie agitante et tremblement sénile.

Nous venons de passer en revue trois types principaux de tremblements : tremblement rapide, moyen et lent, mais il est un grand nombre de cas qui ne peuvent entrer dans une de ces catégories, ce sont les tremblements généralisés, les tremblements hémiplégiques, tremblements variables, dans le temps et chez un même sujet; cette catégorie de faits démontre d'une façon encore plus nette, le polymorphisme des tremblements hystériques.

Tremblement dans les névroses traumatiques. — D'après Boeri (de Naples), il est constant, sinon toujours apparent au premier abord. Il est généralisé, rapide, de 9 à 12 oscillations à la seconde. C'est un tremblement intentionnel, assez analogue aux tremblements émotifs.

Tremblement essentiel. — Nous devons rapprocher du tremblement hystérique qui est le type du tremblement nerveux, le tremblement essentiel congénital ou héréditaire, ce tremblement avait été étudié par Fernet en 1872, par Charcot (dans ses leçons du Mardi), par Debove, Renault (*Société médicale des Hôpitaux*, 3 juillet 1891), M. Raymond (*Bulletin médical*, 1892, p. 295) a publié un article d'ensemble sur les questions rappelant les observations antérieures d'Eulembourg, de Dana, de Max. Rubens, etc. Depuis cet article parurent les observations de M. Regnault (*Congrès pour l'avancement des sciences*, 1893), de Achard (*Médecine moderne*, 27 juin 1894), de Étienne (*Revue médicale de l'Est*, 1894), de Achard et Soupault (*Gazette hebdomadaire*, 23 avril 1897). M. Raymond a publié lui-même plusieurs observations ultérieures de ce tremblement. Enfin il a fait l'objet de la thèse de Bienvenue (Paris, 1902-1903), il a fait également l'objet de la thèse de Hamade (1892) et de Raynaud, enfin il a fait mention également des observations de Bonelle, d'Adamkievicz, de Labbé, de Curcio, de Ughetti, de Cestan, d'Antony, etc., et du travail de Flatau (*Archiv. f. Psychiatrie*, 1908).

Les caractères de ce tremblement sont les suivants :

Suivant Debove et Renault, ce tremblement peut se transmettre aussi bien dans la ligne paternelle et ne pas atteindre nécessairement tous les membres d'une même famille, il apparaît dès l'enfance quand l'enfant commence à écrire. Suivant Debove et Renault, son rythme est rapide, nul au repos complet, très net quand les sujets étendent les mains, il persiste sans s'exagérer dans les mouvements intentionnels, il peut occuper les membres, les paupières, les lèvres, la langue, il a pour siège de prédilection les membres supérieurs, cependant ces caractères donnés par Debove et Renault ne sont pas constants. Raymond montre qu'il est susceptible de modalités assez diverses, il peut avoir un rythme très lent, il peut exister au repos absolu, il peut s'exagérer notablement sous l'influence des mouvements volontaires, il peut prédominer et rester limité aux mains, mais il peut également s'étendre aux membres inférieurs, il peut affecter la tête à la façon du tremblement sénile; enfin chez des membres d'une même famille il peut revêtir des types assez différents.

D'après Charcot et surtout d'après Achard, ce tremblement aurait de certaines analogies avec le tremblement sénile, rien en dehors de l'hérédité ne le sépare de ce tremblement, qui, du reste, comme l'ont montré Charcot, Joffroy, Bourgarel, Leyden, Luys, Demange, Thébaut, ne se rencontre pas exclusivement chez les vieillards, le tremblement sénile est du reste héréditaire dans certains cas (Demange, Thébault, Bourgarel).

Le tremblement héréditaire et le tremblement sénile devraient être unis dans un même groupe suivant Achard et devraient porter le nom de tremblement essentiel ou de névrose trémulante.

Un dernier caractère de ce tremblement héréditaire est celui sur lequel ont insisté Raymond et son élève Hamade et sur lequel a insisté également Bourgarel; ce tremblement se rencontre surtout chez les dégénérés et chez les malades qui présentent une lourde hérédité névropathique, tels sont les cas de Langenhagen, de Pelizaeus et Achard.

Tremblement toxique. — Le *tremblement alcoolique* est le plus fréquent de ce tremblement toxique, c'est un tremblement variable de petites oscillations parfois imperceptibles au repos, il est nécessaire pour le faire apparaître de commander au malade d'étendre les mains dans l'attitude du serment, ce tremblement ressemble donc à celui de la maladie de Basedow, il est peu marqué au repos; enfin il se reconnaît à la langue, aux muscles, à la face où il apparaît surtout pendant la parole, il est en général plus accentué le matin à jeun. Ce tremblement alcoolique a donc un caractère rémittent intentionnel et c'est là un caractère commun à tous les tremblements toxiques : café, thé, plomb et mercure, sulfure de carbone, arsenic, camphre, absinthe, champignons, belladone, ergot de seigle, curare, haschisch.

D'après Jourdran (*Presse médicale*, 1906) il existe un tremblement *palustre* persistant. M. Boinet a observé un tremblement produit par l'*opothérapie surrénale* chez les addisoniens, assez analogue au tremblement basedowien, prédominant aux extrémités, à oscillations répétées,

petites, menues, rapides, au nombre de six par seconde et exagéré dans les mouvements intentionnels.

Dans l'intoxication *saturnine* on peut observer le tremblement en général, il est peu marqué au réveil contrairement au tremblement alcoolique, il augmente avec la fatigue de la journée et devient intense le soir, il est partiel, quelquefois il se généralise et s'étend aux muscles de la face, dans quelques cas rares, il peut être assimilé à la paralysie agitante.

Le tremblement *mercuriel* est un tremblement assez caractéristique. La séméiologie du tremblement mercuriel a été décrite par Letulle, Charcot, Dutil, sa pathogénie a fait l'objet de nombreuses discussions. Ce tremblement est de rythme moyen comme celui de la paralysie agitante, il existe au repos, sauf dans de rares moments de calme absolu, il s'exagère par les mouvements volontaires et se rapprocherait des tremblements décrits par Dutil sous le nom de rémittents intentionnels. Il s'observe chez les ouvriers qui manient le mercure professionnellement (préparation des peaux de lapins dans l'industrie des chapeaux, dorure au mercure). La question qui se pose à propos de ce tremblement est relative à sa nature hystérique : les recherches de Letulle, de Charcot, de Dutil ont montré très nettement la nature hystérique de certains tremblements mercuriels. En est-il de même pour tous les tremblements mercuriels, c'est là une question qui a été récemment discutée par Raymond et Sicard (*Société de Neurologie de Paris*, 15 mai 1902) et par Guillain et Laroche (*Société de Neurologie*, 7 février 1907). Alors que, suivant les recherches indiquées ci-dessus et surtout d'après l'opinion de Charcot, on admettait que le tremblement était un tremblement hystérique, Raymond et Sicard, Guillain semblent admettre l'existence d'un tremblement mercuriel propre, ils se basent sur les arguments suivants : les tremblements mercuriels sont semblables entre eux, leur début est le plus souvent à marche lente et progressive et ils sont variables à la période d'état; ils s'améliorent par les soins hygiéniques et disparaissent par le changement de profession suivant Raymond et Sicard. Enfin l'existence de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien et la présence de traces de mercure dans le liquide ont semblé à ces derniers auteurs les arguments devant entraîner des réserves sur l'origine hystérique du symptôme. Guillain a présenté deux malades chez lesquels le tremblement persistait quoiqu'ils eussent cessé leur profession depuis 30 et 40 ans, mais on peut invoquer d'autres arguments, les troubles des réflexes tendineux observés par Syllaba et Crocq et les lésions histologiques constatées par Wising et Brauer, et émettre l'hypothèse que ce tremblement est peut être dû à des lésions organiques du cervelet ou des voies cérébelleuses.

En résumé, ces derniers travaux semblent marquer une réaction contre l'opinion exclusive de Charcot qui niait l'existence du tremblement mercuriel et qui disait que le tremblement observé dans les cas d'intoxication mercurielle était toujours un tremblement hystérique.

CHORÉES

par le Dr CROUZON

On appelle chorées ou mouvements choréiques des contractions musculaires involontaires donnant lieu à des mouvements de grande amplitude ordinairement constants, se renouvelant incessamment ou par accès et s'interrompant pendant le sommeil. Ce mot de chorée ou de mouvements choréiques est donc un terme générique et ne désigne pas une seule entité morbide, il peut s'appliquer au contraire à des affections multiples : il y a des chorées et non pas une chorée. En effet, si au début le mot de chorée servait à désigner la chorée épidémique ou chorée hystérique, si plus tard il a servi à décrire la petite chorée de Sydenham, il ne s'applique pas aujourd'hui spécialement à telles ou telles de ces modalités cliniques, mais ne sert qu'à désigner le symptôme commun à toutes ces affections et d'autres particularités cliniques ont servi à différencier chacun des types morbides.

Nous allons donc nous attacher à décrire tout d'abord les caractères communs à toutes les chorées; nous chercherons à différencier ces caractères de ceux des autres mouvements involontaires : tremblements, athétose, myoclonies, et nous chercherons enfin à donner à chacune des chorées ses caractéristiques cliniques.

Description. — La chorée est caractérisée avant tout par les désordres de la motilité. Ce sont des mouvements involontaires qui se renouvellent sans cesse pendant le jour et qui disparaissent, comme nous l'avons dit, pendant le sommeil; ils sont exagérés par les émotions et cessent quelquefois pendant les mouvements volontaires; ils sont assez rapides, moins lents que ceux de l'athétose, moins vifs que les tics et d'une grande amplitude, de plus, ils sont désordonnés et irréguliers.

Le *siège* des mouvements est assez variable; si les mouvements sont fréquemment généralisés, ils le sont rarement d'emblée, ils débutent le plus souvent par un membre pour s'étendre ensuite au tronc et aux membres de l'autre côté : quelquefois cependant, la localisation initiale persiste à un membre, d'autres fois, la localisation est limitée à un seul côté du corps, c'est l'hémichorée.

Chacune de ces localisations entraîne des troubles fonctionnels spéciaux, le facies est grimaçant, les lèvres se projettent en avant et le malade fait la moue, successivement le malade prend une expression de tristesse et une expression de sourire, la langue subit des oscillations continuelles,

elle rend difficile la déglutition, elle gêne la parole et les mots sont entrecoupés par des pauses, par des bruits aspiratoires; les yeux se convulsent en diverses positions; on a signalé également des mouvements pupillaires (Cadet de Gassincourt), de même on a pu voir alternativement des contractions et des dilatations pupillaires en présence d'un foyer lumineux constant, c'est là un phénomène de l'hippus (Cruchet, *Revue neurologique*, 1904).

Quand les membres supérieurs sont atteints, le malade est incapable de saisir un objet; après nombre de gesticulations, il le saisit et, si on se sert du procédé déjà employé pour le tremblement, si on demande au malade de porter à sa bouche un verre rempli d'eau, on voit que le malade a la plus grande difficulté pour approcher la main du verre, pour le saisir, puis l'ayant saisi, il a la plus grande difficulté pour le porter à sa bouche, mais arrive à le mettre en contact avec ses lèvres, et le vide tout d'un trait et très rapidement.

Quand les membres inférieurs sont pris, la marche devient difficile, elle ressemble à un sautillement perpétuel (Trousseau), ou bien il s'agit simplement de troubles plus légers consistant dans des inégalités de l'allure, dans le projettement du pied hors de la ligne médiane pendant la marche, dans l'élévation trop grande de la jambe, quelquefois les troubles peuvent être au contraire beaucoup plus accentués et le malade est obligé de rester au lit. Quand le malade est au repos, les mouvements ne l'abandonnent pas, les pieds et les jambes s'agitent comme par une sorte de piétinement.

Quelquefois les contractions des muscles thoraciques et du diaphragme amènent la dyspnée ou l'irrégularité de la respiration (Pignatti). Morano, (*Clinica medica italiana*, 31 décembre 1898) a observé une altération du rythme respiratoire chez un choréique : c'est l'abdomen qui prenait le plus de part à la respiration, et la respiration qui paraissait se composer de 90 à 130 expirations à la minute était, en réalité, composée d'une série d'actes respiratoires subdivisés en 2 ou 3 temps.

Tous ces mouvements entraînent un certain nombre de troubles, les frottements répétés amènent des excoriations qui peuvent être l'origine d'abcès ou phegmons diffus d'affections secondaires variées.

La *force musculaire* est en général un peu affaiblie, quelquefois très affaiblie (chorée molle); mais on peut dire qu'elle est rarement affaiblie jusqu'à la paralysie complète.

D'autre part, dans certains cas, l'exagération des mouvements peut entraîner un état nerveux spécial qui se révèle par l'insomnie et qui peut être le prélude de l'état du mal choréique.

L'*excitabilité mécanique et électrique* des nerfs et des muscles est en général diminuée.

La chorée ne trouble pas d'une façon générale les *réflexes* tendineux. M. Joffroy (*Progrès médical*, 1885), a cependant trouvé très fréquemment la diminution des réflexes patellaires et même leur abolition. Oddo

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE ARCHIVES EN MÉDECINE

(*Congrès international de médecine de Paris*, 1900, section de neurologie) a étudié les réflexes tendineux dans la chorée de Sydenham et a trouvé tantôt l'exagération, tantôt la diminution des réflexes, et ceci peut s'expliquer suivant lui par la participation des centres modérateurs ou des centres excitateurs du système nerveux central.

Les *troubles de la sensibilité* sont inconstants, il existe des douleurs périarticulaires, des douleurs au point d'émergence des nerfs ; mais les troubles de la sensibilité objective n'appartiennent pas à la chorée et quand ils existent, ils sont liés à l'hystérie ou à une affection concomitante. Cependant Triboulet admet que la sensibilité générale est diminuée dans cette affection.

La chorée est souvent accompagnée de *troubles mentaux*, mais il est préférable de faire une description complète de ces troubles mentaux dans les modalités de la chorée qui y sont le plus fréquemment sujettes. Toutefois il convient dès maintenant de nous demander si ces troubles sont dus à la chorée elle-même, et s'ils ont un caractère spécifique, ou s'il faut admettre, avec Joffroy, Séglas, Breton, que la chorée ne fait que susciter des troubles mentaux qui relèvent du tempérament du malade.

Cependant, cette conception n'est pas admise par tous les auteurs, et peut-être faut-il admettre avec Blocq et Grenet qu'il faut distinguer les troubles psychiques réellement très fréquents dès le début de la chorée et alors très légers, consistant tout particulièrement dans des modifications du caractère, émotivité, tristesse ou dans un affaiblissement léger de la mémoire ; plus rarement ces troubles sont assez accentués pour donner au malade l'aspect d'un imbécile ou d'un idiot. Enfin les troubles psychiques paraissent directement liés à la chorée dans une des variétés que nous avons à étudier, nous voulons parler de la chorée chronique. A côté de ces troubles, Blocq et Grenet pensent qu'il faut classer des manifestations non choréiques (hallucinations) qui peuvent devenir nombreuses, être suivies d'un état maniaque et constituer alors un délire hallucinatoire aigu souvent caractéristique de l'état de mal : ces troubles psychiques sont peut-être d'origine toxique. Dans ce dernier groupe des manifestations non choréiques, il faut ranger le délire, qu'on a distingué sous le nom de délire choréique et qui se caractérise par l'excitation maniaque, par la mélancolie ou par le délire de la persécution ; il dépend de la dégénérescence nerveuse et alors, il n'y a pas de relations entre l'intensité de la chorée et le développement des troubles psychiques.

Le *liquide céphalo-rachidien* a été étudié dans la chorée, et à part quelques cas où l'on a constaté la lymphocytose (Sicard, Babonneix, Carrière), on peut dire que, d'une façon générale, la chorée ne s'accompagne pas de présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Complications de la chorée. — La température peut s'élever : elle peut être l'indice d'une complication, elle peut, au contraire, s'observer en dehors de toute complication apparente, elle annonce alors

l'état de mal choréique; dans certains cas, l'apparition de la température fait disparaître les mouvements, mais cette disparition n'est pas constante, il y a bien des contradictions à cet égard (Germain Sée, Jules Simon, Triboulet, Lannois).

Le cœur est fréquemment lésé, tout au moins dans certaines variétés, aussi réserverons-nous la description des complications cardiaques pour les variétés des chorées, où on les rencontre, nous nous contenterons d'insister sur la nécessité de provoquer l'examen de cet organe chez tous les choréiques.

D'autres complications s'observent également, les rhumatismes, comme nous l'avons vu, peuvent entraîner une infection locale ou une infection purulente généralisée, ou un pseudo-rhumatisme infectieux.

Les complications nerveuses peuvent également s'observer : on peut voir survenir une hémorragie cérébrale, une embolie cérébrale comme dans les cas de Simon et Crouzon où une hémiplégie droite parut au cours d'une chorée de Sydenham.

Enfin on peut voir survenir des complications respiratoires : apoplexie pulmonaire, pleurésie, complications digestives, noma à la suite d'ulcérations de la langue, ou des lèvres, etc.

Formes. — La chorée peut se manifester suivant les deux formes différentes, et les deux tableaux cliniques que nous venons de décrire, nous voulons parler tout d'abord de la *chorée molle* ou chorée paralytique, la paralysie survient chez le choréique de deux façons différentes. Il peut exister une chorée très manifeste au cours de laquelle apparaissent des paralysies de type variable : ce sont les paralysies chez les choréiques (Ollive, *Thèse de Paris*, 1883), mais, à côté de ces troubles, il existe d'autres cas, où la paralysie domine la scène et dans laquelle les mouvements convulsifs sont à peine manifestes et quelquefois peuvent être manifestes, dans ce cas le malade peut être pris pour un paralytique, hémiplégique, paraplégique, monoplégique, et les mouvements choréiques sont à peine évidents, et alors les erreurs de diagnostic peuvent se faire très facilement.

Il est une autre forme de chorée distincte de la forme moyenne que nous avons décrite, ce sont les cas des *chorées graves* qui se terminent par le syndrome auquel nous avons déjà fait allusion : l'état de mal choréique qui s'annonce par des agitations extrêmes, l'insomnie et l'élévation de la température.

Évolution. — Il nous est impossible de décrire l'évolution de la chorée en général. Cette évolution varie suivant chacune des formes que nous passerons en revue tout à l'heure. Nous pouvons cependant, d'après les travaux qui ont été publiés sur ce sujet, dire [1] que la mort dans ce

1. Guillemet. *Thèse de Paris*, 1893. — Vicq. *Thèse de Paris*, 1903. — Sergent Babonneix. *Société médicale des Hôpitaux*, 1904. — Dieulafoy. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. — Léauté. *Thèse de Paris*, 1904. — Barrier. *Société médicale des Hôpitaux*, février 1904. — Dyvrande. *Thèse de Paris*, 1905.

cas peut se produire de la façon suivante : dans les chorées non compliquées, elle survient par syncope, asphyxie ; dans les chorées compliquées, la mort peut être due alors à une de ses complications, ce sont surtout des lésions circulatoires : endocardite végétante ou embolie, en particulier l'embolie cérébrale, ou ce sont des complications nerveuses : délire, manie, apoplexie, coma ; ce peuvent être des complications respiratoires : pneumonie, pleurésie, asphyxie ; enfin, ce peut être une affection secondaire : érysipèle, phlegmon, gangrène, ou enfin une maladie intercurrente comme la tuberculose, la scarlatine ou la diphtérie.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic de la chorée doit se faire avec les autres mouvements involontaires. Nous avons déjà vu quels sont les caractères des *tremblements*, qu'ils soient toxiques, organiques ou fonctionnels, les tremblements sont caractérisés par leur rythme, leur irrégularité et le peu d'amplitude de leurs oscillations. Le caractère s'oppose très nettement aux mouvements rythmiques irréguliers et amples de la chorée.

L'*athétose double* est assez semblable à la chorée, puisque M. Brissaud pense que ces deux syndromes peuvent se confondre dans une commune origine et porter le nom d'athétose-chorée, mais là, cependant, les mouvements involontaires sont beaucoup plus lents et s'accompagnent de raideur musculaire. On compare avec assez d'exactitude ces mouvements à des mouvements de poulpe.

La *maladie des tics* peut quelquefois être confondue avec la chorée, cependant ce qui caractérise les tics, c'est la brusquerie et la rapidité du mouvement, c'est d'autre part l'apparente coordination qui reproduit un certain nombre de gestes. Le tic est primitivement commandé par une cause extérieure ou par une idée et coordonné vers un but par la répétition : il est passé à l'état d'habitude, se reproduit involontairement, en s'exagérant dans sa forme, dans son intensité et dans sa fréquence, mais il garde néanmoins l'apparence de l'acte initial. Dans la maladie des tics, il s'agit d'une assemblée de contractions se reproduisant sur des groupes de muscles différents, et on constate alors que la diffusion de ces troubles puisse en imposer pour la chorée. Il suffira de décomposer les mouvements de la maladie des tics en chacun des actes pseudo-intentionnels qui le constitue.

Les *myoclonies* et, en particulier, le paramyoclonus multiplex consistent dans des secousses musculaires courtes, cloniques, involontaires ayant la rapidité des secousses électriques ; elles ne sont pas systématisées, elles sont tantôt localisées, tantôt diminuées et se répètent à intervalles variables. Comme on le voit, la brusquerie des mouvements contraste avec la rondeur des mouvements choréiques ; nous aurons du reste l'occasion plus loin de distinguer, dans le chapitre des myoclonies, les caractères différentiels de chacune des variétés de myoclonies.

Enfin les mouvements choréiques se distingueront de l'*ataxie statique de la maladie de Friedreich*. Cette ataxie statique est caractérisée par

des secousses régulières qui se manifestent seulement dans les parties du corps manquant de point d'appui.

Nous venons de voir le diagnostic différentiel de la chorée en général avec les autres mouvements normaux, il ne nous suffit pas d'avoir porté le diagnostic de chorée, elle n'est qu'un syndrome, elle fera répéter ce syndrome à sa véritable cause, et c'est par l'étude des tableaux cliniques qui vont suivre que l'on pourra faire cette différenciation.

Diagnostic de la variété des chorées. — La chorée varie d'aspect clinique suivant l'âge du sujet qui en est atteint, ou, pour mieux dire, la chorée de l'enfant est une autre maladie que celle de l'adulte, et celle de l'adulte est une autre maladie que celle du vieillard.

CHORÉE DES ENFANTS OU CHORÉE DE SYDENHAM

On l'appelle danse de Saint-Guy, chorée vulgaire, *chorea minor*, mais de toutes ces appellations, la plus fréquente est celle de chorée de Sydenham, du nom de l'auteur qui en traça un tableau magistral en 1688 : c'est la chorée des enfants. Elle les atteint depuis l'époque de la deuxième dentition jusqu'à la puberté; le maximum de fréquence semble exister entre 6 et 12 ans, et ce maximum de fréquence semble répondre à des époques d'évolution dentaire (Legay). On a décrit une chorée congénitale, les cas qui ont été observés sont exceptionnels et même il y a lieu de douter de leur existence, cependant Gilbert Ballet admet leur existence (*Bulletin médical*, 1896). Cette chorée frappe surtout le sexe féminin, les filles sont atteintes dans la proportion de deux pour un garçon. La chorée survient chez des sujets le plus souvent à la suite d'une des causes que nous allons étudier : rhumatismes, infection, hérédité nerveuse.

Le rhumatisme est une cause fréquente de chorée : c'est Germain Sée (1850) qui a mis en lumière cette association morbide. Le rhumatisme a été rencontré 61 fois sur 128 observations de chorée. Cette nature rhumatismale de la chorée a été admise également par H. Roger et elle semble contestable dans la moitié des cas; toutefois cette opinion est mise en doute, comme nous le verrons, par Charcot, Gille de la Tourette, Joffroy, etc., et les recherches modernes n'ont pas apporté d'éclaircissement à cette question, bien que Triboulet, puis Triboulet et Coyon, Triboulet, Coyon et Zadock aient constaté à l'autopsie de sujets morts de rhumatisme avec chorée, la présence d'un microbe qu'ils considèrent comme l'agent du rhumatisme articulaire aigu.

Ces faits doivent être rapprochés de ceux qui avaient déjà été constatés par Leyden, mais le rhumatisme n'est pas la seule cause infectieuse que l'on ait relevé de l'étiologie de la chorée de Sydenham. Le rôle de l'infection a été déjà soutenu par Mœbius, Osler, Berklety (*John Hopkins Hospital reports*, 1891), Triboulet l'avait déjà mentionné dans sa thèse de Paris (1893), Dana, Massalongo, Pianese (*Riforma medica*, 14 juil-

let 1891) ont soutenu une opinion analogue, mais cette étiologie a été encore précisée par d'Espine et Picot qui ont vu la chorée consécutive à la scarlatine, à la pneumonie, à la fièvre intermittente. Rilliet et Barthez ont de même observé la chorée après la pneumonie et la fièvre typhoïde. Haushalter (*Revue médicale de l'Est*, 1894) l'a observée à la suite des oreillons.

On l'a signalé à la suite de la rougeole, de l'érysipèle, de la coqueluche, de la scarlatine. Enfin les faits de chorée consécutive aux maladies infectieuses sont rassemblés dans la thèse de Saquet (Paris, 1885).

Ainsi donc, si la nature de la chorée est expliquée dans nombre de cas par les rhumatismes ou par une infection, cependant Charcot et ses élèves sont partisans des rapports de la chorée avec les maladies nerveuses. Suivant Charcot, la coexistence de la chorée et du rhumatisme s'expliquerait par la fréquence de l'association et de la diathèse nerveuse et arthritique.

Cette théorie nerveuse a été soutenue par Joffroy qui fait de la chorée une névrose cérébro-spinale d'évolution. Krafft-Ebing admet aussi qu'à côté de la chorée relevant d'une infection, il existe des cas où cette maladie est d'origine nerveuse et se développe sous l'influence du traumatisme psychique. Elle a été soutenue également par Comby, par Leroux; un certain nombre de faits s'accordent du reste avec cette théorie, ce sont les cas d'hérédité similaire. Quoiqu'ils aient été contestés par Raymond, ils ont été admis par Charcot, Sée, Féré, Huet dans sa thèse de Paris (1888), Triboulet, enfin plus récemment, Brissaud, Rathery et Bauer ont signalé une famille dans laquelle 4 enfants avaient été frappés de chorée (*Société de Neurologie*, mars 1905). C'est surtout l'hérédité de transformation que l'on rencontre dans l'étiologie de la chorée; les choréiques sont souvent des enfants d'hystériques, de neurasthéniques, d'épileptiques.

Si nous avons insisté sur cette étiologie de la chorée de Sydenham, c'est qu'elle est importante dans le diagnostic de cette affection : c'est en effet par l'âge du malade ou par la notion du rhumatisme, d'une infection, d'une hérédité nerveuse que l'on fait le diagnostic de chorée de Sydenham. Cependant, la chorée de Sydenham présente quelques particularités séméiologiques que nous allons passer en revue.

Symptômes. — Le début de la chorée est brusque ou lent; le début brusque est plus rare, il s'observe à la suite d'une émotion, quand le début est lent, la chorée est précédée de prodromes : ce sont des troubles psychiques, affaiblissement des facultés intellectuelles, diminution de l'affectivité, diminution de l'affection et de l'assiduité au travail : l'enfant change de caractère, il devient capricieux. On peut noter également quelques prodromes moteurs, ce sont alors des contractions isolées, des muscles de l'avant-bras ou des mains qui provoquent quelques maladresses : l'enfant laisse tomber un objet, il se tient mal à table ou bien il grimace, les parents s'évertuent à lui faire des remontrances dont il ne tient aucun compte.

Les prodromes peuvent être sensitifs, ce sont des douleurs erratiques, de la fatigue, bientôt les mouvements involontaires qui étaient isolés deviennent prédominants, l'affection est alors constituée.

A la période d'état, les troubles moteurs ont les caractères que nous avons décrits aux mouvements choréiques en général : contractions involontaires, continues, cessant pendant le sommeil, passant d'un muscle à l'autre, irréguliers et désordonnés. Le siège de ces mouvements dans la chorée de Sydenham a été étudié par Oddo (*Congrès de Marseille*, 1899), il pense que la tendance habituelle des symptômes de la chorée est la distribution unilatérale : l'hémichorée serait rarement pure puisqu'il y aurait toujours quelques mouvements du côté sain et la forme la plus fréquente est donc la chorée à prédominance hémilatérale. Quelquefois la prédominance reste du côté où la maladie a commencé, c'est la prédominance fixe, quelquefois elle passe de l'autre côté à l'occasion d'une rechute, d'une recrudescence, c'est la prédominance alternante. Presque toujours il y aurait affaiblissement musculaire du côté où les mouvements choréiques sont prépondérants.

Oddo a également étudié avec soin les réflexes tendineux dans la chorée de Sydenham, il est revenu à plusieurs reprises sur ce sujet (*Gazette des Hôpitaux*, 30 octobre 1900; *Congrès de Marseille*, 1899; *Congrès international de Médecine de Paris*, section de Neurologie). Ces troubles des réflexes avaient déjà été vus par Joffroy, il pense que les réflexes peuvent se trouver normaux des deux côtés ou d'un seul. Ils peuvent être modifiés par des mouvements choréiques, il y a alors un réflexe paradoxal du choréique ou bien alors il y a inconstance du réflexe. Enfin il peut y avoir affaiblissement ou suppression des réflexes, c'est là le trouble qui se rencontre chez la plus grande partie des choréiques, elle est plus fréquemment bilatérale et la suppression des réflexes dure aussi longtemps que la chorée elle-même. L'exagération des réflexes rotuliens a été rencontrée bien plus rarement que leur suppression. Il a fait les mêmes constatations sur les réflexes du tendon d'Achille dans plus de la moitié des cas de chorée, dans le reste des cas les réflexes du tendon d'Achille étaient moins atteints que les réflexes patellaires.

A part les mouvements involontaires, on constate dans la chorée d'autres troubles moteurs. Nous avons déjà vu qu'il y a rarement intégrité de la force musculaire dans la chorée, mais ce qu'il y a de spécial dans la chorée de Sydenham, c'est que ces troubles y sont particulièrement fréquents.

Ces troubles moteurs peuvent se présenter sous deux formes, ou bien il s'agit de la chorée paralytique ou chorée molle dans laquelle les troubles moteurs dominent la scène : le malade semble paralysé, et ce n'est qu'accessoirement que se manifestent les mouvements involontaires; ou bien il s'agit d'une chorée manifeste au cours de laquelle apparaît la paralysie.

Nous avons vu que ces paralysies dans la chorée ont fait l'objet de nombreux travaux[1].

Elles peuvent, suivant l'époque à laquelle elles apparaissent, être qualifiées de paralysies pré-choréiques, inter-choréiques ou post-choréiques. Leur topographie est variable, elles peuvent se manifester suivant le type monoplégique, hémiplégique ou paraplégique.

Les réactions électriques sont habituellement normales dans la chorée de Sydenham, peut-être cependant a-t-on pu rencontrer une légère diminution de l'excitabilité des nerfs et des muscles ; quelquefois cependant on a pu observer l'exagération (Rosenthal).

La sensibilité est quelquefois troublée suivant les modes que nous avons indiqués pour la chorée en général, c'est-à-dire qu'on y observe des douleurs juxta-articulaires et des douleurs au point d'émergence des nerfs.

Les troubles psychiques sont constants, ils sont une des caractéristiques de la chorée de Sydenham. Blocq pense qu'il faut distinguer parmi eux les troubles choréiques et les troubles non choréiques.

1° Les troubles choréiques sont pour lui évidents, quoi qu'en disent certains auteurs (Joffroy, Séglas, etc). Ces troubles appartenant en propre à la chorée, sont ceux qu'on observe à la période prodromique et leur constance est un argument en faveur de leur nature spécifique. Nous avons vu qu'ils se manifestent par les modifications du caractère, de l'affection, de la mémoire ;

2° Au contraire les troubles non choréiques sont inconstants, ce sont des psychoses provoquées chez les dégénérés par la chorée et on en connaît deux variétés principales.

C'est tout d'abord l'état de mal choréique qui est semblable à un délire d'intoxication et qui se présente sous la forme d'un délire hallucinatoire aigu, d'un état maniaque ou de convulsions et d'incohérence dans les idées.

D'autre part, il existe un délire choréique : c'est une véritable psychose de dégénérés à manifestations multiples qui peut se présenter sous la forme de la mélancolie anxieuse ou d'une excitation maniaque.

L'état général dans la chorée de Sydenham vulgaire est peu atteint, on verra cependant apparaître la fièvre dans quelques cas, elle est alors le plus souvent symptomatique d'un état de mal ou d'une complication, mais quelquefois elle peut se produire en dehors de toute gravité ou en dehors de toute localisation splanchnique, dans ces cas on peut observer la disparition des convulsions quand la fièvre s'allume (*febris accedens spasmos solvit*). Toutefois cette disparition de contractions sous l'influence

1. Ollive. Paralysie chez les choréiques. *Thèse de Paris*, 1883. — Périsson. Amyotrophie dans la chorée. *Thèse de Bordeaux*, 1891. — Rondot. Paralysie de la chorée. *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 1889. Amyotrophie dans la paralysie de la chorée. *Thèse de Bordeaux*, 1891. — Michel. *Thèse de Paris*, 1904. — Londe. *Société médicale des Hôpitaux*, 1899.

de la fièvre est soumise à certaines règles qui ont été fixées par Germain Sée et Jules Simon. La fièvre fait cesser les contractions quand elle survient au moment de leur croissance, les contractions suivent une marche parallèle à la fièvre quand celle-ci survient dès le début de la maladie.

Formes. — Le type qne nous venons de décrire est la chorée vulgaire. La forme *grave* de la chorée est caractérisée, comme nous l'avons déjà indiqué, par l'état de mal, par l'élévation de la température, par l'existence d'une septicémie dont le point de départ est souvent cutané.

Plus intéressante est la forme à laquelle nous avons déjà fait allusion, nous voulons parler de la *chorée molle*, chorée paralysante.

Les premières observations ont été publiées par Todd, West, Gowers puis de nombreux auteurs, Igeboldine, Filatoff, etc., en ont publié des exemples. Nous décrivons ici cette forme de chorée car elle est toute spéciale au jeune âge; c'est de 2 à 14 ans et en particulier entre 6 à 7 ans qu'elle s'observe le plus fréquemment, elle peut quelquefois succéder à la chorée vulgaire que nous venons de décrire, comme dans le cas de Daddi Sylvestrini (*La Settimana medica*, juillet 1899).

Le plus souvent la chorée est molle d'emblée et son début est brusque, quand il est progressif, la maladie se révèle par une marche inhabile ou par la maladresse des mains. Quand il est brusque, la paralysie est d'emblée complète, elle peut être généralisée et alors on constate la flaccidité généralisée des membres ou quelques petits mouvements choréiformes à intervalles éloignés: ou bien la paralysie est localisée (hémiplégie, paraplégie ou monoplégie).

L'aspect tout particulier de cette chorée molle la rend donc cliniquement différente de la chorée vulgaire, aussi souvent a-t-on pu prendre cette maladie pour une paralysie infantile ou pour une polynévrite.

L'évolution de la chorée molle est en général de six semaines à deux mois, au bout de ce temps le petit malade sort de l'état que nous venons de décrire; la guérison est la règle mais cependant on a décrit des amyotrophies consécutives, elles occupent surtout les membres supérieurs, mais leur fréquence est minime.

Complications. — La chorée de Sydenham peut présenter des complications nerveuses, cardiaques, cutanées et articulaires.

Les *complications nerveuses* sont: l'hémorragie cérébrale, l'embolie cérébrale pouvant amener l'hémiplégie et l'aphasie comme dans le cas de L. G. Simon et Crouzon. On peut observer aussi un rhumatisme cérébral au cours de la chorée; enfin Apert a observé des phénomènes de méningisme (*Société de pédiatrie*, 1900).

Le *cœur* est beaucoup plus atteint par les complications (Osler, Le cœur dans la chorée, *Medical Chronicle*, août 1899). Suivant Marfan, les complications cardiaques existent dans 18 pour 100 des cas de chorée; dans 9 pour 100 l'endocardite et la chorée simple semblent être de nature rhumatismale.

Ces complications cardiaques peuvent être rangées en 4 groupes:

1° Les manifestations cardiaques rhumatismales au cours de la chorée; c'est pour Roger une preuve de la nature rhumatismale de la chorée, sa statistique personnelle présente un pourcentage considérable puisqu'il décrit les lésions cardiaques dans 2/3 des cas de chorée, c'est surtout de 7 à 8 ans que l'on observe ces complications et c'est surtout l'insuffisance mitrale que l'on rencontre. Plus souvent c'est la péricardite, Dupré et Camus (*Société médicale des Hôpitaux*, avril 1904) ont même observé un cas de péricardite hémorragique chez un choréique ancien rhumatisant.

2° Le cœur peut être le siège d'une détermination infectieuse : les endocardites infectieuses non rhumatismales ont été rencontrées dans la chorée et caractérisées bactériologiquement par différents auteurs (Leredde, Triboulet).

3° Les souffles anémiques chez des choréiques anémiques ou chlorotiques sont une autre modalité de ces troubles cardiaques.

4° Enfin le cœur peut être le siège lui aussi de mouvements involontaires, c'est la chorée du cœur (H. Roger, Jules Simon, Hasse et Ollivier), elle se manifeste par de l'arythmie qui est constante, par des souffles dont l'existence est passagère et l'évolution capricieuse, et elle peut exposer le malade à la mort subite.

Les *complications cutanées* sont des phlegmons, des abcès, elles peuvent entraîner la septicémie. On a pu rencontrer dans la chorée grave des érythèmes scarlatiniformes (Sergent et Babonneix, *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1904.)

Les *complications articulaires* sont, ou bien du véritable rhumatisme associé à la chorée, ou du pseudo-rhumatisme infectieux.

Évolution. — L'évolution est régulière, et c'est après des alternatives d'amélioration et d'aggravation que la maladie décroît lentement. L'amélioration se fait progressivement, la durée totale varie de 6 semaines à 4 mois, mais on peut dire qu'une danse de Saint-Guy dure de 1 à 2 mois. Quand la guérison est obtenue alors que les mouvements ont disparu, il subsiste pendant quelque temps un peu d'apathie intellectuelle, cependant on a pu observer des rechutes qui donnent alors à la maladie une durée excessive de 8 à 10 mois; on a pu observer également une ou plusieurs récidives laissant entre elles des intervalles variables de quelques jours à quelques années, mais, suivant Germain Sée, la durée est diminuée à chaque récidive nouvelle.

La maladie peut passer à l'état chronique dans des cas exceptionnels : un malade de Pierre Marie et Crouzon qui avait été atteint à l'âge de 7 ans d'une chorée présentait encore cette affection à 60 ans.

La mort est rare dans la danse de Saint-Guy, elle ne s'observe que dans 2 à 2 1/2 pour 100 des cas, et elle se produit alors par état de mal ou épuisement nerveux, comme dans le cas de Barié par arrêt diastolique du cœur ou par infection comme dans plusieurs cas de Guzetti et Guirdorossi où l'infection était due au staphylococcus pyogenes aureus (*Riforma medica*, 1899).

Malgré tout, on peut dire que le pronostic est, en général bénin; il est sans gravité au-dessous de 10 ans, et cette gravité augmente un peu avec l'âge suivant Paul Blocq.

CHORÉE DES ADULTES

On peut observer chez l'adulte la chorée rhumastimale semblable à la chorée de Sydenham, il en existe quelques rares exemples, ce sont les cas de Wilks (*Reports of Hospital Pratice in Médecine and Surgery*); le cas de Landouzy (*Société de Biologie*, 31 mai 1875); le cas de Solié, le cas de Mackensie (*British Medical Journal*, 1887); le cas de Pritchard (*Medicinal News*, 1896, *Goodaal Guy's Hospital Report XLVII*), Nattan-Larrier et Crouzon (*Tribune médicale*, 1903).

Souvent ces cas peuvent être du reste des cas de chorée récidivante chez l'adulte (Ziehen); les autres variétés de chorée de l'adulte sont la chorée gravidique, la chorée hystérique, la chorée variable des dégénérés, les chorées de Bergeron et de Dubini, la chorée fibrillaire de Morvan.

La *chorée gravidiqne* ou chorée des femmes enceintes ou chorée de la grossesse frappe surtout les femmes jeunes, elle s'observe chez des femmes n'ayant eu ni rhumatisme, ni chorée de l'enfance, cependant, sur 13 cas de la *Thèse de Gentin* (1899), la chorée a récidivé deux fois à deux grossesses successives et quelquefois elle a pu passer à l'état chronique. Elle s'observe surtout chez les primipares et le plus souvent ne se rencontre qu'à une seule grossesse. Elle a fait l'objet de nombreux travaux et de nombreux cas ont été mentionnés (Mastié, *Thèse de Lyon*, 1898-99. — Dufournier, *Bulletin médical*, 21 novembre 1894. — Mac Cann, Obstetrical Society de Londres, 4 novembre 1891. — Gayrard, *Thèse de Paris*, 1884). Elle est souvent précédée par une émotion, un traumatisme, par l'hérédité nerveuse suivant Hocquet (*Thèse de Paris*, 1888); elle survient souvent chez des hystériques et même Hocquet et Gilles de la Tourette (*Semaine médicale*, 1899), contestent l'existence de la chorée gravidique et prétendent qu'il n'existe que des pseudo-chorées développées à l'occasion de la grossesse; ce seraient alors des manifestations de l'hystérie ou une maladie des tics ou une chorée chronique; cependant nombre d'auteurs contestent cette opinion (Launay, *Thèse de Paris*, 1901), et même cette existence ne peut être mise en doute.

La maladie débute dans la première moitié de la grossesse, pendant les 4 premiers mois. Le début est brusque ou lent et quand la maladie est constituée, elle se présente avec les signes de la chorée de Sydenham. Le palper abdominal et le toucher vaginal augmentent les mouvements choréiques (Blocq); l'affection disparaît avec la grossesse. Suivant Blocq, il n'y a rien de fixe dans l'influence du travail sur la chorée, mais la chorée disparaît après la délivrance (Oui, *Echo médical du Nord*, 1901), dans les 15 premiers jours ou dans le mois qui suit l'accouchement. C'est la chorée post-gravidique; ou quelquefois persiste pen-

dant l'allaitement, c'est la chorea lactantium : quelquefois la mort peut survenir par état de mal choréique comme dans le cas de Bechtereff (*Réunion scientifique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Pétersbourg*, 1896).

Le pronostic de la maladie est plus grave que celui de la chorée vulgaire, la mortalité est considérable, elle est de 22 pour 100 pour Charpentier; de 25 pour 100 pour Delage; l'avortement et l'accouchement prématuré sont fréquents et s'observent dans 30 pour 100 des cas, et on observe 10 pour 100 de mortalité infantile; c'est dire que le pronostic est grave non seulement pour la mère, mais encore pour l'enfant.

CHORÉE HYSTÉRIQUE

La chorée hystérique se présente souvent 2 formes : la chorée rythmique et la chorée arythmique.

La chorée rythmique est la forme la plus fréquente, son siège est quelquefois limité, c'est l'hémichorée hystérique, mais souvent elle peut affecter aussi les membres, la face et le cou. Elle se produit sous forme de mouvements systématiques coordonnés dans le but de l'accomplissement d'une fonction, elle peut imiter les mouvements de la danse (chorée saltatoire). On a également signalé la chorée natatoire (mouvede natation) ou chorée malléatoire (mouvements du forgeron). Elle se reproduit d'une manière intermittente et sous forme d'accès pouvant durer de quelques minutes à quelques jours.

La chorée arythmique est moins fréquente, elle a été signalée par Debove; des observations ont été présentées par Chantemesse, Dettling (*Thèse de Lyon*, 1892), Sonneville qui l'a étudiée chez l'enfant (*Thèse de Lille*, 1901), Auscher (5 décembre 1891). Cette chorée se présente d'une façon toute semblable à la chorée de Sydenham : les mouvements sont involontaires, réguliers et contradictoires, et c'est cette parenté qui dans certains cas a parmis de fonder l'interprétation qui rattache à l'hystérie la chorée de Sydenham (*Revue neurologique*, 1896 et *Presse médicale*, 1899).

CHORÉE VARIABLE

Brissaud a écrit dans ses « Leçons sur les maladies nerveuses » (2e Série, 1899), une variété de chorée qu'il a appelée chorée variable et polymorphe des dégénérés ou encore chorée variable des dégénérés. Cette chorée s'observe chez des dégénérés physiques et mentaux, les sujets présentent des stigmates physiques : infantilisme, malformation génitale, microcéphalie; ils présentent des stigmates psychiques, ils ont des sentiments affectifs peu développés, inintelligents, ils ont des manies ou des hallucinations.

La chorée est variable dans le temps et dans sa forme : on peut donc dire qu'elle est variable et polymorphe.

La variabilité dans le temps est marquée par la disparition et réapparition subite.

Le polymorphisme est caractérisé par l'irrégularité des mouvements dans leur forme et dans l'amplitude : ce sont des gestes illogiques qui quelquefois rappellent les tics et qui peuvent du reste être associés à des tics variables.

L'évolution de la maladie est naturellement très irrégulière, puisqu'il y a variabilité des mouvements dans le temps et dans la forme. La maladie peut durer longtemps et finir par guérir, le malade reste néanmoins un dégénéré.

CHORÉE CHRONIQUE

La chorée chronique, chorée majeure, chorée de Huntington, chorée des vieillards, chorée chronique progressive ou chorée héréditaire de l'adulte est une chorée dont une des caractéristiques étiologiques est l'hérédité. Ce n'est pas seulement une hérédité nerveuse, c'est l'hérédité similaire. Le malade atteint de chorée de Huntington est fils d'un choréique de Huntington. Les observations dans lesquelles se trouvent l'hérédité similaire sont nombreuses (Cas de Peretti, de Huit, d'Orméa, de Marckay, de Clarke, de Hubert, de Hoffmann, de Lannois et de Olgsky). Cependant l'hérédité dans la chorée chronique est régie par une loi qui a été formulée par Huntington ; si un enfant de choréique est épargné, ses enfants restent aussi indemnes, la chorée ne saute pas une génération. Les descendants qui sont épargnés peuvent cependant être sujets à d'autres affections nerveuses sans que cependant ce soit une règle absolue.

La chorée chronique apparait en général entre 30 et 45 ans, elle est encore fréquente jusqu'à 55 ans et devient rare ensuite.

La chorée chronique frappe également les deux sexes alors que la chorée vulgaire frappe plus particulièrement le sexe féminin.

Les autres causes étiologiques semblent tout à fait vagues ou même négatives. Le rhumatisme fait exception dans les antécédents ; la grossesse semble ne pas avoir d'influence. Cependant il faut mentionner l'importance de certaines émotions morales et du choc nerveux. Quelquefois l'apoplexie a été signalée au cours de la chorée chronique et même peut la précéder.

Le tableau clinique est celui d'une chorée, mais différente par les points suivants de la chorée vulgaire ; le début peut être brusque, il peut se faire à la suite d'atteintes successives de chorée vulgaire (cas de Dutil et de Huet), le plus souvent le début est lent et progressif. Les mouvements sont ceux de la chorée vulgaire, mais quelques particularités les différencient ; ils pourraient, suivant Lannois, s'arrêter sous l'influence de la volonté et c'est là un signe important entre la chorée chronique et la

chorée vulgaire. Mais ce signe est constaté par Huet qui montre qu'il se rencontre dans toutes les observations de chorée chronique, qu'il s'agisse ou non de la chorée héréditaire. Les troubles moteurs n'ont d'autre particularité que de provoquer une démarche ébrieuse, les malades sont souvent pris à cause de cela pour des ivrognes. La force musculaire est en général diminuée, les réactions électriques sont normales, les réflexes sont généralement forts, mais, ce qui caractérise avant tout la chorée chronique, ce sont les troubles mentaux; ils ont été étudiés par nombre d'auteurs: Osler, Ladame (*Archives de Neurologie*, 1900) Kattwinkel, Vaschide et Vurpas. Dutil pense que ces troubles psychiques sont constants, et il ne croit pas qu'il existe une seule observation probante de chorée de Huntington sans troubles psychiques : au début, le malade est triste, mélancolique, avec tendance au suicide, puis il a des colères violentes, des manies, des hallucinations et enfin la mémoire se perd, il y a impossibilité de préciser certains groupes de faits: un malade auquel on demande de désigner plusieurs noms de fleurs ne retrouvera qu'un seul nom et le répétera sans cesse.

L'affaiblissement des facultés intellectuelles est progressif et va jusqu'à la démence (dementia choreia de Hollock). Cette démence pour plusieurs auteurs serait assez analogue à celle de la paralysie générale (Osler, Facklam).

Évolution. — La marche de la chorée chronique héréditaire est fatalement progressive, alors que la chorée chronique non héréditaire peut durer un grand nombre d'années, comme dans le cas déjà mentionné de Pierre Marie et Crouzon où le malade est resté plus de 50 ans choréique; la chorée héréditaire s'accentue, les mouvements augmentent d'étendue, les troubles intellectuels progressent, le malade devient confiné au lit, il ne peut plus s'alimenter, il tombe dans le gâtisme complet; la durée de la maladie est cependant assez longue, beaucoup de malades atteints vers 30 ou 35 ans ne meurent qu'à 60, 70 ou 80 ans. Quelquefois l'évolution est abrégée par les troubles respiratoires (larynx ou diaphragme) ou par des accidents d'alimentation.

Le pronostic est des plus graves non seulement pour les malades mais pour leurs descendants.

CHORÉES SYMPTOMATIQUES

Les chorées symptomatiques ou mouvements choréiformes ont une signification différente suivant qu'ils sont localisés ou généralisés: s'ils sont *localisés* c'est surtout sous la forme d'hémichorée. Cette hémichorée est pré ou post-hémiplégique, elle n'est qu'un symptôme quand ils se rattachent à l'étude de l'hémiplégie, cependant elle signifie plus particulièrement que l'on a affaire à une hémiplégie infantile quand ils surviennent des deux côtés du corps, ils peuvent alors simuler la chorée. Ils ont été

mentionnés par Weir-Mitchell, Charcot, Lépine, Raymond. L'hémichorée peut précéder la paralysie de quelques jours, suivant immédiatement l'ictus mais le plus souvent elle suit l'hémiplégie et ne se montre que quelques mois après elle. Les mouvements offrent le caractère des mouvements choréiformes peu étendus au début mais deviennent plus amples et s'exagèrent jusqu'à la mort. Elle siège dans les membres, plus rarement dans la face, elle s'exagère à propos des mouvements volontaires mais existe au repos. Le plus souvent l'hémiplégie associée à cette hémichorée est légère de même que la contracture.

Les mouvements *généralisés* s'observent au cours de certaines névroses, ils sont un signe accessoire de la maladie de Basedow (Dieulafoy). On les observe également dans la paralysie générale.

MYOCLONIES

par le Dr CROUZON

On appelle myoclonies, pseudo-chorées, ou chorées électriques, des contractions cloniques brusques semblables à celles que produit l'électrisation des muscles, d'où le nom de chorées électriques qui leur a été donné.

Ces contractions sont involontaires, non systématisées, plus ou moins localisées avec des intervalles variables, c'est surtout chez des malades entachés d'une hérédité nerveuse que s'observent ces myoclonies, M. Raymond (*Leçons cliniques*, 1re série) a montré que toutes les myoclonies se développent sur une souche commune (dégénérescence héréditaire ou acquise). La plupart de ces sujets présentent des stigmates avérés de dégénérescence physique ou mentale. Quelquefois, on observe chez eux non seulement la présence de myoclonies, mais encore d'autres affections nerveuses : la maladie des tics comme dans des cas signalés par Lemoine et Raymond, l'apoplexie, l'hystérie, etc....

Les autres causes sont banales, et on a signalé les émotions, le rhumatisme, la fatigue, le surmenage, le traumatisme (Sizeret et Ravarit), quelquefois les intoxications, et en particulier l'urémie (Ferrier, L. Lévy et Follet). Dejerine et P. Camus ont constaté une myoclonie au cours de l'hémiplégie cérébrale infantile.

Description. — Les myoclonies sont caractérisées par des mouvements involontaires brusques; on peut observer ces mouvements suivant des aspects divers.

Ils peuvent être *cloniques* : il s'agit alors de secousses brusques dans des muscles qui se contractent et se relâchent presque aussitôt. Ces contractions siègent quelquefois dans un groupe spécial des muscles et se généralisent dans la suite; quelquefois elles peuvent se produire par un choc, par la percussion des muscles et des tendons, par une excitation périphérique; elles s'exagèrent par les émotions, elles cessent pendant le sommeil et sont arrêtées par la volonté.

Les contractions *tétaniques* diffèrent des précédentes par leur persistance; enfin, les contractions tétaniques ne sont qu'une source de secousses tétaniques séparées les unes des autres par des intervalles tellement courts qu'il y a continuité apparente.

Enfin, le dernier type est constitué par les contractions *fibrillaires* qui,

comme le nom l'indique, sont limitées à quelques faisceaux ou à des fibrilles musculaires.

Tels sont les caractères généraux des myoclonies ; elles s'associent à des troubles inconstants des réflexes, tantôt exagération, tantôt diminution, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles de l'intelligence, et il ne semble pas qu'il y ait davantage de troubles de la réaction électrique. Chez un enfant de 18 mois atteint de myoclonie, Papillon et Gy ont constaté une abondante lymphocytose de liquide céphalo-rachidien.

L'évolution des myoclonies est essentiellement bénigne en ce qui concerne la vie. Cependant l'évolution est sujette à des variations, les rémissions sont fréquentes, mais il peut y avoir souvent des améliorations, sans toutefois que l'on puisse espérer la guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic réside surtout dans la différenciation des tics et des chorées. La différenciation des *tics* est souvent difficile, car il y a souvent association des deux affections, et il y a une parenté entre elles. C'est ainsi que M. Raymond (*loc. cit.*) considère la maladie des tics comme un des anneaux de la chaîne pathologique qu'il englobe sous le nom collectif de myoclonies. Cependant si l'on se reporte à la description qu'ont donnée des tics Brissaud, Meige et Feindel, on voit que les tics sont surtout caractérisés par ce fait qu'ils sont systématisés et ont pour point de vue souvent un acte volontaire, ils sont l'expression d'un réflexe psychique, mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a contiguïté entre les deux groupes morbides et que souvent la distinction en est difficile.

La *chorée* est caractérisée par des mouvements involontaires également brusques, mais cependant moins rapides et moins voisins des secousses que les myoclonies. Enfin, les mouvements de la chorée ont une plus grande amplitude, ils se généralisent plus rapidement; d'autre part, chacune des variétés de chorées apportant ses caractères propres facilitera la différenciation.

Description des variétés de myoclonies. — Comme nous l'avons dit, on a coutume, depuis la description de Raymond et d'un certain nombre d'auteurs, de décrire sous le nom collectif de myoclonies un certain nombre d'états pathologiques que l'on considérait autrefois comme des entités morbides; c'est du reste la classification qui a été suivie par Bloch et Grenet dans l'article du Traité de médecine, et par Grenet dans l'article de la Pratique médico-chirurgicale.

Les modalités des myoclonies sont le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique de Bergeron et de Henoch, la chorée fibrillaire de Morvan, la maladie de Dubini, et enfin la myoclonie familiale d'Unverricht.

Nous laisserons de côté la maladie des tics, le tic non douloureux de la face que Raymond classe parmi les myoclonies, et nous réserverons de même la description des myokymies (Francesco Burzio, *Annali di Freniatria*, 1898).

PARAMYOCLONUS MULTIPLEX

Le paramyoclonus multiplex a été décrit par Friedreich (*Virchow's Archiv*, 1881). Il se rencontre surtout à l'âge mûr; ses contractions peuvent être cloniques, tétaniques, toniques ou fibrillaires; leur siège est le plus souvent symétrique et habituellement bi-latéral; c'est en général par les membres inférieurs que débute la maladie.

Les contractions se produisent par accès ou par intervalles qui vont de quelques minutes à 1/2 heure quelquefois. D'autre part les contractions sont très rapprochées et semblent continues; ces mouvements entraînent le déplacement des membres dans un certain nombre de cas, quelquefois cependant la contraction est insuffisante pour procurer le changement de position.

Les mouvements les plus variés s'observent aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, de même au niveau de la face et au niveau de la tête. La contraction se produit dans les différents mouvements, on l'observe en général dans l'exagération des reflexes et par des troubles de la sensibilité. L'intelligence est intacte.

La marche de la maladie est progressive au début, mais arrivée à sa période toutefois, sa durée est indéfinie; il existe cependant dans un certain nombre de cas une tendance à l'amélioration ou à la guérison.

Le paramyoclonus multiplex n'est pas une entité morbide, il est symptomatique de nombreuses affections cérébrales (Murri, *Progrès médical*, 1902; Orazio d'Allico, *Riforma medica*, 1897), il peut être symptomatique de la maladie de Recklinghausen et de l'urémie cérébrale; on l'a observé également dans la sclérose en plaques ou au cours de l'atrophie musculaire (Fiarges Priécracini et Tamburini). Enfin, on a pu observer un paramyoclonus d'origine articulaire (Chauffard, *Semaine médicale*, 1890).

CHORÉE ÉLECTRIQUE DE BERGERON

La chorée électrique de Bergeron s'observe surtout chez les enfants; c'est une affection qui frappe également les deux sexes et qui apparaît dans la seconde enfance. La nature de cette affection a été très discutée : nous avons vu que certains auteurs pensent qu'elle est de nature hystérique, tels sont les cas d'Ingelrans (*Echo médical du Nord*, 1903), Henriot (*Thèse de Lille*, 1903), Cade (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1902).

Le début de cette affection est le plus souvent brusque : ce sont, comme nous l'avons indiqué, des secousses à la façon d'une décharge électrique qui sont rapprochées l'une de l'autre; elles sont localisées dans certains cas, mais le plus souvent, elles atteignent l'ensemble du corps : la tête, le tronc, les membres. A la tête, ce sont des mouvements brusques

d'extension et de flexion; au tronc, ce sont des inclinaisons brusques en avant et en arrière. Les variations dans ces secousses sont fréquentes, quelquefois elles s'exagèrent quand le malade cherche à les empêcher: elles peuvent s'organiser en véritables paroxysmes, elles disparaissent pendant le sommeil. Il n'existe aucun trouble des réflexes ni de la sensibilité, l'état mental est indemne. Enfin, l'affection, en général, a une évolution rapide et elle se termine par la guérison.

CHORÉE ÉLECTRIQUE DE DUBINI

Le début de cette affection est le plus souvent brusque : il se fait par des douleurs intenses qui commencent en général par les extrémités supérieures, par les doigts, par les mains; qui se généralisent ensuite à un côté du corps, quelquefois à la totalité.

Ces douleurs s'accompagnent à brève échéance de secousses des membres qui ne sont comparables qu'à des secousses électriques qui se reproduisent à intervalles rythmés.

Quelquefois il existe, en dehors de ces secousses, de véritables attaques convulsives.

Il n'y a guère de troubles de la sensibilité ni des réflexes; les réactions électriques sont normales, mais il existe d'une façon constante une élévation de la température.

La marche de la maladie est rapide, les secousses et les accès se répètent et se rapprochent, et la maladie évolue progressivement pour se terminer par le coma, les mouvements s'atténuent alors et la température s'élève. La mort survient dans 90 pour 100 des cas d'après Bianchi.

CHORÉE FIBRILLAIRE DE MORVAN

La chorée fibrillaire est caractérisée par des contractions fibrillaires qui apparaissent dans les muscles à la partie inférieure du corps, plus particulièrement aux muscles des mollets, et à la partie postérieure des cuisses, et par la suite aux muscles des membres supérieurs : dans tous les cas, les muscles du cou et de la face sont respectés.

Les contractions apparaissent sous forme de tressaillements dans les muscles longs, dans les muscles plats, tressaillements insuffisants pour provoquer un déplacement ou un tremblement; ils cessent dans les muscles dès que ceux-ci se contractent par un mouvement volontaire. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni de réflexes.

C'est une affection de l'adolescence dont l'étiologie est assez obscure. On y retrouve, comme dans toutes les chorées et les myoclonies, les prédispositions héréditaire et nerveuse; l'évolution se termine par la guérison, mais les récidives sont fréquentes. Quoi qu'il en soit, le caractère

essentiel qui différencie cette chorée fibrillaire des autres myoclonies est justement la convulsion localisée fibrillaire du muscle, alors que les autres myoclonies s'accompagnent de secousses musculaires totales.

MYOCLONIES ÉPILEPTIQUES

Les myoclonies peuvent être observées chez les épileptiques. Elles ont fait l'objet de la thèse de Robert (Paris, 1900). Elles se présentent sous plusieurs aspects et nous adopterons la classification de Euzière et Maillet (*Gazette des Hôpitaux*, 7 juin 1910) qui distinguent les trois variétés suivantes :

1° *Myoclonie épileptique intermittente.* — Les secousses myocloniques apparaissent par accès et doivent être considérées parfois comme une aura motrice ou un équivalent épileptique, quelquefois comme des phénomènes surajoutés.

2° *Syndrome de Kojewnikoff ou épilepsie partielle continue.* — Les sujets qui en sont atteints ont des crises d'épilepsie jacksonienne, et dans l'intervalle des crises présentent des mouvements myocloniques.

3° *Myoclonies familiales du type Unverricht.* — Ce sont, le plus souvent, des enfants qui ont présenté, dans leur jeune âge, des crises épileptiformes qui, vers 10 ou 15 ans, cèdent peu à peu pour faire place à des secousses musculaires des membres, du tronc, secousses qui sont très analogues au paramyoclonus multiplex. Dans quelques cas les convulsions épileptiformes persistent, elles sont précédées de secousses musculaires fortes et fréquentes ; il arrive tardivement que la myoclonie s'accompagne de bégaiement et de difficulté de la déglutition.

La description de cette maladie a été faite par Unverricht, en 1891 : il s'agissait d'une famille dont tous les enfants présentaient ce syndrome. Le caractère familial a été rencontré par nombre d'autres auteurs. Cette affection évolue le plus souvent chez les dégénérés.

MYOCLONIES DANS LES AFFECTIONS DIVERSES

On a signalé encore diverses myoclonies au cours de maladies du système nerveux et dans la paralysie générale (Hermann, *Méditz. Oboz*, 1899). On la rencontre également dans l'hystérie (Charmeil, *Société de Médecine du Nord*, 1900).

Pic et Porot ont observé la myoclonie associée à la myotonie dans un cas de sclérose en plaques fruste. Paviot et Nové-Josserand l'ont constatée chez un vieillard atteint de méningo-encéphalo-myélite chronique. La myoclonie était un phénomène prémonitoire des accès dans un cas de folie intermittente (Rogues de Fursac et Capgras).

On les a rencontrées aussi à la suite des maladies toxi-infectieuses de l'enfance.

Nystagmus-myoclonie. — Lenoble et Aubineau ont décrit (*Société de Biologie*, 1905 et 1er juillet 1909) une variété nouvelle de myoclonie congénitale à *nystagmus constant* avec exagération des réflexes et troubles trophiques qui peut être héréditaire et familiale : dans un de leurs cas, il y avait association de glycosurie et de crises épileptiformes.

Il y a lieu de se demander s'il n'y a pas analogie entre ces myoclonies chez les épileptiques, et la myoclonie familiale du type Unverricht, et, d'autre part, il existe des cas où les myoclonies peuvent, non pas suivre les attaques d'épilepsie, mais les précéder de plusieurs années.

MYOKYMIES

Key et Schultze ont décrit, sous ce nom, des secousses fibrillaires qui se produisent dans les muscles des membres inférieurs d'une façon continue; cependant, on a vu quelquefois des myokymies dans d'autres muscles que ceux que nous venons de signaler. Les myokymies ne provoquent aucun trouble dans l'état général, elles surviennent chez les dégénérés et leur évolution ne comporte aucune gravité.

ATHÉTOSE

par le Dr CROUZON

L'athétose est caractérisée par des mouvements involontaires incoordonnés qui s'accomplissent avec une extrême lenteur d'une façon continue et avec exagération au delà des limites habituelles.

L'athétose siège le plus souvent aux orteils et aux doigts, c'est-à-dire aux extrémités des membres, aux coudes, à la langue et à la face ; elle siège quelquefois d'un côté du corps : c'est alors l'hémiathétose ; quelquefois elle occupe les deux côtés du corps, c'est alors l'athétose double.

Les caractères des mouvements de l'athétose sont la lenteur et l'exagération ; les mouvements ont été comparés avec exactitude aux mouvements des tentacules du poulpe : ils atteignent leur limite d'une façon continue sans secousses et gardent une apparence intentionnelle ; aux doigts l'extension semble prédominer sur la flexion, la main est largement ouverte, la paume saillante en avant. De même les doigts s'écartent les uns des autres et il y a adduction en patte d'oie. Le poignet est le siège de mouvements analogues aux orteils : les mouvements se passent à la fois dans la flexion et dans l'extension ; de même, au niveau du coude et de la face, il existe des mouvements dans tous les sens ; au niveau de la face c'est particulièrement l'orbiculaire des paupières et des lèvres qui sont atteintes. Ces mouvements sont continus et persistent pendant le repos et quelquefois même pendant le sommeil, mais cependant ils diminuent en général d'intensité dans ces deux dernières conditions, l'émotion les exagèrent. Enfin à ces mouvements s'ajoute le plus souvent un certain degré de contracture avec des raideurs musculaires qui entraînent des attitudes permanentes des membres.

Nous venons de passer en revue les caractères principaux de l'athétose, mais ce n'est là qu'une description pour ainsi dire schématique. Nous aurons à tracer les caractéristiques cliniques des deux grandes variétés d'athétose, nous voulons parler de l'hémiathétose et de l'athétose double que nous avons déjà signalées.

Avant d'aborder la description de ces variétés cliniques, nous pouvons nous baser sur les caractères généraux de l'athétose pour les différencier des autres mouvements involontaires.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous avons vu que la *chorée* était caractérisée par des mouvements brusques qui contrastent avec la lenteur des contractions de l'athétose; d'une part, la chorée ne s'accompagne pas de raideurs musculaires cependant il est des cas où les mouvements peuvent revêtir les caractères athétosiques à la face et choréiques aux membres, c'est à des cas de ce genre que Brissaud a donné le nom d'athétoso-choréique.

D'autre part les mouvements athétosiques peuvent simuler la *sclérose en plaques*. Dans cette affection le tremblement et la dysarthrie peuvent en effet être simulés par les mouvements athétosiques des mains, de la bouche, de la langue, mais le nystagmus et la démarche cérébelleuse ou cérébello-spasmodique orientent le diagnostic vers la sclérose en plaques; la *paralysie agitante* sera reconnue à ce tremblement si spécial des extrémités existant en dehors des mouvements intentionnels que l'on a comparé à l'émiettement du pain et au filage de la laine. Les *tics* ont des secousses plus brusques en général systématisées et reproduisant un acte de la vie courante. Enfin, chez certains malades, la raideur musculaire, la difficulté de la démarche pourraient en imposer pour la *maladie de Little*, mais cette maladie, si elle s'accompagne de contractures, ne s'accompagne pas de mouvements. Elle est cependant très voisine de l'athétose double, car elle a comme substratum une lésion cérébrale: c'est, comme l'athétose double, une diplégie cérébrale.

DIAGNOSTIC ET DESCRIPTION DES VARIÉTÉS D'ATHÉTOSE

Nous avons dit qu'il existe deux variétés d'athétose : l'athétose double et l'hémiathétose. La description de chacune d'elles est des plus faciles parce qu'elle repose uniquement sur la localisation. Nous allons cependant donner une rapide description de chacun de ces types cliniques.

1. **Athétose double**. — L'athétose double est liée à une diplégie de l'enfance : elle survient en effet chez les enfants dans les deux premières années de la vie, beaucoup plus rarement dans la seconde enfance, dans l'adolescence ou dans l'âge adulte; elle survient chez des sujets qui sont en général prédisposés à une affection nerveuse par leur hérédité, mais sans cependant qu'il y ait d'hérédité similaire comme dans les diplégies cérébrales infantiles. Il conviendra de rechercher avec le plus grand soin les lésions acquises du cerveau; ces lésions, comme on le sait, sont souvent des lésions infectieuses, tantôt une affection caractérisée comme dans le cas d'Ollivier, tantôt une affection indéterminée à localisation encéphalique, tantôt il s'agit de lésions traumatiques, et le rôle des accouchements laborieux, des applications de forceps a été bien mis en lumière dans ces dernières années par les travaux de Couvelaire. Telles sont les notions étiologiques qu'il faut rechercher systématiquement dans les

antécédents. Le début des observations est le plus souvent lent, quelquefois il y a des prodomes très nets : les convulsions, la fièvre marquant le début de la maladie, l'envahissement se fait progressivement, quelquefois en plusieurs mois, quelquefois en plusieurs années; beaucoup plus rarement la maladie a été généralisée d'emblée.

Quand la maladie est constituée elle est caractérisée par une triade symptomatique caractéristique.

1. **Les mouvements involontaires.** Nous connaissons déjà les caractères de ces mouvements ; nous nous contenterons de décrire les principaux aspects cliniques qui se rencontrent dans l'athétose double. Le malade a la face grimaçante, mais c'est surtout dans la partie inférieure que les troubles sont accentués, l'expression de la physionomie est très modifiée, le malade avance les lèvres ouvre la bouche, tire la langue, raidit le front et quelquefois brusquement il part d'un violent éclat de rire qui lui ouvre largement la bouche et qui est décomposé par une série de mouvements spasmodiques des muscles respiratoires et des muscles pharyngés. La parole est très modifiée par le fait des mouvements athétosiques de la langue, des lèvres et du pharynx, la parole est lente et spasmodique, les sons sont comme poussés.

Aux membres supérieurs, les mouvements sont plus accentués aux extrémités; c'est surtout au niveau des doigts qu'ils existent et c'est pour ces mouvements des doigts que l'on a créé la comparaison des mouvements du poulpe. Les mouvements autour des autres articulations sont moins étendus, au niveau des membres inférieurs c'est encore aux extrémités que prédominent les mouvements, mais moins qu'aux membres supérieurs; on les constate également au niveau de la jambe et de la cuisse.

2. **Rigidité musculaire.** — La rigidité apparaît surtout au niveau des membres, plus particulièrement au niveau des membres inférieurs, c'est la contracture de flexion : le pied est dévié en varus-équin aux membres, la contracture se fait en flexion.

L'état spasmodique plus encore que les mouvements rend difficile l'usage des membres. La démarche de ces malades est très difficile : ils s'avancent en frottant les genoux et la cuisse l'une contre l'autre : quelquefois, la flexion persiste et le malade s'avance accroupi, certains d'entre eux ne peuvent marcher que dans des chariots, d'autres enfin sont obligés de rester au lit ou dans des chaises roulantes. Les membres supérieurs sont également très malhabiles et les malades ne peuvent ni manger, ni boire, ni s'habiller seuls. Il existe de l'exagération des reflexes, mais elle est peu apparente en raison de la raideur musculaire.

3. **Troubles intellectuels.** — Souvent, ces malades sont des idiots; dès l'enfance ce syndrome mental a été lié comme l'athétose à la plégie cérébrale. Cependant, dans une proportion évaluée par Brissaud et Souques à 1/4, l'intelligence a été bien conservée. Marcel Briand a observé un syndrome athétoso-choréique familial chez une débile persécutée.

L'*évolution* de l'athétose double est lente, la maladie peut durer un nombre d'années indéterminé; il n'est pas rare de voir ces malades passer toute leur enfance dans les services spéciaux comme celui de Bicêtre et passer ensuite un grand nombre d'années dans les hospices d'incurables.

Cette maladie est chronique et le séjour à l'hôpital peut amener l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire; dans d'autres cas le malade sera exposé aux complications du décubitus, ou enfin il pourra succomber à des troubles de la déglutition.

2° **Hémiathétose.** — L'hémiathétose est tout à fait différente de l'athétose double : ce sont les travaux de Charcot, d'Oulmont, qui ont séparé cette affection de celle que nous venons de décrire et les travaux d'Audry, Michaïlovsky, Kahler, Pick, Demange, Bridon, Ricoux, Stephan Bonhœffer, Boinet et Touche ont mis au point la question; plus récemment elle a été l'objet d'une excellente Revue générale de Ferrand (*Gazette des Hôpitaux*, 1900).

L'hémiathétose est liée à une hémiplégie; ce n'est donc pas une affection primitive tout au moins en apparence comme l'athétose double, c'est une affection secondaire à l'hémiplégie, elle ne s'observe pas indifféremment à la suite de toutes les hémiplégies, elle est toute particulière aux hémiplégies des enfants. Enfin, elle est plutôt associée à des hémiplégies légères dont les troubles sensitifs sont très accentués.

L'hémiathétose est donc consécutive comme l'hémiplégie à une lésion cérébrale en foyer et cette lésion peut être une hémorragie, un ramollissement ou toute autre lésion d'hémiplégie infantile. Sous l'impulsion des travaux de Charcot, de Raymond, d'Oulmont et de Grasset, on a pensé que le siège de ces lésions était plutôt à la partie postérieure de la capsule interne; cependant les travaux d'Hammond, de Gowers semblaient plutôt rattacher l'athétose double à une lésion des noyaux gris centraux, tandis que Kahler et Pick la rattachaient seulement à une lésion du faisceau pyramidal.

Aujourd'hui, la lésion de l'hémiathétose n'est pas plus précise qu'autrefois, tout au plus peut-on affirmer depuis les travaux de Pierre Marie et Guillain qu'il n'existe pas de localisation dans la capsule interne.

L'hémiathétose est caractérisée par des mouvements que nous connaissons bien, puisque nous en avons donné les caractères à propos des mouvements athétosiques en général, puisque nous avons déjà dit les troubles qu'ils provoquaient au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs : c'est, au niveau des membres supérieurs les mouvements qu'on a comparés à ceux du poulpe, au niveau des membres inférieurs ce sont également des mouvements de flexion et d'extension. La face elle-même n'est pas exempte des mouvements, mais cependant elle n'atteint pas la mobilité des athétoses doubles.

Les caractères des mouvements sont les mêmes que ceux de toute athétose, ils ne cessent pas complètement, ni pendant le repos, ni pendant le sommeil, mais ils s'exagèrent par les émotions et par les efforts.

La raideur musculaire que nous avons trouvée dans l'athétose double, existe également dans l'hémiathétose, elle se manifeste alors comme un spasme ou une contracture intermittente du poignet ou du cou-de-pied et il existe également de la contracture du membre inférieur (Motchane, *Thèse de Paris*, 1900).

MM. Ballet et Pierre Kahn (*Société de Neurologie*, 2 décembre 1909) ont observé un hémispasme à physionomie de contracture hémiplégique s'accompagnant de mouvements athétosiques analogues aux faits décrits par Mlle Motchane et d'autres faits observés par MM. Landrieux et Scherb.

Enfin, à côté de ces caractères qui sont essentiels dans la maladie, nous ne devons pas oublier que le malade est un hémiplégique et il en présentera tous les signes.

Les troubles moteurs, nous l'avons dit, sont plus accentués, il existe l'exagération des réflexes. On a pu observer des phénomènes épileptiformes, mais ils accompagnent surtout le début de la maladie.

Enfin, à l'inverse de ce que l'on rencontre quelquefois dans l'hémiplégie, il y a de l'hypertrophie musculaire. Quelquefois enfin on peut observer associés aux mouvements athétosiques des mouvements choréiformes du même côté.

Chez l'enfant, l'hémiathétose présente des caractères spéciaux qui justifient la distinction d'une forme infantile (Pierre Marie). Elle débute quelquefois par des convulsions et les attaques épileptiformes peuvent persister, puis l'hémiplégie est installée et l'hémiathétose apparaît accompagnée des troubles de développement de l'intelligence comme on l'observe quelquefois dans l'hémiplégie infantile.

Les mouvements athétosiques peuvent se présenter sous l'aspect de l'athétose vraie avec des mouvements athétoïdes. Il existe dans l'athétose vraie tous les caractères que nous avons déjà indiqués, mais là les spasmes sont peu marqués, le malade est à peine hémiplégique, il n'y a pas d'exagération des réflexes ni de signe de Babinski.

Dans ce que l'on appelle les mouvements athétoïdes au contraire, c'est l'hémiplégie qui domine la scène, le malade est contracturé, les réflexes sont exagérés et les mouvements athétoïdes sont superposés à l'hémiplégie.

Enfin, dans certains cas, on trouve dans l'hémichorée la même association qui a été constatée par Brissaud pour l'athétose double et il faut alors donner à ces faits le nom qu'il a proposé : l'athétose-chorée.

L'évolution de l'hémiathétose est lente, elle peut survenir longtemps après le début de l'hémiplégie, mais dès que la maladie est constituée, elle ne s'atténue guère et elle ne régresse pas, l'avenir du malade est lié aux règles générales du pronostic de l'hémiplégie.

TICS

par le Dr ANDRÉ LÉRI

DÉFINITION

Des mouvements anormaux très divers ont été désignés sous le nom de tics : le mot « tic » en était arrivé à englober indistinctement la presque totalité des mouvements convulsifs qui se répétaient pendant une durée plus ou moins longue, en dehors de l'action accidentelle d'une crise convulsive ou d'une maladie générale. De récents travaux ont cherché à mettre un peu d'ordre dans la terminologie, à définir et à délimiter le tic : nous citerons les travaux de Brissaud (1), de ses élèves Meige et Feindel (2), de Noguès (3) d'une part, de Pitres et Cruchet (4) d'autre part. Nous nous appuierons surtout sur les idées défendues par Brissaud et Meige et admises par la plupart des neurologistes ; nous montrerons, chemin faisant, que l'ancien désaccord de ces auteurs avec Pitres et Cruchet résidait plus dans l'interprétation des mots que dans la constatation des faits.

Selon Brissaud, le tic est un mouvement convulsif, fréquemment répété et fonctionnellement systématisé, conditionné par un état mental spécial : c'est un **trouble psycho-moteur**, les défectuosités psychiques sont tout aussi indispensables pour constituer le tic que les contractions musculaires. Les différents termes de cette définition et les caractères accessoires du tic doivent être précisés : nous étudierons successivement les caractères du mouvement qui constitue le tic et les particularités de l'état mental du tiqueur.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES TICS

I. **Caractères des réactions motrices.** — *Le tic est un mouvement* **convulsif**, c'est-à-dire une contraction musculaire pervertie ; elle peut être pervertie par sa brusquerie ou par sa persistance ; aussi, comme

1. Brissaud. Tics et spasmes de la face. *Leçons cliniques*, 1895.
2. Meige et Feindel. *Les tics et leur traitement*, 1902.
3. Noguès. Des tics en général. *Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes.* Grenoble, 1902.
4. Cruchet. Étude critique sur le tic convulsif. *Thèse de Bordeaux*, 1902. — Pitres. *Congrès de Grenoble*, 1902. — Cruchet. *Idem.*

les convulsions, les tics reconnaissent deux variétés : *tics cloniques* et *tics toniques*. Les premiers, de beaucoup les plus fréquents, se caractérisent par une série de *mouvements* brusques, intermittents ; les seconds par des *attitudes* forcées, permanentes, des membres ou du corps. Ces derniers sont dits « tics d'attitude » (Meige) ; ils sont rarement purement toniques, le plus souvent ils sont alternativement ou successivement toniques et cloniques. Malgré ces transformations alternatives, cette seconde variété, admise généralement depuis la description du torticolis mental par Brissaud, n'entre pas dans le cadre des tics tels que les comprennent Pitres et Cruchet.

Le tic est un mouvement fréquemment répété, **habituel** : c'est « une habitude qui, par sa persistance, prend un caractère pathologique » (Dupré), c'est une maladie de l'habitude. C'est à tort qu'on a décrit séparément des « tics d'habitude » : tous les tics sont des tics d'habitude. Ils se répètent généralement *par accès*, de nombre et de durée variables suivant les cas et suivant les moments. Dans chacun de ces accès la série des contractions musculaires successives est essentiellement *arythmique* ; des « tics rythmiques » ne s'observent que chez certains hystériques et idiots, ou bien ils forment un type clinique tout à fait spécial (« rythmies » de Cruchet).

Le tic est un mouvement **fonctionnellement systématisé** : il ne porte pas sur un ou plusieurs muscles au hasard ; il ne se manifeste pas non plus par la contraction simultanée ou successive de muscles innervés par le même nerf ou par les branches d'un même nerf ou de nerfs voisins, ce qui en ferait un mouvement anatomiquement systématisé. Il porte sur un muscle ou généralement sur un groupe de muscles destiné à l'accomplissement d'un *acte fonctionnel* déterminé, tel un geste, une grimace, un sourire ou un mouvement plus complexe. Les muscles bilatéraux symétriques prennent souvent également part à l'accomplissement d'un tic, particulièrement à la face ; fréquemment aussi le tic est unilatéral, ou bien il est bilatéral, mais plus prononcé d'un côté. Quand deux muscles permettent d'exécuter le même geste, on peut les voir entrer en jeu alternativement, même s'ils ont une innervation différente ; en revanche, quand les différentes parties d'un même muscle interviennent dans des actes fonctionnels différents (deltoïde, trapèze), une seule de ces parties peut se contracter dans le tic.

Le tic est *la répétition habituelle et consécutive d'un acte fonctionnel*, acte primitivement destiné à son but normal ; l'acte fonctionnel reproduit se retrouve au début de tous les tics. La fonction reproduite peut être tout à fait normale, fonction automatique dès la naissance comme la respiration, la succion, ou fonction plus ou moins développée par l'éducation, comme la marche, la phonation, la natation ; elle peut être anormale, occasionnellement créée par le malade, « parasite », tel l'acte ayant pour fonction de faire entendre un craquement de l'épaule (Meige). Les actes fonctionnels normaux dont la reproduction détermine les tics sont très

fréquemment des gestes ou attitudes de défense ; par exemple le clignotement est un geste de défense contre les corps étrangers de l'œil que l'on trouve à l'origine de tous les tics de clignotement. Les actes fonctionnels initiaux peuvent être d'origine réflexe, ils peuvent être d'origine purement corticale et déterminés par une idée, parfois une hallucination (Joffroy) [1] ; mais l'acte ne devient jamais tic sans que la corticalité soit entrée en jeu.

Normal ou anormal, primitivement réflexe ou cortical, l'acte fonctionnel du début ne devient tic que quand il est modifié dans sa brusquerie, quand il est **intempestif et excessif**, quand il est inutilement *exagéré à la fois dans le temps et dans l'espace*.

L'acte fonctionnel a une cause et un but : le tic reproduit cet acte fonctionnel hors de propos, **sans cause et sans but** ; il le déforme de façon à le rendre souvent difficilement reconnaissable, ce n'est plus que la « *caricature* » de l'acte initial (Charcot).

Aussi les mouvements du tic ont pu passer pour « incoordonnés » (Gilles de la Tourette) : en fait *ils sont toujours coordonnés*. Aussi c'est à tort que Letulle a réservé le nom de « tics coordonnés » à des gestes habituels d'une étendue plus grande et d'une durée plus longue que les « tics convulsifs », sans caractère de brusquerie ; ces « tics coordonnés » se rapprochent des « tics » pris dans le sens vulgaire du mot, on les appelle aujourd'hui gestes stéréotypés (stéréotypies).

Le tic est **involontaire** ; l'acte fonctionnel qu'il reproduit est pourtant très souvent volontaire, mais, comme tout mouvement fréquemment répété, en même temps qu'il devenait habituel et exagéré, il est devenu automatique. Il n'est pourtant *pas soustrait à l'action de la volonté*, pourvu que l'attention soit attirée sur lui ; et l'un des principaux caractères du tic est que **la volonté peut toujours le suspendre momentanément** ou l'atténuer : si la volonté était assez puissante, le tic se trouverait définitivement jugulé ; mais ce qui domine précisément, comme nous le dirons, dans l'état mental du tiqueur, c'est l'insuffisance de la volonté. Les tiqueurs atténuent souvent leurs mouvements par un certain nombre de procédés, de *stratagèmes antagonistes*, de « trucs » dont chacun est propre à son auteur : ces stratagèmes n'agissent jamais comme moyens de contention réels, ils n'empêchent momentanément le mouvement qu'en nécessitant l'attention du malade et en soutenant sa volonté : ainsi par exemple la simple application du doigt sur la joue peut prévenir pendant quelque temps l'apparition d'un tic du cou. Certains de ces procédés, antagonistes au début, peuvent devenir, chez des prédisposés comme le sont tous les tiqueurs, des tics surajoutés.

Que la suspension du tic soit due à la simple influence de la volonté ou que la volonté soit secondée par un procédé apparent de contention, cette suspension n'est jamais que momentanée ; à un moment donné le

1. Joffroy. *Congrès de Grenoble*, 1902.

tic éclate, il est **irrésistible** : cette irrésistibilité est un caractère commun aux tics et aux obsessions.

L'arrêt volontaire du tic ne va pas sans souffrance morale : cette souffrance est le *besoin* qui accompagne toute contention d'une habitude fonctionnelle ; ce besoin peut prendre, au bout d'une plus ou moins longue attente, un caractère impérieux et angoissant. La *satisfaction de l'acte accompli* suit la réapparition du tic, elle est d'autant plus grande que le besoin a été plus violent, elle est souvent tout aussi immodérée. Aussi les accès sont souvent d'autant plus forts et plus prolongés que la suspension a été plus longue. La répétition d'un acte, le besoin prémonitoire et la satisfaction consécutive sont les caractères d'une fonction ; leur intensité excessive caractérise d'une façon générale les obsessions et les impulsions ; leur existence également excessive dans le tic en fait une véritable impulsion motrice, certains ont mérité d'être dits « tics obsédants ».

Le tic présente encore un autre caractère commun avec l'obsession et l'impulsion ; il est *conscient*, en ce sens que le tiqueur sait bien que son tic existe, il sait généralement qu'il va se produire ou qu'il s'est produit ; mais il peut pourtant être *inconscient*, en ce sens que le tic peut se produire alors que le tiqueur pense à toute autre chose, que souvent aussi celui-ci ne s'aperçoit ni de la menace du tic, ni même de son accomplissement. Comme l'obsédé, comme l'impulsif, « *avant* comme *après* son geste intempestif, le tiqueur est en mesure d'apprécier correctement son état, mais *non pendant.... La conscience intervient ou disparaît à des degrés ou à des moments divers* » (Meige).

Le tic **disparaît pendant le sommeil** : cette règle est absolue pour Brissaud et Meige, elle pourrait présenter quelques exceptions pour Cruchet (1) ; ce dernier a même décrit une variété spéciale de tic de balancement de la tête et du tronc chez les enfants n'existant que pendant le sommeil.

Les tics peuvent apparaître à tout âge, excepté chez les très jeunes enfants (jusqu'à 3 ans) ; dans la très grande majorité des cas *ils débutent dans* **l'enfance ou l'adolescence**, de 6 à 15 ans (tics « précoces ») ; rarement ils se montrent chez l'adulte ou le vieillard (tics « tardifs »), ils viennent alors fréquemment se greffer sur des vésanies et présentent quelques caractères spéciaux.

Le *début* du tic est généralement **lent et insidieux** ; ces caractères sont la conséquence même de la pathogénie ; le geste que le tic reproduit ne diffère pas au début des actes fonctionnels ordinaires ; c'est par sa répétition et par sa déformation progressive qu'il devient tic ; la limite est mal tranchée entre le geste normal et le tic, il y a « une période

1. Cruchet. Sur un cas de tic de la tête et du tronc n'existant que pendant le sommeil. *Soc. méd.*, Bordeaux, 1904. — Tics et sommeil. *Presse méd.*, 1905. — Sur deux cas de tics convulsifs persistant dans le sommeil. *Soc. de neurol.*, 1906. — Rythmies d'habitude du sommeil chez l'enfant. *Soc. méd.*, Bordeaux, 1906.

d'hésitation et de tâtonnements ». Un tic récidivant peut au contraire réapparaître très rapidement, même brusquement, après une plus ou moins longue disparition : l'éducation du tic était faite par la première atteinte, la période d'hésitation n'a plus de raison d'être. Les tics apparaissent d'autant moins lentement que l'état mental est plus atteint, que le déséquilibre psychique porte plus rapidement le sujet à imiter ses propres gestes et à les caricaturer. Les premiers tics sont généralement les plus lents, les tics suivants apparaissent avec une facilité de plus en plus grande quand le malade n'a été soumis à aucune manœuvre thérapeutique destinée à éduquer sa volonté : ils apparaissent, pour ainsi dire, par laisser-aller.

Dans son *évolution* spontanée, le tic est essentiellement **capricieux** et **envahissant**. Le tic est *capricieux*, car il est variable d'un moment à l'autre, d'un jour à l'autre ; il présente des rémissions, il paraît ou disparaît, il s'exagère ou s'atténue, soit en raison de certaines causes extérieures ou intérieures, soit sans aucune cause appréciable. Le plus souvent un tic diminue de fréquence ou d'intensité par le repos, l'isolement, l'obscurité, la distraction, il augmente par la fatigue, les excès, les préoccupations ; mais les mêmes conditions produisent parfois chez certains sujets un effet absolument différent. Les indispositions légères aggravent généralement les contractions ; les maladies graves, et surtout fébriles, les calment ; ils reparaissent généralement à la convalescence, souvent plus forts ; les tics obéissent au vieil adage : *Febris accedens spasmos solvit, febris recedens spasmos reducit.*

Un tic donné se manifeste par la contraction toujours répétée des mêmes muscles ou de muscles voisins produisant un geste à peu près identique. Pourtant le tic est d'ordinaire *envahissant*, et cela de deux façons. D'une part, les muscles voisins y participent de plus en plus, parce que le mouvement se complique, l'acte fonctionnel initial se déformant de plus en plus par exagération : il n'y a pas un tic nouveau, mais un tic plus complexe. D'autre part, de nouveaux tics apparaissent, parce que l'état mental du sujet le prédispose aux tics, à la répétition et à la déformation non seulement d'un seul geste, mais des gestes les plus variés. Les tics nouveaux apparaissent souvent, mais non nécessairement, dans les portions du corps qui avoisinent les premières régions affectées. En tout cas, les muscles nouvellement atteints ne le sont pas en suivant la distribution d'un nerf quelconque : ce sont des groupements musculaires fonctionnels, physiologiques, qui sont mis en contraction anormale, non des groupes anatomiques. Les tics multiples peuvent coexister ou alterner ; l'apparition d'un nouveau tic coïncide souvent avec la disparition d'un autre, mais presque toujours la multiplication des variétés, même alternantes, même rémittentes, dénote une progression et non une régression. En somme, on peut dire, d'une façon générale, que l'envahissement du tic se fait plus ou moins suivant les mêmes modes que celui de l'érysipèle, toutes réserves faites

sur la légitimité d'une comparaison entre une maladie à progression anatomique et une affection à progression physiologique : le tic envahissant peut être en tache d'huile, serpigineux, ambulant, erratique, migrateur.

Le degré d'envahissement le plus accentué est représenté par la *maladie des tics* (Gilles de la Tourette). Cette affection débute dans l'enfance comme un simple tic de la face; progressivement toutes les variétés des tics peuvent se combiner, se succéder ou s'associer; les gesticulations continuelles et violentes qu'ils déterminent paraissent avoir perdu toute systématisation: on y retrouve pourtant les principaux caractères des tics, ce qui permet d'en faire le diagnostic. La maladie ne va pas sans une atteinte profonde de l'état mental, et aux mouvements désordonnés se joignent des tares psychiques nombreuses (obsessions, impulsions, délires) pouvant aboutir à la démence.

Les tics sont pourtant **guérissables**, soit spontanément, soit à la suite d'un traitement approprié. La guérison spontanée est rare, la *guérison thérapeutique est d'autant plus fréquente que le tic est plus simple et plus récent et que l'état mental est moins altéré* ou plus susceptible de perfectionnement. Aussi les tics précoces, ceux des enfants surtout, sont bien plus souvent curables que ceux des adultes; les tics tardifs sont très tenaces. Parmi les tics tardifs, ceux des vieillards sont les plus fâcheux, car ils dénotent généralement le début de la déchéance mentale sénile; ceux des vésaniques sont les avant-coureurs de la démence (Dufour). La maladie des tics est presque toujours incurable.

Le tic étant particulièrement **récidivant**, il faudra toujours se méfier qu'une guérison ne soit que momentanée; une cure prolongée et une bonne éducation psychique sont le meilleur préservatif d'une récidive.

II. **L'état mental du tiqueur.** — A) *Ses caractères.* — L'état mental du tiqueur est celui des **dégénérés**, pris dans le sens où l'entend Magnan : la dégénérescence, folie des héréditaires, consiste dans « la désharmonie et le défaut d'équilibre, non seulement entre les facultés mentales, les opérations intellectuelles proprement dites d'une part, les sentiments et les penchants d'autre part, mais encore dans la désharmonie des facultés entre elles, le défaut d'équilibre du moral et du caractère ».

L'arrêt du développement mental qui constitue la dégénérescence peut être global, porter sur l'ensemble des facultés, comme chez les idiots. Ce n'est pas le cas pour les tiqueurs simples : chez ceux-ci le trouble du développement n'est que partiel, leur évolution intellectuelle est par bien des points complète, souvent même au-dessus de la normale, ils ont fréquemment l'esprit vif, alerte, l'imagination ingénieuse et séduisante, la mémoire excellente, une élocution aisée et pleine d'à-propos, une grande facilité d'assimilation : ce sont des *dégénérés supérieurs*, des déséquilibrés simples (Ballet).

Le **déséquilibre** est, en effet, ce qui domine, tant dans leurs facultés intellectuelles et leurs sentiments que dans leurs sensations mêmes et dans leurs réactions motrices, vaso-motrices, secrétoires et viscérales.

Chez les tiqueurs, l'atteinte proportionnelle des différentes facultés n'est cependant pas quelconque, on peut dire qu'elle est jusqu'à un certain point *élective*, car la déficience de certaines facultés est particulièrement importante dans la genèse des tics.

C'est ainsi que, parmi les facultés intellectuelles, l'intelligence proprement dite peut être ou non altérée, le jugement, le raisonnement, le pouvoir de compréhension et d'assimilation étant ou non déformés; la mémoire, l'imagination sont très souvent intactes. Mais *ce qui est toujours défectueux, c'est la volonté et l'attention* : « le tiqueur est essentiellement léger, versatile, instable. Il ne sait pas vouloir; il veut trop ou trop peu, trop vite ou pour trop peu de temps.... L'attention est toujours fugace, « papillonnante », éphémère, indice d'un perpétuel état d'instabilité mentale » (Meige).

L'**insuffisance de la volonté** se manifeste par la tendance qu'ont souvent les tiqueurs à se laisser dominer par n'importe qui, à se laisser influencer par n'importe quelle circonstance extérieure, à manquer de *pondération* dans tous leurs actes comme dans la manifestation de leurs sentiments : « ils parlent, ils marchent, ils mangent trop vite et sans mesure;... ils ont des impatiences, des colères d'enfants » (Meige). Cette insuffisance de la volonté se manifeste plus encore par la tendance qu'ont beaucoup d'entre eux à *imiter* les gestes qu'ils voient exécuter; on sait combien souvent, particulièrement chez les enfants, les tics ont pour origine l'imitation d'un geste; chez certains même le besoin d'imiter peut prendre un caractère obsédant. Chez beaucoup de tiqueurs dont l'état mental est plus altéré, surtout au début des vésanies, la *suggestibilité* est plus grande encore, ils imitent involontairement et inconsciemment les gestes qu'ils voient exécuter (échomimie) ou les paroles qu'ils entendent (écholalie), ils répètent les mouvements qu'on imprime à leurs propres membres (échokinésie).

L'imperfection de la volonté, non plus par insuffisance, mais par excès au moins apparent, en tout cas inopportun, se manifeste chez beaucoup de tiqueurs par un besoin de contradiction, de résistance, de désobéissance, par une tendance au contraire, au contraste (Krafft-Ebing, Pitres et Régis), qui chez certains va jusqu'au véritable *négativisme*, plus ou moins involontaire et inconscient, des vésanies. Non seulement les malades « sont très souvent poussés à faire juste le contraire de ce qu'on leur dit, mais encore le contraire de ce à quoi ils pensent et de ce qu'ils voudraient faire » (Noguès) ; c'est un des caractères que les tiqueurs partagent souvent, jusqu'à un certain point, avec les obsédés. On observe fréquemment en même temps, chez les tiqueurs, une tendance à prolonger inutilement les contractions musculaires et à conserver les positions qu'on donne à leurs membres; ce *catatonisme* a peut-être sa cause autant dans l'insuffisance de la volonté à modifier une attitude que dans la tendance à maintenir à l'excès une contraction musculaire. Si les attitudes catatoniques vraies s'observent en somme assez rarement chez les

tiqueurs, en dehors des vésaniques et notamment des déments précoces, *l'aptitude catatonique* peut être constatée plus aisément par le « phénomène de la chute des bras » (Meige) (1). Les tendances plus ou moins accusées, en apparence opposées entre elles, à la suggestibilité et à l'échopraxie, au négativisme et au catatonisme, ne sont nullement exclusives l'une de l'autre, le plus souvent elles s'observent alternativement chez le malade tiqueur comme chez le dément précoce.

Si chez le déséquilibré tiqueur c'est spécialement la volonté qui, parmi les facultés intellectuelles, se trouve constamment altérée, c'est que l'imperfection de la volonté est précisément l'une des causes prédisposantes les plus essentielles du tic : c'est parce que le contrôle cortical de la volonté est insuffisant que le malade, après avoir exécuté volontairement un acte fonctionnel pour une cause réelle et en vue d'un but déterminé, répète cet acte sans cause et sans but, en fait un acte automatique, intempestif et inutile, excessif par sa brusquerie et son intensité, en un mot un tic.

Parmi les facultés affectives, l'**émotivité** *est toujours déséquilibrée* ; « les tiqueurs sont des émotifs,... le moindre changement dans leurs habitudes les déconcerte,... ils sont timides à l'excès, perdent toute contenance dès qu'ils se sentent observés » (Meige et Feindel), leurs manifestations émotives sont excessives et fugaces. Et cette altération constante de l'émotivité s'explique encore, car, dans le tic comme dans l'obsession, le besoin prémonitoire souvent angoissant, l'irrésistibilité de l'acte et la satisfaction consécutive témoignent d'un trouble intense de l'émotivité ; l'émotivité joue peut-être, plus encore que la volonté, un rôle important dans la genèse des tics (Noguès), de même que l'obsession est plus une maladie de l'émotivité que de la volonté (Pitres et Régis) (2).

L'affectivité proprement dite des tiqueurs est souvent modifiée, capricieuse, ils ont des passions vives, brèves, étranges.

Les facultés morales sont ou non intactes ; le sens moral peut être parfois atrophié ou perverti (3).

1. Le phénomène de la chute des bras est le suivant : le malade a les bras étendus en croix, supportés dans le relâchement complet par les mains de l'observateur ; celui-ci retire brusquement ses mains : à l'état normal, les bras tombent immédiatement, par un mouvement uniformément accéléré, jusque sur les cuisses où ils rebondissent et oscillent ; chez ceux qui présentent une tendance aux attitudes catatoniques, la chute ne se fait qu'après un temps d'hésitation, elle est ralentie par persistance de la contraction des élévateurs ou brusquée par participation des abaisseurs, les mains n'arrivent pas jusqu'aux cuisses ou y restent appliquées sans osciller. (Meige, *Congrès des aliénistes*. Bruxelles, 1903.)

2. Pitres et Régis. *Les obsessions et les impulsions*. Paris, 1902.

3. Nous devons ajouter, avec Vurpas, que les images mentales en général, et *les représentations motrices en particulier, ont chez ces sujets* « *une intensité et un éclat réellement morbides* ». La représentation mentale participe au déséquilibre des facultés et contribue pour une part notable au trouble pathologique. « L'image d'un mouvement se présente à la conscience du sujet avec une intensité et un éclat qui tendent à provoquer sa réalisation ; le malade résiste tout d'abord ;... mais il n'a pas

Meige et Feindel ont appelé l'attention sur la ressemblance et l'état mental des tiqueurs avec celui des enfants : légers, versatiles, insouciants, impatients, coléreux, émotifs, impondérés comme des enfants, l'arrêt partiel de leur développement psychique pourrait être qualifié d' « infantilisme mental ».

Le déséquilibre des facultés mentales peut aboutir à de véritables syndromes psychiques bien caractérisés; les *idées fixes*, les *obsessions*, les *impulsions*, les *phobies* ne sont pas rares chez les tiqueurs ; elles dépendent essentiellement, comme les tics, de l'insuffisance du contrôle cortical exercé par la volonté et du trouble de l'émotivité (1).

Nous avons insisté, dans l'analyse tant des réactions motrices que de l'état mental du tiqueur, sur les nombreuses analogies des tics avec les obsessions et les impulsions : l'association de ces différents syndromes est très fréquente. Ils peuvent être indépendants l'un de l'autre, nés seulement l'un et l'autre sur le même fond de dégénérescence mentale ; ils peuvent aussi naître l'un de l'autre; c'est ainsi que le tic peut n'être qu'un moyen de défense contre une obsession quelconque ou une réaction contre l'obsession phobique du tic, contre la peur même de tiquer; inversement le tic peut se compliquer d'une obsession, devenir un tic obsédant (Noguès).

Les phobies sont fréquentes chez les tiqueurs et particulièrement la nosophobie, avec ses conséquences, hypocondrie et mélancolie. Les « manies » diverses ne sont pas rares, arithmomanie, onomatomanie, etc....

B) ***Ses conséquences sur l'état physique.*** — Le déséquilibre des facultés cérébrales ne va pas le plus souvent sans un déséquilibre de toutes les fonctions.

Le *déséquilibre sensitif* apparaît dans la disproportion fréquente entre les excitations douloureuses et les manifestations de douleur que les malades accusent: « une vive souffrance peut les laisser indifférents ; une minime douleur, une simple gêne les exaspèrent » ; le geste qui doit se

plutôt réfréné son mouvement ou triomphé de sa représentation mentale qu'une nouvelle image se présente à la conscience, provoquant une véritable émotion et une certaine angoisse ; cette représentation motrice revient à la conscience toujours plus intense jusqu'à ce que le mouvement soit exécuté. » (Vurpas. État moteur des aliénés. *Revue de psychiatrie*, 1904.) On comprend combien particulièrement importante est cette représentation excessive des images motrices chez des sujets qui présentent le déséquilibre de la volonté, de l'attention et de l'émotivité que nous avons signalé : « les deux coefficients représentatif et émotif jouent un rôle important dans la genèse des tics ». (Vaschide et Vurpas. L'image mentale morbide. *Revue de médecine*, 1902.)

1. De plus, dans ces mêmes cas, on observe une intensité anormale des images motrices semblable à celle des tiqueurs. « On peut considérer les divers stigmates psychiques ou syndromes de la dégénérescence, les tics, les impulsions et les obsessions, la folie du doute, le délire du toucher, les inversions génitales, etc..., comme relevant d'un même substratum psychologique, l'intensité particulière des images mentales. » (Vurpas. *Loc. cit.*)

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPETRIÈRE
INFIRMIERS EN MÉDECINE

transformer en tic n'a souvent été au début qu'un mouvement de défense contre une sensation insignifiante.

On constate assez souvent chez les tiqueurs un certain degré d'inhabileté, de maladresse à exécuter des mouvements commandés ou spontanés, même avec les membres qui ne prennent aucune part au tic; les mouvements sont à la fois trop violents et mal dirigés; une analyse plus attentive montre qu'un *trouble de la notion de position des membres*, du sens des attitudes segmentaires (P. Bonnier), est la cause de cette véritable *incoordination*.

Le *déséquilibre moteur* apparaît non seulement dans tous les caractères du tic, dans son inutilité, sa brusquerie, son intensité excessive, sa disproportion avec le geste initial et avec sa cause, mais encore dans tous les troubles moteurs que nous avons décrits comme conséquences de l'état mental des tiqueurs: exagération et brusquerie de tous les actes moteurs, échopraxie, catatonisme, impulsions et obsessions impulsives.

Le *déséquilibre vaso-moteur* se manifeste surtout par les poussées intempestives de rougeur; elles peuvent être dues à l'excès de l'émotivité, souvent aussi à la peur de rougir, à l'éreutophobie (Régis): dans un cas comme dans l'autre, des gestes destinés à dissimuler la rougeur peuvent être le point de départ de tics.

Le *déséquilibre sécrétoire* donne parfois naissance à des véritables crises sudorales, origine parfois de tics d'essuyage ou de frottement.

Le *déséquilibre viscéral* donne lieu à des troubles très divers: dyspepsie, constipation, crises diarrhéiques favorisées par l'habitude de mal manger, trop et trop vite; pollakiurie et polyurie (Brissaud), véritables tics de miction, etc....

C) *Son importance; les conceptions pathogéniques.* — La dégénérescence mentale est considérée par Brissaud et Meige comme aussi indispensable à la définition du tic que le trouble moteur lui-même; le mouvement convulsif ne peut être un tic que s'il est conditionné par l'état mental spécial, dégénéré, déséquilibré, « infantile » des tiqueurs. Il en est ainsi du moins pour les tics précoces, de beaucoup les plus fréquents: les tics tardifs, ceux des adultes et des vieillards, surviennent dans les vésanies, au début des démences, ils sont conditionnés non par l'arrêt, mais par la régression dans le développement mental. Noguès catégorise les tics en trois types: tics psychiques ou obsessions tiqueuses, psycho-moteurs et moteurs, suivant que l'acte moteur suit plus ou moins immédiatement et fatalement, avec ou sans action inhibitrice intermédiaire, la stimulation corticale: il reconnaît d'ailleurs que tous les tics sont jusqu'à un certain point psycho-moteurs. Grasset[1] exprime une idée à peu près analogue en admettant des tics psychiques proprement dits ou mentaux, tics du psychisme supérieur, et des tics polygonaux ou du psychisme inférieur, suivant

1. Grasset. *Congrès de Grenoble*, 1902.

qu'ils sont ou paraissent plus ou moins volontaires, libres et responsables, ou au contraire automatiques et subconscients ; il pourrait même exister des tics bulbo-médullaires n'ayant aucun caractère de psychisme ; ceux-ci ne diffèrent guère des spasmes. Pour Joffroy [1] les tics, et particulièrement la maladie des tics, rentrent dans un groupe naturel étendu de maladies où les troubles musculaires (moteurs ou trophiques) et les troubles mentaux qui les accompagnent ne sont que des manifestations diverses de la dégénérescence, groupe que l'on peut dénommer maladies musculo-psychiques d'origine conceptionnelle ou héréditaire ou plus simplement *myopsychies*.

Pour si capitale que soit la dégénérescence mentale dans la définition du tic, elle n'est pas tout, le phénomène moteur est indispensable, et c'est par un abus de langage que certains auteurs, avec G. Guinon, ont admis une « maladie des tics sans tics », un tic purement mental « qui ne se traduit extérieurement par aucun signe », un *tic d'idée* [2].

A l'opposé des auteurs précédents, Pitres et Cruchet pensent que, si un état mental prédisposant est nécessaire dans la production de tous les « *tics fonctionnels* », il existe toute une catégorie de tics qui sont conditionnés par une lésion organique, soit directe (tics spasmodiques), soit indirecte (tics spasmodiques réflexes), et qu'on doit appeler « *tics matériels* » ; ils répondent à ce que Brissaud a séparé des tics sous le nom de spasmes. Babinski [3], ayant constaté l'existence de certains signes d'irritation du système pyramidal, extension des orteils, exagération unilatérale du réflexe tricipital, dans différents cas de tics toniques du cou, de torticolis mentaux, croit que, dans certains cas au moins, les tics ne sont pas d'origine mentale, mais d'origine organique. Pierret attire l'attention sur les lésions organiques qui peuvent être déterminées dans le cerveau soit du fœtus par des toxines (Charrin et Léri), soit de l'enfant par des traumatismes légers, lésions qui peuvent laisser des cicatrices et rester normalement silencieuses jusqu'à ce qu'un état toxique les fasse entrer en jeu ; les tics pourraient être déterminés par des lésions de ce genre, dont les manifestations seraient éveillées par une intoxication quelconque, par la diminution de la conscience, du « sentiment des convenances », sous l'influence d'une altération accidentelle des neurones.

VARIÉTÉS CLINIQUES

Les variétés cliniques des tics s'étendent à l'infini et sont très souvent associées entre elles ; nous signalerons rapidement les formes les plus fréquentes, en suivant la description de Meige.

1. Joffroy. Les myopsychies. *Revue neurol.*, 1902.
2. G. Guinon. *Tic* in *Dict. Dechambre.*
3. Babinski. Sur un cas d'hémispasme (Contrib. à l'étude de la pathogénie du torticolis spasmodique). *Soc. de neurol.*, 1er février 1900. — Sur le spasme du cou. *Idem.*, 4 juillet 1901.

Tics de la face. — Les tics de la face sont de beaucoup les plus ordinaires, c'est la conséquence de la multiplicité et de l'extrême diversité des actes fonctionnels auxquels la face prend part : nictitation, mastication, succion, respiration, phonation, expressions mimiques, etc.

Les *tics des paupières* sont les plus fréquents de tous : tic de nictitation ou tic de clignotement (suivant l'occlusion plus ou moins complète de l'œil), cloniques ; — tic de clignement, tonique ; — tic d'écarquillement, clonique ou tonique. Ces tics sont généralement bilatéraux. Leur point de départ est le plus souvent un mouvement réflexe ou de défense provoqué par la présence d'un corps étranger, parfois par une lumière trop vive : ce sont des perturbations des fonctions de nictitation ou d'occlusion ou de la fonction mimique.

Les *tics des globes oculaires* sont souvent associés aux précédents ; les mouvements convulsifs des globes peuvent se produire sous les paupières baissées ou quand les paupières sont ouvertes ; certains tics sont réguliers, nystagmiformes ; certains strabismes des enfants sont des tics toniques. La cause des tics des globes oculaires est la même que celle des tics palpébraux. La micropsie, la mégalopsie, l'hippus ou nystagmus irien sont parfois assimilables à des tics des muscles intrinsèques de l'œil.

Les *tics des lèvres* sont les plus fréquents après ceux des yeux : tics de moue, de pincement, de succion, tic de sifflement, tics grimaçants, de rictus, etc. ; ils sont généralement cloniques, parfois toniques. Leur cause est souvent un mouvement réflexe ou volontaire dû à une irritation locale (gerçure, fissure des lèvres, troubles de la dentition, chute d'une dent, etc.) ; d'autres tics sont des anomalies de la succion, de la mastication, de la préhension des aliments, de l'articulation des sons, de la mimique (dégoût, dépit, colère, etc.).

Tics du nez : tic de reniflement dû à une irritation de la muqueuse nasale, tics de froncement, de battement des narines, généralement liés à des tics de la respiration, tics mimiques.

Tics du menton (génio-tics, Meige) : élévation de la lèvre inférieure, plissement du menton, tics mimiques (pleurer, etc.).

Tics du front : froncement, rides cloniques ou toniques (muscles frontaux, sourciliers, peauciers du crâne) ; tics mimiques (effroi, surprise, colère) ou par irritation locale (cheveux trop longs, coiffure trop serrée).

Tics de l'oreille : tics du pavillon ; bourdonnements, bruits insolites associés à des tics de la face et sans doute assimilables à des tics de l'oreille interne (muscle de l'étrier), parfois à des tics du voile du palais (muscles péristaphylins).

Tics de la langue, rarement isolés : tic de projection en avant ou sur les côtés, pendant la parole ou le silence, tic de léchage, tic du chiqueur (la langue fait bomber la joue) : ce sont des tics par irritation locale, dentaire par exemple, ou par altération des fonctions de succion, de

mastication, de déglutition, de phonation, de respiration. La langue participe aux tics phonatoires et respiratoires de sifflement, de claquement, de croassement, etc.

Tics de la mâchoire : tics d'abaissement, de propulsion, de diduction, généralement dus à une irritation locale, labiale, dentaire ou gingivale, de même ordre que les habitudes vicieuses de mordillage et de mâchonnement. — *Trismus mental*, décrit par Raymond et P. Janet : impossibilité de desserrer les dents pour parler avec possibilité d'ouvrir largement la bouche pour exécuter certains mouvements, tirer la langue, montrer la gorge, ou simplement pour chanter (Meige). Ce trismus mental s'observe chez certains aliénés ; il représente un acte de défense en relation avec une idée délirante, on l'observe aussi dans l'hystérie ; il est parfois tel qu'on est obligé d'alimenter les malades par une sonde nasale ; il est souvent corrigé par les malades eux-mêmes à l'aide d'un procédé personnel quelconque, un bouchon entre les dents, un doigt sur les incisives, etc.

Tics du cou. — Tic de hochement, généralement provoqué par le redressement d'une coiffure instable, le chatouillement par une mèche de cheveux, la gêne par un col trop étroit. Tics d'affirmation et de négation, tics mimiques. Tic de salutation.

Tic du peaucier du cou, rarement isolé (Oppenheim), tic mimique.

Torticolis-tic, **torticolis mental** (Brissaud) : rotation de la tête simple ou avec flexion ou extension, parfois extension seule (rétrocolis), exceptionnellement flexion seule (procolis, Duchenne de Boulogne). C'est un tic presque toujours du sterno-cléido-mastoïdien, d'ordinaire aussi d'autres muscles très différemment associés, du même côté ou du côté opposé (trapèze, scalènes, splenius, complexus, obliques, angulaire) ; association très fréquente à des mouvements convulsifs de l'épaule, parfois du bras, du tronc, plus rarement de la face et de la langue. Le tic est clonique ou tonique, soit que les mouvements cloniques et toniques alternent dans un même accès ou dans des accès successifs, soit qu'au cours de contractions toniques des mouvements cloniques exagèrent la déviation. On peut observer tous les degrés dans la forme, dans l'intensité, dans la persistance de l'attitude vicieuse. Mêmes causes calmantes (repos, tranquillité) ou excitantes (fatigue, préoccupations, émotions) que pour tous les tics ; exagération par la lecture et l'écriture ; disparition pendant le sommeil. Inhibition momentanée par la volonté, la distraction, mais irrésistibilité, avec besoin, souffrance morale souvent angoissante. *Gestes antagonistes* efficaces très variés, toujours les mêmes pour chaque sujet ou parfois variant à des époques différentes, nullement en rapport avec la force déployée, parfois paradoxaux : application d'un doigt sur le menton ou sur la joue, paume de la main sur le front, etc. ; parfois procédés correcteurs étranges (un bâton entre les dents, un parapluie sur l'épaule, un lorgnon sans verre, surtout un col carcan, etc.). Début insidieux, évolution envahissante, capricieuse, changeant parfois de muscles

ou même de côté. Le point de départ se retrouve généralement dans un mouvement de défense contre une irritation locale (abcès, anthrax, etc.), dans une position choisie ou un geste accompli pour atténuer une douleur (Souques, Séglas), pour dissimuler sa figure (Raymond et Janet), pour regarder de côté par une fenêtre (Sgobbo), pour rechercher un

Fig. 13, 14, 15 et 16. — Deux types de *torticolis mental* avec les « *gestes antagonistes* » qui les arrêtent (figures de Brissaud et Meige).

craquement du cou (Brissaud et Meige), pour jeter un fardeau sur l'épaule (tic du colporteur, Grasset), pour prendre des lettres dans un casier (tic du typographe, Baylac), pour corriger certains troubles de la vision, de l'accommodation ou de l'ouïe, etc. Selon Babinski, il n'est pas démontré que le torticolis dénommé mental par Brissaud soit réellement d'origine psychique. Il a relaté plusieurs cas de spasme du cou ayant un aspect clinique identique à celui du torticolis mental et dépendant vraisemblablement d'une affection organique du système nerveux central dont

plusieurs signes objectifs, en particulier le phénomène des orteils, prouvaient la réalité (1).

Tics des membres supérieurs. — *Tics de l'épaule* : tics de haussement, de propulsion ou de rétropulsion : généralement cloniques, parfois toniques, déterminant une attitude plus ou moins persistante. Le mouvement fonctionnel initial a été d'ordinaire déterminé par la gêne d'un vêtement, d'une bretelle, par une douleur articulaire, la recherche d'un craquement, etc.

Tics des bras et avant-bras : tics d'écartement ou de rapprochement, tics de frappement (le sujet se donne un coup de poing) ; déterminés au début par quelque sensation anormale, démangeaison, etc.

Tics des mains et des doigts : les vrais tics convulsifs sont rares, les mouvements stéréotypés sont fréquents (grattage, trichoplastie, etc.).

Tics du tronc. — Tics de tressautement, tics de salutation ou de balancement, parfois rythmiques chez les idiots et les hystériques ; certains tics de balancement des enfants, dus à l'habitude prise de les bercer pour les endormir, persisteraient ou se produiraient pendant le sommeil (Cruchet). Certains tics du tronc, toniques, seraient l'origine de certaines cyphoses ou scolioses.

Tics des membres inférieurs. — Les plus fréquents sont les *tics de la marche*, caractérisés par des mouvements très divers qui interrompent brusquement la marche : coup de pied donné par un pied sur la cheville opposée, lancement du pied en avant, en arrière ou sur un côté, frappement du sol, arrêt brusque, génuflexion, saut sur un pied ou sur les deux, changement de pas, pas de polka, pas de course. Certaines chorées dansantes ou saltatoires doivent être rapprochées de ces tics (Meige). Comme nous l'avons dit, la marche est généralement irrégulière et accélérée chez les tiqueurs, sans qu'il y ait de tic proprement dit de la marche.

Tics de la déglutition. — Tics dysphagiques, efforts répétés de déglutition, contractions brusques ou prolongées des muscles du pharynx et du voile, hoquets, nausées convulsives.

Tics « aérophagiques » des hystériques et vésaniques : pénétration d'air dans l'estomac et expulsion de cet air par « éructations en salves ».

Tics de la respiration. — Tics nasaux d'inspiration, d'expiration, d'arrêt respiratoire ; tics de reniflement, de ronflement, de soufflement :

1. Dans un travail récent fort important, d'une richesse documentaire considérable, Cruchet (*Traité des torticolis spasmodiques*. Paris, 1907) s'est efforcé de dissocier un certain nombre de formes de torticolis spasmodiques, d'après leur cause et d'après leur aspect clinique. Il distingue : des torticolis névralgiques et des torticolis professionnels ; des torticolis paralytiques et des torticolis spasmodiques francs, ceux-ci soit symptomatiques (maladies contagieuses et toxiques, syphilis, épilepsie, affections centrales ; une classe à part est formée par le torticolis mental, dont le torticolis d'habitude est un premier degré), soit essentiels (c'est-à-dire sans cause connue) ; des torticolis rythmiques, également essentiels ou symptomatiques (affections centrales, épilepsie, toxi-infections, troubles réflexes, hystérie) ; des tics du cou.

généralement dus primitivement à une irritation nasale, coryza, végétations adénoïdes, etc.

Tics laryngés de toux, de hem !, de sputation : cause initiale dans une irritation pharyngée ou laryngo-trachéale, dans des crises asthmatiques.

Tics de la phonation. — Tics de cris simples ou imitatifs (sons inarticulés, aboiement, grognement), gloussement, tics verbaux (syllabes, mots, phrases ou bribes de phrases) parmi lesquels les tics coprolaliques (mots orduriers) et écholaliques ou auto-écholaliques (répétition de sons ou mots prononcés devant le malade ou par le malade lui-même). Il n'y a de tic véritable que quand les sons inarticulés ou articulés sont émis de façon convulsive, brusquement et inopportunément; on peut généralement retrouver au début la signification logique de ces émissions bruyantes ou verbales.

DIAGNOSTIC

Le **spasme** (tic matériel de Pitres et Cruchet) diffère du tic autant par ses signes objectifs que par sa pathogénie. Pathogéniquement, il est dû à une irritation *matérielle* portant sur le nerf moteur dont dépendent les muscles en jeu ou sur un des points d'un arc réflexe aboutissant à ce nerf et à ces muscles. Cliniquement, le mouvement convulsif est plus brusque, comme produit par une décharge électrique; il n'est nullement coordonné, n'a aucune systématisation fonctionnelle, mais met en jeu les muscles d'un territoire nerveux *anatomiquement* déterminé; il est *immédiatement irrésistible*, sans influence inhibitrice momentanée de la volonté, sans besoin prémonitoire ni satisfaction consécutive; il ne se suspend pas toujours pendant le sommeil; il est *parfois douloureux*, parfois accompagné de troubles des réflexes, de la sensibilité, de la trophicité, des réactions électriques ; il peut ou non survenir chez des dégénérés, des déséquilibrés mentaux; il est particulièrement rebelle à toute espèce de traitement, et en tout cas à la rééducation de la volonté, il est parfois justiciable de la chirurgie.

Le *spasme de la face* a une physionomie spéciale qu'il importe de distinguer des tics de la face. Il débute par des contractions fasciculaires ou parcellaires, brusques et répétées, de certains muscles de la face; ces contractions envahissent les muscles voisins, faisceaux par faisceaux, et croissent en fréquence et en intensité jusqu'à déterminer une tétanisation de tous les muscles d'un côté innervés par le nerf facial : la face est ridée, l'œil demi-clos, les commissures labiales tirées en haut et en dehors; il y a parfois des troubles de l'audition (Lannois) [1], une poussée de rougeur unilatérale. La contracture est « frémissante » par suite de la persistance de contractions fibrillaires. L'accès se termine par une détente progressive. Ces caractères ont été fort exactement décrits par Meige [2].

1. Lannois et Porot. Les hémispasmes de la face. *Soc. médic. des hôp. de Lyon*, 1904.

2. Meige, *Congrès des aliénistes et neurol.* Bruxelles, 1905.

[A. LÉRI.]

Un certain nombre de signes, sur lesquels Babinski (1) a justement

Fig. 17 et 18. — Homme atteint d'*hémispasme facial gauche.*

A). *Phase clonique de la crise* : On constate l'incurvation du nez, la fossette mentonnière, le spasme du peaucier avec déviation de la commissure labiale en haut et en arrière, l'occlusion de l'œil associée à une contraction du frontal (plis cutanés à la partie supéro-interne du sourcil).

B). *Contraction volontaire du côté droit.* On ne constate aucun des caractères de la figure A (figures obligeamment prêtées par M. Babinski).

insisté, ne peuvent être reproduits par la volonté et distinguent nettement l'hémispasme facial des tics : telles l'unilatéralité de contraction avec répartition rigoureuse aux muscles innervés par le facial, les contractions fasciculaires, leur brusquerie, la production de certains mouvements anormalement déformants (incurvation latérale du nez, fossette irrégulière du menton) ou paradoxaux (synergie paradoxale : le peaucier du cou se contracte en même temps que la commissure labiale se porte en haut et en arrière, la commissure labiale s'élève en même temps que le pavillon de l'oreille est déplacé en haut et en arrière, l'œil se ferme par contraction de l'orbiculaire en même temps que la peau du front se porte en haut par la contraction de la partie interne du frontal, etc...). L'existence de ces mouvements anormaux et la limitation du spasme aux muscles innervés par le facial et à eux seuls

Fig. 19. — Femme atteinte d'*hémispasme facial droit. — Phase tonique de la crise.* — On voit l'incurvation du nez et la fossette mentonnière (figure de Babinski).

1. Babinski. Hémispasme facial périphérique. *Soc. de neurologie*, avril 1905.

permettraient de penser, d'après Babinski, que certains au moins des hémispasmes faciaux peuvent être considérés comme dus à l'irritation directe du nerf facial et méritent d'être dénommés « périphériques ». Un certain nombre de spasmes de la face sont pré-paralytiques et surtout post-paralytiques, ce qui les distingue encore des tics [1].

Le « **tic douloureux de la face** » est en réalité un spasme avec névralgie du trijumeau : la cause en est soit dans une irritation du trijumeau (Brissaud), soit dans une irritation à la fois du trijumeau et du facial (Babinski) [2].

Les « **tics coordonnés** » (Letulle) n'ont pas de caractère convulsif; ils sont bien involontaires, inconscients et inopportuns, mais « ne diffèrent pas objectivement de ce qu'ils seraient s'ils étaient volontaires, conscients et justifiés » : ce ne sont pas des tics, ce sont des *gestes stéréotypés*, des « manies », par exemple rider son front, ronger ses ongles, siffloter, se balancer, etc.... Les « grands tics coordonnés » de J. Noir, tics des sauteurs, des grimpeurs, des tourneurs, etc..., sont de même ordre.

Les tics des hystériques peuvent être des tics véritables, les hystériques étant des dégénérés comme les tiqueurs : ils ne sont pas plus curables par la suggestion que chez les autres tiqueurs. Les « **tics hystériques** » proprement dits sont fréquemment des *tics rythmiques*; ils reproduisent, comme le tic ordinaire, un acte fonctionnel; cet acte est souvent complexe et peut prendre l'apparence d'une véritable chorée plus ou moins coordonnée (tic ou chorée saltatoire, natatoire, malléatoire, etc.); rythmiques ou arythmiques, ils apparaissent plus rapidement que les tics vulgaires, sans période préliminaire d'éducation du tic, parfois à l'occasion d'une attaque; ils disparaissent plus rapidement aussi, après des accès de quelques minutes à quelques jours; ils reparaissent parfois après des intermittences de plusieurs mois; ils sont curables par la suggestion [3].

L'**hémispasme facial hystérique** est plus un tic hystérique qu'un spasme facial vrai : il n'est pas rigoureusement unilatéral ni rigoureusement limité au domaine du nerf facial, les secousses ne sont pas parcellaires ou fasciculaires, les contractions ne sont pas déformantes ou paradoxales, elles disparaissent pendant le sommeil (Charcot, P. Marie, Babinski, Lannois, Porot); ce spasme facial présente les caractères d'apparition, de disparition et de curabilité des tics hystériques.

Le **tic de Salaam** est à peu près exclusif à la première enfance; or c'est le seul âge où l'on n'observe pas de tics véritables. Il consiste en mouvements convulsifs de salutation très rapides (20 à 50 et plus par minute), mouvements se produisant par accès espacés, diurnes ou

1. Cruchet. Hémispasme facial périphérique post-paralytique. *Revue neurol.*, 30 octobre 1905.

Idem. Formes cliniques des tics unilatéraux de la face. *Congrès des aliénistes et neurol.* Pau, 1904.

2. Babinski. *Loc. cit.*

3. Pitres et Cruchet. Le tic hystérique. *Congrès de Pau*, 1904.

[A. LÉRI.]

nocturnes. On l'observe souvent chez des enfants épileptiques, accompagné de pâleur de la face, fixité du regard, dilatation pupillaire, perte de connaissance.

Le tic de Salaam est une des principales variétés des **rythmies** de Cruchet, c'est le type de la rythmie essentielle à l'état de veille. En dehors du tic de Salaam ou spasme nutant, Cruchet distingue : 1° des rythmies essentielles à l'état de sommeil, soit que, existant déjà pendant la veille, elles se prolongent pendant le sommeil, soit qu'elles n'apparaissent que dans le présommeil ou le sommeil ; 2° des rythmies symptomatiques. La régularité des mouvements, simples ou combinés, mais se reproduisant toujours sensiblement identiques à eux-mêmes, en nombre, en vitesse, en intensité, et se succédant à des intervalles de temps égaux, leur siège presque exclusif au cou distingueront ces rythmies des tics vulgaires.

Les **crampes fonctionnelles** ou **professionnelles** sont des contractions *toniques* qui ne se produisent qu'à l'occasion d'un acte déterminé, souvent professionnel.

La **chorée de Sydenham** ne peut être confondue avec les tics qu'à son début ou surtout à son déclin ; dans les deux cas il s'agit le plus souvent d'enfants et de déséquilibrés. Oddo (1) a particulièrement étudié le diagnostic de la chorée avec la maladie des tics ; il résume ainsi les caractères différentiels de la chorée : les mouvements sont nettement incoordonnés, « le tic est un mouvement figuré, la chorée est constituée par un mouvement amorphe » ; les mouvements choréiques suivent une marche serpigineuse, interrompue par les écarts les plus imprévus. Ils sont extrêmement variables ; ils siègent exclusivement ou de façon prédominante d'un côté ; ils sont arythmiques, relativement lents, continus entre eux, non « en salves », mais non simultanés, non synchrones ; la volonté n'a pas d'action ; la force musculaire est diminuée, les douleurs fréquentes, les réflexes tendineux souvent modifiés ; on trouve une hérédité névropathique, rarement similaire ; le sexe féminin est prédominant.

La **chorée chronique de Huntington** présente aussi des mouvements incoordonnés, non systématisés, mais sur lesquels la volonté peut être plus ou moins inhibitrice ; elle est souvent héréditaire, elle débute dans l'âge adulte, elle est progressive, la déchéance mentale évolue en même temps que le déséquilibre moteur.

La **chorée électrique de Dubini**, très rare, se caractérise par des attaques convulsives suivies d'hémiparésies ; les mouvements sont instantanés, « électriques » ; l'évolution est rapidement fatale.

La **chorée électrique de Bergeron** est toute différente : elle survient dans la seconde enfance ; elle est constituée par des secousses rythmiques, très brusques, électriques, des membres et de la face : ces spasmes surviennent par accès intermittents, ils sont arrêtés ou interrompus à la face par la compression du facial (Joffroy) ; ils coexistent souvent avec un état

1. Oddo. *Presse médicale*, 30 septembre 1899.

gastrique défectueux et guérissent toujours rapidement par un vomitif ou un purgatif.

La **chorée variable des dégénérés** (Brissaud) est caractérisée par des manifestations tantôt de la chorée, tantôt de la maladie des tics, évoluant sur un terrain de dégénérescence mentale. Dans les périodes où les tics prédominent, le diagnostic avec les tics simples ou la maladie des tics ne peut se faire que par l'extrême variété des accidents, leur brusque apparition et disparition.

Le **paramyoclonus multiplex** de Friedreich se manifeste par des secousses convulsives, d'abord localisées, puis plus ou moins généralisées, mais respectant généralement la face; elles peuvent atteindre les muscles entiers ou seulement des faisceaux musculaires isolés: souvent elles ne provoquent pas de déplacement des membres; elles ne sont pas fonctionnellement systématisées; la volonté les inhibe parfois, le sommeil les fait disparaître. Il est probable que la description du paramyoclonus multiplex de Friedreich répond, en réalité, à des cas disparates de tics, de chorées et de lésions cérébrales.

Les **mouvements athétosiques** ont souvent une apparence de systématisation fonctionnelle (gestes, mimique); leur forme spéciale, leur lenteur, leur développement « ondoyant et serpigineux », les troubles fréquents des réflexes les feront reconnaître.

TRAITEMENT

Le tic étant un trouble psycho-moteur, son traitement logique et rationnel consiste dans la *régularisation méthodique des actes psycho-moteurs*. Les règles d'application pratique de cette méthode ont été systématiquement étudiées par Brissaud et ses élèves, Meige et Feindel. Elle comprend ; la rééducation motrice et la psychothérapie.

La **rééducation motrice** comporte des exercices de gymnastique raisonnée. Cette « gymnastique ordonnée » avait été préconisée déjà par Jolly, Blanche, Trousseau, Frenkel ; Brissaud l'appliqua régulièrement depuis 1893 aux cas de torticolis mentaux d'abord, puis à tous les tics toniques et cloniques, à l'exclusion de toute intervention chirurgicale dont elle passait jusque-là pour un adjuvant.

Les exercices de rééducation motrice applicables aux tiqueurs comprennent, dans la méthode de Brissaud, l'**immobilisation des mouvements** et les **mouvements d'immobilisation**, autrement dit des exercices d'immobilité et des exercices de mouvements commandés.

La cure comprend schématiquement trois périodes :

1° Dans le premier stade, on recherchera seulement l'immobilisation des muscles tiqueurs. Ces muscles devront être maintenus immobiles d'abord pendant que le sujet sera au repos; on exigera cette immobilité pendant un temps très court au début, quelques secondes seulement, puis un temps de plus en plus long, jusqu'à cinq ou six minutes. Ensuite les mêmes muscles tiqueurs devront rester immobiles pendant différents

mouvements du sujet : passage de la position assise à la position couchée ou debout, marche, élévation, abaissement des bras, etc.... Pendant ce stade, les séances ne dureront d'abord que quelques minutes, deux à cinq minutes, elles seront répétées jusqu'à 4 à 6 fois par jour ; plus tard elles augmenteront de durée jusqu'à une demi-heure et diminueront de nombre jusqu'à deux ou trois.

2° Dans le second stade, on fera exécuter au commandement, aux muscles tiqueurs, des mouvements méthodiquement réglés ; ces mouvements devront être lents et réguliers. Par exemple, contre le tic de clignement on fera lever et baisser les paupières tantôt d'un œil, tantôt des deux ; contre les tics des lèvres, on fera ouvrir et fermer la bouche, siffler, faire la moue, rire, parler, chanter, etc....

S'il s'agit de tics toniques, on fera exécuter des *exercices méthodiques de détente* : les muscles tiqueurs devront être relâchés instantanément au commandement.

3° Dans le troisième stade, on fera exécuter alternativement les deux séries d'exercices précédents, en même temps que des mouvements divers seront demandés aux muscles voisins. Les séances seront alors espacées au fur et à mesure des progrès.

Meige recommande, pour tous ces exercices, de placer le malade *en face d'un miroir* ; le miroir rend au sujet un compte parfait, « inexorable », tant de ses défauts d'immobilisation que de ses incorrections dans les mouvements ; il est d'autant plus utile que beaucoup de tiqueurs ont une notion imparfaite de leurs attitudes segmentaires, de la position de leur corps ou de leurs membres. Il permet de plus au malade de se contrôler lui-même quand il échappe momentanément à la surveillance du médecin et particulièrement dans les séances supplémentaires qu'il peut faire à domicile.

Meige recommande aussi d'apprendre aux malades à *imiter leur tic* ; cette imitation, en dehors des périodes de tic, est généralement très malaisée au début ; elle ne s'obtient qu'en analysant, en décomposant le mouvement, en le faisant exécuter par fractions successives : « le jour où le malade est capable d'imiter lui-même, à volonté, son défaut, il lui est beaucoup plus facile de faire les corrections nécessaires pour l'empêcher de se produire ».

Tous ces exercices constituent une méthode de « discipline psychomotrice » ; « à l'inverse des méthodes d'éducation physique qui ont pour objectif de transformer des actes voulus en actes automatiques, la discipline psycho-motrice tend à supprimer les actes automatiques inutiles et à développer le pouvoir frénateur et correcteur des centres supérieurs ». La disciplime psycho-motrice est applicable même aux muscles de la vie végétative, généralement déséquilibrés chez les tiqueurs ; le sommeil, la faim, la miction, la défécation, etc., peuvent être réglés par une éducation bien dirigée.

En dehors des séances d'exercice, il ne faudra pas négliger d'avoir

recours aussi souvent qu'il sera utile à ce contrôle des centres supérieurs pour réprimer les actes automatiques : aussi il sera toujours nécessaire que l'entourage du tiqueur, loin de chercher à lui dissimuler son tic, l'avertisse chaque fois qu'il tique : « le tic lui-même doit devenir le propre agent de sa guérison ; il faut qu'à chaque geste intempestif succède un effort de volonté et d'attention destiné à juguler le geste similaire qui menace de se reproduire. »

De plus, on doit s'efforcer de maîtriser les réactions motrices et les contractions musculaires excessives, qui se produisent chez les tiqueurs non seulement au niveau des muscles atteints de tic, mais au niveau de tous les muscles, en vertu d'un déséquilibre moteur général. On doit s'efforcer aussi de développer les actes volontaires inhibiteurs ; la distraction atténue en général les tics, on doit la rechercher ; « certains actes ou travaux délicats, exigeant une application de l'attention accompagnée d'activité physique régulière, suspendent tout particulièrement les tics ; c'est ainsi que certains tiqueurs ne tiquent pas en écrivant, en jouant du piano, en causant, etc.... Mais surtout beaucoup de tiqueurs cessent absolument de tiquer quand on les fait respirer profondément et lentement. Le fait seul de chanter ou de déclamer ou de compter à haute voix suffit dans un bon nombre de cas pour suspendre les tics tant que dure l'expérience » (Pitres).

C'est la constatation de cette influence fixatrice des exercices rythmiques de respiration qui a conduit Pitres à préconiser une **méthode de gymnastique respiratoire** ; cette méthode peut être appliquée isolément, elle est combinée avec grand avantage à la méthode de Brissaud.

Voici les règles pratiques qu'appliquent Pitres et Cruchet : Le sujet est placé droit contre un mur. Pendant deux à trois minutes, il récite à haute voix une fable quelconque, en faisant fréquemment et régulièrement, tous les deux ou trois vers par exemple, une inspiration lente et profonde ; pendant les deux ou trois minutes suivantes, il fait des inspirations longues et profondes, avec élévation lente des bras dans l'inspiration, leur abaissement lent dans l'expiration. Les premiers jours, on répétera ces exercices toutes les trois heures en moyenne, puis on augmentera la durée des séances jusqu'à un quart d'heure en en diminuant la fréquence jusqu'à trois ou quatre par jour ; plus tard on diminuera progressivement à la fois le nombre et la durée des séances.

Tissié a compliqué cette gymnastique respiratoire en augmentant les inspirations (jusqu'à 30 ou 35 par minute) par des exercices variés : montée et descente d'escalier, épreuve du banc et du mur, manœuvres d'équilibre, exercices de « crucifiement », etc.

Bourneville a employé dans le même but des exercices de piano avec chant.

Les méthodes gymnastiques agissent par rééducation de la volonté plus que de la motricité proprement dite, puisque ce qui est altéré ce n'est ni le muscle, ni le nerf ou le centre moteur, mais bien le contrôle cortical volontaire.

Elles constituent aussi le meilleur agent de **psychothérapie** ; c'est en s'adressant au territoire musculaire convulsé, à la région objectivement malade, qu'on agit le plus sur l'esprit du sujet, qu'on le suggestionne le mieux.

Mais les autres procédés de psychothérapie seront des adjuvants de premier ordre : il faudra profiter de toute circonstance « pour montrer au patient par où pêche sa volonté et pour exercer ce qui lui en reste dans un sens favorable », pratiquer en somme une véritable « orthopédie mentale ». Les procédés accessoires de psychothérapie, l'électrisation « à dose psychothérapique », les massages légers, les douches tièdes, etc., pourront être employés avec avantage. Dans des cas anciens ou violents, l'*isolement* pourra être utile, ou au moins l'éloignement du milieu familial qui est souvent peu apte à comprendre sa tâche éducatrice et peut empêcher la guérison. L'*alitement* a aussi rendu de grands services, c'est un puissant moyen sédatif ; on a même employé la cure d'obscurité.

Les résultats de la cure psycho-motrice des tics ne sont pas toujours parfaits : il y a amélioration presque toujours et très rapidement, guérison complète beaucoup moins souvent, la cure doit être continuée ou reprise pendant plusieurs années pour éviter des récidives. L'intervention de la volonté et de l'attention du malade étant la première condition du succès, le pronostic sera peu favorable quand la volonté du sujet sera très instable, très défavorable soit quand le sujet sera indifférent à son tic, soit quand le tic sera particulièrement obsédant et angoissant (Hartenberg).

Aucun traitement médicamenteux n'a donné de brillants résultats : seuls les bromures seront prescrits dans les tics des épileptiques.

La question du **traitement chirurgical** reste encore très discutée ; elle a été particulièrement posée à propos du *torticolis convulsif* contre lequel des sections musculaires et nerveuses diverses ont été maintes fois pratiquées. Brissaud, considérant que la cause du torticolis-tic est purement mentale et que la suppression opératoire d'un tic doit être à peu près fatalement suivie de l'apparition d'un autre tic, se refuse à admettre toute intervention opératoire ; d'autres auteurs au contraire, Babinski entre autres, non convaincus que le torticolis convulsif n'ait pas une cause organique quelconque, restent partisans dans certains cas d'une tentative opératoire, particulièrement de celle qui paraît avoir donné les résultats les plus encourageants avec un minimun d'inconvénients, la *section de la branche externe du spinal*.

CRAMPES FONCTIONNELLES ET PROFESSIONNELLES

par le Dr ANDRÉ LÉRI

DÉFINITION. — SYNONYMIE

On a donné le nom de crampes fonctionnelles à des troubles moteurs très variés qui n'ont comme caractère commun que de se produire *à l'occasion d'un acte fonctionnel déterminé*, toujours le même. Cet acte fonctionnel est toujours coutumier; quand il est professionnel, ce qui est très fréquent, on dit qu'il y a crampe professionnelle. Mais le même acte qui détermine la crampe peut être chez les uns simplement fonctionnel, chez les autres professionnel, l'acte d'écrire par exemple, de jouer du piano ou du violon, etc.

Le mot crampe est très mal choisi; il implique l'idée d'une douleur qui est loin d'être constante (1).

Les termes de contractures, de spasmes, d'impotences, de névroses fonctionnels ou professionnels, qui ont été appliqués aux mêmes troubles, ne sont d'ailleurs pas plus exacts, car ils ne répondent pas à la totalité des faits. La contracture, le spasme ne sont pas constants, il y a des formes paralytiques flasques; l'impotence au contraire évoque l'idée de forme paralytique, or elle est l'exception.

De plus, le terme « spasme » suppose une irritation organique du tronc nerveux moteur ou d'un point d'un arc réflexe, et le terme « névrose » élimine au contraire cette idée d'irritation organique: or il n'est nullement démontré que ces affections soient toujours organiques ou toujours dynamiques.

Le terme « dyskinésies fonctionnelles » est encore préférable, il est le seul qui ne préjuge en rien ni de la forme clinique des troubles moteurs ni de leur pathogénie: or ces troubles nous paraissent répondre à un ensemble de faits aussi disparates dans leur pathogénie que dans leur expression clinique, il s'agit d'un syndrome aux limites encore peu précises.

1. Ce mot résulte de la traduction défectueuse du mot allemand « krampf », qui signifie contracture.

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

La « crampe des écrivains » est la forme de beaucoup la plus fréquente et la mieux connue ; elle nous servira de type ; nous passerons ensuite rapidement en revue les principales autres variétés de crampes professionnelles.

A) **Crampe des écrivains.** — On désigne sous ce nom *tous les troubles moteurs qui ne surviennent que dans l'acte d'écrire et qui ont pour résultat la difficulté ou l'impossibilité d'écrire.* Ils surviennent généralement chez les sujets qui par profession écrivent beaucoup (bureaucrates, etc.) ; ils peuvent exceptionnellement survenir chez ceux qui écrivent fort peu.

Ces troubles moteurs peuvent se présenter sous des formes extrêmement variées ; pour la commodité de la description plus peut-être que pour son exactitude, on en a distingué deux grandes formes, la forme spasmodique et la forme paralytique ; comme variétés de la première, de beaucoup la plus fréquente, on a décrit une forme trémulente et une forme choréique. Mais il importe de savoir que ces formes sont loin d'être toujours pures, qu'elles alternent ou s'entremêlent très souvent chez le même sujet, qu'elles atteignent chez les différents malades ou chez le même malade à des périodes différentes des muscles très différents, et qu'*il n'y a pas deux crampes des écrivains qui se ressemblent.*

Dans la **forme spasmodique**, le sujet essaye d'écrire ; il trace d'abord quelques mots, quelques lignes, parfois même une page ou deux, de façon assez correcte : puis brusquement, avec ou sans sensation de fatigue, son pouce et son index s'étendent ou se fléchissent, ensemble ou séparément, serrant le porte-plume ou le laissant échapper ; le médius, souvent les autres doigts participent au trouble. Par un effort de volonté, le malade peut résister un certain temps ; il s'applique à maîtriser sa main, modifie son attitude, tâche d'employer d'autres muscles, contient sa main droite avec la gauche : il écrit ainsi quelques mots encore, mais l'écriture est devenue irrégulière, anguleuse, difforme ou tout à fait informe et illisible : il est bientôt obligé de renoncer à écrire. La crampe se suspend alors immédiatement, et la même main peut s'occuper à toutes sortes d'autres actes fonctionnels. Quand les contractures sont violentes, elles sont souvent douloureuses, mais la douleur cesse avec la contraction.

Les muscles de la main ne prennent pas toujours seuls part aux phénomènes spasmodiques ; les muscles de l'avant-bras, du bras, de l'épaule y participent souvent. « La fonction de l'écriture, pour être parfaite, exige la coopération de tous les muscles et de tous les segments du membre supérieur » : il y a des muscles qui doivent se contracter, il y en a qui doivent ne pas se contracter : la contraction intempestive des supinateurs, des pronateurs ou des fléchisseurs de l'avant-bras, des abducteurs ou adducteurs de l'épaule, etc..., rendront l'écriture tout aussi impossible

que celle des fléchisseurs ou extenseurs des doigts. De là une extrême variété dans les modalités de la crampe des écrivains; elles n'ont qu'un point commun, *le déséquilibre moteur* et, comme résultat, l'impossibilité d'écrire.

Dans la variété *trémulente*, le spasme est remplacé par un tremblement qui peut aussi ne frapper qu'un ou plusieurs doigts ou simultanément l'avant-bras, le bras, l'épaule ; l'écriture est tremblée et sinueuse. Dans la variété *choréique* (chorée des écrivains), les mouvements sont brusques, irréguliers, étendus, l'écriture présente des échappées, de grands traits irréguliers, des pâtés, des piqûres du papier. La variété *athétosiforme*, aux mouvements peu étendus, ondoyants et serpigineux, est beaucoup plus rare.

Dans la **forme paralytique**, la main est rapidement ou lentement immobilisée, « collée sur le papier », par une sensation progressive de fatigue, d'engourdissement, de raideur.

Les caractères de début et d'évolution de ces réactions motrices, les phénomènes qui s'y trouvent associés, le terrain sur lequel elles se développent, sont très intéressants à étudier ; ils diffèrent tout autant chez les divers sujets que les réactions motrices elles-mêmes.

Dans la grande majorité des cas, *le début est lent et progressif*, on ne peut dire quand a commencé la crampe; le sujet ne s'aperçoit d'abord, quand il écrit, que d'une certaine gêne, d'un peu de raideur ou de fatigue; cette gêne se renouvelle et augmente peu à peu, elle l'oblige à cesser momentanément d'écrire ; il recommence après une courte interruption ; puis les repos doivent être plus fréquents et plus prolongés, l'écriture devient plus difficile et irrégulière: l'affection peut s'arrêter là, elle peut aboutir à l'incapacité absolue d'écrire. Elle peut comporter des améliorations passagères, remarquables par leur netteté et leur rapidité autant que par leur fugacité ordinaire.

La volonté est presque toujours inhibitrice pendant un temps plus ou moins long et les malades peuvent vaincre leurs crampes ; la durée du pouvoir inhibiteur diminue au fur et à mesure que l'affection progresse. Les préoccupations, la fatigue, les émotions exagèrent la crampe. La qualité du papier, la forme du porte-plume, le confortable de l'installation ont parfois une action modératrice ou accélératrice. Les travaux de simple copie y prédisposent moins que les travaux de composition, à écriture courante, qui nécessitent une certaine tension d'esprit.

Ce qui augmente tout particulièrement l'intensité de l'affection, c'est l'*idée d'écrire*, surtout en public ; si les malades ont le temps de réfléchir qu'ils vont avoir à écrire ou même qu'ils sont en train d'écrire, ils songent immédiatement qu'ils ne vont pas pouvoir écrire, ils ont l'appréhension, parfois presque angoissante, de l'écriture, et cela seul peut déterminer l'apparition de la crampe. La distraction diminue au contraire la crampe; si les malades sont très préoccupés de ce qu'ils ont à écrire,

ils ne songent plus à l'acte même d'écrire, et dans ce cas il n'est pas exceptionnel qu'ils puissent écrire très correctement, sans que la contracture apparaisse. Bien plus, Joffroy (1) a signalé, chez un sujet névropathe, sous l'influence de la seule peur d'être atteint de la crampe des écrivains, une douleur tout à fait analogue à celle de cette affection, mais sans phénomène spasmodique ni faiblesse musculaire; on peut dire qu'il s'agissait d'une véritable « crampe d'idée », comparable aux tics d'idée.

Certains malades, ayant appris à écrire de la main gauche, ont vu l'affection envahir cette main après l'autre.

Chez tous ces malades, on ne constate presque jamais de troubles de la sensibilité objective, de la réflectivité ou des réactions électriques. Au contraire, on constate très ordinairement des *troubles psychiques*; ce sont des névropathes, souvent héréditaires, des *dégénérés*, des *déséquilibrés*. Les troubles psychiques sont plus ou moins apparents; dans certains cas, les troubles moteurs apparaissent nettement comme la conséquence d'un trouble mental, parfois au début d'une vésanie; dans la plupart des cas, une recherche systématique des stigmates psychiques montre une prédisposition mentale analogue à celle que nous avons décrite chez les tiqueurs, et la crampe apparaît comme le résultat d'une véritable *perturbation de la volonté et de l'émotivité*, comme une aboulie, une amnésie motrice.

Par tous ces caractères on peut dire que *les crampes fonctionnelles sont dans ces cas de véritables tics*, on les a justement dénommées « tics professionnels »: elles ont du tic, outre leur forme convulsive ordinaire, leur cause dans la répétition habituelle d'un acte fonctionnel déterminé, leur localisation dans les groupements musculaires physiologiques destinés à l'accomplissement de cet acte, leur caractère impulsif et involontaire souvent obsédant, leur irrésistibilité soumise pourtant à l'action inhibitrice passagère de la volonté, leur début lent et insidieux, leur évolution capricieuse et envahissante et leur difficile curabilité, surtout leur développement sur un terrain mental prédisposé, déséquilibré, particulièrement émotif et aboulique.

De plus, la crampe des écrivains est parfois associée à des tics divers, et particulièrement au torticolis convulsif (Andral, Duchenne de Boulogne, de Quervain (2), Meige et Feindel (3), Pitres (4); dans le cas de Meige et Feindel le torticolis ne se montrait qu'en même temps que la crampe; dans le cas d'Andral, le malade était atteint de torticolis en lisant et de crampe en écrivant; Destarac (5) a observé chez un même sujet la crampe des écrivains, le torticolis, un mouvement convulsif de la hanche et un

1. Joffroy. *Soc. méd. des hôp.*, 11 avril 1890.
2. de Quervain. *Semaine méd.*, 1896.
3. Meige et Feindel. Les associations du torticolis mental. *Arch. de médec.*, 1900.
4. Pitres. *Journal de médec. de Bordeaux*, 1905.
5. Destarac. *Rev. neurol.*, 1901.

tic du pied. Haskovec (1) a vu deux sujets qui, atteints de crampe des écrivains de la main droite, s'étaient habitués à écrire de la main gauche ; or, chaque fois qu'ils écrivaient de la main gauche, des mouvements convulsifs associés se produisaient dans la main droite, tout à fait analogues à ceux de la crampe ; la crampe était devenue un véritable tic. Ces diverses observations sont tout à fait en faveur de l'assimilation d'un grand nombre de crampes à des tics.

En est-il toujours ainsi? Les modes évolutifs de certaines crampes, les phénomènes qui s'y associent, leurs déterminations étiologiques, les constatations anatomiques nous font penser que certaines crampes professionnelles ont sans doute une cause *organique* et non pas uniquement mentale et dynamique.

Certaines crampes débutent assez rapidement, à la façon des spasmes ; la phase d'éducation de la crampe, « d'hésitation et de tâtonnements », fait plus ou moins défaut. Certaines ne se limitent pas aux muscles qui interviennent à un degré quelconque dans l'acte d'écrire, si nombreux qu'ils soient, elles atteignent d'autres groupements musculaires encore, ceux du cou par exemple ; certaines ne frappent que des muscles qui ont dans l'acte d'écrire un rôle accessoire et assez effacé. Certaines crampes aussi ne cessent pas brusquement quand le sujet renonce à écrire, ou reparaissent dans des actes fonctionnels des mains et des doigts autres que l'écriture. La volonté n'a sur quelques-unes qu'une action inhibitrice à peu près nulle.

Dans quelques cas, on a constaté de la douleur, spontanée ou à la pression, le long des troncs nerveux, du radial en particulier. Parfois on a noté des sensations paresthésiques (fourmillements, picotements), parfois de l'hyperesthésie et plus souvent de l'anesthésie cutanée dans les domaines du médian, du radial et du cubital. Dans certaines formes paralytiques, on a observé non seulement une impotence fonctionnelle, mais les signes d'une paralysie organique véritable, particulièrement des adducteurs du pouce, souvent avec atrophie ; on a noté aussi, à titre d'exception, du tremblement fibrillaire (Poore) et aussi des troubles de la contractilité électrique et la réaction de dégénérescence (Eulenburg, Benedikt, etc.). Benedikt (2) a même constaté des faits curieux : dans la forme paralytique, non seulement les muscles qui participent à la crampe présenteraient une excitabilité faradique et galvanique très diminuée ou même abolie, mais les autres muscles du membre, en apparence sains, auraient une excitabilité électrique notablement exagérée. Dans d'autres cas, il y a des troubles vaso-moteurs plus ou moins nets au niveau des membres atteints de crampe (Brissaud, Hallion et Meige) (3).

1. Haskovec. Mouvements associés dans la crampe des écrivains. *Soc. de neurol.*, 1902.

2. Benedikt. *Wiener medic.* Prusse, 1897.

3. Brissaud, Hallion et Meige. *Congrès de Bruxelles*, 1903.

[*A. Leri.*]

Assurément certains de ces troubles pourraient, à la rigueur, s'expliquer soit comme conséquences d'une dégénérescence physique dont la crampe serait un stigmate mental (dans le cas de Brissaud, Hallion et Meige, l'acrocyanose et la crampe des écrivains coïncidaient avec une dégénérescence évidente), soit comme conséquences des contractures mêmes de la crampe (certaines névrites d'après Remak, des rétractions et atrophies musculaires d'origine fonctionnelle d'après Brissaud [1], etc...). Il nous paraît toutefois difficile d'adapter cette hypothèse pathogénique à l'ensemble des faits ; dans certains cas, la crampe avait été précédée de lésions traumatiques ou pathologiques du membre supérieur (contusion, périostite, etc.), souvent encore en évolution; dans d'autres cas, on peut constater des lésions évidentes de névrite, de myosite, des noyaux fibreux intra-musculaires (Roskan), des artérites avec obturation plus ou moins complète de certains vaisseaux (Vigouroux) ; enfin P. Bonnier a observé un cas de crampe professionnelle symptomatique du mal de Bright et améliorable par le régime lacté, et nous-même avons constaté un cas analogue.

Il nous semble donc bien que, dans la plupart de ces cas, il faut incriminer une altération organique, dégénérative, inflammatoire ou toxique, siégeant soit dans la moelle (les théories anciennes, encore admises par Benedikt, attribuaient la crampe à l'irritation spinale de certains systèmes anatomo-physiologiques correspondant à certaines fonctions comme la fonction d'écrire), soit plutôt dans les nerfs ou dans les muscles. Certaines crampes sont sans doute comparables à de véritables « claudications intermittentes » : leur manifestation est souvent très analogue (début progressif, nécessité d'un repos momentané, reprise avec l'exercice), leur étiologie est parfois la même (arthritiques, brightiques), leurs lésions sont plus ou moins semblables (la claudication intermittente typique paraît dûe à une endartérite oblitérante incomplète ; dans certains de ces cas, Joffroy et Achard, Dutil et Lamy ont constaté des névrites par oblitération ou endo-périartérite des vaisseaux extra ou intrafasciculaires). Quelle que soit l'origine du processus, sont surtout frappés, comme dans nombre d'affections paralytiques ou atrophiques, les muscles auxquels est imposé le plus grand surmenage fonctionnel ou professionnel.

Aussi pensons-nous que si, dans ses manifestations cliniques multiples, *la crampe des écrivains peut être très généralement attribuée à un trouble du contrôle cortical*, à une altération de la volonté et de l'émotivité par suite d'un déséquilibre psychique congénital, *dans d'autres cas elle reconnaît pour cause une lésion véritable* inflammatoire ou dystrophique, portant sur une partie de l'ensemble neuro-musculaire qui permet l'acte d'écrire, moelle, nerfs ou muscles [2]. On comprend que, suivant

1. Brissaud. Rétraction musculaire permanente d'origine fonctionnelle. *Soc. de neurol.*, 4 décembre 1902.

2. Les prétendues crampes professionnelles des hystériques, curables très facilement par la suggestion, méritent une place à part.

les cas, le pronostic et les indications thérapeutiques pourront être différents, mais ces cas sont encore d'ordinaire fort malaisés à différencier en clinique.

B) **Crampes professionnelles diverses.** — Les crampes professionnelles ou fonctionnelles sont très variées; tout ce que nous venons de dire à propos de l'étude clinique et pathogénique de la crampe des écrivains s'applique à chacune d'elles. Nous n'en ferons qu'une rapide énumération.

La *crampe des pianistes* se manifeste par l'impossibilité de jouer du piano chez des pianistes professionnels ou amateurs. Elle est plus souvent paralytique que spasmodique; elle est quelquefois particulièrement douloureuse, accompagnée de douleurs le long des nerfs et d'atrophie musculaire (Donath) (1). Elle est quelquefois bilatérale, plus souvent localisée à droite. Elle atteint uniquement ou non les muscles des doigts.

La *crampe des violonistes* est paralytique, spasmodique ou douloureuse; elle siège surtout à la main gauche qui pince les cordes, parfois à la main droite qui tient l'archet.

La *crampe des télégraphistes* (*Onimus*), *des dactylographes*, peut être aussi paralytique ou spasmodique, parfois trémulente; Cronbach (2) a constaté parfois des troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Crampe de la couture (tailleurs, couturières, cordonniers) : deux variétés : l'impossibilité de coudre siégeant dans les mouvements des doigts, l'impossibilité de couper les étoffes avec de gros ciseaux siégeant surtout dans l'épaule (deltoïde, trapèze, sous-scapulaire).

Crampe de la traite des vaches;

Crampe des ciseleurs (Ballet et Rose);

Crampe des forgerons : biceps et deltoïde;

Crampe des maîtres d'armes : avant-bras;

Crampe des danseuses (Schultz);

Crampe des harpistes (Bonnus) : triceps sural gauche;

Crampes des photographes, des cigarières, etc.;

Crampes des horlogers, des graveurs, des bactériologistes (« tics professionnels », Cruchet) : clignement convulsif d'une paupière, extension possible à toute la moitié de la face; souvent paralytique; la crampe ne reste souvent pas exclusivement limitée à l'acte fonctionnel qui lui a donné naissance. — Chez les mêmes sujets, opticiens, horlogers, bactériologistes, on connaît des *crampes professionnelles de l'accommodation*;

Crampes professionnelles de la langue chez des joueurs d'instrument à vent (Strümpell);

Torticolis professionnels : en lisant, en écrivant, en fixant un objet, etc.

1. Donath. *Wiener med. Wochensch.*, 1902.
2. Cronbach. *Arch. et Psych.*, 1903.

[A. LÉRI.]

TRAITEMENT

Les crampes professionnelles sont d'ordinaire très tenaces. Les médicaments sédatifs ou excitants échouent tous. L'électricité ne paraît guère efficace que dans certaines formes paralytiques. Le massage et les frictions sont des palliatifs souvent recommandables.

Dans certains cas seulement, des lésions locales, traumatismes, périostites, etc., des névrites, des artérites, des intoxications donnent lieu à des indications particulières.

Dans tous les cas, *le repos fonctionnel* serait théoriquement à conseiller; mais, dans la pratique, l'exercice professionnel est trop important pour qu'on ne cherche pas à hâter autant que possible le rétablissement intégral de la fonction troublée. Dans la majorité des cas, le seul traitement vraiment efficace est la *rééducation motrice*, la gymnastique rationnelle, passive et active, des doigts et la mécanothérapie, la psychothérapie: les mêmes règles que pour les tics seront applicables.

Meige a récemment (1) donné une « formule » pour le traitement de la crampe : *peu, lent, rond, gros, droit*. « Ces malades, dit-il, écrivent trop, ils doivent écrire peu; ils écrivent vite, ils doivent écrire lentement; leur écriture est pointue, petite, couchée, et ne met en jeu que les fléchisseurs et les extenseurs; en écrivant rond, gros et droit, ils mettent en jeu d'autres muscles et laissent ainsi reposer leurs fléchisseurs et extenseurs. » Meige (2) avait aussi recommandé les exercices d'écriture simultanée des deux mains pour faciliter la rééducation de la main droite; la main gauche écrira normalement « en miroir », de droite à gauche; « dans le moment même où un centre préside à l'exécution d'un mouvement, le centre symétrique est prêt à commander ce mouvement, mais « en miroir »; il en résulte qu'un mouvement sera appris par un membre malade avec plus de facilité si le membre symétrique sain exécute et répète lui-même ce mouvement ».

Les modifications dans le porte-plume ou dans la façon de le tenir (par exemple entre l'index et le medius), les appareils prothétiques pourront rendre des services.

Il est d'ordinaire plus facile *d'apprendre à écrire de la main gauche* que de rééduquer sa main droite; mais la crampe peut atteindre la main gauche après la droite. La pratique de la machine à écrire n'est elle-même pas un procédé radical : la crampe des dactylographes succède parfois à la crampe des écrivains. Il est des cas où, de par son déséquilibre psychique, le malade a, pour ainsi dire, besoin d'une crampe, comme le tiqueur, malgré toutes les interventions, a besoin d'un tic.

1. Meige. *Congrès de Dijon*, 1908.
2. Meige. *Congrès de Limoges*, 1901.

CATALEPSIE ET CATATONIE

par le Dr MOUTIER

La catalepsie et la catatonie sont deux états extrêmement voisins, distincts cependant si l'on veut bien s'en tenir à la précision de définitions exactes.

Catalepsie. — *La catalepsie est caractérisée par l'abolition de la contractilité volontaire, avec conservation passive des attitudes imposées, quelles qu'elles soient.* Toute notion ou expression de l'effort est par conséquent abolie.

Le sujet examiné est souvent comateux, inconscient ou semi-conscient. Il présente, en ce cas, un état psychique particulier, une passivité sans laquelle il ne pourrait subir ou réaliser les attitudes cataleptiques. Si le malade est couché, les membres soulevés du plan du lit, au lieu de retomber lourdement, demeurent immobiles, figés en la position donnée. Ils restent ainsi fort longtemps, remués à peine de brèves oscillations ne déterminant qu'un déplacement insignifiant. Il faut plusieurs quarts d'heure, et parfois beaucoup plus, pour que la fatigue agisse enfin et provoque un abaissement toujours progressif et lent. Le corps entier peut être fixé en une attitude donnée, et conserver éventuellement d'invraisemblables équilibres.

Parfois, l'automatisme est plus complexe et s'étend aux mouvements. Les yeux fixes, le regard perdu, atone, le cataleptique se met en marche quand on le pousse, fait quelques pas, puis s'arrête bientôt, « inerte » (Brissaud). Lorsqu'une secousse est imprimée au bras, ce membre peut présenter pendant un certain temps des oscillations automatiques. Toute sensibilité d'ailleurs est abolie.

La catalepsie n'est pas un état spastique. Les muscles conservent l'attitude imprimée aux membres, au tronc, à la tête, mais ne sont point contracturés. Vient-on à changer la position première, ce résultat s'obtient sans effort : le membre est souple et obéit sans peine. C'est ce que l'on a désigné sous le nom de *flexibilitas cerea*.

La catalepsie se voit dans un très grand nombre de conditions différentes. Elle est tout à fait remarquable dans l'*hypnose*. Chez les hystériques, une frayeur, une impression sensorielle vive, un signal conventionnel peuvent la provoquer. On est à même de constater en ce dernier cas, il faut bien le dire, une culture et une éducation toutes spéciales que l'on doit encourager le moins possible.

[F. MOUTIER.]

On rencontre enfin les attitudes cataleptiques dans des infections diverses : *pneumonie*, *fièvre typhoïde*, *méningites aiguës*, *tétanos*, *urémie*, *maladie du sommeil* (Sicard et Moutier), *granulie*, *hémorragie cérébrale*, *rhumatisme aigu*, dans la plupart des intoxications enfin (plomb, oxyde de carbone, alcool).

Caractérisée par la perte de la contractilité volontaire, la catalepsie ne saurait être confondue avec la maladie de Thomsen où cette contractilité n'est qu'entravée passagèrement. Remarquable par une aptitude spéciale à conserver les attitudes données, elle se différencie immédiatement des états de contracture ou de paralysie dans lesquels les membres sont figés en une position immuable.

Catatonie. — Nous entendrons par catatonie *un état caractérisé par l'intégrité de la contractilité volontaire, et par une tendance prédominante à subir et conserver des attitudes choisies spontanément ou imposées par autrui, à la faveur d'un certain degré d'affaiblissement intellectuel*. La catatonie n'est autre qu'une myotonie accompagnée de troubles psychiques. C'est un symptôme, et non une maladie comme le voulait Kahlbaum. Il s'agit d'une véritable stéréotypie. Le malade prend de lui-même et garde une attitude, ou bien accepte une position qu'on lui impose. La catatonie peut donc être active ou passive. Pendant des années parfois le catatonique restera la tête inclinée, les bras en croix. En d'autres cas, il répétera un même geste, se promènera dans le même sens, heurtant du même pied le même caillou, jappant contre une porte, ou recommençant à perpétuité les mêmes génuflexions. D'autres manifestations de l'automatisme : échopraxie, écholalie, verbigération, écriture avec stéréotypies, coexistent fréquemment avec la catatonie. Ce syndrome complexe représente une forme évolutive de la démence précoce de Krœpelin, mais les attitudes catatoniques simples se voient en revanche dans nombre d'états de démence ou de déficit banaux : on les rencontre ainsi dans *la stupidité*, *la paralysie générale*, *l'épilepsie*, *la mélancolie*. Les attitudes prises et conservées par les malades leur sont généralement suggérées par les hallucinations éprouvées.

Séglas fait observer que la catatonie est à distinguer du *tétanisme*. Ce dernier est caractérisé par une excitabilité réflexe intense du système musculaire. Tout contact détermine une contraction spasmodique des fléchisseurs, des pronateurs, etc., mais jamais des extenseurs. Dans la catatonie au contraire, existent des contractions toniques intéressant les extenseurs à l'égal de tout autre groupe musculaire. Ajoutons que presque tous les états catatoniques s'accompagnent de *dermatographisme* intense.

HYPOTONIE

par le Dr CROUZON

L'hypotonie musculaire est un état spécial de flaccidité des muscles, qui permet aux membres des attitudes anormales. Cette affection se rencontre plus particulièrement dans le tabes; nous allons voir comment se présente ce phénomène chez les tabétiques.

Aux membres inférieurs, on peut constater la flaccidité des fléchisseurs de la jambe, elle permet la flexion exagérée de la cuisse sur le bassin. Alors que, normalement, quand l'homme est couché sur le dos, il peut fléchir la cuisse sur le bassin à 65° ou 75°, chez un tabétique, le membre inférieur peut être redressé jusqu'à 100° et 150° : le membre inférieur peut être placé au contact du tronc et la jambe vient se placer sur le côté de la joue (fig. 1); si le malade est assis ou debout, il porte alors son membre dans la situation du fusil dans la position du port d'armes (fig. 2).

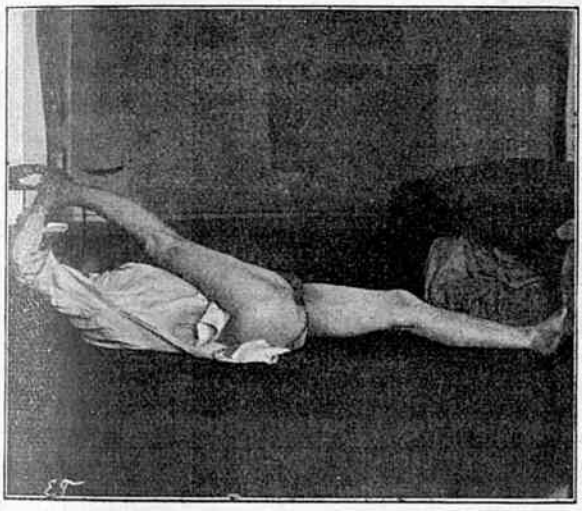


Fig. 1. — Hypotonie musculaire chez un tabétique.

Fig. 2. — Hypotonie musculaire chez un tabétique.

L'hypotonie des extenseurs de la jambe permet, dans la flexion du genou, de faire toucher, avec les talons, la partie postérieure de la cuisse et de la fesse.

L'hypotonie des adducteurs de la cuisse permet la position du grand

écart; les deux membres inférieurs se trouvent allongés de chaque côté du tronc et le malade repose sur le sol par la face interne de la jambe, du genou et de la cuisse.

Les extenseurs du pied, quand ils sont en hypotonie, permettent une extension maxima de la jambe sur la cuisse, cette extension dépasse la ligne droite qui est l'attitude normale; il y a hyperextension et la cuisse peut faire, avec la jambe, un angle obtus ouvert en avant : c'est le genu recurvatum (fig. 3). De plus, si le malade est couché, cette hyperextension permet au malade de détacher le talon du plan du lit alors que la cuisse repose complètement sur le sol.

Cette hypotonie des membres inférieurs peut, du reste, permettre de comprendre mieux certains phénomènes · les troubles de la marche, le dérobement des jambes (giving way of the legs), la flexion brusque d'un genou, la torsion soudaine d'un pied.

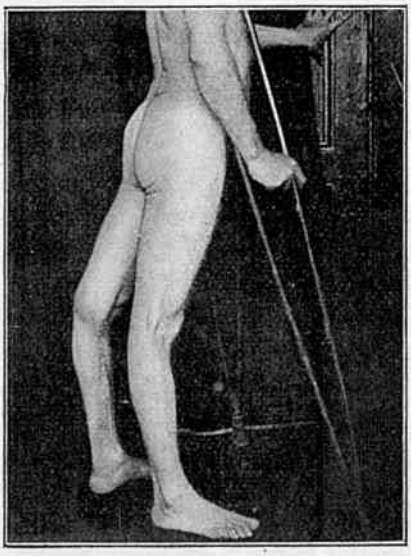


Fig. 3. — Tabétique présentant le genu recurvatum bilatéral.

L'hypotonie *des membres supérieurs* est surtout évidente au niveau de la main : les doigts peuvent se placer en hyperextension sur la main et former, avec elle, un angle ouvert en arrière, la main peut être renversée alors complètement sur la face dorsale, l'adduction forcée du pouce peut lui permettre de se mettre à angle droit avec l'axe de l'index et du premier métacarpien, l'avant-bras vient se mettre en contact, par sa face antérieure, avec la face antérieure du bras.

L'hypotonie du *tronc*, et en particulier celle des muscles des gouttières vertébrales, peut permettre une grande mobilité des vertèbres, les malades peuvent alors exagérer leurs mouvements en avant et placer leur tête entre leurs jambes. D'autre part, la mobilité des vertèbres peut également provoquer des troubles de la marche.

L'hypotonie des *muscles abdominaux* entraîne une flaccidité de la paroi : les intestins apparaissent sous la peau, on peut percevoir leurs mouvements.

Enfin, suivant Frenkel, il existerait également des troubles des muscles des *yeux*, des muscles de la *vessie* et du *rectum* que l'on peut mettre sur le compte de l'hypotonie.

Dans tous les troubles que nous venons de décrire, l'hypotonie, suivant le degré auquel elle existe, peut entraîner des attitudes exagérées : dans les mouvements provoqués, mais à un degré plus accentué, elle entraîne des attitudes permanentes qui sont favorisées, d'autre part,

par les troubles ostéo-articulaires, comme dans le genu recurvatum que nous avons déjà mentionné.

Valeur séméiologique. — Nous avons dit que l'hypotonie était surtout fréquente chez les tabétiques, et c'est un malade atteint de *tabes* que nous avons pris comme type de description clinique. C'est à Leyden (1863) et surtout à Frenkel (1896) (*Neurol. Central Blatt.* 1898), que l'on doit la connaissance de l'hypotonie. Elle est constante, suivant Frenkel, chez les tabétiques incoordonnés. C'est également l'opinion de Sureau qui a examiné 34 tabétiques du service de Pierre Marie (*Thèse de Paris*, 1898). Elle peut s'observer souvent dès la période préataxique; le plus souvent, l'hypotonie est liée à l'abolition des réflexes, cependant, on a signalé quelques cas où elle a coïncidé avec une conservation complète ou une exagération des réflexes (Frenkel, Babinski).

On la rencontre, le plus souvent, *dans la maladie de Friedreich*; elle peut s'observer également *dans la sclérose en plaques*. Féré l'a rencontrée également dans la *paralysie générale* où il a décrit un aplatissement du pied par hypotonie.

Elle est aussi un symptôme des affections *cérébelleuses* (Dejerine); on l'a rencontrée dans le *mal de Pott* (Dejerine); dans la *syringomyélie* (Dejerine); dans un cas de *vertige labyrinthique* (Egger); dans la *myatonie congénitale d'Oppenheim*.

Elle a été rencontrée dans l'*hémiplégie organique*; on trouve là le phénomène que Babinski a décrit comme un signe d'affection organique: il y a flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras par hypotonie des extenseurs. Pour apprécier cette flexion exagérée, on peut la comparer à la flexion de l'avant-bras sur le bras du côté sain, en se plaçant devant le malade et en fléchissant au même moment les deux avant-bras.

Ce signe, associé à la flexion combinée de la cuisse et du tronc, au phénomène des orteils, au signe du peaucier, fait partie du groupe des symptômes qui ne peuvent être reproduits par l'hystérie.

[O. CROUZON.]

TROUBLES TROPHIQUES

par le Dr MOUTIER

Les troubles trophiques occupent une place particulièrement importante dans la séméiologie nerveuse. Susceptibles d'intéresser tous les systèmes de tissus ou à peu près tous, ils peuvent s'observer dans la plupart des maladies de l'axe cérébro-spinal et de ses dépendances. Mais, tandis que les trophonévroses seront relativement rares dans certaines affections comme la sclérose en plaques ou la paralysie générale, dans d'autres, au contraire, elles feront partie intégrante du tableau clinique banal de la maladie étudiée. Il en est ainsi notamment dans le tabes, dans la névrite lépreuse, dans la syringomyélie. La presque totalité des troubles trophiques peut même, à des degrés divers de fréquence ou d'intensité, se rencontrer, se décrire chez les syringomyéliques. Ces malades peuvent en effet présenter de l'atrophie osseuse ou tégumentaire et notamment de l'hémiatrophie faciale, de l'hypertrophie portant soit sur les mains (cheiromégalie), soit sur la face et les membres supérieurs (pseudo-acromégalie), de la sclérodermie, de la sclérodactylie, des maux perforants, des panaris analgésiques, de la gangrène symétrique des extrémités, des rétractions tendineuses, des éruptions diverses, du vitiligo, de l'hyperkératose, sans compter les troubles vasomoteurs, les viciations de la sécrétion sudorale et les altérations des phanères. Si nous prenons un segment du corps, la main par exemple, nous rencontrerons dans la seule syringomyélie un nombre extraordinaire d'altérations trophiques, soit que l'atrophie musculaire simple réalise la déformation dite main de singe ou main de cadavre, soit que l'atrophie musculaire, la contracture et les rétractions tendineuses associées déterminent les aspects connus sous le nom de main de prédicateur et de main en pince de homard, ou simulent la maladie de Dupuytren, soit enfin que la destruction des doigts par des panaris donne à la main une similitude remarquable avec le type observé dans la maladie de Morvan, soit que l'infiltration œdémateuse des tissus, leur hypertrophie, ou tout au contraire l'amincissement des téguments ne réalisent ces syndromes particuliers connus sous les noms de main succulente, de sclérodactylie, de cheiromégalie.

Cette simple énumération nous dispensera d'entrer en de plus amples détails sur l'importance et la fréquence des trophonévroses. Signalons

seulement que, si la plupart sont acquises, certaines paraissent congénitales, voire familiales et héréditaires; de cet ordre sont certaines atrophies ou hypertrophies localisées, certaines productions neurofibromateuses ou neurovasculaires. Certaines de ces soi-disant trophonévroses, familiales ou isolées mais complexes, telles que la maladie de Dercum associée à la sclérodermie, par exemple, semblent actuellement devoir être rangées dans le cadre des insuffisances glandulaires, thyroïdienne ou ovarienne. Mais ce point étiologique ne saurait nous arrêter ici; qu'il nous suffise d'en avoir signalé le double intérêt pathogénique et thérapeutique.

Les troubles trophiques peuvent intéresser la peau et les téguments sous-jacents, les phanères, le squelette, les articulations, les tendons, les muscles, les yeux. Une telle classification est un peu schématique, en ce sens qu'un processus trophique n'est pas toujours univoque, et que, loin de se borner au tégument par exemple, il atteint fréquemment et tout ensemble celui-ci les plans sous-cutanés, les muscles, os et articulations. Nous n'aurons guère à nous attarder sur les troubles trophiques viscéraux : ceux-ci sont rares, mal étudiés, et il est difficile de savoir quel est le rôle du trophisme proprement dit dans l'atrophie testiculaire d'un tabétique, par exemple, ou le gigantisme viscéral d'un acromégalique.

Tégument et plans sous-jacents. — Nous n'étudierons pas ici les troubles vaso-moteurs et les perturbations de la sécrétion sudorale, ces lésions, ainsi que la gangrène symétrique des extrémités ou maladie de Raynaud et l'érythromélalgie, se trouvant décrites en d'autres parties de cet ouvrage.

Altérations n'intéressant que l'épiderme et le derme — Dans certaines affections nerveuses, la peau présente seulement des changements de couleur, d'aspect, de souplesse; dans d'autres surviennent des éruptions, parfois même de la gangrène. Étudions successivement ces deux catégories de troubles trophiques.

Nous rangerons, parmi les altérations les plus superficielles de la peau, la glossy-skin, la sclérodermie, l'hyperkératose, l'ichtyose, les troubles de la pigmentation.

La *glossy-skin* (ou *glanz-haut*) consiste en un amincissement de la peau avec état lisse, aspect de vernis luisant. Ce trouble apparaît au niveau des extrémités, tout d'abord à la face dorsale des dernières phalanges des doigts et des orteils. La peau est sèche, adhérente aux plans sous-jacents. Elle forme aux doigts une gaine étroite, leur donnant un aspect fuselé tout à fait caractéristique. Les ongles sont craquelés, friables; enfin, il existe assez souvent au niveau des régions atteintes des sensations subjectives de brûlure, d'ailleurs modérée. La glossy-skin prédomine aux doigts, avons-nous dit; elle ne dépasse guère en tout cas la face dorsale de la main ou du pied. On l'observe tout particulièrement à la suite des plaies nerveuses et dans la syringomyélie, mais on la

rencontre également dans les névrites de tout ordre, chez les parkinsoniens et les paralytiques infantiles, sur les membres paralysés, quelle que soit l'étiologie de cette paralysie, et même chez les individus simplement atteints d'ostéo-arthrite rhumatoïde.

Dans la *sclérodermie*, les altérations cutanées peuvent être étendues ou circonscrites, envahir un membre entier, se répartir en zones métamériques ou en bandes suivant à peu près un trajet nerveux, ou au contraire se disséminer en taches plus ou moins isolées, plus ou moins vastes. Au niveau des lésions étendues, la peau est dure et fibreuse, résistante, lisse, fixée aux plans profonds. Sa coloration est variable, souvent plus claire que les téguments à l'entour. Cela est net surtout au niveau des petites plaques isolées (*morphée*) bordées d'un anneau lilas des plus caractéristiques. Cette sclérodermie peut apparaître sur des membres atteints de névrite, chez des syringomyéliques, ou bien évolue spontanément en apparence. On a, justement semble-t-il, incriminé dans ces cas quelque dystrophie glandulaire.

Fig. 1. — Sclérodactylie avec mutilation des extrémités digitales. Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 580 (d'après Thibierge).

Il convient de rapprocher de la sclérodermie, tout en l'en distinguant nettement, la *sclérodactylie* ou sclérodermie des extrémités. Dans cette très singulière affection, la peau rigide, dure, immobilise dans un véritable étui les doigts qu'elle déforme. Ce processus sclérosant peut atteindre d'ailleurs les tendons et de ce chef détruire irrémédiablement le jeu fonctionnel de ces doigts. Il est à noter que la sclérodactylie se développe rarement d'emblée, la phase de rigidité des téguments est d'ordinaire précédée de crises anémique ou asphyxique intéressant les phalanges distales. Par là, cette sclérodactylie se rapproche parfois de la maladie de Raynaud. D'ailleurs, il est fréquent, dans cette maladie, d'observer un certain degré de sclérodermie des phalanges. La sclérodactylie se rencontre tout particulièrement dans la

syringomyélie et les névrites, spécialement les névrites traumatiques. A une période avancée de la maladie, il est ordinaire d'observer des ulcérations aux angles saillants des phalanges et de leurs articulations. Ces ulcérations guérissent le plus souvent, mais leurs cicatrices contribuent à déformer et à immobiliser les doigts. Il coexiste fréquemment encore diverses altérations unguéales.

Consécutivement aux sections nerveuses, s'observe très fréquemment un état ichtyosique du tégument. La peau est sèche, mince et squameuse; la sécrétion sudorale est tarie à sa surface. Mais cette *ichtyose* n'est pas l'apanage de la névrite traumatique; on la retrouve dans le tabes, chez les paraplégiques, et, d'une façon très générale, sur tous les membres qu'immobilise une paralysie de date ancienne déjà. De même, l'*hyperkératose* palmaire ou plantaire se rencontre assez souvent dans le tabes, dans les névrites, notamment dans la névrite arsenicale, chez les hémi et les paraplégiques. On peut rapprocher de ces hyperkératoses acquises les hyperkératoses symétriques congénitales, souvent familiales, qui peuvent s'accompagner ou non de nævi.

Les *troubles de la pigmentation* se rencontrent dans un assez petit nombre de maladies, si l'on en excepte la *lèpre* surtout, accessoirement les névrites et le goitre exophtalmique. Il s'agit parfois de mélanodermie, plus souvent de leucodermie. Celle-ci se dispose sur le trajet des nerfs, d'autres fois se répartit en taches irrégulières, notamment sur les organes génitaux, le cou, et autour de la ceinture, à la hauteur de la zone de striction maxima du corset chez la femme. Les taches décolorées peuvent être d'un blanc éclatant, porcelanique; elles sont généralement entourées d'une zone hyperpigmentée. Au toucher, elles sont lisses et douces. Peut-être certaines leucodermies *incertæ sedis*, comme le vitiligo, ne relevant de façon évidente d'aucune affection nerveuse classée, sont-elles étroitement liées à l'infection syphilitique? Dans la lèpre, le centre des macules blanches est anesthésique.

Des *éruptions* s'observent parfois à la surface de la peau; il s'agit soit d'*érythemes*, soit d'éruptions *eczémateuses*, soit encore d'éruptions bulleuses à grands éléments de type *pemphigoïde*. Ces exanthèmes lisses ou vésiculeux peuvent ou non, ainsi que nous sommes accoutumés de l'observer, se superposer à un trajet nerveux ou affecter une disposition métamérique. On les rencontre particulièrement dans les plaies des nerfs, dans les névrites et myélites aiguës, plus rarement dans la syringomyélie, le tabes et la sclérose en plaques. On peut quelquefois, dans la lèpre, observer consécutivement au pemphigus siégeant sur les saillies osseuses des ulcérations atteignant les articulations.

Doit-on rapprocher des trophonévroses la *dermatose bulleuse hérédotraumatique*, dans laquelle la simple friction de la peau fait rapidement apparaître un élément vésiculeux de forte taille? Nous ne saurions l'affirmer. Il s'agit là en tout cas d'une maladie autonome plus intéressante pour le dermatologiste que pour le neurologue.

[F. MOUTIER.]

Certaines éruptions vésiculeuses se cantonnent étroitement sur une section métamérique ou sur un territoire nerveux donnés, tels sont le *zona* et les *éruptions zostériformes*. Le *zona* est par excellence une trophonévrose; son aspect est trop familier pour que nous ayons besoin d'insister sur ses caractères, sur les connexions étroites qui existent entre l'éruption, les phénomènes névralgiques, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien traduisant l'irritation méningée. D'autres troubles trophiques peuvent d'ailleurs coexister avec l'éruption vésiculeuse; c'est ainsi que des lésions de l'œil se rencontrent dans le zona ophtalmique. Nous insisterons seulement sur un point d'importance primordiale : le zona véritable, le zona maladie ne récidive jamais; — au contraire, les éruptions zostériformes peuvent récidiver et de fait se reproduisent souvent chez un individu donné. Ces zonas symptomatiques se rencontrent dans une foule de névrites, dans la syringomyélie, le tabes, et tout particulièrement au niveau du tronc dans nombre d'affections méningées ou vertébrales, notamment chez les Pottiques.

Il existe des altérations cutanées plus profondes que celles des exanthèmes simples ou vésiculeux précités. La *gangrène* est rare, mais peut s'observer cependant. On la rencontre surtout au niveau de la pulpe des doigts. Consécutive à des crises d'anémie locale, elle fait partie du syndrome isolé par Raynaud. On la rencontre encore dans quelques cas de névrite et chez les syringomyéliques : nous aurons l'occasion de la signaler à nouveau en étudiant les troubles trophiques mutilants des extrémités. On a également signalé des plaques de gangrène plus ou moins symétriques à la suite de traumatismes graves du front ou d'aspiration massive de gaz délétères; on sait qu'il peut se produire en ce cas des hémorragies intenses et bilatérales dans les corps striés. Mais en dehors de ces différents cas, il faut porter avec la plus grande réserve le diagnostic de gangrène d'origine trophique. Il faut tenir compte, en effet, de l'infection, de la souillure des plaies chez les paralytiques de tout ordre, et d'un autre côté, l'origine d'un grand nombre de gangrènes dites nerveuses se trouve élucidée depuis que l'on a su mettre en lumière l'importance de la *simulation*. Il faut, en effet, faire table rase aujourd'hui des soi-disant troubles trophiques de l'hystérie. Bulles, ulcérations, gangrènes hystériques ont fait leur temps, et l'on ne saurait attribuer à quelque trophonévrose hypothétique ce qui relève uniquement du fer rouge ou de la potasse caustique. Ce n'est pas le lieu d'exposer à quelles raisons d'intérêt, à quel besoin de mise en évidence obéissent ces simulateurs pathomimes ou mythomanes; qu'il suffise de rappeler avec quelle habileté les malades savent dérouter la vigilance la plus avertie, avec quelle hardiesse et quelle éloquence parfois pathétique ils échafaudent les récits les plus déconcertants.

Pratiquement, en présence de toute ulcération suspecte, on devra rechercher si, soigneusement isolée, cette perte de substance ne guérit pas spontanément et vite. On pourra aussi, le cas échéant, ménager une

voie d'accès sous quelque partie du pansement cacheté, et s'assurer si le simulateur, croyant à quelque faute involontaire de l'observateur, ne profite pas de ce trajet pour entretenir l'ulcération.

Lésions non ulcéreuses du derme et de l'hypoderme. — Beaucoup de ces troubles sont congénitaux, tels les nævi, les neuro-fibromes; ce sont en somme des malformations, souvent héréditaires et familiales. Ajoutons que ces troubles existent rarement seuls; divers stigmates de dégénérescence, des signes de faiblesse intellectuelle leur sont fréquemment associés.

Les *nævi* ne nous arrêteront qu'un instant. Faciles à distinguer sur le tégument où leur couleur et leur aspect vasculaire ou pigmenté tranchent souvent disgracieusement, ils semblent souvent superposés à quel que trajet nerveux, à moins qu'ils ne paraissent affecter quelque disposition métamérique. La première de ces dispositions est fréquente à la face où les rapports des nævi avec les territoires des différentes branches du trijumeau sont faciles à reconnaître. Il est fréquent de discerner, plus ou moins exactement topographiées par les taches vasculaires, les trois aires faciales de la cinquième paire. Il peut même y avoir une transformation nævoïde de la muqueuse nasale avec épistaxis récidivantes et l'on a signalé chez l'enfant une hémiplégie foudroyante avec convulsions par hémorragie méningée provenant d'un nævus dural (Cushing). Ajoutons que l'on peut noter à la face, en même temps que ces nævi, de l'hypertrophie des plans sous-jacents et même du globe oculaire.

Fig. 2. — Nævus vasculaire systématisé · Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 1936, Hallopeau (d'après Rist).

Parfois les taches pigmentaires prennent un développement considérable, maculent le corps entier de leurs aires de nuance café clair ou marron, et, coexistant avec des neuro-fibromes, contribuent à former le syndrome individualisé sous le nom de *neurofibromatose généralisée* ou *maladie de Recklinghausen*. Cette affection est congénitale, mais il survient d'ordinaire des poussées nouvelles chez l'adulte. Elle est essentiellement constituée par trois symptômes cutanés et sous-cutanés :

taches pigmentaires, fibromes, névromes. Les fibromes peuvent être au nombre de plusieurs centaines, leur volume est essentiellement varié; ils sont en général mous et sessiles, ou du moins très légèrement pédiculés. Il existe en général une tumeur majeure, de siège variable. Les névromes plexiformes forment des masses indolores, parfois énormes, siégeant avec une prédominance remarquable sur le territoire des tri-

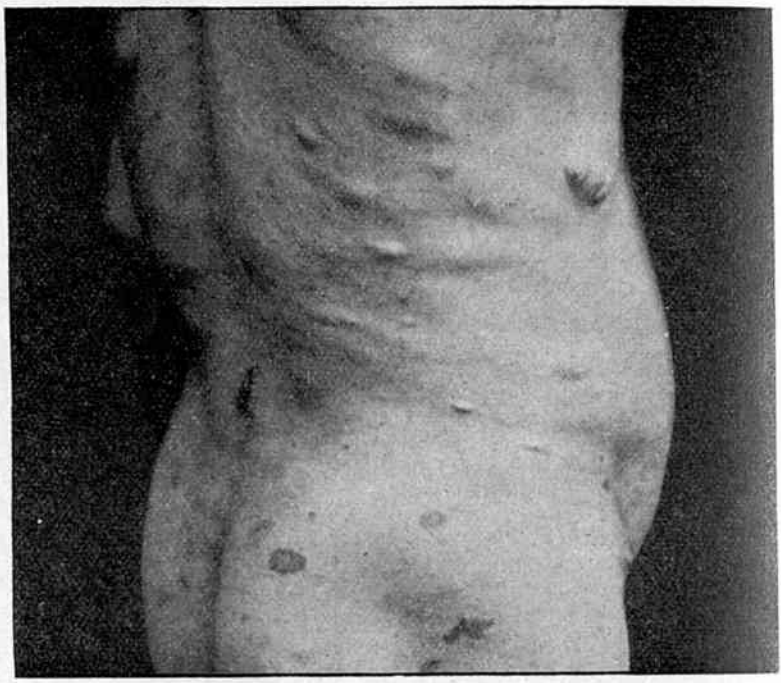


Fig. 3. — Neuro-fibromatose généralisée avec nombreuses petites tumeurs, notamment au niveau de l'hypocondre droit, et nævi pigmentaires assez développés sur la fesse et dans la région trochantérienne (d'après Pierre Marie).

jumeaux ou des nerfs occipitaux. Ce sont des masses d'une laxité remarquable qui tombent, masquant fréquemment une partie du visage. Ajoutons que les malades atteints de cette singulière dystrophie présentent souvent une intelligence obtuse, de la frigidité avec atrophie testiculaire. Mais celle-ci peut-elle être tenue pour trouble trophique?

Chez certains individus les tissus hypodermiques présentent seuls des troubles trophiques, sans que le derme et l'épiderme soient intéressés. Ces troubles sont les œdèmes et les adiposes.

On ne saurait rigoureusement, parmi les œdèmes nerveux, distinguer un groupe d'œdèmes aigus et un groupe d'œdèmes chroniques, innombrables étant les formes de transition entre la trophonévrose œdémateuse fugace et la trophonévrose chronique, et cela non seulement d'une maladie à l'autre, mais encore d'un individu à un autre, voire même chez un individu donné, d'une époque à l'autre de son existence.

Les œdèmes nerveux ont quelques caractères communs que nous indiquerons une fois pour toutes : ils sont blafards, durs, ne gardant pas l'empreinte du doigt, indolores. Il est banal de rencontrer ce trouble trophique chez les *hémiplégiques* ou les *paraplégiques*, que l'affection en cause soit une maladie chronique ou une affection aiguë du cerveau ou de la moelle. On observe souvent un œdème extrêmement dur, pseudo-éléphantiasique au niveau des *arthropathies tabétiques*.

En dehors des œdèmes angioneurotiques proprement dits, dont nous nous occuperons plus loin, se placent des œdèmes dus à la seule station verticale, à l'accumulation du sang et à la gêne de la circulation dans les tissus. Ainsi se forme la *main succulente* des syringomyéliques. C'est une main potelée, cyanosée, froide, lisse et sèche, très dure et dans laquelle on ne peut imprimer de godet. Un trouble analogue peut s'observer au niveau du pied. La main succulente n'est point d'ailleurs l'apanage exclusif de la syringomyélie ; on la rencontre également dans les myopathies et dans les poliomyélites antérieures chroniques (Dejerine).

Plus ou moins aiguës peuvent s'observer des poussées œdémateuses de siège variable au cours de diverses intoxications, aiguës elles-mêmes ou chroniques, notamment de l'intoxication oxy-carbonée, ainsi que chez les parkinsoniens, dans la tétanie et dans le goitre exophtalmique. En présence d'*œdèmes bleus* ou *œdèmes dits hystériques*, on songera toujours à la simulation que révèle souvent la trace d'un lien placé à la racine du membre. On se souviendra seulement que cette trace peut disparaître ou n'être plus visible au moment de l'examen.

Un œdème diffus, généralisé au tégument entier, se rencontre dans l'*insuffisance thyroïdienne myxœdémateuse* ; c'est un œdème extrêmement dur, épais, que le doigt ne saurait déprimer en godet. L'opothérapie appropriée influe sur ce trouble trophique de façon très appréciable et assez rapide.

Nous en avons fini avec les œdèmes épisodiques au cours d'affections classées. Il nous reste à mentionner certaines formes morbides dans lesquelles les œdèmes sont toute la maladie. Chez certains malades de l'un ou de l'autre sexe, généralement âgés de 20 à 40 ans, surviennent des poussées œdémateuses paroxystiques dont l'étiologie précise échappe jusqu'à ce jour. Cet *œdème angioneurotique* ou *maladie de Quincke* apparaît pour des causes souvent légères, trauma, froid, émotion. On le rencontre surtout chez des névropathes, des intoxiqués, alcooliques ou morphinomanes, etc. Il est plus fréquent pendant les saisons humides et par temps froid. Son apparition est généralement soudaine, rarement précédée de malaises, céphalées, constipation ou diarrhée, inappétence, fatigue. Quelquefois le précèdent sur la peau des ecchymoses spontanées ou une éruption purpurique. L'œdème peut se constituer en quelques minutes, plus souvent en quelques heures. Il atteint de préférence les parties découvertes, les mains, le cou, la face, et sur celle-ci les joues,

les paupières, le front ; on l'observe très fréquemment aussi sur les bourses, au prépuce, aux grandes lèvres. Il est parfois symétrique. Il forme tantôt une tuméfaction variable, en nappe sur les surfaces planes, en boudin sur les membres, tantôt des élevures arrondies de 2 à 10 centimètres de large. L'œdème est peu surélevé par rapport à la peau sainé ; un rebord le limite plus ou moins nettement. Lorsqu'il est en plaques de peu d'étendue, celles-ci peuvent être plus ou moins confluentes ou tout au contraire disséminées. Le doigt ne peut déprimer les tissus œdématiés ; ceux-ci présentent tantôt une couleur rose (généralement au début) avec légère élévation de la température locale, tantôt une couleur pâle avec légère hypothermie. Il existe rarement des phénomènes subjectifs au niveau de la plaque ; ces phénomènes consistent, le cas échéant, soit en brûlures, soit en démangeaisons. Pendant la crise s'observe une oligurie notable, sans qu'il y ait cependant décharge polyurique à la fin de l'accès. — L'œdème disparaît spontanément au bout de quelques heures ou de quelques jours. Les accès reviennent assez souvent, espacés de façon variable ; parfois chez la femme s'établit une périodicité menstruelle. Mais, d'une façon très générale, l'âge atténue beaucoup les crises et finit par les faire disparaître complètement. Ajoutons que l'œdème peut se déclarer non seulement au niveau de la peau mais encore des muqueuses. Il peut éclater en ce cas des accidents menaçants d'œdème aigu du poumon ou de la glotte : la trachéotomie a pu être pratiquée jusqu'à trois fois sur le même individu. Des crises gastriques avec vomissements, des crises intestinales avec diarrhée ont été également signalées.

Parfois, l'œdème ne disparaît pas aussi rapidement ; des poussées répétées entraînent une altération trophique continue. Ainsi se constitue un *trophœdème* acquis, intéressant généralement la totalité d'un membre. Le trophœdème peut s'installer insidieusement, sans poussées aiguës préalables ; il est encore fréquemment congénital, voire familial. Nous avons ainsi une gamme très nuancée de transitions entre les œdèmes aigus de Quincke et le trophœdème chronique de Meige. Cette dernière lésion peut persister toute la vie ; elle est généralement segmentaire, et peut atteindre soit les deux membres inférieurs, soit plus souvent un seul bras ou une seule jambe. Le trophœdème est le plus fréquent et le plus typique au membre inférieur. Il existe un gonflement énorme de tout le membre, qui va généralement s'accusant de haut en bas. Le cou-de-pied est boursouflé, cachant les saillies malléolaires ; les tissus se plissent et retombent à la façon du pantalon de zouave de l'éléphantiasis (Meige). Les orteils sont peu atteints. La peau est blanche, ferme, épaisse. Il n'existe jamais de douleurs ; le malade se plaint seulement de la pesanteur du membre lésé. Les malades de cet ordre peuvent avoir également des poussées aiguës, parfois accompagnées de purpura. Il n'existe jamais d'asphyxie symétrique des extrémités ; les articulations, d'autre part, sont indemnes. Ces caractères permettront de distinguer les trophœdèmes chroniques, observés d'ailleurs comme les

œdèmes de Quincke chez des névropathes ou des intoxiqués, des œdèmes chroniques de l'éléphantiasis ou du rhumatisme chronique, des œdèmes traumatiques, du myxœdème, ainsi que de la maladie de Dercum. — Certains auteurs ont signalé une certaine diminution des œdèmes par la médication bromurée intensive.

Le chapitre des *adiposes* pathologiques est extrêmement vaste; et faire le départ de ce qui est proprement trophonévrotique parmi elles est délicat. L'adipose peut être diffuse; il en est ainsi dans ces myopathies infantiles où l'on voit une infiltration graisseuse souvent énorme dissimuler l'atrophie des mollets notamment, et même exagérer considérablement la saillie des jumeaux, donnant ainsi aux masses musculaires déficientes un *aspect pseudo-hypertrophique*. Des faits analogues s'observent dans la paralysie infantile.

Dans certains cas, l'adipose est encore diffuse, mais asymétrique; il en est ainsi chez certains hémiplégiques.

Doit-on ranger parmi les troubles neurotrophiques les *lipomes*, petits ou grands, qui affectent une disposition symétrique le long des trajets nerveux (des membres le plus souvent) ou une distribution métamérique? C'est là un point encore peu éclairci. De même, la *maladie de Dercum* ou adipose douloureuse est-elle un trouble trophique du système nerveux ou une dystrophie glandulaire, peut-être thyroïdienne? Le tableau clinique de la maladie de Dercum est assez variable pour qu'il soit utile de donner ici quelques indications à ce sujet. Toute adipose exagérée ne rentre pas en effet dans le cadre de cette affection. Il s'agit habituellement de femmes aux alentours de la ménopause. Ces malades présentent une obésité prononcée, une adiposité extraordinaire portant sur le tronc et les membres. Mais, point extrêmement singulier, l'envahissement adipeux respecte absolument la face, le cou, les mains et les pieds; d'où un contraste frappant entre les membres, colonnes massives, et les extrémités dont les sépare un sillon, une collerette de netteté remarquable. Cette adipose est douloureuse, la douleur pouvant être à la fois spontanée et provoquée ou seulement provoquée. Les

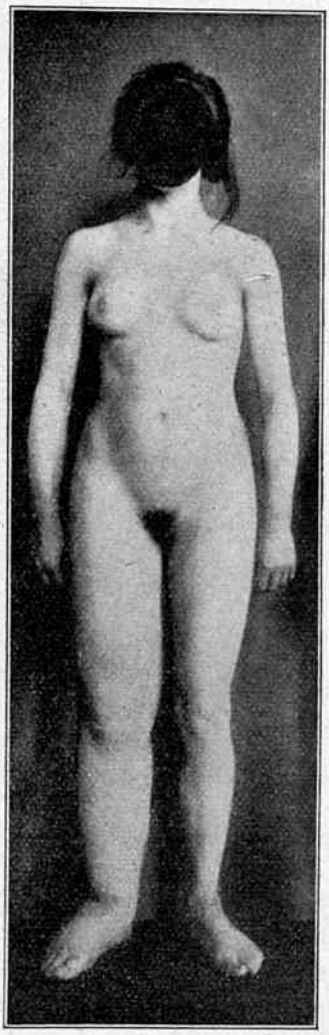


Fig. 4. — Trophœdème chronique héréditaire (Henry Meige).

malaises ressentis sont rarement intenses ; ce sont des picotements et surtout des brûlures. Au palper, l'on perçoit tantôt une infiltration diffuse, tantôt une infiltration nodulaire. Dans ce dernier cas, on a en somme affaire à des lipomes de volume variable, symétriques ou non. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité au niveau des régions adipeuses. En revanche, les troubles mentaux dépressifs et l'asthénie nerveuse sont de règle. On peut observer, coexistant avec cette adipose douloureuse, soit de la sclérodermie, soit de l'ostéomalacie, mais ce sont là des éventualités des plus rares.

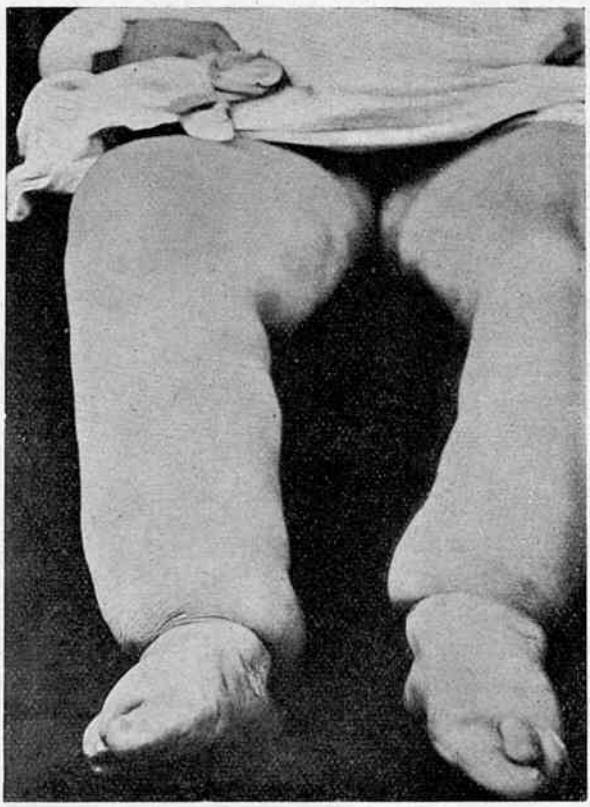


Fig. 5. — Maladie de Dercum (d'après G. Ballet).

Nous en aurions fini avec les troubles trophiques non ulcéreux des téguments s'il ne nous restait à mentionner une affection cutanée d'ailleurs exceptionnelle, la *panatrophie locale* de Gowers. Dans cette maladie, « certaines zones circonscrites du visage, du tronc ou des membres, dont la dimension varie du diamètre d'une cerise à celui d'une orange, subissent une atrophie locale des tissus sous-cutanés s'étendant jusqu'à l'os ; la peau elle-même s'amincit légèrement. Il semble qu'il se soit produit des pertes de substance sous-cutanées,... (mais) la distribution de ces plaques atrophiques ne correspond à aucun territoire nerveux cutané et se fait d'une façon tout à fait irrégulière » (Purves Stewart).

Lésions ulcéreuses des téguments et des tissus profonds. — Provoquées le plus souvent par des traumatismes, ces lésions sont aggravées par des infections intercurrentes et leur gravité ultime est en général fonction de cette infection.

Les accidents ulcéreux se rangent sous trois chefs fort proches les uns des autres, ce sont les maux perforants, les panaris analgésiques, les escarres de décubitus. Nous verrons plus loin de quelle façon, avec

ou sans ulcération, se constituent les mutilations des membres.

Les *ulcères* ou *maux perforants* s'observent en toute région; on en a signalé de typiques au pied, à la main, au sacrum, dans la bouche, et la rhinelkose de Marie et Guillain, lésion échancrant l'aile du nez, semble fort rapprochée des troubles de cet ordre. On les observe également au cours de nombreuses affections, névrites infectieuses (lèpre, tuberculose), ou toxiques (diabète); névrites traumatiques (blessures du plexus brachial et mal perforant palmaire), mal de Pott et caries vertébrales diverses, spina-bifida, tabes, syringomyélie. Mais la lésion banale, classique par excellence, est le *mal perforant plantaire tabétique*. Notons que le mal perforant diabétique est également commun et que, dans la pratique courante, les maux perforants plantaires ne relèvent guère que de l'une ou l'autre de ces deux maladies, tabes ou diabète.

Le mal perforant tabétique peut, d'une façon générale, siéger en tout endroit saillant, soit par exemple à la partie anguleuse des orteils en marteau, soit à la face externe des orteils, soit sur la saillie du cuboïde dans les pieds bots ou même à l'extrémité des moignons. A la plante du pied, son lieu d'élection, le mal perforant se rencontre au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du grand et du petit orteil, au talon, ou sous la phalange terminale du gros orteil. L'évolution de ce trouble trophique passe par plusieurs stades distincts. Au début s'observe un épaississement corné, un simple durillon d'aspect banal. Parfois la lésion se greffe sur la petite plaie d'un ongle incarné; elle peut, mais rarement, débuter directement par une phlyctène ou par une escarre. Quoi qu'il en soit, il se creuse bientôt un trou, un pertuis centrant la lésion primitive, pertuis par lequel va s'écouler un liquide plus ou moins franchement purulent. A ce stade la lésion est souvent assez pénible; des douleurs fulgurantes particulièrement vives ont pu d'ailleurs en précéder l'apparition. Bientôt se constitue l'ulcération. D'abord étroit cratère, cette ulcération s'agrandit, s'arrondit, présentant des bords fongueux. Un ou plusieurs trajets fistuleux et suintants partent du fond de

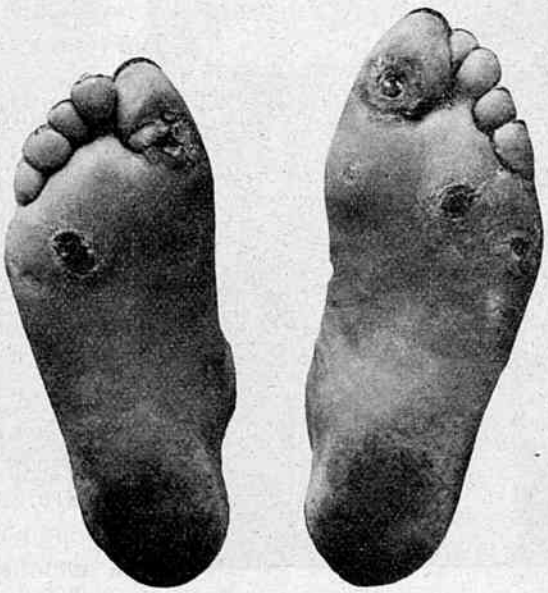


Fig. 6. — Mal perforant plantaire, attribué à la tuberculose (d'après L. Arnaud).

la perte de substance, et gagnent l'articulation sous-jacente. Les tendons peuvent être détruits; les os se carient. On perçoit des craquements articulaires. A ce moment encore les lésions peuvent rétrocéder avec ou sans élimination de séquestres; mais les récidives sont fréquentes en plein tissu cicatriciel. A la fin, le mal perforant est peu douloureux: une zone anesthésique borde d'ailleurs l'ulcération. Il peut y avoir des complications, les unes légères, troubles divers de la peau et des ongles, d'autres beaucoup plus graves, voire mortels, ostéo-arthrites suppurées.

Les maux perforants peuvent être multiples; ils sont fréquemment symétriques en ce cas. — Le traitement de cette affection commune est souvent délicat, ainsi qu'il est de règle pour tout trouble trophique. Le repos au lit, les pansements guérissent les ulcérations légères; aux cas plus graves seront réservés le traitement par la bande de Bier et les bains oxygénés très chauds, le curettage avec résection de l'articulation malade, la faradisation du tibial postérieur, l'élongation des filets nerveux à distance des foyers infectés. L'amputation sera toujours sévèrement proscrite, les ulcérations pouvant apparaître sur le moignon, et cela pour ainsi dire indéfiniment.

Fig. 7. — Escarre sacrée particulièrement profonde développée au cours d'une myélite.

Le mal perforant peut s'observer également dans la bouche. Les dents se détachent et tombent. Il y a usure puis résorption du maxillaire supérieur avec destruction du plancher de la cavité nasale. Marie et Guillain ont fait remarquer l'importance prépondérante du dentier dans la genèse de ce trouble trophique.

Fort voisines des maux perforants sont les *escarres de decubitus* qui peuvent apparaître en tous les points où se trouvent longuement comprimés les tissus d'un membre ou d'un tronc paralysé. C'est ainsi que peut se gangrener la peau au niveau des apophyses épineuses, des crêtes iliaques, des coudes, etc., les lieux d'élection du processus d'escarrification étant la face interne des genoux, la région du grand trochanter et par-dessus tout le sacrum. Ces lésions peuvent apparaître, à vrai dire, chez les malades alités quelle que soit l'affection causale, typhoïde ou démence, mais ce sont surtout les hémiplégiques et les paraplégiques qui présentent les troubles les plus graves. Ces troubles font défaut dans la poliomyélite, ils s'observent à leur acmé dans les myélites aiguës (Voir *Paraplégie*). L'escarre est typique au niveau du sacrum, qu'elle soit médiane (affections médullaires) ou latérale (affec-

tions cérébrales). On voit apparaître tout d'abord un placard érythémateux sur lequel se soulèvent bientôt une ou plusieurs bulles remplies de sérosité louche. L'ouverture de ces phlyctènes laisse le derme à nu et bientôt apparaît une nécrose du tégument qui atteint rapidement les plans sous-jacents. L'infection se propage facilement aux méninges et la mort est d'ordinaire le prompt aboutissant des cas les plus graves. L'évolution peut se faire en quelques heures parfois. Éviter le traumatisme incessant de la région menacée, prévenir l'infection, tels doivent être les préceptes de la prophylaxie de ces lésions.

Le *panaris analgésique* est une infection digitale atteignant certains malades, les lépreux et les syringomyéliques notamment. L'infection

Fig. 8.

Fig. 9.

Déformation des mains dans la lèpre anesthésique (d'après Lesage et Thiercelin).

rencontre des tissus peu résistants, mais, chose singulière, si les délabrements locaux sont énormes, l'infection ne présente aucune tendance à se propager vers les gaines palmaires. La lésion débute par l'extrémité des doigts, le plus souvent à propos de traumatismes, de brûlures souvent graves puisque ces doigts, de par l'affection nerveuse en cause (névrite lépreuse ou cavité médullaire), sont anesthésiques. Bientôt surviennent des phlyctènes, des escarres ; le doigt se gonfle ; il y a très rapidement formation de séquestres et destructions osseuses. Ces lésions sont à distinguer des cas où l'atrophie osseuse, sans lésion des téguments, intervient seule pour mutiler les doigts dans les maladies mentionnées. Il est ordinaire de noter l'atteinte de plusieurs doigts, et, dans

la lèpre notamment, les mains peuvent être réduites à de lamentables moignons amputés de tous leurs doigts.

Fig. 10. — Griffe lépreuse : atrophie des éminences thénar et hypothénar. Le médius et l'index sont tronqués par des panaris; petits ulcères trophiques sur le dos des phalangettes, en majeure partie résorbées, de l'auriculaire et de l'annulaire (d'après Jeanselme).

Les *affections mutilantes* des membres sont en somme assez fréquentes. Au plus bas degré de l'échelle se trouve la maladie de Raynaud. Cette affection n'arrive pas, à vrai dire, à tronquer les doigts. Elle les effile seulement, en déterminant ou non la chute des ongles; elle les amincit et la pulpe du doigt présente une sclérodermie étoilée de petites cicatrices blanches. Au contraire, ainsi que nous l'avons déjà dit, la lèpre et la syringomyélie réalisent de véritables amputations. — Les névrites traumatiques ne sont qu'exceptionnellement mutilantes. — Signalons pour mémoire seulement l'*aïnhum*, singulière névrite exotique dans laquelle on voit se détacher et tomber tous les orteils après formation d'un sillon de striction circulaire à leur base, sans qu'apparaisse aucune lésion du tégument.

Fig. 11. — Syringomyélie : usure trophique rapidement guérie par le repos, Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 1690, Jacquet (d'après Lenglet).

Phanères. — Les altérations des ongles et des poils sont fréquentes dans les maladies organiques du système nerveux; celles des dents sont plus rares, parce que peut-être beaucoup moins étudiées. Nous serons assez brefs sur ces différents

sujets, leur étude étant d'importance secondaire au point de vue diagnostique.

Le ralentissement de la croissance des *ongles* a été observé dans nombre de maladies nerveuses, son accélération dans un certain nombre également, chez les hémiplégiques par exemple, et du côté malade. Dans les névrites, la lèpre, le diabète, la syringomyélie, le tabes, la sclérose en plaques, on a signalé leur atrophie, accompagnée parfois de changement de coloration de la substance unguéale. L'ongle peut être réduit à une petite masse cornée accrochée au bout du doigt et recourbée en forme de griffe. La chute de l'ongle, parfois précédée d'hémorragies sous-unguéales, a été notée chez les épileptiques, les syringomyéliques, etc., et tout particulièrement chez les hémiplégiques. Cette chute de l'ongle se fait sans douleurs et sans phénomènes inflammatoires. Dans les névrites, le tabes, la sclérose en plaque, la syringomyélie, l'hémiplégie, les ongles sont fréquemment déformés, soit incurvés en verre de montre, hypertrophiés, soit plissés, épaissis, ou plus ou moins décollés, feuilletés, striés longitudinalement.

De même que les ongles, les *poils* présentent de nombreuses modifications trophiques. L'une des plus remarquables est leur changement de coloration, leur blanchiment ou canitie. Cette cavitie est partielle ou totale; elle peut être ou non accompagnée de manifestations névralgiques ou migraineuses. Elle peut survenir plus ou moins rapidement, sous l'influence d'une violente émotion ou d'une crise d'épilepsie. On la rencontre dans l'aliénation mentale, le tabes, les tumeurs cérébrales, du côté malade chez les hémiplégiques. Elle peut en ce dernier cas intéresser une moitié de la barbe. — On a pu également observer le blanchiment des cils dans une ophtalmie sympathique consécutive à l'ablation de l'œil opposé.

L'amincissement, la fragilité des cheveux, leur chute plus ou moins généralisée sont fréquents dans la sclérodermie du cuir chevelu, les blessures des nerfs occipitaux, les traumatismes et les névralgies du trijumeau. Rappelons à ce propos les relations étroites qui paraissent bien démontrées actuellement entre la pelade et les affections de la Ve paire.

Dans la sclérose en plaques, les alopécies ne sont point rares. Il en est de même dans le goitre exophtalmique où l'alopécie peut être unilatérale, comme l'exophtalmie d'ailleurs. Dans le tabes s'est trouvée signalée la dépilation d'un membre, etc.

L'hypertrichose est parfois congénitale, héréditaire et familiale ou non, associée ou non à des nævi. Des plaques d'hypertrichose recouvrent parfois l'aire d'une spina-bifida occulte. Enfin il existe souvent un développement exagéré des poils sur les membres paralysés, qu'il s'agisse de poliomyélite infantile, de myélite chez l'adulte ou de névrite. On a également signalé l'hypertrichose du côté de la face atteint de prosopalgie, au niveau des plaques d'œdème chronique qu'il est parfois donné d'ob-

server dans le goitre exophtalmique, sur le tégument des articulations atteintes de rhumatisme chronique.

Les altérations dentaires sont peu connues. En dehors des stries, des irrégularités, des malformations témoins de syphilis héréditaire ou de troubles de la nutrition, il n'est guère à signaler que la chute des dents chez les tabétiques. Ce phénomène est en général indolore. Peut-être d'ailleurs ne s'agit-il pas uniquement d'un trouble trophoneurotique, l'infection des alvéoles venant sans doute aider singulièrement le processus de névrite.

Squelette. — Ouelques-unes des réserves formulées plus haut s'imposent encore à notre attention à propos de certains troubles trophiques du squelette. On ne sait en effet quelle part revient au juste au trouble neurotrophique ou à la dystrophie glandulaire dans des affections comme l'acromégalie, la maladie de Paget, peut-être même certaines hypertrophies ou atrophies segmentaires. A l'acromégalie, au gigantisme, sont consacrés des chapitres spéciaux : signalons simplement ici que la syringomyélie, rencontrée, on le voit, à tout propos dès que les troubles trophiques sont en cause, peut simuler jusqu'à un certain point l'acromégalie. Il existe, en effet, une cheiromégalie et même un accroissement de la face syringomyélique rappelant un peu les déformations homologues de l'acromégalie. Mais, dans la syringomyélie, ne se trouvent jamais réunis tous les caractères de l'acromégalie, c'est un détail seul qui évoque l'idée de l'acromégalie, l'ensemble est tout à fait différent.

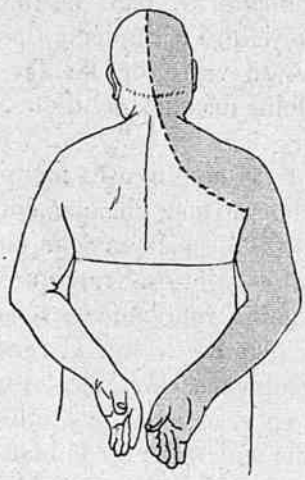


Fig. 12.

Fig. 13.

Hypertrophie pseudo-acromégalique segmentaire (d'après Chauffard et Grilfon).

L'étiologie d'un certain nombre d'hypertrophies est fort mal connue : signalons simplement (en laissant de côté les malformations congénitales) les hémihypertrophies limitées ou non à la tête, intéressant les parties molles aussi bien que le squelette et qu'il est donné d'observer, rarement d'ailleurs, après un traumatisme céphalique dans l'enfance ou à propos d'une tumeur cérébrale chez l'adulte (hémicraniose de Brissaud et Lereboullet). On rencontre également chez l'adulte des hypertrophies osseuses segmentaires consécutives aux fractures (Roger et Garnier).

Les *atrophies osseuses* sont d'observation beaucoup plus fréquente que les hypertrophies. Dans une certaine catégorie de faits il s'agit de

réduction globale du volume de l'os, et surtout d'arrêt de développement. Il y a dans ces cas non seulement atrophie de squelette, mais réduction du membre entier; de tels faits s'observent dans les paralysies et dans les hémiplégies infantiles. Parfois l'os se raréfie, se réduit et finalement disparaît; il en est ainsi dans certaines formes de lèpre mutilante : les phalanges se résorbent, le doigt se tasse, se recroqueville. Il peut y avoir, par un mécanisme analogue, disparition des os de la main et du pied avec tassement et déformation extrêmes de ces segments. Enfin, dans une autre catégorie de faits, la résorption osseuse demeure incomplète, il y a seulement tassement des segments osseux. Par ce mécanisme se forment les scolioses de la maladie de Friedreich et de la syringomyélie, le thorax en bateau de cette dernière affection.

Fig. 14. — Paralysie infantile avec atrophie considérable de tout le membre supérieur droit.

Fig. 15. — Scoliose dans la syringomyélie (d'après Hallion).

Dans certains cas, à la suite de traumatismes, de brûlures étendues survient une atrophie numérique (Klippel), un arrêt de développement portant non seulement sur la région ou le membre atteint, mais également à distance, sur toute une moitié du corps par exemple. Mais de toutes les atrophies d'origine nerveuse, l'une des plus typiques à coup sûr est l'*hémiatrophie faciale de Romberg*. Cette singulière affection est des plus simples à diagnostiquer, tout au moins dans les cas typiques, ou bien si l'on veut, à la période d'état. Une moitié de la face, en effet, est réduite, enfoncée pour ainsi dire. Le massif frontal, la saillie malaire, l'arc maxillaire inférieur sont comme effondrés ; l'œil est enfoncé, les lèvres (du côté atteint) et l'aile du nez sont amincies; la peau est flasque, hypotonique; la moitié du cou et de la langue participent à la réduction de volume. Enfin, on peut observer la chute des dents et la canitie unilatérales. L'inégalité pupillaire, diverses perturbations sudorales ou vaso-motrices sont également signalées. Au début, l'affection commence par une étroite

aire d'atrophie cutanéo-osseuse, cantonnée généralement au niveau d'un trou d'émergence du trijumeau, le sous-orbitaire souvent. L'effet de l'affection dûment caractérisée est saisissant : *la face semble formée de deux moitiés qui ne se raccordent pas*. L'étiologie de cette singulière dystrophie est des plus discutables; signalons brièvement parmi les facteurs incriminés ou les maladies coïncidentes, les traumatismes craniens, les lésions du sympathique ou du trijumeau, diverses maladies infectieuses, le tabes, la syringomyélie, les tumeurs bulbo-protubérantielles.

Fig. 16. — Hémiatrophie faciale cas de Romberg; (d'après Brissaud).

En dehors de l'atrophie osseuse massive, les affections du système nerveux peuvent déterminer de la raréfaction des os. Cette ostéoporose se révélera non plus par un changement de volume du membre, mais par une fragilité particulière, souvent imprévue, du squelette. Des *fractures spontanées* mettront en évidence cette fragilité. Les os se brisent pour les mouvements les plus insignifiants : il en est ainsi dans la paralysie et l'hémiplégie infantiles, plus rarement dans l'hémiplégie de l'adulte et chez certains aliénés. Ces fractures spontanées sont fréquentes, surtout dans le tabes et la syringomyélie. Elles sont indolores, guérissent spontanément, mais de façon vicieuse en général. Le membre fracturé présente toujours un empâtement énorme à la hauteur de la lésion. S'agit-il vraiment d'une trophonévrose vraie dans la fragilité osseuse idiopathique, dans l'ostéopsathyrosis de Lobstein? La parenté de cette singulière affection avec la dysplasie périostale de Durante permet d'en douter. Nous ne saurions aborder ici cette question théorique.

Articulations. — Les seules arthropathies nerveuses vraiment importantes par leur fréquence et par leur valeur séméiologique sont les arthropathies du tabes et de la syringomyélie. Nous n'insisterons donc ni sur les fausses arthropathies hystériques, ni sur les fluxions œdémateuses paroxystiques fort rares que l'on désigne sous le nom de *hydrops articulorum intermittens*. De même, les arthrites des hémiplégiques nous arrêteront peu de temps : il en est de deux ordres, les unes sont des arthrites infectieuses banales, à marche aiguë, aux suites redoutables; les autres ont un début subaigu, mais aboutissent assez rapidement à l'ankylose. Dans la lèpre, on observe moins une arthropathie qu'une suppression pure et simple de l'articulation par résorption des têtes osseuses.

En réalité, en présence d'une arthropathie du type neurotrophique, caractérisée par ses dimensions souvent énormes, l'étendue des destructions osseuses, l'indolence, il convient, nous le répétons, d'orienter son diagnostic vers le tabes ou vers la syringomyélie. On a signalé des lésions analogues dans la paralysie générale ; mais les faits de cet ordre demeurent encore de la plus grande rareté.

Fig. 17. — Double arthropathie tabétique du genou (cas de Glorieux et Van Gehuchten).

Dans le tabes comme dans la syringomyélie, le début, le plus souvent brusque, ne s'accompagne pas de fièvre. Il survient en général un gonflement énorme, mais l'indolence est absolue. L'articulation est excessivement déformée, avec un empâtement diffus qui s'étend souvent à une très grande distance de l'articulation. En d'autres cas, l'épanchement articulaire fait défaut, l'articulation est alors littéralement effondrée. A la période d'état, au-dessous d'un tégument normal ou ne présentant que d'insignifiantes altérations, crépitent des surfaces osseuses dont tous les rapports normaux ont disparu. Le membre peut être déplacé dans tous les sens sans effort, la laxité ligamentaire s'ajoutant à l'effondrement des cavités articulaires et à la destruction des plateaux et des condyles osseux. Finalement se prononcent des désordres énormes, luxations, fractures, ossification des franges articulaires avec production de corps étrangers intra-articulaires pédiculés ou libres. Il se forme ainsi d'énormes poches ou s'entrechoquent des moignons osseux.

L'évolution de ces lésions est essentiellement chronique ; il se produit de temps à autre de nouvelles poussées d'hydarthrose. Certaines compli-

Fig. 18. — Arthropathies tabétiques des deux épaules (cas de Souques et J. B. Charcot).

cations sont fréquentes, ce sont les luxations et les pseudarthroses; d'autres sont exceptionnelles, telles la perforation, l'ankylose, la suppuration ou la tuberculisation secondaire. Après ouverture de ces poches articulaires, s'installe un suintement abondant, glaireux et souvent sanguinolent, sans tendance à la guérison. On peut voir cependant le liquide se résorber.

Nous avons dit que les symptômes des arthropathies étaient les mêmes dans le tabes et dans la syringomyélie; le syndrome spécial à chacune de ces deux affections facilitera le diagnostic. Remarquons d'ailleurs que, par ordre d'élection, la syringomyélie frappe surtout l'épaule, le coude, le poignet, la hanche, cependant que le tabes atteint le genou, la hanche, l'épaule et l'articulation tibio-tarsienne. Rappelons également qu'il y a deux types d'arthropathies, l'une atrophique à la hanche et à l'épaule, l'autre hypertrophique au genou et au coude.

Fig. 19. — Arthropathie tabétique du pied gauche.

Muscles et tendons. — Nous n'insisterons pas sur les *myopathies* et les *amyotrophies* étudiées en d'autres par-

ties de ce traité; rappelons seulement la lipomatose qui masque parfois l'atrophie musculaire, et les déformations rachidiennes, les scolioses, liées à l'atrophie des muscles des gouttières vertébrales.

Les affections des *tendons* n'ont pas grande individualité; les rétractions fibro-tendineuses sont de règle dans les poliomyélites et dans les polynévrites. Signalons seulement la rétraction fibro-tendineuse palmaire, d'origine syringomyélique, simulant la maladie de Dupuytren. — On rencontre parfois des ruptures tendineuses chez les tabétiques.

Organes des sens. — Les *yeux* seuls sont atteints de troubles intéressants. Mentionnons l'ophtalmie sympathique, les ulcérations de la cornée dans le zona ophtalmique, la kératite neuro-paralytique dans les affections du trijumeau. Notons à ce propos qu'une tumeur irritant la Ve paire donnera d'abord du zona puis une kératite neuro-paralytique (De Lapersonne et Cantonnet).

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
INTERNES EN MÉDECINE

HYPERTHERMIE, HYPOTHERMIE TROUBLES CIRCULATOIRES & RESPIRATOIRES

par le Dr CROUZON

HYPERTHERMIE

Les modifications de la température peuvent se manifester par la fièvre ou hyperthermie ; elles peuvent consister, d'autre part, dans l'hypothermie. Nous commencerons tout d'abord par l'étude de la fièvre.

La fièvre est caractérisée par une perturbation de l'appareil régulateur thermique et une exagération des processus protéolytiques qui se traduit par l'élévation de la température.

Nous ne nous attacherons pas à rechercher la nature de la fièvre, c'est là une question de pathologie générale encore obscure ; dans cet exposé pratique nous chercherons tout d'abord à analyser rapidement les phénomènes satellites de la fièvre et à rechercher, d'autre part, les maladies nerveuses au cours desquelles peut se trouver l'élévation de la température.

Description de la fièvre et de ses symptômes satellites. — La fièvre est caractérisée par une élévation de la température au-dessus de 38° : en effet, chez l'homme normal, la température peut osciller entre 36° et 38°, c'est-à-dire sur une échelle de 2° sans qu'on puisse dire qu'il y ait fièvre. La température varie, d'autre part, de 1° environ entre le matin et le soir ; c'est ainsi que la température est de 36°,5 à 4 heures du matin, de 37°,5 à 5 heures du soir : dans la fièvre on trouvera des écarts bien plus considérables, de 4 à 5°.

La fièvre peut se manifester suivant divers types : la fièvre intermittente est caractérisée par un accès débutant par un frisson, se continuant par un stade de chaleur et se terminant par un stade de sueur.

On peut, d'autre part, observer des fièvres continues qui persistent à un degré minimum pendant assez longtemps. On peut enfin distinguer des fièvres éphémères de courte durée, de 24 heures à deux jours.

Il existe également des fièvres atypiques irrégulières. On peut encore distinguer les fièvres d'après leur élévation de température : fièvres légères à 38 et quelques degrés ; fièvres modérées à 39° ; fièvres fortes à 40° ; au delà de 40° la fièvre est dite hyperthermique.

Phénomènes satellites de la fièvre. — La fièvre s'accompagne d'un certain nombre de phénomènes chimiques qui consistent dans la destruction des albuminoïdes : ce sont des phénomènes intimes qui ne doivent pas nous arrêter.

D'autre part, il existe une série de troubles fonctionnels qui sont plus évidents cliniquement, ce sont, d'une part, les modifications du rythme respiratoire, la polypnée, rythme respiratoire d'une rapidité extrême, ou une dyspnée simple, qui est l'accélération de la respiration.

Le pouls suit en général une marche parallèle à la température ; cependant cette loi n'est pas absolue, il y a souvent dissociation entre la courbe thermique et cardiaque. Dans la méningite, dans les lésions bulbaires, dans la fièvre typhoïde on peut observer cette fièvre dissociée ; dans la méningite, c'est une action localisée sur le système nerveux central qui explique cette dissociation ; dans les lésions bulbaires, c'est l'inhibition des noyaux pneumogastriques qui permet d'expliquer cet état stationnaire du pouls. La fièvre s'accompagne de troubles circulatoires, de dicrotisme du pouls, puis de souffles cardiaques et de troubles vasomoteurs.

La tension artérielle semble *a priori* abaissée puisqu'il y a accélération du pouls, cependant les résultats trouvés par les auteurs sont tout à fait contradictoires. Les urines sont modifiées, il y a diminution de leur quantité et modification dans l'élimination des éléments anormaux de l'urine sans que nous puissions nous arrêter ici sur ce phénomène.

De même, il y a retentissement sur les autres organes, sur l'appareil digestif. Enfin, l'évolution de la fièvre est souvent modifiée par l'apparition des sueurs qui annoncent la défervescence, d'où le nom de sueurs critiques.

Causes de la fièvre. — Nous éliminerons ici les causes microbiennes pour nous arrêter exclusivement au rôle du système nerveux dans la production de la fièvre ; nous envisagerons ce rôle du système nerveux tout d'abord à un point de vue, et nous verrons ensuite quelles sont les maladies nerveuses dans lesquelles on peut rencontrer l'hyperthermie.

Tout d'abord, la fièvre peut être produite par l'intervention du système nerveux, même lorsqu'il y a un agent microbien ou une intoxication de l'organisme. Les expériences de nombreux auteurs ont démontré cette influence : c'est ainsi que Bruck et Günther ont produit une élévation de température par des piqûres répétées de la région protubérantielle chez le lapin. Wood a répété ces expériences sur des chiens et a admis l'hypothèse que cette lésion provoquait la destruction d'un centre modérateur de la fièvre ; la destruction de ce centre modérateur est cependant une hypothèse qui n'est pas admise par tout le monde ; bon nombre d'auteurs pensent que l'hyperthermie peut être due à une lésion centrale soit de l'écorce cérébrale (Ch. Richet) soit d'une zone située entre le corps strié et la couche optique (Aronsohn et Sachs), soit du corps strié (Savadorowski et Hale, White, Ch. Richet), il est possible qu'il existe plusieurs centres dont la résultante produit la régulation thermique et que le défaut de parallélisme entre les centres thermogéniques et les centres thermolytiques ait pour résultat la production de la fièvre.

Fièvre dans les maladies nerveuses. — L'élévation de la température

a été constatée dans un certain nombre de maladies nerveuses ; elle peut être dans certains cas une complication infectieuse de ces maladies nerveuses, telle la fièvre urinaire dans le cas d'infections vésicales, mais il est des cas où la fièvre est due probablement à une altération ou à une lésion du système nerveux.

Dans ces maladies organiques du système nerveux, la fièvre peut être due à un état inflammatoire : le type de cette fièvre est la fièvre de la *méningite*. Dans les méningites cérébrales aiguës, la fièvre débute par un grand frisson, persiste ensuite jusqu'à la mort avec des rémissions matinales; elle peut s'élever encore vers la fin de la maladie et persister encore pendant l'agonie et après la mort.

La fièvre s'observe dans la *méningite tuberculeuse* à la période du début, et la température est généralement modérée, dépassant exceptionnellement 39°,5, elle est rémittente à exaspérations vespérales, elle s'abaisse progressivement et redevient presque normale vers la fin de la maladie pour se relever ensuite aux approches de la mort et atteindre pendant l'agonie 40° et plus. Le pouls, comme nous l'avons dit, ne sui pas toujours la température, il y a alors dissociation des deux grands signes de la fièvre : température et pouls, c'est la fièvre dissociée; vers la fin de la maladie, le pouls s'accélère d'une façon considérable.

Dans la *méningite cérébro-spinale épidémique*, la fièvre est presque constante, elle atteint rapidement 40°, elle a une évolution irrégulière, et vers la fin de la maladie elle se termine par une chute graduelle : courbe thermique n'a rien de caractéristique.

La fièvre peut s'observer encore dans d'autres affections organiques telle est la température de l'*épilepsie*.

Dans la première heure de l'*hémorragie cérébrale*, la température centrale est abaissée en dépit de la fréquence du pouls et de la chaleur de la peau ; au bout de 24 heures, la température est redevenue normale ou même a atteint 38°, c'est-à-dire qu'il y a élévation de la température, qui se maintient pendant plusieurs jours, la température redescend alors au chiffre normal ou bien s'élève encore. L'élévation de la température dans ce cas a un pronostic extrêmement grave, elle indique une lésion cérébrale, elle s'accompagne le plus souvent d'albuminurie et de décubitus acutus ; cet ensemble de trois synptômes entraîne un pronostic fatal. La température locale dans l'hémorragie cérébrale est toujours plus élevée du côté paralysé, il y a entre les deux membres une différence d'un demi-degré ou de 2/3 de degrés.

La température peut s'élever encore dans un certain nombre de maladies : la *paralysie bulbaire progressive*, quand elle atteint le centre thermique, peut provoquer l'hyperthermie, de même la *paralysie bulbaire asthénique* est quelquefois caractérisée par une légère élévation de la température.

Enfin, les élévations de température se voient encore au début de la *paralysie infantile*, dans certaines myélites aiguës. Elles se voient encore

au moment des attaques congestives de la sclérose en plaques et de la paralysie générale.

Dans les *névrites*, la température peut être augmentée localement ; dans la *sciatique*, la température du membre malade peut être abaissée de 1° ou 2°.

Klippel et Weill ont observé l'hyperthermie locale dans un *cas de maladie osseuse de Paget* unilatérale.

La fièvre fait partie du cortège symptomatique, dans l'état de mal choréique ou dans une complication associée à la chorée, particulièrement de la *chorée grave* ; dans ces cas, nous avons vu que l'apparition de la température pouvait avoir une influence sur la cessation des mouvements.

Dans la *maladie de Basedow* il y a quelquefois de petites poussées thermiques à de certains moments de la journée ; elles durent peu de temps, mais cependant un certain nombre d'auteurs pensent qu'il ne s'agit pas de fièvre véritable, mais bien plus souvent de bouffées de chaleur, de malaises, de fréquence du pouls sans élévation de la température.

Dans le *ramollissement cérébral* il n'y a pas d'abaissement initial de la température comme dans l'hémorragie ; celle-ci s'élève brusquement à 40 degrés pour revenir ensuite à son degré normal.

Dans l'*épilepsie*, quand les accès se succèdent coup sur coup, il y a constitution alors de l'état de mal épileptique, et un des signes capitaux de cet état est l'élévation de la température ; cette température reste élevée jusqu'à la mort et monte même encore après la terminaison fatale. Cet état de mal épileptique, même quand il se rencontre dans la paralysie générale ou dans l'épilepsie jacksonnienne, s'accompagne aussi d'élévation de la température. Au contraire, s'il y a épilepsie urémique, il y a toujours abaissement de la température ou température normale (Bourneville), et l'existence de la fièvre au cours de l'épilepsie urémique indique toujours qu'il s'agit d'une urémie associée à une grippe, à un état infectieux, à une lésion cérébrale (Giraudeau, Crouzon).

HYPOTHERMIE

L'hypothermie ou abaissement de la température est plus rare que l'hyperthermie, elle a été constatée dans certains cas : dans l'*encéphalite chronique* de l'enfance en particulier ; dans deux observations de diplégie d'*origine cérébelleuse* (Bourneville et Crouzon). On l'a observée encore dans les lésions bulbaires, en particulier dans la *paraplégie bulbaire progressive*.

Marie et Guillain l'ont constatée dans le *tabes*. Enfin, comme nous l'avons vu, l'hypothermie peut se rencontrer dans la troisième période de la *méningite tuberculeuse*.

Marchand et Olivier ont constaté l'hyperthermie dans le cours de *paralysie générale* et dans la *démence progressive*. Jules Voisin, Roger Voisin et Reuh l'ont observée dans la *paralysie générale infantile*.

[O. CROUZON.]

La *fièvre hystérique*, sur laquelle un grand nombre de mémoires ont été écrits, a été affirmée par Briquet et un grand nombre d'auteurs à sa suite. D'après les classiques elle s'observe à la suite d'une émotion, elle est polymorphe, quelquefois rémittente, quelquefois continue, quelquefois intermittente. Sa durée varie de quelques jours à plusieurs mois, son intensité est variable, et les signes généraux manquent ou sont peu proportionnés au degré de la fièvre. Il convient de faire à propos de cette fièvre hystérique les mêmes remarques qu'à propos de tous les prétendus accidents viscéraux et trophiques de l'hystérie ; il faut se méfier de la tuberculose, d'une affection méconnue ou de la simulation si fréquente chez les hystériques.

Babinski pense qu'il convient toujours de rechercher une infection latente et qu'il faut souvent admettre l'existence de fièvre chez une hystérique et non pas une fièvre hystérique. C'est là une opinion généralement admise aujourd'hui, et il n'y a plus lieu d'admettre l'existence de cette fièvre hystérique.

TROUBLES SUDORAUX

La sécrétion sudorale est souvent influencée par les maladies nerveuses. On ne connaît pas l'existence des centres sudoraux, il n'en est pas moins vrai que le cerveau exerce une action sur la sudoration. La sueur peut être exagérée, elle peut être au contraire diminuée ou supprimée. La suppression de la sueur s'appelle *anidrose*. L'*anidrose* est due le plus souvent à des troubles nerveux locaux, elle s'observe au cours de sections nerveuses dans des cas de névrites périphériques ou dans l'hémiatrophie de la face.

Il existe des troubles assez caractéristiques de la réaction sudorale dans la paralysie faciale: c'est la réaction à la pilocarpine. Straus, en comparant la sudation provoquée par une injection de pilocarpine dans un cas de paralysie faciale périphérique, a constaté un retard de la sudation du côté paralysé. Ce phénomène ne s'observe que dans les cas graves.

L'exagération de la sueur s'observe dans un plus grand nombre de cas ; cette exagération s'appelle l'*hyperidrose*.

L'*hyperidrose* est assez fréquente dans un certain nombre de névroses (Massin et de Albertis) ; elle peut être héréditaire, elle se voit chez les neurasthéniques. On l'observe enfin dans la *maladie de Basedow*; elle se montre par paroxysmes de bouffées de chaleur au niveau de la tête, du tronc, de tout le corps, et l'on voit apparaître des sueurs profuses accompagnées de sensations de chaleur intolérables. Cette apparition de sueurs profuses est liée à l'existence de ces crises thermiques que nous avons décrites.

On voit également des sueurs abondantes dans la *syringomyélie* ; on voit enfin les sueurs constituer une partie du syndrome bulbaire ; ces sueurs profuses s'observent au même titre que les salivations exagérées.

L'hyperidrose a été signalée dans la *démence précoce* (Antheaume et Roger Mignot — Congrès de Genève, 1907).

Les sueurs localisées se rencontrent dans les altérations périphériques, dans les névrites périphériques assez souvent.

Enfin, nous mentionnerons simplement pour mémoire les autres troubles sudoraux ; les sueurs colorées, chromidrose, et hématidrose qui sont quelquefois associées à des affections nerveuses.

TROUBLES DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

La pression artérielle peut être troublée dans quelquos maladies nerveuses. La technique pour rechercher la pression artérielle est la suivante : l'appareil le plus courant est celui de Potain qui s'applique à l'artère radiale ; le manomètre doit être amorcé à une pression intérieure de 5 centimètres de mercure par exemple, le malade est placé l'avant-bras étendu reposant sur un plan résistant ; on saisit alors l'ampoule qui est en rapport avec le manomètre, on l'applique par sa partie mince sur le trajet de l'artère radiale, on applique un doigt de la main gauche au niveau du poignet pour éviter la récurrence de l'arcade palmaire et l'index de la main gauche explore l'artère radiale au-dessous de l'ampoule. On comprime alors l'ampoule avec les doigts de la main droite jusqu'à ce que les battements de l'artère radiale cessent d'être perçus par l'index de la main droite : on lit alors l'indication donnée par le manomètre, et le chiffre indiqué correspond à la pression artérielle.

La pression artérielle mesurée avec cet appareil est, pour l'âge moyen de 25 à 40 ans, de 18 à 19 centimètres de mercure. Il existe des variations nombreuses physiologiques dues à l'attitude du sujet, à l'émotion, à l'exercice, à la digestion, à la température. Il faut se placer autant que possible dans des conditions toujours semblables pour éviter ces variations. Et l'on pourra alors constater des troubles qui seront des troubles d'hypertension ou des troubles d'hypotension.

Toutefois, pour avoir des mesures plus précises, il conviendra de recourir à d'autres appareils : le sphygmosignal de Vaquez, l'oscillomètre sphygmométrique de Pachon, l'appareil d'Amblard, etc.

Hypertension. — L'hypertension ne s'observe guère dans les maladies nerveuses ; cependant il peut être un symptôme prémonitoire de l'*hémorragie cérébrale*, de l'*éclampsie puerpérale* (Chirié, Thèse de Paris 1907), mais dans ces cas, elle n'est pas un symptôme de la maladie nerveuse, mais plutôt de la maladie qui en est une des causes efficientes, nous voulons parler de la néphrite interstitielle ou de l'athérome. L'hypertension est produite par l'opothérapie *hypophysaire* (Caselli, Paulesco, Garnier et Thaon, Parisot).

L'hypertension a été constatée dans le *tabes*, mais il semble qu'elle soit en rapport avec des lésions concomitantes des surrénales (Schmiegerld).

L'*hypotension artérielle* peut être au contraire observée dans la *mala-*

die de Parkinson, d'après Sicard et Guillain, sauf dans les cas où il existe des lésions cardio-rénales pouvant entraîner de l'hypertension. Quelquefois on a rencontré aussi l'abaissement de la tension artérielle dans la neurasthénie.

TROUBLES RESPIRATOIRES

Si l'on excepte les troubles laryngées, les troubles respiratoires sont peu fréquents dans les maladies nerveuses. Comme l'étude des troubles du larynx en est faite dans un autre chapitre, nous nous limiterons à l'étude des troubles respiratoires proprement dits.

Rares sont les modifications de la respiration qui produisent la *toux*. L'hystérie entraînerait ce phénomène. D'autre part, les *hémoptysies* hystériques sont niées, on a pu observer dans certains cas des hémoptysies au cours du tabes liées à des crises thoraciques. Les troubles les plus fréquents sont ceux du rythme respiratoire. Ce rythme respiratoire pourra être troublé suivant la forme d'une *polypnée* ou accélération extrême de la respiration qui dépasse alors les chiffres normaux; ces chiffres sont de 16 à 18 par minute chez l'adulte; 40 à 44 chez le nouveau-né; 28 à 36 jusqu'à 2 ou 3 ans; 24 jusqu'à 4 ans.

L'*orthopnée* est une dyspnée avec angoisse qui oblige le malade à rester assis ou debout.

La *dyspnée expiratoire* caractérise l'asthme vrai avec les asthmes symptomatiques.

Enfin la *dyspnée inspiratoire* occupe le premier rang dans la respiration, elle s'accompagne de bruits, quelquefois de ralentissement de la respiration. Quelquefois les troubles respiratoires se manifestent par la suspension momentanée de la respiration ou par le *rythme de Cheyne-Stokes*. Cette respiration est caractérisée par une pause respiratoire de 30 à 60 secondes, puis par une réapparition progressive et une accélération progressive de la respiration qui, après un maximum, diminue progressivement d'intensité pour revenir à l'apnée.

Toutes ces modifications de la respiration peuvent s'observer dans les affections diverses du système nerveux, nous allons les passer en revue.

Ce sont avant tout les *troubles bulbaires*; dans tous les syndromes bulbaires : tumeurs du bulbe, paralysie bulbaire progressive, la dyspnée peut être un symptôme.

Dans les *traumatismes de l'encéphale*, on peut observer au contraire la diminution de la respiration. Dans le tabes on a pu observer le ralentissement extrême de la respiration (Egger). Enfin, la dyspnée peut faire partie des symptômes de la compression de la moelle dans les segments supérieurs où la pneumogastrique et le phrénique sont atteints.

Dans les *méningites*, le syndrome de Cheyne-Stokes s'observe fréquemment, c'est avec l'urémie la cause la plus fréquente de ces troubles respiratoires. Dans les tumeurs du cervelet on observe également ce rythme

respiratoire, de même que dans l'athérome du tronc basilaire ou dans l'hémorragie cérébrale.

Dans l'ictus cérébelleux, l'*apnée* peut être un symptôme essentiel; enfin la dyspnée peut s'observer dans les névrites, dans les paralysies diphtériques.

Les troubles respiratoires peuvent s'observer enfin dans les névroses, dans la maladie de Basedow et enfin dans l'hystérie sous forme d'orthopnée ou de polypnée: mais dans ces cas, la dyspnée se produit sans cyanose et disparaît pendant le sommeil.

TACHYCARDIE

On appelle tachycardie l'accélération des battements du cœur. Il faut cependant entendre par tachycardie l'accélération des battements du cœur qui se produit sans élévation de température.

On dit qu'il y a accélération des battements du cœur toutes les fois que le pouls battra chez l'adulte plus de 80 fois par minute, chez l'enfant plus de cent fois. On sait en effet que, chez le fœtus, le pouls est de 130 à 140 pulsations par minute et que les battements du cœur se rapprochent constituant le rythme embryocardique. Quand il y a accélération considérable de ces battements avec disparition des silences, le rythme embryocardiaque se rencontre également chez l'adulte.

Le pouls subit en général l'influence de cette accélération ; il est mou et sa tension est diminuée suivant la loi de Marey : l'excès des battements du cœur entraîne la diminution de la pression artérielle.

Cette tachycardie s'accompagne dans certains cas du reste de suffocations, d'angine de poitrine.

La tachycardie s'accompagne souvent de tremblement à tel point même que l'on peut, suivant Pierre Marie, distinguer les tremblements en deux groupes, ceux qui s'accompagnent de tachycardie et ceux qui ne s'accompagnent pas de tachycardie.

Cette tachycardie ne doit pas être confondue avec le dicrotisme du pouls qui est le dédoublement des pulsations; elle ne doit pas être confondue avec l'arythmie qui ne s'observe guère que dans la méningite.

La tachycardie ne doit pas être confondue avec l'accélération simple physiologique qui suit la digestion et qui s'observe quelquefois au cours de la grossesse.

Ce symptôme tachycardie étant constaté, il faudra le rapporter à sa cause.

Il faut cependant éliminer les tachycardies qui *proviennent de lésions du muscle cardiaque* : telles sont les tachycardies de la fièvre typhoïde ou du rhumatisme.

On sait qu'à l'état normal, le cœur est innervé par le sympathique ou nerf accélérateur du cœur qui se confond en un plexus cardiaque épanoui en avant, au-dessus et en arrière du cœur. D'autre part, le nerf sympathique et le nerf pneumogastrique ont leur centre au niveau

du bulbe du 4e ventricule. On conçoit donc que les lésions du bulbe, les lésions du sympathique ou les lésions du pneumogastrique puissent entraîner ce trouble de la circulation.

Dans la tuberculose la tachycardie se voit soit dans la période du début où la névrite est due à l'imprégnation des toxines, soit dans la tuberculose avérée où la névrite peut encore être due à l'intoxication, où elle peut être due à la compression par un ganglion tuberculeux.

La névrite du pneumogastrique peut s'observer dans l'*alcoolisme*; c'est une des localisations des paralysies alcooliques au cours de la *grossesse* (Dufour et Cottenot, *Revue Neurologique*, 1909).

A côté de ces tachycardies il peut exister des tachycardies *réflexes* au cours des affections abdominales par irritation du sympathique abdominal.

Enfin, il existe un certain nombre de tachycardies d'*origine centrale*: telles sont celles qui sont dues à des lésions du noyau bulbaire, celle du tabes, celle des hémorragies et des ramollissements bulbaires; celle de la paralysie labio-glosso-laryngée, celle de la sclérose en plaques.

Il existe enfin des tachycardies de la maladie de Basedow et de la tachycardie essentielle paroxystique,

La *tachycardie de la maladie de Basedow* s'observe dans toutes les variétés de cette maladie, aussi bien dans la forme fruste que dans la forme complète. Elle est, suivant Brissaud, le symptôme fondamental de la maladie et son évolution persiste tant que persiste l'affection, elle s'accompagne du tremblement auquel elle est associée suivant certains auteurs. La maladie de Basedow peut être fruste; il convient alors de rechercher les grands et les petits signes de l'hyperthyroïdie (Crespin).

La *tachycardie essentielle paroxystique* s'observe chez les sujets jeunes: c'est une crise d'accélération des battements du cœur qui s'accompagne d'un certain nombre de phénomènes : pâleur de la face, vertiges, oligurie, qui dure quelquefois plusieurs heures ou plusieurs jours, qui se termine par la polyurie, mais qui peut cependant évoluer vers l'asystolie, et par conséquent être d'un pronostic grave; elle peut dépendre des symptômes basedowiens (Crespin) ou des troubles digestifs, de gastro-entéroptose (Reynaud).

BRADYCARDIE

Le pouls, au lieu d'être accéléré, peut, dans certains cas, être ralenti : c'est le pouls lent permanent ou le pouls lent temporaire. Le pouls lent temporaire peut être vu dans la méningite, dans l'hémorragie cérébrale, dans les crises gastriques du tabes, dans les traumatismes du crâne et dans les contusions abdominales.

Le pouls lent permanent, au contraire, en dehors des cas où il est dû à une lésion cardiaque, peut s'observer dans les lésions bulbaires primitives ou secondaires (tabes, sclérose en plaques, etc.).

TROUBLES DE L'APPAREIL URINAIRE

Par le Dr E. DESNOS

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

NÉVRALGIES RÉNALES

Sous ce nom, on désigne une douleur plus ou moins fixe ayant le rein pour siège, avec irradiations sur le trajet de l'appareil urinaire, et indépendante de toute altération de structure, de fonctionnement, ou de fixation de l'organe.

Le diagnostic en est difficile, car il n'est pas toujours possible de découvrir une lésion telle qu'un calcul, un foyer de tuberculose, une coudure légère de l'uretère, mais les opérations rénales, nombreuses aujourd'hui, qui ont fait constater l'absence de lésions ne permettent pas de mettre les névralgies rénales en doute.

Étiologie. — Les névralgies rénales sont idiopathiques ou symptomatiques.

a) **Idiopathiques.** — Les causes en sont vagues ; rares chez l'homme, elles se voient surtout chez la femme de 20 à 50 ans; la menstruation, la grossesse, ont été invoquées ainsi que le paludisme, la goutte et le rhumatisme : l'hystérie semble agir plus réellement. Enfin un traumatisme peut en être l'origine.

b) **Symptomatiques.** — Le point de départ des névralgies rénales réside parfois dans les organes voisins : tels sont les calculs biliaires, les lésions de la colonne vertébrale, etc.

Plus fréquentes sont les causes relevant de l'appareil urinaire lui-même; exceptionnellement un calcul vésical peut donner des sensations rénales, ainsi que les affections de la prostate, un cancer par exemple. Le réflexe réno-rénal (Guyon) se rencontre ici fréquemment, et une lésion d'un rein se traduit souvent par une douleur névralgique du congénère, fait des plus importants pour le diagnostic qui oblige à multiplier les investigations et à ne négliger aucun moyen d'exploration. Certains troubles de l'urine, tels que l'oxalurie, la phosphaturie sont des causes fréquentes et certaines de névralgie, de même que les petites concrétions, surtout dans le rein goutteux.

Presque toutes les affections douloureuses de la moelle peuvent déterminer des névralgies rénales, mais celles-ci prennent un caractère parti-

culier dans le tabes, où elles se produisent par crises plus ou moins prolongées, irradiant vers l'aine correspondante, cessant et se reproduisant comme les autres névralgies tabétiques.

Enfin on retrouve chez presque tous les sujets une prédisposition, une susceptibilité nerveuse. Tous les sujets ne sont pas entachés de névropathie, encore moins d'hystérie caractérisée, mais on retrouve chez eux des traces de ces affections.

Symptômes. — Le début est variable. Ordinairement brusque, soit spontanée, soit provoquée par une cause légère, un petit traumatisme par exemple, la douleur se manifeste par des crises qui simulent la colique néphrétique (Legueu), part de l'hypochondre et se dirige vers l'ombilic, l'aine, ou l'autre rein; le testicule est rétracté, souvent douloureux lui-même à la pression. Les vomissements sont à peu près constants. Toujours diminuée, la sécrétion urinaire est même souvent supprimée pendant quelques instants au début des crises qui durent de une à plusieurs heures.

La fréquence et la nature de ces crises échappent à toute règle; le mouvement et l'exercice exercent quelque influence dans un certain nombre de cas. Mais il est rare que la douleur cesse complètement dans l'intervalle des crises; un endolorissement, une courbature persistent ordinairement. L'exploration reste négative, le palper bimanuel ne fait constater ni mobilité, ni augmentation de volume, mais la pression révèle une certaine douleur sur le trajet de l'uretère.

Pendant la crise l'urine diminue de quantité, quelquefois une polyurie abondante survient après. On doit tenir pour suspect les cas où l'on découvre de l'albumine et surtout du pus, car une lésion rénale doit être soupçonnée. Il en est de même de l'hématurie, qui est signalée dans la moitié des cas; toutefois, il semble bien que celle-ci puisse se montrer dans des cas de névralgie vraie, par congestion intense de l'organe.

Le tableau clinique n'est pas toujours aussi sombre, et on voit des névralgies légères, bénignes qui disparaissent vite; ailleurs elles résistent à tous les traitements et conservent une grande intensité.

Parfois, le diagnostic est entouré de grandes difficultés; on se basera surtout sur l'ensemble des symptômes propres aux lésions rénales, susceptible de déterminer de la douleur et que nous ne pouvons passer en revue à cette place.

C'est avec la lithiase rénale que la confusion se fait surtout; rappelons que dans ces cas la douleur, comme l'hématurie, est provoquée par le mouvement et cesse pendant le repos.

Enfin et surtout, on insistera sur les moyens d'exploration directe : la radiographie ne donne pas toujours une certitude car les petits calculs, qui peuvent échapper à cette investigation, sont quelquefois l'occasion de douleurs atroces; la séparation des urines, et surtout le cathétérisme des uretères ne seront jamais négligés. On arrivera ainsi à retrancher des névralgies rénales beaucoup d'affections qu'on y rangeait autrefois.

Traitement. — Il est essentiellement subordonné à la cause; pour les névralgies symptomatiques, on pourra y ajouter quelques-uns des moyens employés contre les névralgies idiopathiques.

Le sulfate de quinine a donné des résultats dans quelques cas; le bromure, la valériane, réussissent également, mais l'antipyrine, le pyramidon et l'aspirine sont de meilleurs calmants. Des injections hypodermiques de morphine, d'héroïne ou de dionine seront pratiquées pendant les crises. Les révulsifs n'ont guère d'action; mais des malades se sont bien trouvés d'une certaine constriction exercée sur la région douloureuse au moyen d'une ceinture élastique ou autre. En tout cas on évitera l'action du froid.

Si peu rationnelle qu'elle soit, l'action chirurgicale a cependant donné des améliorations et des guérisons dans presque tous les cas ou elle a été pratiquée. Aussi, lorsque des névralgies violentes et rebelles ont résisté à tous les moyens médicaux, on sera autorisé à pratiquer une néphrotomie exploratrice. Suivant les circonstances on se bornera à une simple décapsulation, ou bien on fera une néphrotomie avec drainage temporaire. Enfin en présence de névralgies atroces et absolument rebelles, la néphrectomie est légitime.

NÉVRALGIES VÉSICALES

Sous ce nom on doit comprendre un ensemble symptomatique caractérisé par des douleurs siégeant au niveau de la vessie, indépendantes de toute inflammation et de toute lésion organique de ses parois et pouvant mettre en jeu ou altérer ses contractilités. Les douleurs provoquées par une cystite, un calcul, un néoplasme, la tuberculose, etc..., ne sauraient donc être comprises dans cette classe.

Il semblerait plus simple d'employer le mot *cystalgie*; mais plusieurs personnes désignent ainsi à peu près toutes les affections douloureuses de la vessie; il en résulte une confusion regrettable au point de vue thérapeutique, le traitement étant différent pour chaque cas; il est fréquent en particulier de voir des vessies névralgiques s'infecter par des manœuvres intempestives.

Les névralgies vésicales sont idiopathiques ou symptomatiques.

A) **Idiopathiques.** — Ce sont celles dont la cause n'est pas définie par une lésion nettement déterminée et qui tiennent sous leur dépendance les symptômes vésicaux (Hartmann). Elles deviennent de plus en plus rares à mesure que les moyens de diagnostic se perfectionnent.

On a invoqué les causes les plus diverses : l'hérédité, le rhumatisme, les névroses, les migraines habituelles, l'alcoolisme, l'arthritisme, la goutte, la suppression d'un exanthème habituel, la dyspepsie, etc.; localement l'incontinence nocturne de l'urine, l'abus du coït, la masturbation, la spermatorrée, l'irritabilité, la pudeur vésicale, la retenue des mictions soit habituelle soit accidentelle, la non satisfaction d'un

besoin violent ayant été le point de départ de la névralgie. L'efficacité de ces causes est loin d'être démontrée ; on observe surtout ces névralgies chez les sujets prédisposés, les névropathes, les hystériques, hommes surtout, les neurasthéniques.

B) **Névralgies symptomatiques.** — Ce sont des manifestations vésicales d'une lésion anatomo-pathologique occupant : 1° l'appareil urinaire ; 2° tout autre organe, mais spécialement un organe voisin de l'appareil urinaire ; 3° le système nerveux.

1° *Lésions de l'appareil urinaire.* — Elles peuvent en occuper tous les organes.

Pour l'urètre, les lésions bénignes sont plus souvent incriminées que celles qui comportent une certaine gravité ; tandis que les rétrécissements vrais, serrés ou infectés, y exposent rarement : l'atrésie du méat, les végétations de cette région, un polype (surtout chez la femme), l'étroitesse du prépuce, congénitale ou acquise et le phimosis, sont des causes indéniables de névralgies vésicales, car celles-ci ont bien souvent disparu avec la lésion soumise à un traitement approprié.

Toutes les affections de la prostate peuvent retentir par voie réflexe sur la vessie, mais la prostatite chronique y prend la plus grande part.

Nous avons indiqué pourquoi les lésions de la vessie elles-mêmes devaient être séparées des névralgies vésicales ; mais on voit souvent une affection de cet organe laisser à sa place, après sa guérison, un état douloureux qui constitue alors à lui seul toute la maladie ; on les a observés après la lithotritie, après la guérison d'une cystite, toute trace d'altération organique ayant disparu.

Ce sont surtout les lésions du rein et de l'uretère qu'il faut dépister. Parmi elles, trois surtout sont en cause, la mobilité rénale, la lithiase et la tuberculose. Si le diagnostic de rein flottant est facile, les deux autres affections sont parfois d'un diagnostic épineux, surtout la tuberculose urinaire. On sait que celle-ci commence presque toujours par le rein, très souvent sans y provoquer des symptômes in situ, mais seulement des symptômes vésicaux, douleur, gêne ou pollakiurie qui en sont les premiers indices.

2° *Lésions des organes voisins.* — A titre de rareté, on a signalé l'influence de lésions de l'estomac ou du foie, de l'intestin, d'une coxalgie, etc., sur la vessie, mais les seules affections dont l'action est manifeste et fréquente sont celles de l'utérus (fibromes, métrites), du vagin (déviations), de l'anus (fissure, fistule), du rectum et des organes génitaux, les affections du testicule et plus souvent, un varicocèle. Remarquons toutefois que ces réflexes se produisent surtout chez les hystériques ou les prédisposés héréditaires.

3° *Lésions du système nerveux.* — Les névralgies vésicales de cet ordre appartiennent presque exclusivement à l'hystérie et au tabes, quoiqu'on en ait signalé dans la paralysie générale avec des caractères analogues à ceux des tabétiques. Les crises vésicales peuvent être prétabétiques, et apparaître longtemps avant la maladie confirmée : mais c'est

à cette dernière période qu'on les observe surtout; elle sont rarement très prolongées.

Précoces et tenaces dans l'hystérie, elles varient beaucoup dans leur apparition.

Symptômes. — Des douleurs et des troubles mictionnels les caractérisent :

C'est une douleur rétro-pubienne, fixe, continue ou par accès, irradiant le long de la verge, ou vers la vulve, les aines, le coccyx, le sacrum. Tantôt spontanée, elle est plus souvent provoquée par les causes occasionnelles les plus variables et les plus opposées, par exemple le repos prolongé chez les uns, la marche chez les autres, par les températures élevées ou abaissées; mais presque constamment par l'état de réplétion de la vessie. Une retenue prolongée le provoque; l'effort d'expulsion des dernières gouttes y contribue davantage. Ces douleurs procèdent par crises dont la durée varie de quelques minutes à plusieurs jours : dans ces derniers cas, elles s'atténuent sans cesser complètement

Des *troubles mictionnels* s'y associent presque toujours, souvent même ouvrent la scène et sont décrits sous le nom d'*irritabilité vésicale*. Celle-ci commence par des besoins fréquents, de plus en plus impérieux; indolores tout d'abord, ils deviennent promptement pénibles, puis douloureux, et peuvent acquérir une intensité extrême, se renouveller 30, 40 fois en 24 heures, parfois toutes les 5 minutes et demeurer incessants.

La douleur est alors constante; elle tient non seulement à la douleur propre, à la névralgie, mais aux contractions mises en jeu : celles-ci sont de deux ordres, du corps et du col.

Le professeur Guyon et son école, Hartmann entre autres, ont démontré que, contrairement à l'opinion anciennement admise, ce sont les *contractures du corps* qui sont douloureuses : le muscle vésical se contracte sur lui-même; il en résulte une sorte de crampe dont l'expression est à la fois la douleur, la fréquence des mictions, l'absence de rétention.

La *contracture du col*, peu ou pas douloureuse, détermine des troubles mictionnels, miction pénible, lente à venir, entrecoupée; le jet est diminué, au point que l'urine sort goutte à goutte, ce qui en impose pour un rétrécissement. Dans certains cas, cette contraction prématurée du sphincter amène une rétention incomplète de l'urine.

En général bénignes et d'assez courte durée, les névralgies vésicales atteignent un degré extrême et prennent des caractères spéciaux dans le *tabes*. Souvent prémonitoires et seul symptôme de la maladie pendant des mois et des années, elles sont surtout violentes à la période confirmée : fréquence très grande, irrésistible, faux besoins douloureux, douleurs post-mictionnelles, parfois si prolongées et si rapprochées qu'elles semblent continues, ou procédant par crises atroces irradiant dans la verge, les aines, l'anus et le rectum : elles donnent la sensation d'un corps étranger offensif de l'urètre ou du rectum. Certaines attitudes les provoquent, d'autres les calment ou les interrompent.

[*E. DESNOS.*]

Que la névralgie soit idiopathique ou symptomatique, la violence de ses symptômes contraste avec l'absence presque complète de *signes physiques*. Un explorateur parcourt la muqueuse vésicale sans y provoquer de douleur ni même de sensation. Presque toujours, ces vessies sont dilatables; on peut, surtout en détournant l'attention des malades, y injecter une quantité normale de liquide sans provoquer le besoin d'uriner; par le toucher vaginal, ou rectal, la pression sur la vessie est indolore, et enfin le jet reste plutôt affaibli et la pression vésicale s'abaisse. Enfin, l'urine ne renferme ni micro-organismes ni éléments anormaux.

Diagnostic. — Il n'est que trop facile de méconnaître les névralgies vésicales, car toutes les affections de la vessie peuvent donner lieu à des douleurs, mais il faut rechercher et écarter les lésions matérielles. C'est en étudiant leurs symptômes propres qu'on les éliminera : nous ne pouvons les décrire ni les énumérer ici.

Les cystites présentent trois caractères fondamentaux : fréquence, douleur mictionnelle, pus dans l'urine; les deux premiers prêtent à confusion, le dernier ne saurait tromper. Enfin, l'examen de signes physiques dont l'absence ou la faible intensité contraste avec la violence des symptômes, conduit au diagnostic.

Pour plus de certitude, on s'aidera du cystoscope qui montrera une muqueuse vésicale absolument saine en cas de névralgie non compliquée, malgré des symptômes souvent très violents.

La confusion est parfois difficile à éviter quand il y a coïncidence de névralgie et d'autres affections qui sont l'origine du réflexe, comme une urétro-prostatite, une pyélite déversant du pus qui se mélange dans l'urine et provoquant des crises vésicales. Un calcul vésical, un néoplasme peuvent ne donner lieu à aucun symptôme propre et être le point de départ du réflexe douloureux. Mais un examen local, rigoureusement conduit, permet d'éviter l'erreur. Rappelons que dans les cas douteux et difficiles qui, il faut le reconnaître, ne sont pas rares, l'examen cystoscopique et même le cathétérisme de l'uretère sont nécessaires et confèrent une certitude.

Plus difficile est le diagnostic de la cause. Les névralgies vésicales essentielles sont une rareté pathologique; ce n'est qu'après exclusion de toute autre affection voisine qu'on sera en droit d'y croire. Il faut explorer minutieusement, à plusieurs reprises et dans des conditions différentes, l'urètre, la prostate, la vessie, les reins surtout et les uretères, la région scrotale; les divers viscères abdominaux; faire des analyses répétées des urines, chimiques, histologiques et bactériologiques; enfin rechercher les moindres signes des affections médullaires, et en particulier du tabes. Dans certains cas, une rétention incomplète s'établit et suffit pour entretenir la fréquence : les sondages répétés et l'évacuation régulière suffisent parfois pour amener une guérison. On se rappelera enfin que certaines lésions provoquent des douleurs vésicales

longtemps avant tout autre symptôme; telles sont la tuberculose et la lithiase rénales, et le tabes.

Traitement. — Il dépend de la cause à laquelle il faut s'attaquer tout d'abord : traitement d'un rétrécissement, d'une prostatite, d'un varicocèle, des lésions rénales (eaux minérales de lavage et traitement général, en cas de pyélite ou de lithiase simple, — néphrolithotomie quand le calcul est retenu; néphrectomie si le cathétérisme urétéral montre une tuberculose unilatérale; — fixation par ceinture ou néphrorraphie contre un rein flottant, etc.). — Ailleurs la thérapeutique habituelle du tabes, de l'hystérie, etc., devront être tout d'abord appliquées.

Si la névralgie de la vessie se complique d'une infection, le traitement de cette dernière, qui est souvent rebelle, s'impose dans les conditions ordinaires : lavages simples à l'eau stérilisée, boriquée; s'il y a rétention purulente dans le bas-fond, lavages modificateurs (permanganate de potasse à 1/1000, oxycyanure de mercure à 1/2000, protargol à 4/1000); mais il faut se garder de distendre la vessie et cesser l'injection dès que le malade accuse le besoin d'uriner. Des instillations intra-vésicales d'acide picrique (1/100), de protargol (10/100) sont plus rarement utiles.

En présence de névralgies essentielles, il faut user de prudence dans l'emploi du cathétérisme, car ces malades s'infectent très facilement. Il paraît irrationnel que le passage de gros béniqués, des instillations sur le col, soient efficaces, quoiqu'on ait relaté des guérisons obtenues ainsi : nous ne saurions les recommander, car plus souvent encore elles ont causé des exacerbations et des infections vésicales rebelles. Toutefois, si une rétention incomplète s'établit, même minime, elle augmente les douleurs et l'évacuation vésicale s'impose.

Il n'en est pas de même de l'électrisation, galvanique de préférence, qui est recommandable; on l'a appliquée au moyen d'une électrode négative intra-vésicale ou intra-cervicale, la plaque positive sur la région lombaire. Il est préférable de se tenir en dehors de la vessie et d'appliquer (Courtade) les électrodes sur les régions lombaires et hypogastriques, en augmentant progressivement l'intensité du courant pendant 5 ou 10 minutes. Les courants de haute fréquence ont aussi donné de bons résultats.

Enfin et surtout, on s'attachera au traitement général : douches, frictions sèches, bonne hygiène, séjour au grand air, distractions; on évitera l'isolement qui permet au malade de trop contempler ses symptômes : le traitement moral a son importance, et la suggestion a réussi.

[E. DESNOS.]

NÉVRALGIES URÉTRALES

En dehors de l'hystérie et du tabes, les névralgies de l'urètre sont rares; on les observe lorsqu'une tumeur, un traumatisme a intéressé une des branches des nerfs honteux. Quant au paludisme, à l'arthritisme, ils paraissent rester en dehors de cette étiologie.

Dans l'hystérie, les névralgies urétrales sont presque toujours liées aux douleurs vésicales et se comportent avec les mêmes caractères; très variables dans leur apparition, pouvant être très légères et de courte durée, ce qui arrive le plus souvent, durant parfois plusieurs mois, elles ne sont pas en général augmentées par la miction.

La névralgie urétrale du tabes, ordinairement liée à une crise de névralgie vésicale, peut exister seule; elle procède brusquement, commence à la racine de la verge et s'irradie vers le gland avec des élancements douloureux; la douleur gagne le rectum; elle est souvent liée aux douleurs fulgurantes qu'elle précède. Enfin, à chaque miction, le passage de l'urine provoque une sensation de brûlure plus ou moins vive.

TROUBLES DE LA CONTRACTILITÉ DE L'APPAREIL URINAIRE

RÉTENTIONS D'URINE

Lorsque l'évacuation de la vessie ne peut s'effectuer par une miction normale, il y a rétention : celle-ci est complète lorsque la totalité de l'urine est retenue, et incomplète lorsque, après l'émission d'une certaine quantité de l'urine, une autre partie, grande ou petite, ne peut être évacuée naturellement, quels que soient les efforts de miction.

Étiologie. — La rétention est un symptôme ou une complication de nombreuses affections du système nerveux.

Dans l'hémorragie cérébrale, après l'ictus, la rétention est aussi rare qu'est fréquente l'incontinence; en tout cas elle est rarement de longue durée, lorsque l'influence du système nerveux est seul en cause; mais les vieillards frappés par l'ictus apoplectique sont souvent des prostatiques dont la vessie se vide mal depuis longtemps et chez lesquels il suffit d'une cause adjuvante pour rendre complète une rétention incomplète préexistante. Il en est de même dans le ramollissement cérébral.

On l'observe rarement dans les méningites aiguës, par contracture du sphincter; moins souvent encore dans la méningite tuberculeuse, sinon à la première période à laquelle la rétention complète ou surtout incomplète doit être surveillée. Dans la deuxième, au contraire, les sphincters vésicaux et rectaux sont relâchés. Elle est plus fréquente dans les ménin-

gites spinales aiguës; des troubles mictionnels sont de règle, mais à la rétention succède rapidement l'incontinence.

L'influence des *myélites* sur la miction varie avec la période de l'affection, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Au début, presque toujours, il y a rétention complète; à coup sûr, le malade ne vide jamais complètement sa vessie. On dit généralement qu'aux périodes suivantes il y a incontinence; cette dernière tient surtout au regorgement, la vessie ne se vidant pas : aussi faut-il toujours s'assurer de l'état d'évacuation de la vessie. On observe dans la sclérose en plaques les mêmes intermittences des contractions vésicales que des autres systèmes musculaires. La rétention due à la contraction du sphincter peut durer plusieurs jours, ce qui est rare, et être telle qu'elle empêche le passage de la sonde; dans l'intervalle des crises l'évacuation est complète.

Dans la *paraplégie*, la miction est affectée différemment suivant que le début est brusque ou non; après un traumatisme, une hémorragie, la rétention est complète, brusque, absolue. Sa durée est variable, rarement très longue, de quelques jours à 2 ou 3 semaines, sauf exception, durée d'ailleurs en rapport avec la gravité de la lésion médullaire. L'incontinence lui succède et résulte, tantôt de mictions involontaires quand le centre sphinctérien a été touché, tantôt de mictions inconscientes quand il y a anesthésie du col et de l'urètre. Quand la paraplégie est progressive, comme dans les compressions lentes, la période de rétention complète ou incomplète est supprimée ou passe inaperçue et l'incontinence paraît primitive.

En présence d'une *paralysie générale* il semble qu'il n'y ait pas de phénomènes mictionnels propres à la lésion cérébrale excepté à la période ultime, à laquelle d'ailleurs l'incontinence est la règle. Aux périodes moins avancées, les troubles mictionnels se confondent avec ceux du tabes qu'il nous reste à étudier.

L'étude des troubles mictionnels du *tabes*, rétention, dysurie, incontinence, ne peut être dissociée. Au début, les troubles consistent en une hésitation, une lenteur particulière, une force moindre de projection du jet. Quelquefois, après des efforts de miction infructueuse, quelques gouttes d'urine s'écoulent involontairement : phénomènes initiaux, très caractéristiques, prémonitoires, et pouvant exister en dehors de tout autre signe de tabes. Il est très important de les diagnostiquer et d'éliminer par un examen local toute autre cause de dysurie, car on peut ainsi découvrir la lésion dès le début et l'empêcher d'évoluer; ils sont rapidement remarqués, s'ils consistent en douleurs, névralgies vésicales (voy. ce mot) ou autres; ils laissent, en cas contraire, le malade indifférent. Leur évolution aboutit assez rapidement à une rétention complète ou presque complète, qui est douloureuse ou tout au moins pénible ou gênante; mais cela est rare et le plus souvent l'incontinence apparaît la première.

Celle-ci peut être vraie, et il s'agit alors soit d'une miction involon-

taire, c'est-à-dire de contractions incomplètes et irrégulières ne rencontrant plus l'antagonisme des contractions sphinctériennes normales, mais laissant nettement percevoir l'acte mictionnel, soit de mictions inconscientes, l'urine s'écoulant parce que la vessie et le col, anesthésiés, ne transmettent plus la sensation du besoin ni de la miction. Ordinairement, l'incontinence, fausse et apparente, est la conséquence d'une rétention lentement et sourdement établie, qui a évolué sans faire naître la sensation à cause de troubles de l'innervation et de l'affaiblissement de la vessie, ce qui permet au regorgement de s'établir très vite. Ce dernier est méconnu lorsque les contractions des muscles abdominaux produisent l'évacuation d'une petite quantité d'urine; aussi est-il indispensable de s'assurer, par les moyens indiqués ci-dessous, de l'état de réplétion de la vessie : la constatation précoce de cet état a sur le pronostic et la direction du traitement la plus grande influence. Plus tard enfin, l'incontinence est absolue, totale et définitive quand la paralysie est devenue complète.

Chez les *hystériques*, la rétention est aussi fréquente que l'incontinence est rare. Elle débute parfois avec une attaque, d'emblée complète et dure des semaines, des mois, des années, ou bien elle accompagne une paraplégie. Elle doit être cherchée, car elle est souvent liée à une anesthésie de la muqueuse et peut durer plusieurs jours sans être découverte; ailleurs elle est intermittente et les besoins d'uriner disparaissent à certaines périodes. La rétention complète est toujours assez rapidement reconnue, mais l'évacuation incomplète de la vessie reste souvent inaperçue.

L'incontinence est exceptionnelle dans l'attaque convulsive, ce qui la différencie de l'épilepsie; on l'observe passagèrement dans la forme léthargique ou lorsque la contracture des membres inférieurs persiste; mais beaucoup des incontinences hystériques qu'on observe sont dues à du regorgement qu'un cathétérisme bien conduit fait cesser. Rappelons le lien qu'on a voulu établir entre l'hystérie et l'incontinence nocturne infantile et qui est loin d'être démontré.

Citons enfin la rétention qui accompagne les *commotions médullaires et cérébrales*, dont la durée est d'ordinaire très courte et qui disparaît sans laisser de trace; celle de certaines intoxications, par exemple par la morphine, qui agit sur la vessie par l'intermédiaire du système nerveux; enfin on l'observe, quelquefois volontaire, chez des déments.

Symptômes et diagnostic. — Rien n'est plus simple que de reconnaître l'existence d'une rétention aiguë; sans parler des commémoratifs, les malades qui ont conservé leur sensibilité et leur intelligence accusent un besoin d'uriner, rapidement pressant, bientôt atrocement douloureux : s'il y a inconscience, il est rare qu'une agitation particulière, des mouvements dirigés dans le même sens n'éveillent pas l'attention du médecin; celui-ci ne tardera pas à découvrir que le globe vésical est distendu, et se présente sous la forme d'une tumeur médiane volumi-

neuse, arrondie, souvent douloureuse à la pression qui augmente le besoin; si certaines circonstances (obésité, grossesse, etc.) rendaient difficile cette constatation, le toucher rectal ou vaginal, joint au palper hypogastrique, donnerait des signes certains. Quant au cathétérisme, dans ces cas de rétention *aiguë*, il ne faut le pratiquer qu'avec les précautions indiquées plus loin.

Le diagnostic des rétentions chroniques, et de celles qui se sont établies lentement, est souvent des plus épineux. Les sensations accusées par les malades sont plutôt de nature à induire en erreur, car ceux-ci se plaignent d'envies d'uriner fréquentes et négligent de parler des efforts de miction; souvent enfin apparaissent des signes d'infection vésicale et de cystite; enfin un dernier symptôme se montre : l'incontinence, qui n'est que le regorgement d'une vessie distendue et trompe facilement sur la nature de la lésion.

Cette miction par regorgement est très fréquente dans les maladies du système nerveux et se produit à une époque plus précoce qu'en présence d'autres lésions urinaires : la vessie, dont l'innervation est depuis plus ou moins longtemps en état de déchéance, cède plus facilement et se laisse distendre, d'où rétention; il en est de même de l'appareil sphinctérien, d'où précocité du regorgement. Aussi ne fera-t-on le diagnostic d'incontinence vraie qu'après le palper recto-hypogastrique et, si celui-ci laisse des doutes, après le cathétérisme. Mais il faut se rappeler que ce dernier est entouré de gros dangers si on n'apporte pas dans son exécution des précautions rigoureuses.

Traitement. — Nous savons qu'il faut distinguer deux sortes de rétentions : rétention complète et rétention incomplète ou stagnation. Les indications, pour la seconde catégorie, sont multiples et peuvent être discutées, tandis que la rétention complète commande d'urgence le cathétérisme.

a) **Rétention complète.** — Le mot urgence veut dire ici qu'il faut s'occuper sans retard de soigner le malade, mais en évitant toute précipitation. L'indication d'agir est en effet moins immédiate dans certaines rétentions d'origine nerveuse que dans d'autres, car des troubles sensitifs se joignent ordinairement aux troubles de la motilité et les malades souffrent moins; de plus l'incontinence par regorgement survient plus rapidement, sorte de soupape de sûreté qui retarde les accidents sans rien changer aux indications du traitement.

Les rétentions d'origine nerveuse s'infectent avec la plus grande facilité et l'ascension de l'infection aux voies supérieures est rapide. Il ne faut donc jamais sonder sans s'être *assuré d'une asepsie absolue*. Une faute contre cette dernière est beaucoup plus dangereuse qu'une attente de quelques heures de plus.

Si connues qu'elles soient, je crois nécessaire de retracer les règles du cathétérisme en les adaptant à la pratique journalière.

Une sonde de caoutchouc rouge (sonde de Nélaton) est l'instrument

de choix; on la fera bouillir pendant dix minutes dans un récipient où on la laissera jusqu'au moment de l'usage.

Une solution d'oxycyanure d'Hg à 1/2000 — ou de permanganate de potasse à 1/2000 — ou de nitrate de Ag à 1/000 est utile pour le lavage préalable du gland et de la verge, mais le savonnage suivi d'un bon rinçage à l'eau bouillie suffit. De l'huile d'olives bouillie au moment même ou peu de temps avant l'opération est préférable à toute préparation antiseptique, ou bien on emploiera de la vaseline stérilisée, conservée dans un tube métallique malléable.

Il est nécessaire de tout préparer d'avance, les récipients contenant la sonde et l'huile, etc. ou destinés à recueillir l'urine, de découvrir le malade, d'entourer les cuisses et l'abdomen de lainages ou de couvertures et de recouvrir, si possible, ces derniers de linges stérilisés ou bouillis; puis le malade étant savonné et aseptisé et placé dans la position horizontale, le médecin se lavera les mains avec soin, au savon et à la brosse. L'usage des doigtiers ou des gants de caoutchouc est si généralisé aujourd'hui qu'on doit en recommander l'emploi pour la pratique journalière.

Placé à la droite du malade, le médecin saisit la verge de la main gauche et exerce sur elle une traction assez énergique. Il saisit de la droite la sonde dans le récipient refroidi ou après évacuation de l'eau bouillante, en trempe dans l'huile le premier tiers et, les lèvres méat étant écartées, l'introduit par petits coups. Dans l'immense majorité des cas on ne rencontre pas d'autre résistance que celle du sphincter membraneux qui cède facilement : la traversée prostatique étant faite, l'urine s'écoule.

Il faut en régler le débit de manière qu'il soit d'autant plus lent que la vessie est plus distendue; on bouchera avec le doigt le pavillon de la sonde, pour ne laisser l'urine s'écouler que par un filet mince, presque goutte à goutte. La quantité qu'on doit évacuer à un premier sondage varie avec le degré de la distension; on ne peut fixer de chiffre, mais il ne faut jamais vider une vessie distendue en une fois. Si même l'urine paraît déjà infectée on introduira dans la vessie, à l'aide d'une seringue ou d'un injecteur bien stérilisé, de 50 à 100 grammes d'une solution d'oxycyanure d'Hg à 1/2000 qu'on y abandonnera.

On essaiera d'une sonde béquille de gomme si celle de caoutchouc ne passe pas; on la fera bouillir de la même façon, tout au moins pour un premier cathétérisme d'urgence; ou bien d'une sonde bicoudée ou mieux encore d'une béquille armée d'un mandrin à grande courbure : enfin chez les hommes jeunes, une sonde bougie à bout olivaire sera essayée. Mais ces instruments de gomme sont quelque peu offensifs; aussi apportera-t-on aux manœuvres la plus grande douceur; quant aux sondes métalliques et en particulier au vieil instrument dit sonde de trousse, on évitera toujours de s'en servir.

On répétera le cathétérisme aussi souvent qu'il sera nécessaire, et en

cas de difficulté d'introduction on laissera une sonde à demeure. Si la vessie est infectée, on instituera une médication topique ainsi qu'il est indiqué ailleurs (V. Infection urinaire).

b) **Rétention incomplète.** — Elle commande aussi le cathétérisme; la répétition des sondages est subordonnée à l'importance de la rétention, à l'infection, à la tolérance de la vessie. L'évacuation vésicale régulière, commencée de bonne heure, empêche la distension du bas-fond vésical de devenir irrémédiable, et beaucoup d'incontinences dues au regorgement disparaissent. En même temps les reins sont protégés, car la principale condition de l'ascension vers les voies supérieures de l'infection est la stagnation de l'urine dans le bas-fond.

INCONTINENCES D'URINE

Quand l'urine s'échappe de la vessie, soit d'une manière continue, soit par intermittences, sans que le malade en ait conscience ou sans que sa volonté puisse s'y opposer, il y a incontinence.

En réalité, l'issue involontaire de l'urine résulte de quatre phénomènes distincts, quoique compris sous une même dénomination qui sont les suivantes : *a*, *miction involontaire*; le malade éprouve le besoin d'uriner; il sait que la miction va s'effectuer et s'effectue, mais il est impuissant à s'y opposer; *b*, *miction inconsciente* : la vessie se contracteet expulse l'urine, le malade ne s'aperçoit de la miction que parce qu'il se sent mouillé par l'urine évacuée; *c*, *incontinence vraie*; les contractions de l'appareil sphinctérien manquent, l'urine s'écoule constamment; *d*, *incontinence par regorgement* : les parois d'une vessie en rétention ont été distendues ainsi que le col (voir *rétention*). Ces variétés se retrouvent dans diverses affections du système nerveux.

Étiologie. — Pour éviter les redites, je renverrai à l'article rétention pour plusieurs affections dans lesquelles les deux états de rétention et d'incontinence se succèdent souvent.

Il en est ainsi de l'hémorragie cérébrale et du ramollissement; l'incontinence succède à la rétention; bien plus fréquente que cette dernière elle dure plus longtemps quoiqu'elle finisse par disparaître d'ordinaire; de même dans la méningite et surtout dans la méningite tuberculeuse, excepté à la dernière période.

L'incontinence constitue un des signes pathognomoniques de l'épilepsie et se produit à plusieurs périodes pendant les accès, les vertiges, les absences; le malade, perdant connaissance, urine sans le vouloir ou ne résiste que quelques instants au besoin. Après une crise survenue pendant la nuit, le fait de trouver le malade mouillé dans son lit a souvent permis de diagnostiquer l'épilepsie. L'incontinence est due, dans ce cas, à l'exagération de la contraction vésicale liée à l'affaiblissement du sphincter. On observe aussi dans l'épilepsie jacksonnienne des émis-

[*E. DESNOS.*]

sions involontaires abondantes produites par un mécanisme analogue.

Nombreuses sont les maladies de la moelle dans lesquelles on la rencontre : dans les myélites aiguës, où elle succède à la rétention; consciente d'abord (miction involontaire) puis inconsciente; de même dans la myélite diffuse et dans la sclérose en plaques où elle est liée à l'évacuation involontaire des matières fécales; fréquente dans la maladie de Friedreich, elle est rare, au contraire, dans la maladie de Little. Dans les syringomyélies, l'incontinence serait fréquente (Albarran), succédant le plus souvent à la rétention; il semble qu'il s'agisse dans ces cas d'un regorgement; l'infection est facile.

Enfin, dans les polynévrites, les incontinences (Babinski) sont fréquentes et d'ordres divers. En présence des désordres psychiques, on observe de l'incontinence, tantôt sans rétention, le plus souvent par regorgement. S'il y a paraplégie, la dysurie existe toujours, souvent peu marquée; l'évacuation est lente, difficile ou retardée.

Je n'ai pas à revenir ici sur les incontinences du tabes et de l'hystérie, celles-ci ayant été étudiées à l'article rétention. Quant à l'incontinence essentielle, infantile, elle fera l'objet du chapitre suivant.

Symptômes et diagnostic. — Suivant que l'on a affaire à des mictions involontaires ou à une incontinence vraie, l'issue de l'urine se fait différemment. Dans les deux cas, le malade est mouillé d'urine, mais dans le premier, on peut assister à l'émission d'un jet plus ou moins puissant, par intermittences; dans le second, l'écoulement est à peu près continu, et il suffit d'observer le méat pendant quelques instants pour voir sourdre le liquide qui s'écoule en bavant. La miction involontaire est peu commune et il est rare que le malade accuse le besoin d'uriner : le plus souvent il y a inconscience.

Dans l'incontinence vraie, il est très important de distinguer s'il y a paralysie du sphincter ou regorgement. Un examen est presque toujours nécessaire. Le toucher recto-hypogastrique donne d'utiles renseignements, mais seulement lorsque la vessie retient une notable quantité d'urine. Or, dans certaines maladies du système nerveux, le regorgement s'établit très vite, nous l'avons vu, et une faible quantité d'urine produit le regorgement qui n'a lieu qu'avec une distension vésicale chez d'autres malades, les prostatiques, par exemple.

Si le toucher ne donne pas une indication suffisante, le cathétérisme sera pratiqué, avec les précautions extrêmes qui sont indispensables; nous les avons expliquées ailleurs (voir *rétention*). En cas de retenue de l'urine, le pronostic est relativement favorable, car des évacuations régulières permettent de faire cesser ou tout au moins de diminuer l'issue involontaire des urines.

Ces dernières sont ordinairement limpides au début, mais il est rare qu'elles restent en cet état, car l'infection se produit très rapidement.

Traitement. — Il découle de ce qui vient d'être dit et dépend essentiellement de la lésion nerveuse. Celle-ci a-t-elle détruit ou profon-

dément désorganisé l'innervation de la vessie, il n'y a qu'à s'opposer à l'infection des organes urinaires, résultat qu'on peut toujours espérer et qu'on obtient souvent. Dans les cas de miction involontaire un traitement local, parfois efficace, est souvent dangereux; si l'évacuation tient à des contractions répétées et violentes du corps vésical, le cathétérisme, les lavages et autres manœuvres intra-vésicales sont de nature à exciter ces contractions. Lorsque, au contraire, les sphincters sont atones ou paralysés, on provoquera la contraction au moyen d'instillations portées dans la prostate ou sur le col vésical, ou encore au moyen de l'électrisation localisée. Le massage par le rectum a été également conseillé, mais a peu d'efficacité; il en est de même des suppositoires contenant de la strychnine ou de la noix vomique.

La thérapeutique est vraiment puissante dans les incontinences vraies qui sont, dans la majorité des cas, dues à une rétention incomplète. L'évacuation de la vessie devra être pratiquée régulièrement, même lorsque la rétention paraît peu considérable. En permettant au bas-fond vésical de se relever, on favorise les contractions de tout l'appareil vésical, corps et col, et on en rétablit très souvent les fonctions. On les favorisera par des lavages antiseptiques car l'infection est commune dans ces cas.

Enfin, les injections épidurales dont les indications et la technique seront exposées dans le chapitre suivant, ont été employées contre toutes les espèces d'incontinence, quelquefois avec succès. Il en est de même de la ponction lombaire.

INCONTINENCE ESSENTIELLE

(INCONTINENCE NOCTURNE, INCONTINENCE DE L'ENFANCE, ETC.)

Cette dénomination, acceptée par habitude, est impropre, car les petits malades ne perdent pas leur urine inconsciemment : le nom de miction involontaire conviendrait mieux.

Elle est symptomatique ou idiopathique.

A) **Symptomatique.** — 1° La cause réside dans la vessie (calcul, néoplasme (rare), tuberculose, etc.), ou n'est autre qu'une altération de l'urine (acidité excessive, albuminurie, glycosurie).

2° Elle est réflexe et due à une malformation de l'urètre, du pénis (hypospadias, épispadias, phimosis, atrésie du méat, polypes ou tumeurs urétrales chez la femme, plus rarement à une affection rénale (calcul, tuberculose, sarcome, etc.).

3° Le réflexe a pour cause une lésion de voisinage (oxyures, polypes du rectum, vulvite).

4° Il existe une affection nerveuse bien caractérisée (épilepsie, spina-bifida, mal de Pott, myélites diverses).

Les incontinences qui relèvent de ces causes ne rentrent pas, à proprement parler, dans le cadre des incontinences essentielles, mais elles

prêtent si souvent à l'erreur qu'il est nécessaire de les signaler et de les avoir toujours présentes à l'esprit. On ne peut porter le diagnostic d'incontinence essentielle que lorsqu'on les a éliminées. Le traitement découle du diagnostic et la disparition de la cause amène ordinairement la guérison; toutefois, l'incontinence peut persister dans une certaine mesure, se comporter comme une incontinence idiopathique et réclamer un des traitements qui seront exposés plus loin.

B) **Incontinence idiopathique.** — La plupart des incontinents nocturnes présentent une tare nerveuse personnelle ou héréditaire, hystérie ou névropathie qu'on retrouve dans chacune de trois espèces suivantes d'incontinence idiopathique :

1° Psychique;

2° Par excitabilité vésicale exagérée;

3° Par atonie sphinctérienne.

1° Incontinence psychique. — Les indolents, ordinairement pollakiuriques, pendant le jour, pensent continuellement à leur miction, et cette idée ne les abandonne pas la nuit; l'incontinence se produit, pendant un rêve, que celui-ci ait rapport, soit à une vraie miction, soit à une idée qui la rappelle, de l'eau qui s'écoule par exemple. C'est pendant le sommeil le plus profond que l'acte s'accomplit; il ne réveille pas l'enfant et peut se renouveler plusieurs fois en une nuit. A côté de cette classe, on rangera les paresseux, les enfants qu'éveille à moitié le besoin d'uriner au milieu d'un sommeil profond, mais qui ne font pas un effort suffisant pour se réveiller tout à fait.

2° Chez les incontinents par excitabilité vésicale exagérée, on constate en général une hyperesthésie de la muqueuse urétrale, point de départ du réflexe vésical. Tout se contracte, corps et col de la vessie, mais la contraction de ce dernier cède la première et la miction a lieu, souvent incomplète; que ce phénomène se reproduise souvent, surtout pendant le jour, et la vessie prendra l'habitude de ne se vider qu'à moitié, d'où une rétention incomplète. Ce phénomène, beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit, ne constitue pas une forme particulière d'incontinence (Rochet), mais complique la rétention par excitabilité nerveuse.

3° Quand le sphincter est trop faible, soit congénitalement, soit par vice de fonctionnement, il ne résiste pas à une pression intravésicale si, comme pendant le sommeil, la volonté n'est plus là. Le diagnostic en est facile au moyen du cathétérisme. Le boule d'un explorateur traverse le sphincter membraneux sans résistance et sans douleur (Guyon), tandis que l'une et l'autre sont vives dans le cas d'excitabilité vésicale.

Traitement. — Les moyens généraux conviennent à toutes les formes dont chacune réclame en plus une thérapeutique spéciale.

On considérera les enfants comme des névropathes : le grand air, les douches, l'exercice, le repos intellectuel, et tout ce qui peut les détourner de l'idée de miction. S'ils sont pollakiuriques, il faudra leur imposer une limite de temps et augmenter de plus en plus l'intervalle

entre les mictions. La suggestion a donné des succès sur des sujets impressionnables. Quant au traitement barbare consistant à infliger des châtiments cruels aux enfants et à les terroriser, il n'a pas de raison d'être pour les formes d'excitation ou d'atonie musculaire, et, dans la forme psychopatique, c'est le pire, car l'idée de miction devient fixe chez ces enfants, et le rêve est ainsi provoqué. Il est plus rationnel de réveiller les enfants à heure fixe, surtout quand la miction nocturne se fait à une heure à peu près fixe. On a également conseillé de les faire coucher sur un plan incliné, la tête dans une position déclive pour éviter que la masse de l'urine ne pèse sur le col.

Récemment Cathelin a appliqué un traitement chirurgical aux diverses formes d'incontinence, ce sont les injections épidurales. On les pratique de la manière suivante. Le sujet étant couché sur le côté gauche, on délimite au-dessus de la crête sacrée et de chaque côté de l'orifice du canal sacré, les deux tubercules osseux qui, avec la pointe du coccyx en bas, forment les angles du triangle inférieur du canal sacré. Une seringue stérilisée de 5 à 10 centimètres cubes, munie d'une longue aiguille de platine ou d'acier est enfoncée verticalement un peu au-dessous de la ligne des tubercules sacrés jusqu'à ce qu'on sente qu'elle traverse la membrane ligamenteuse qui forme le canal sacré ; puis on abaisse le pavillon de la seringue qui devient horizontal. On pousse alors l'aiguille qui pénètre en toute liberté de 5 centimètres environ et on pratique l'injection. Le liquide primitivement employé était une solution de cocaïne à 0,20/100, dont on peut faire usage à la dose de 5 centimètres cubes ou un peu au delà ; des résultats aussi bons sont obtenus avec 10 centimètres cubes de sérum artificiel physiologique. Le nombre des injections varie de 2 à 6 ; en cas d'insuccès, il est inutile d'aller au delà.

La proportion de succès est assez grande pour légitimer ce traitement en lequel il ne faut pas cependant avoir une foi absolue. Il a réussi dans plusieurs autres cas d'incontinence, sans que la physiologie explique son action ; la suggestion paraît avoir contribué au succès dans quelques cas.

Un autre traitement chirurgical consiste (Jaboulay) à pratiquer des injections rétro-rectales de sérum physiologique, l'aiguille étant introduite au niveau de la pointe du coccyx permet d'injecter une centaine de grammes de liquide. Quelques succès ont été publiés.

Ces moyens conviennent seuls dans les cas d'incontinence psychopathique. Dans les autres, on pourra y joindre un des traitements suivants :

1° Incontinence par excitabilité vésicale. — On emploiera les narcotiques et les stupéfiants, soit à l'intérieur, soit en suppositoires. Un vieux traitement, préconisé par Trousseau et qui réussit souvent, consiste à donner des pilules contenant de fortes doses d'extrait de belladone, portées successivement à 6, 7, 8 jusqu'à 0,15 centigrammes. Depuis on a employé le chloral, le bromure qui est efficace et enfin, à la dose de 1 à 2 grammes, l'antipyrine et ses analogues, le pyramidon et l'aspirine. Localement des instillations de cocaïne portant sur le col, et dans la

prostate ne peuvent donner qu'un résultat éphémère, comme l'action du médicament lui-même. Enfin, on surveillera l'existence de la rétention, cette dernière pouvant résulter de contractions prématurées du col.

2° **Incontinence par atonie.** — Cette atonie paraissant résulter d'une anesthésie du col, on a conseillé de réveiller la sensibilité au moyen de cautérisations, soit par des instillations, soit par le porte-caustique, sans produire de résultats encourageants.

Dans cette forme, le traitement de beaucoup le plus efficace consiste dans l'électrisation localisée (Guyon). Une olive métallique est portée dans la portion membraneuse où on la maintient; l'autre électrode étant placée sur le périnée, on fait passer un courant faradique pendant 5 ou 10 minutes; une dizaine de séances sont nécessaires pour la guérison; on les espace de 3 à 4 jours.

Le sulfate de strychnine donné à l'intérieur a été conseillé sans grand succès.

INFECTIONS URINAIRES

(CYSTITE ET PYÉLITE)

J'ai montré ici à plusieurs reprises que l'infection se produisait plus facilement dans les affections vésicales dépendant d'une lésion du système nerveux que dans celles d'une autre nature. Cette disposition dépend du terrain et de l'agent infectieux. Le terrain est rendu propice au développement des germes par des conditions multiples : la diminution de l'influx nerveux rend les tissus moins résistants et les troubles trophiques observés dans plusieurs affections nerveuses en sont l'expression la plus élevée. L'action vaso-dilatatrice prédispose aux congestions rénales, vésicales et prostatiques, condition favorable au progrès de l'infection. Dans les cas graves, les malades sont condamnés au lit, décubitus qui augmente les influences congestives. Enfin la parésie et la paralysie vésicale ont pour conséquence la rétention, complète ou incomplète, qui crée un milieu de culture très favorable.

L'agent infectieux pénètre rarement par voie hématogène dans l'appareil urinaire ; l'infection qui paraît spontanée est quelquefois produite par une prostatite ancienne, presque éteinte et latente, un vieux foyer d'urétrite, une vaginite ou quelque autre inflammation chronique de voisinage. Ailleurs, lorsqu'il y a incontinence, par exemple, le relâchement du sphincter permet l'incursion spontanée des micro-organismes dans l'urètre postérieur et la vessie. Mais la cause principale de l'infection est le cathétérisme ; je ne reviendrai pas sur les précautions à prendre (V. Rétentions) mais souvent, malgré tout, il est impossible d'empêcher la pénétration des germes; aussi ne devra-t-on sonder, dans une affection du système nerveux, que lorsque le diagnostic et le traitement y obligeront absolument.

Symptômes et marche. — La prostatite ne présente pas de caractères particuliers dans ces affections nerveuses. L'infection vésicale revêt ici deux formes : tantôt le contenu de la vessie seul est infecté, tantôt les germes ont produit des lésions sur les parois vésicales. Dans le premier cas, il y a *bactériurie* simple qui est presque toujours liée à une rétention complète ou incomplète ; elle n'a pour ainsi dire pas de symptômes propres : ni douleurs, ni troubles mictionnels, mais l'urine louche et trouble en masse dégage une odeur fade et fétide, non ammoniacale, et très caractéristique. Le pronostic de la bactériurie est sérieux parce que cette infection vésicale est le plus souvent liée à une infection de même nature des uretères et des bassinets.

La *cystite* est due à l'inflammation des parois vésicales et apparaît ici avec ses caractères habituels, fréquence, douleurs, purulence des urines : mais ceux-ci sont influencés par l'état du muscle vésical, parésié ou excité. Si l'infection envahit une vessie déjà atteinte de névralgie, la douleur devient atroce, et la fréquence extrême. S'il y a parésie ou paralysie vésicale, l'évacuation ne peut se faire malgré les efforts : il y a toujours rétention incomplète, et, souvent, la muqueuse congestionnée et œdématiée produit une oblitération du col, où rétention complète. Dans ces cas, l'ascension aux voies supérieures est rapide et grave d'emblée.

La *pyélo-néphrite* affecte deux formes, aiguë et chronique, et est toujours ascendante. Dans la première forme, c'est en général après un cathétérisme septique ou mal conduit, avec évacuation trop rapide par exemple, que les accidents aigus éclatent : frissons, fièvre intense, douleurs lombaires plus marquées d'un côté, inappétence, soif intense, langue sèche, tout le cortège, en un mot, de l'intoxication urinaire aiguë. La forme chronique peut être tout à fait latente, se traduire seulement par des troubles digestifs, une dysphagie particulière pour les solides, de l'amaigrissement ; comme symptômes locaux, on observe des urines troubles en masse, ne s'éclaircissant pas par le repos, une légère douleur lombaire et urétérale à la pression et souvent une augmentation de volume du rein, congestionné, ou distendu par pyonéphrose. Cette complication est commune dans les affections graves du système nerveux et constitue pour ces malades une cause fréquente de mort.

Traitement. — Le traitement préventif a une grande importance puisque le cathétérisme joue un rôle considérable dans la production des accidents ; je renvoie donc à la technique exposée à l'article « rétention ». Une fois l'infection vésicale installée, la première règle est de s'opposer à la rétention : c'est-à-dire qu'on procédera à des évacuations régulières dont la répétition dépendra de la marche de la maladie et de l'abondance de l'urine retenue. Une faible quantité, de 40 à 50 grammes par exemple peut ne nécessiter qu'un sondage chaque jour, surtout si l'amélioration qu'il produit est rapide. Dans des conditions inverses, il est nécessaire de sonder 4, 6 ou 8 fois par jour ; c'est alors que s'impose le maintien à demeure d'une sonde ; il est rarement possible de la laisser constamment

[E. DESNOS.]

ouverte, car les parois de la vessie se froissent et s'irritent à leur propre contact et à celui de la sonde ; on la fermera avec un fausset qu'on retirera aussi souvent que la miction sera impérieuse, en ayant soin d'injecter dans la vessie une petite quantité d'un liquide aseptique avant le retrait de la sonde, pour maintenir ses parois un peu écartées.

La guérison est parfois obtenue par l'évacuation simple, dans les cas de bactériurie légère par exemple. Ordinairement, il faut faire des lavages ; jamais, sous aucun prétexte, on ne distendra la vessie ; le lavage évacuateur consiste à injecter avec une certaine force, sans violence, une petite quantité de liquide, de 50 à 60 grammes au plus, qu'on laisse ressortir immédiatement ; on renouvelle cette manœuvre à plusieurs reprises. On se servira de préférence d'une sonde de caoutchouc ou de gomme si la vessie est très encombrée par des mucosités, et d'une seringue plutôt que d'un laveur à moins qu'on ne soit forcé de confier les manœuvres au malade lui-même, ou à un assistant peu expérimenté.

Il faut éviter, autant que possible, les antiseptiques dans les complications urinaires des maladies nerveuses à cause de la réaction toujours vive, des troubles trophiques possibles et du peu de résistance des parois vésicales. L'eau bouillie, avec ou sans addition d'acide borique, est le liquide de choix ; si après évacuation régulière l'infection persiste, on emploiera l'oxycyanure d'Hg à $\frac{1}{5\,000}$, ou le protargol à $\frac{1}{500}$, ou le permanganate à $\frac{1}{3\,000}$; mais on se gardera, à moins d'indications particulières, du nitrate d'argent et du sublimé à cause de la nécrose des tissus qu'ils tendent à produire. On agira mieux en injectant et abandonnant dans la vessie quelques centimètres cubes d'une solution huileuse de goménol à $\frac{1}{10}$ ou de gaiacol à $\frac{1}{20}$. Enfin, en présence d'une infection localisée, des instillations sur le col et dans la prostate sont indiquées, mais dans ces cas, le protargol à $\frac{1}{20}$ est préférable au nitrate d'argent pour lequel on ne dépassera pas le titre de $\frac{1}{200}$. Comme dernière ressource, si la douleur et l'infection résistaient à tout, une cystostomie hypogastrique serait pratiquée.

La pyélite aiguë est surtout justiciable d'un traitement général, séjour au lit, sudation, boissons chaudes, alcool ; on se gardera des antiseptiques à l'intérieur dans cette phase ; 1 ou 2 grammes de sulfate de quinine procureront un certain bien-être ; cataplasmes sinapisés, ventouses ou autres révulsifs sur la région rénale ; le lendemain de l'accès, purgatifs légers et régime lacté avec continuation de l'alcool. Dans les urétéro-pyélites chroniques, on s'adressera aussi à l'état général : régime lacto-végétarien avec quelques toniques ; laxatifs légers et antiseptiques intestinaux ; l'urotropine et l'helmitol à la dose de 2 grammes au maximum

rendront quelques services. Localement les révulsifs seront appliqués de temps en temps. On n'oubliera pas enfin que la pyélite est toujours secondaire dans ces cas et il faudra en même temps soigner la vessie.

Il est bien rare que le pyélite s'accompagne de distension et par conséquent l'action chirurgicale n'est pas souvent indiquée, d'autant moins que la déchéance générale du malade en détourne; mais en présence d'une pyonéphrose, surtout si elle est douloureuse, une néphrotomie est indiquée et prolongera l'existence du malade.

POLYURIE

La polyurie existe à un moment quelconque de presque toutes les affections du système nerveux, mais c'est tantôt un phénomène banal, un réflexe qu'on retrouve dans beaucoup de maladies d'autres appareils, tantôt un symptôme même des lésions du système nerveux dans lesquelles la polyurie se présente avec une signification et une modalité spéciales.

L'hémorragie cérébrale donne lieu presque toujours à une polyurie d'abondance variable, mais la quantité rendue dépasse toujours le chiffre normal, atteint parfois 3 ou 4 litres après l'ictus, se prolonge pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines. Il en est de même du ramollissement. Cependant une cause d'erreur résulte d'une rétention méconnue : ces malades, vieillards déjà prédisposés par une hypertrophie prostatique, ont de l'incontinence par regorgement, qui détourne de l'idée de rétention, mais celle-ci est par elle-même une cause de polyurie qui dans certains cas n'est nullement de nature nerveuse, et cesse dès qu'on vide la vessie.

La polyurie s'observe à la suite de traumatismes du crâne et de la moelle, surtout dans les lésions du 4e ventricule, principalement les tumeurs; elle est alors constante et prolongée et s'accompagne ordinairement de glycosurie et de phosphaturie. La persistance et l'abondance de la polyurie indiqueraient une atteinte des noyaux du bulbe.

Signalée dans la sclérose en plaques, la polyurie est fréquente dans le tabes; elle procède par crises paroxystiques, soit qu'elle accompagne les crises de névralgies rénale ou vésicale, soit que la « crise d'urine » se maintienne en dehors de toute douleur. Là encore il faut surveiller la rétention incomplète, fréquente chez le tabétique et cause par elle-même de polyurie.

C'est dans l'hystérie qu'on la voit acquérir son maximum d'intensité; elle se présente sous plusieurs aspects : le plus souvent des crises passagères de polyurie, relativement peu abondantes, surviennent ou accompagnent les crises d'hystérie pendant lesquelles les malades peuvent uriner 5 ou 6 litres en quelques heures. La polyurie permanente est plus rare, surtout chez la femme; le début en est brusque ou insidieux, s'accompagnant souvent d'une rétention incomplète plus ou moins prononcée. On a signalé jusqu'à 15, 20, même 25 litres d'urine rendue en 24 heures,

[*E. DESNOS.*]

chiffres invraisemblables qui éveillent l'idée de supercherie. Toujours est-il que le produit de la sécrétion rénale peut être considérable, le chiffre de l'urée augmentant parallèlement jusqu'à 45 grammes et même au delà. La soif est intense et la polydypsie en rapport avec la diurèse. La durée est dans ce cas indéfinie et atteint plusieurs années, jusqu'à 8 et 10 ans.

En dehors de l'hystérie, les neurasthéniques sont sujets à de fréquents accès de polyurie; rarement celle-ci est continue et spontanée, mais chez eux une cause futile, matérielle ou morale, en provoque l'apparition; elle prend quelquefois des proportions considérables. Il faut reconnaître d'ailleurs que des sujets qui n'ont aucune tare ont parfois de la polyurie nerveuse sous l'influence d'une émotion.

Diagnostic. — La conséquence de la sécrétion exagérée est la fréquence des besoins, parfois la vessie se distend et présente une certaine rétention, ou au contraire la répétition incessante des besoins éveille une sensibilité, puis une contractilité exagérée et la névralgie, tout au moins l'excitabilité vésicale est créée.

La quantité d'urine rendue impose le diagnostic, mais on ne doit conclure à l'origine nerveuse que lorsque toute idée de lésion organique aura été écartée. On surveillera la rétention incomplète qui est elle-même une cause de sécrétion excessive; si on la soumet à des évacuations régulières, on fait cesser la polyurie. On recherchera les moindres signes de néphrite interstitielle, et de toutes les autres lésions rénales; car ici les deux causes peuvent se superposer et un calcul rénal, une pyélite chez un neurasthénique amène souvent une polyurie qui fait défaut dans d'autres conditions.

Traitement. — La polyurie n'est qu'un symptôme; c'est donc la maladie génératrice qu'on traitera tout d'abord, s'il est possible. On évitera les moyens thérapeutiques destinés théoriquement à diminuer la sécrétion rénale, tels que les opiacés, car ils congestionnent le parenchyme rénal. On s'efforcera plutôt de diminuer progressivement la quantité de liquide ingérée. La suggestion a donné des résultats à Babinski dans la polyurie hystérique. On obtiendra de bons effets des dérivatifs, en agissant sur la surface cutanée au moyen de frictions sèches, de douches et de bains d'air sec et chaud, plutôt que de douches de vapeur. De même, des laxatifs et des purgatifs sont indiqués. Quant aux médicaments tels que les balsamiques, l'ergot de seigle, la noix vomique ou la belladone qui ont été tour à tour conseillés sans indication précise, leur efficacité est tout au moins problématique.

ANURIE — OLIGURIE

La suppression ou une grande diminution de la sécrétion urinaire est signalée dans un certain nombre d'observations de maladie du système nerveux. Dans le tabes, dans le tétanos, dans des cas de compression médullaire on a vu la quantité d'urine tomber à 200 ou 300 gr. et revenir à la normale à mesure que la lésion (traumatique) s'améliorait.

On pourrait encore rattacher au système nerveux les anuries consécutives aux traumatismes graves et aux brûlures étendues, car c'est par voie réflexe que cette inhibition de la fonction rénale se produit.

C'est dans l'hystérie qu'on observe les faits les plus remarquables d'anurie complète, qui est rare, ou d'oligurie, qu'on voit souvent. Comme tous les phénomènes hystériques, l'anurie peut survenir brusquement après une attaque ou s'installer peu à peu. Elle est tantôt intermittente et de courte durée, tantôt elle persiste longtemps ; on a signalé les durées invraisemblables de plusieurs semaines et jusqu'à cinquante jours (?). Les hystériques résistent à cette absence d'élimination si bien et si longtemps, qu'on est toujours tenté de rechercher la supercherie. Il y a toujours alors des phénomènes vicariants, vomissements, sueurs profuses, sialorrée, diarrée, etc., puis tout à coup l'urine reparaît, mais en faible quantité.

L'oligurie hystérique persiste parfois pendant des mois et des années, sans donner lieu à des troubles notables de la santé. On voit l'urine tomber à 60, 50, même 20 grammes dans les vingt-quatre heures ; à cette diminution de quantité correspond un abaissement de l'élimination de l'urée, dont quelques grammes à peine (6, 4 et même 2 1/2) sont retrouvés dans la masse totale expulsée. Il en est de même des chlorures. Dans ces cas intenses, on observe souvent de la diarrée, ou des vomissements contenant de l'urée.

Exception faite pour l'hystérie, où l'anurie plus ou moins prolongée existe bien réellement sans lésions rénales, on n'acceptera qu'avec réserve les observations d'anurie due exclusivement à l'influence du système nerveux ; car les observations sont nombreuses dans lesquelles l'autopsie ou une opération chirurgicale a démontré l'existence dans le rein de lésions graves (calculs, suppurations anciennes, allant jusqu'à la destruction du parenchyme, néphrite avancée, etc.), qui étaient restées méconnues.

Le traitement a peu d'influence sur l'anurie ou l'oligurie hystérique. Dans cette forme comme dans les autres, les révulsifs, les dérivatifs appliqués sur la région rénale, sont d'une certaine utilité. On n'emploiera la médication diurétique qu'avec beaucoup de ménagements pour ne pas augmenter la tension sanguine ni provoquer des congestions rénales. On évitera les médicaments toxiques, tel que la digitale et ses

succédanés, qui risqueraient de ne pas être éliminés, ainsi que les injections abondantes de sérum artificiel.

Enfin, dans les cas graves où la suppléance de l'élimination ne se fait pas par d'autres organes et où la vie est menacée, une opération chirurgicale peut rendre de grands services; une néphrotomie avec drainage ou une décapsulation est de nature, non seulement à éviter les accidents graves immédiats, mais à rétablir la sécrétion rénale en faisant cesser la congestion du rein.

NÉVROPATHIE URINAIRE

LES FAUX URINAIRES

Les maladies de l'appareil urinaire sont peut-être, entre toutes, celles qui frappent le plus l'imagination. Sous l'influence d'une cause futile, un entretien, la lecture d'un livre de médecine, d'une annonce de journal, surtout de petites publications éhontées faites dans un but inqualifiable, ou les conclusions hasardées d'une analyse d'urine, apparaît et s'installe dans l'esprit d'un sujet l'idée d'un rétrécissement, d'un calcul vésical, d'une albuminurie, etc., qui n'existent pas et dont les symtômes mêmes manquent absolument. Ce sont de vrais malades imaginaires dans l'esprit desquels il est assez facile de faire pénétrer la conviction de l'absence de la lésion redoutée, en leur démontrant, par exemple, par l'introduction d'un gros Béniqué, qu'ils n'ont pas de rétrécissement. Mais il n'en est pas toujours ainsi et, en plus, à côté de ceux-là, existent d'autres malades qui créent de toutes pièces un ensemble symptomatique dont ils souffrent réellement.

On retrouve souvent chez eux une tare nerveuse héréditaire ou individuelle. Beaucoup ont eu dans leur enfance de l'incontinence nocturne ou, tout au moins, de la pollakiurie. Bien que guérie, celle-ci laisse l'esprit du malade porté vers ses organes génito-urinaires, dont il analyse constamment le fonctionnement. Il en résulte une exagération des sensations normales, une fréquence plus grande, quelquefois réelle, souvent voulue, le malade examinant à tout instant comment se comporte le jet d'urine. Ailleurs, et plus souvent, c'est à la suite d'une cause occasionnelle, une blennorragie, une cystite, un traumatisme qui a mis en jeu la sensibilité de l'appareil urinaire; les symptômes normaux, surtout le reliquat de la maladie, sont amplifiés à l'infini par l'imagination du malade. Toutes ces causes sont exagérées par des conditions adjuvantes : la lecture de livres de médecine, des avis pseudo-médicaux, donnés par des industriels sans aveu, etc., qui ne servent qu'à exaspérer ces symptômes.

Si variées que soient ces causes, elles aboutissent à des symptômes qui rentrent dans un cadre assez facile à limiter, et qui forment deux groupes : pollakiurie et difficultés de la miction.

La *pollakiurie* reconnaît parfois pour point de départ une lésion anatomique bien caractérisée, comme lorsqu'elle succède à une cystite blennorragique. Elle est très variable dans son intensité et sa modalité, cesse ordinairement la nuit ou lorsque l'attention du malade est concentrée ailleurs. Elle peut s'éteindre et diminuer, mais plus souvent elle s'aggrave et aboutit à une névralgie vésicale.

La névropathie urinaire arrive à produire aussi des *troubles de la miction* : celle-ci devient hésitante, se fait goutte par goutte ; c'est le *bégaiement urinaire*, premier indice du *spasme urétral*. Cette contraction prématurée du sphincter détermine un certain degré de rétention d'urine incomplète, très peu marquée d'abord et intermittente, puis permanente : elle constitue alors une maladie véritable à lésion caractérisée, que l'absence de traitement aggrave et accentue. Parfois, la rétention est complète.

Ce spasme urétral est souvent pris pour un rétrécissement de l'urètre, notion qui augmente l'hypocondrie du malade. Le diagnostic est facile, et il faut en faire la démonstration au malade.

Le traitement moral est le seul qui convienne. Tout au plus peut-on, lorsqu'on a constaté l'intégrité des voies urinaires, pratiquer quelques sondages comme moyen de suggestion ou, comme on l'a prétendu, pour émousser la sensibilité de l'urètre, moyen à n'employer qu'avec ménagements, car on risque d'infecter la vessie et même d'augmenter la sensibilité au lieu de l'amoindrir.

[E. DESNOS]

TROUBLES DE L'APPAREIL GÉNITAL

par le Dr E. DESNOS

PRIAPISME

On comprend sous ce nom des phénomènes assez différents; d'une part une répétition très fréquente des érections, d'autre part une prolongation anormale de celles-ci; dans le premier cas le priapisme s'accompagne d'une augmentation considérable du sens génésique; dans le second tout désir vénérien peut être et est souvent absent; l'érection est même souvent une cause de douleurs.

On le retrouve dans les maladies qui conduisent à l'onanisme, l'idiotie, la démence, le crétinisme, etc. La fréquence de la masturbation détermine une congestion habituelle des organes génitaux dont le développement prend parfois des proportions considérables. C'est dans ces cas que les douleurs de l'érection se manifestent; l'éjaculation, trop souvent sollicitée, ne pouvant plus se produire, un spasme douloureux du périnée s'accompagne d'irradiations douloureuses au scrotum et au pénis.

Le priapisme est un symptôme des lésions des tubercules quadrijumeaux, ainsi que de celles de la moelle cervicale et du centre génito-spinal; l'érection se produit au moment de la pendaison et persiste souvent après la mort.

Il n'est pas rare chez les neurasthéniques, chez lesquels on observe d'abord des éjaculations hâtives et précipitées, puis des pollutions nocturnes. Bientôt apparaît une sensibilité excessive de la verge, du scrotum et du périnée, qui provoque l'érection au moindre attouchement ou à toute pensée lubrique ou génitale. Très rapidement, la volupté de l'orgasme vénérien diminue et est même remplacée par un sentiment de brûlure pendant l'éjaculation. Enfin les pertes séminales augmentent et l'appétit sexuel disparaît; il en résulte une impuissance imaginaire.

Dans l'épilepsie, on voit souvent des érections prolongées et répétées suivies ou non d'une éjaculation qui précède l'attaque. Ailleurs au contraire, une éjaculation suit cette dernière à court intervalle.

Le priapisme est un symptôme du début de la sclérose en plaques, mais cette période dure peu et fait place rapidement à l'impuissance définitive. Il en est de même dans la paralysie générale.

Dans le tabes les troubles génitaux sont variables. Au début on observe

une excitation anormale, des désirs vénériens exagérés, suivis d'éjaculations prématurées, tellement hâtives parfois qu'elles se font à la vulve; quant au priapisme véritable, c'est-à-dire à la prolongation très longue d'une érection, il est plus rare. Bientôt l'éjaculation cesse d'être voluptueuse et s'accompagne d'une douleur et surtout d'une sensation de brûlure au niveau du cordon, des testicules. Ailleurs des phénomènes bizarres se montrent, tel que la sensation d'un corps étranger dans le rectum. Quoiqu'on ait vu des tabétiques conserver longtemps leur puissance et même leur excitation génitale, la règle est de les voir rapidement disparaître; l'inappétence sexuelle devient complète et l'érection ne peut plus être provoquée.

De ces phénomènes nous rapprocherons les crises clitoridiennes de la femme dans le tabes; elles consistent en une sensation érotique, se répétant si souvent chez certaines malades que la sensation et le désir sont constants; elles présentent des paroxymes qui sont de véritables spasmes vénériens. A ces symptômes s'ajoutent des crises vulvo-vaginales qui ne sont autres que des crises de vaginisme, c'est-à-dire des contractures des muscles constricteurs du vagin, rarement accompagnées de sensations voluptueuses au début, et aboutissant toujours à une douleur vive, angoissante et très prolongée. De telles crises sont provoquées par un simple attouchement, aussi le coït est-il impraticable et la stérilité en est la conséquence.

Traitement. — C'est à la cause même qu'il faut s'adresser tout d'abord; comme moyens locaux et préventifs on évitera de provoquer la congestion des organes pelviens, le décubitus au lit ou la station assise trop prolongée; on interdira au malade les lectures et les fréquentations susceptibles de lui rappeler des idées érotiques; des bains généraux et surtout les douches, les frictions au gant de crin seront utiles. La médication bromurée procure quelquefois une certaine sédation, mieux que la valériane; l'antipyrine, le pyramidon ont réussi dans quelques cas.

SPERMATORRÉE

Nous désignerons ainsi toute issue du liquide spermatique non provoquée par le coït ou des pratiques d'onanisme.

Elle est *a*) physiologique ou *b*) pathologique.

a) **Spermatorrée physiologique.** — Les pollutions nocturnes en représentent le type. Sous l'influence d'un rêve érotique l'éjaculation se produit, réveille le sujet pour lequel il n'en résulte aucune fatigue ni inconvénient d'aucune sorte, faisant au contraire souvent cesser un malaise moral et des préoccupations érotiques. Elles se renouvellent plus ou moins souvent, selon les dispositions individuelles, le tempérament et surtout la prolongation de la continence. Mais elles n'entraînent jamais aucune conséquence fâcheuse excepté chez les névropathes, dans des conditions que nous aurons à déterminer.

[E DESNOS.]

L'écoulement du sperme se produirait, suivant quelques auteurs, pendant la défécation par la pression du bol fécal, chez les sujets qui ont observé une continence prolongée et dont les vésicules seraient en état de réplétion. Il est rare qu'il s'agisse de spermatorrée dans ces cas, et la prostate est bien plus souvent en cause. L'examen microscopique montre assez souvent, il est vrai, quelques spermatozoïdes dans le liquide ainsi excrété, mais leur rareté même permet de le distinguer du sperme dont nous n'avons jamais vu une véritable expulsion par ce mécanisme. De plus, par le toucher rectal, on trouve une prostate amplifiée, bosselée et sensible; à l'aide d'une pression modérée sur sa face postérieure on expulse du liquide, tandis qu'en agissant de même sur les vésicules on les trouve normales sans qu'une pression du doigt produise le moindre suintement. Il est bon de connaître ces détails pour rassurer des sujets toujours timorés.

Nous ferons la même réserve, plus expresse encore, pour les pertes du sperme qui se produiraient pendant ou après la miction. Sans doute, on peut retrouver au microscope quelques spermatozoïdes mélangés à l'urine, chez des individus continents depuis longtemps ou soumis à des érections prolongées; mais le fait est exceptionnel. Quant à la description du sperme mélangé à l'urine, quelquefois reproduites depuis Lallemand et Trousseau, elle repose sur une erreur de clinique; les corpuscules, le nuage floconneux ainsi décrits n'ont aucun des caractères du sperme et sont des productions muco-purulentes (Malécot).

b) **Spermatorrée pathologique.** — La spermatorrée est un symptôme et n'a d'autre gravité que celle qui s'attache à la lésion première. On la constate dans un grand nombre d'affections cérébrales et médullaires, dans presque toutes les formes de l'aliénation mentale, chez les idiots, qu'elle soit ou non précédée de masturbation, dans la syphilis cérébrale et surtout dans la paralysie générale à la première période. Elle est au début accompagnée d'érection, mais peut survenir ensuite dans l'état de flaccidité de la verge. On l'a signalée dans la méningite, dans la contusion et la commotion cérébrale. Elle accompagne souvent l'hystérie et l'épilepsie.

Plus souvent la spermatorrée est symptomatique d'une affection de la moelle dont l'influence sur l'éjaculation est certaine; l'éjaculation au moment de la pendaison constitue une sorte de preuve expérimentale. Assez rare dans la myélite transverse, on voit fréquemment la spermatorrée dans la compression lente de la moelle, sous forme d'éjaculations involontaires non perçues, dans la syringomyélie où elles sont douloureuses. Enfin, et surtout dans le tabes à la période initiale, souvent même les excitations génitales apparaissent avant tout autre signe et ont pu être considérées comme une cause plutôt que comme un effet du tabes.

Les causes psychiques ont la plus grande importance. Nous ne reviendrons pas sur les rêves et l'influence des lectures, des fréquentations,

des souvenirs. Mais une émotion, un effort d'attention très prolongé, la crainte de ne pas voir un désir se réaliser, peuvent déterminer une pollution, seulement, il est vrai, chez des sujets névropathes. C'est exclusivement dans ces cas que l'existence d'une spermatorrée diurne paraît réelle. Tous ces sujets ont une tare nerveuse héréditaire ou personnelle, beaucoup ont eu de l'incontinence d'urine nocturne infantile.

D'autres sujets sont conduits de même à une spermatorrée imaginaire. Il s'agit en général d'hypocondriaques, issus de parents nerveux ou alcooliques qui, après avoir remarqué un phénomène qui les étonne, tel qu'un suintement de liquide urétral après une demi-érection, sont hantés de l'idée de pertes séminales. Aidés par des conseils intéressés, par des praticiens sans scrupules vers lesquels ils se dirigent fatalement, par la lecture de brochures éhontées, ils se font une science fausse et refusent de se laisser convaincre. Peu à peu ils se reconnaissent une série de symptômes : troubles digestifs, faiblesse générale, palpitations, vertiges, sensations de vide, crainte de la folie, etc. Plusieurs deviennent de véritables aliénés ou sont portés au suicide.

Diagnostic. — Deux points sont à considérer : y a-t-il spermatorrée? de quelle nature est-elle?

Les causes d'erreur sont nombreuses. Le liquide observé après une érection, clair, filant, analogue à du blanc d'œuf est du liquide des glandes de Cowper. Le liquide plus visqueux, laiteux, expulsé pendant les efforts de défécation vient de la prostate. Enfin, on se méfiera des analyses histologiques faites sans compétence suffisante et d'une interprétation hasardée de leurs résultats. Des conclusions risquées ont conduit des malades à l'hypocondrie et même au suicide.

D'ailleurs la constatation de la présence de spermatozoïdes dans l'urine ne suffit pas pour établir le diagnostic, car celle-ci peut avoir été recueillie peu de temps après une éjaculation, de même que quelques-uns de ses éléments sont parfois entraînés par l'urine chez des sujets continents depuis longtemps, ce qui constitue un phénomène physiologique. Enfin, on aura souvent à combattre l'erreur de malades qui prennent pour du sperme le produit purulent d'une urétrite ou d'une prostatite chronique.

Quant au deuxième point du diagnostic, la spermatorrée ayant été démontrée réelle, il suffira, pour en rechercher la nature, de se reporter à l'examen des causes que nous avons énumérées.

Traitement. — Tout d'abord, on s'adressera à la cause, la lésion nerveuse, s'il est possible. La médication symptomatique pourra toujours être employée comme adjuvant, mais elle n'a une réelle efficacité que dans les cas simples d'irritabilité nerveuse.

On établira une bonne hygiène : exercice au grand air, exercice corporel, susceptibles de produire une fatigue réelle, hydrothérapie et bains de mer, séjour aux eaux minérales, électrisation, surtout sous forme de courants de haute fréquence, suppression des travaux intellectuels, de

[E. DESNOS.]

toute préoccupation si possible. Enfin, on fera cesser la continence si elle est trop prolongée.

La médication interne est rarement indiquée et l'action des antispasmodiques est loin d'être démontrée; il en est de même des moyens locaux tels que les révulsifs au périnée. Plus efficaces seront les anneaux-réveils dont on entoure le pénis et qui, au moment de l'érection, produisent le réveil, soit parce qu'ils sont armés de pointes cachées, soit parce qu'ils actionnent une sonnerie électrique.

Enfin on agira surtout sur l'état mental du sujet, en lui démontrant la bénignité de son affection et en lui faisant voir la fausseté des conséquences graves qui lui ont été annoncées. La suggestion agit souvent sur ces nerveux.

DYSPERMATISME

On désigne sous ce nom les perturbations apportées à l'émission régulière du sperme alors que l'érection est normale (Pousson). Nous laisserons de côté celui qui est dû à des lésions matérielles, à la présence d'un calcul ou à l'oblitération du conduit éjaculateur à la suite de funiculite ou d'orchite, pour nous occuper du *dyspermatisme fonctionnel*, sous l'influence d'une affection psychique ou nerveuse.

L'anesthésie des organes génitaux peut retarder indéfiniment l'éjaculation, ainsi qu'on l'observe dans l'hystérie et surtout dans le tabes à la première période. Elle annihile le point de départ des réflexes par un phénomène d'inhibition; c'est ce qu'on voit aussi chez les convalescents, les personnes affaiblies par l'âge, par des excès de toute nature, vénériens et surtout alcooliques : dans ces derniers cas, le dyspermatisme est temporaire.

Sous l'influence de troubles psychiques, l'éjaculation peut être arrêtée : celle-ci se produit, à l'état normal, parce que le sperme, emprisonné et comprimé entre le sphincter de la vessie et celui de la région membraneuse, trouve subitement une issue par le relâchement brusque de ce dernier. Que cette contraction antérieure ne cesse pas, et l'éjaculation sera nulle : le sperme s'écoulera plus tard en bavant. Ailleurs, c'est le sphincter interne qui cède et l'éjaculation a lieu dans la vessie. Enfin, dans une troisième variété (Pousson), tout l'appareil sphinctérien contracturé efface complètement la cavité de l'urètre prostatique où rien ne peut plus faire irruption, ni des vésicules, ni de la prostate, ni des déférents : cette rétention en amont donne lieu à des douleurs très vives au moment de l'éjaculation (colique spermatique. — Reliquet).

Enfin la destruction du centre génito-spinal produit le même effet (fractures de la colonne, plaies de la moelle, inflammations transverses, etc.).

Il en résulte un retard ou une absence d'éjaculation, une perturbation dans les sensations voluptueuses qui sont atténuées ou prolongées;

presque toujours une douleur ou une gêne périnéale est accusée. Le mélange du sperme à l'urine peut faire croire à une spermatorrée qui n'est pas réelle.

Le dyspermatisme s'observe chez des névropathes exclusivement, mais on relève presque toujours des causes occasionnelles, excès vénériens, fraude pendant le coït, efforts intentionnels pour retarder l'éjaculation, manœuvres libertines, surtout chez les vieillards.

Traitement. — Il faut tâcher de faire cesser les préoccupations et empêcher le point de départ psychique. Le traitement se confond donc avec celui de la spermatorrée sur presque tous les points; toutefois, lorsque la cause provient d'une gêne ou d'une douleur ayant son siège dans les organes génitaux, on recherchera la lésion première à laquelle on appliquera un traitement approprié.

ONANISME

N'ayant à considérer ici cet acte contre nature que dans ses rapports avec le système nerveux, nous ne pouvons en aborder l'étiologie, car dans la plupart des cas, on se demande si l'onanisme est cause ou effet de la maladie nerveuse.

L'influence de lésions du cervelet, considéré autrefois comme centre génital, n'est plus acceptée aujourd'hui : par contre, des lésions de la moelle cervicale, du centre génito-spinal ont pu déterminer le développement de l'onanisme.

Presque tous les masturbateurs, dans l'un et l'autre sexe, sont prédisposés par une tare héréditaire, telle que l'aliénation, l'hystérie, l'alcoolisme. Dans ces conditions, les enfants se trouvant réunis au milieu d'agglomérations, dans un pensionnat, par exemple, où cette habitude est malheureusement si fréquente, la contractent en compagnie de leurs camarades; mais, alors que chez la plupart d'entre eux, ce vice est léger et éphémère, il acquiert chez les prédisposés une intensité extrême et s'accentue au lieu de se perdre à l'âge des rapprochements sexuels.

Il est fréquent chez les idiots, les crétins, les imbéciles, chez lesquels on retrouve souvent en même temps une malformation génitale (hypospadias, hermaphroditisme, cryptorchidie, etc.). Les épileptiques s'y livrent souvent : on voit la crise éclater après des actes anormaux, ailleurs, au contraire, la crise est venue lorsqu'on a empêché une pratique onanique habituelle. Les déments, les maniaques se livrent avec rage à la masturbation; on cite des cas où cette habitude cesse quand les accès de démence disparaissent; ailleurs c'est, au contraire, la reprise de la masturbation qui les provoque.

Dans la paralysie générale, l'onanisme est souvent un signe du début et doit mettre sur le voie du diagnostic quand il apparaît chez des sujets qui ne s'y livraient pas auparavant, surtout s'il s'accompagne d'actes

[*E. DESNOS.*]

publics. Les érections fréquentes du tabes au début peuvent conduire à l'onanisme.

Que dans cette catégorie de faits l'onanisme soit cause ou effet, il est certain qu'on doit tâcher de l'arrêter ou, encore mieux, faire de la prophylaxie. Distractions, exercices physiques, douches, dépaysement, éloignement de tout ce qui peut provoquer les idées lubriques. Les moyens de coercition (camisoles de force, liens pour fixer les bras, appareils de protection des organes génitaux) réussissent rarement.

IMPUISSANCE

On désigne sous ce nom l'impossibilité d'accomplir le coït parce que les érections sont ou absentes, ou assez peu complètes et prolongées pour permettre l'accouplement.

Quelquefois elle constitue un symptôme d'une lésion cérébrale ou médullaire; ou bien elle est d'origine psychopathique. Plus fréquente dans les maladies de la moelle, on l'observe dans certaines affections graves de l'encéphale, telles que l'hémorragie ou le ramollissement, et dans la paralysie générale; toutefois, il y a lieu de rechercher si, dans ces cas, les lésions concomitantes ou consécutives de la moelle ne jouent pas le principal rôle.

Très rare dans la maladie de Friedreich, plus fréquente dans la syringomyélie et surtout dans la sclérose en plaques, à la deuxième période, constante dans les compressions lentes de la moelle et dans la paraplégie, etc., l'impuissance succède presque toujours à une période d'excitation sexuelle exagérée. Cette succession est surtout bien marquée chez les tabétiques dont nous avons décrit les désirs exagérés au début de l'affection.

A cette classe on peut rattacher les effets de certains médicaments qui paraissent agir par l'intermédiaire du système nerveux, action d'ailleurs souvent problématique et toujours temporaire ou intermittente; tels sont les anaphrodisiaques ou prétendus tels, le nénuphar, le lupulin, les bromures, le camphre, l'arsenic, enfin et surtout l'alcool, et, chez certains individus, le tabac.

A côté de cette impuissance d'origine spinale se range l'impuissance psychique. Presque toujours il s'agit de névropathes, chez lesquels l'imagination joue un rôle prédominant; de timides, que l'approche d'une femme impressionne; de craintifs au souvenir d'un premier échec; d'autres fois, c'est une aversion invincible pour telle ou telle femme qui empêche l'érection; ailleurs, l'éjaculation est tellement rapide qu'elle ne permet pas l'intromission du pénis.

L'impuissance qui relève de ces causes est ordinairement temporaire et curable; l'érection est possible et a lieu parfois sous d'autres influences que les conditions normales. Dans l'impuissance d'origine spinale, au

contraire, l'érection, une fois disparue, ne revient plus, les éléments nerveux qui président à l'érection sont seuls atteints ; et dans ces cas les sujets peuvent conserver des désirs et même avoir de la spermatorrée sans érection.

Traitement. — S'il s'agit d'impuissance psychique, le traitement visera surtout le moral du sujet ; on modifiera ses conditions d'existence, on supprimera temporairement la cohabitation. Le traitement général des névropathes sera appliqué : vie au grand air, dépaysement, douches tièdes ou froides. L'électricité, sous la forme de courants de haute fréquence, donne certains résultats ; comme application locale, elle ne semble pas agir autrement que par suggestion. Il en est de même du massage des testicules et de la prostate et du tapotement de la région dorso-lombaire. Enfin on ne négligera pas de rechercher les lésions inflammatoires de la prostate ou des testicules. En particulier, l'examen de l'urètre prostatique au moyen de l'urétroscope a souvent permis de découvrir des lésions orificielles des canaux éjaculateurs ou du verumontanum et de les traiter avec succès.

Quant à l'impuissance d'origine spinale, le traitement de la lésion génératrice est prédominant et il n'y a aucun traitement local ; dans les lésions curables, on ne se hâtera pas de conseiller la reprise des fonctions sexuelles qui, d'ailleurs, dans la plupart des cas, restent plus ou moins atteintes et affaiblies.

[*E. DESNOS.*]

TROUBLES NERVEUX DE L'APPAREIL DIGESTIF

par le Dr MOUTIER

Les troubles nerveux de l'appareil digestif sont de deux ordres, les uns rentrent dans le cadre banal de toute affection gastro-intestinale, douleurs, phénomènes vaso-moteurs, etc., les autres nous invitent à rechercher directement une altération définie du système nerveux. Des phénomènes étudiés, les uns se rattachent aisément à leur cause, constipation au cours d'une myélite confirmée par exemple, d'autres, anorexie psychique, crise pseudo-appendiculaire d'une hystérique, ne laissent point d'être d'un diagnostic plus délicat.

SÉMÉIOLOGIE DES VOIES DIGESTIVES SUPÉRIEURES

Bouche. — Nous ne parlerons ici ni des lèvres, ni des joues, ni des parois de la bouche, dont l'étude trouve sa place à la description du facies.

Examen des dents. — Cet examen peut fournir quelques renseignements au neuropathologiste. Chez les dégénérés, leurs altérations sont nombreuses. Elles peuvent être diminuées de nombre et de dimensions, ou se trouver anormalement situées (dents palatines). Elles peuvent être couvertes d'érosions polymorphes, sillonnées, monstrueuses (canines à forme d'incisive), leur fragilité est souvent extrême. Ces aberrations se voient chez tous les dystrophiques, chez les idiots, les arriérés, les hérédo-syphilitiques. Ces derniers ont de plus des altérations spéciales, une dent courte à plateau lisse (première grosse molaire, Fournier), et des incivises médianes supérieures de la seconde dentition obliquement dirigées de haut en bas et de dehors en dedans, plus étroites à leur sommet qu'à leur base [dents en vis, au bord libre échancré en croissant, dont le biseau se taille aux dépens de la face antérieure (dents d'Hutchinson)].

L'examen de la bouche permet de constater parfois *l'absence de certaines dents*. Cette absence, totale ou presque totale à la face antérieure des mâchoires, se voit chez les *épileptiques* et trahit avec les cicatrices du cuir chevelu et des arcades sourcilières, les chutes répétées des malades.

Les dents peuvent tomber en totalité chez certains individus. La chute en est rapide et indolore, presque imperceptible, l'hémorragie est nulle ou minime. Le *tabes* est en cause en de tels cas, et cette chute des dents peut être un accident précoce.

Mal perforant buccal. — On peut observer dans la bouche des pertes de substance non syphilitiques, des ulcérations de la muqueuse atteignant l'os, résorbant les rebords alvéolaires, perforant parfois le maxillaire supérieur. Il s'agit de *maux perforants tabétiques*, au niveau desquels existent des troubles de la sensibilité souvent prononcés (anesthésie). Le port d'un dentier est la cause occasionnelle de cette ulcération trophique.

Troubles de la sensibilité. — Il n'est pas rare d'observer des *paresthésies*, dont la plus pénible est la sensation d'un corps étranger dans le vestibule de la bouche : cette fausse sensation peut être intense au point de revêtir tous les caractères d'une hallucination. Certains malades éprouvent seulement des picotements, se plaignent de froid ou de chaleur purement subjectives. En dehors des aliénés, la majorité des individus ainsi éprouvés se classe parmi les psychasthéniques. La plupart de ces sensations n'ont pas grande valeur diagnostique.

Les *hyperesthésies* s'accompagnent souvent de douleurs névralgiques, et sont chez les individus prédisposés, l'occasion de tics variés, hemmage, crachement. Elles relèvent des mêmes causes que les paresthésies.

Il se localise parfois au niveau des arcs maxillaires des douleurs atroces, fonction de petits névromes des rameaux dentaires. Quand les accès névralgiques sont généralisés aux piliers, au voile, à la langue, aux gencives, etc., ils amènent en se répétant une abondante salivation. Ils empêchent même le malade de parler, de causer. Le trijumeau est bien probablement en cause en telle occurrence.

L'*anesthésie* totale de la cavité buccale est exceptionnelle et se rencontre dans les grandes lésions de l'encéphale. Plus fréquente est l'hémianesthésie ; elle demeure rarement localisée à la seule muqueuse génienne ou gingivale, mais intéresse également la langue. Les principaux facteurs étiologiques sont l'hystérie, les hémorragies et ramollissements cérébraux, les paralysies périphériques de la cinquième paire, les lésions de l'oreille moyenne. Dans tous ces cas, les morsures involontaires de la face interne des joues sont fréquentes, ainsi que la stase alimentaire dans le vestibule.

Langue. — La langue joue un rôle exceptionnel dans la sémiologie nerveuse par l'aspect de sa surface, les troubles de sa sensibilité et de sa motilité, les accidents trophiques qu'elle peut présenter.

Aspect. — Le simple examen de la *surface* de la langue est important. Les accidents syphilitiques, rhagades, sclérose, leucoplasie ont une grande valeur diagnostique. Les traces de *morsures* se rencontrent chez les épileptiques ou traduisent des troubles de la sensibilité. L'état de la muqueuse varie enfin selon la santé de l'individu : il s'agit là presque de

trophisme (Brissaud). Dans la *neurasthénie*, et d'une façon générale chez les surmenés, les débilités, les convalescents, la langue est souvent saburrale, aplatie, et l'empreinte des dents marque de ses crénelures la pointe et les faces latérales. Cet étalement relève souvent d'insuffisance de la nutrition, cause ou effet de l'asthénie, inanition à laquelle il faut remédier d'urgence. Reprendre ou forcer l'alimentation est fréquemment la seule façon de nettoyer une langue de la saburre accumulée.

Chez le *mélancolique*, la langue est extrêmement chargée, et cet état est d'autant plus accusé que la dépression est elle-même plus profonde. Chez les *excités* au contraire, la langue est normale.

Troubles de la sensibilité. — Les uns intéressent la sensibilité générale, les autres la sensibilité spéciale de la langue.

L'*anesthésie* est généralement une hémianesthésie. Elle dépend fréquemment de l'hystérie et peut alors accompagner ou non une hémiplégie, coexister ou non avec des troubles gustatifs, survenir subitement après une crise ou être précédée de prodromes, de sensations paresthésiques dans l'organe atteint.

De très nombreuses lésions en foyer la déterminent. En cas de lésion protubérantielle inférieure, l'hémianesthésie linguale et faciale sera croisée par rapport à celle des membres.

Les méningites et gommes de la base, syphilitiques ou tuberculeuses, les ostéites de la face, etc., peuvent, par lésion du trijumeau, provoquer l'anesthésie. Dans tous ces cas, on doit lutter contre la cause, diriger le traitement antisyphilitique ou réparer le traumatisme.

Quand un malade se plaint de souffrir de la langue, ou bien l'on constate quelque carie dentaire, quelque ulcération linguale, cancéreuse ou autre, qui font la preuve de l'*hyperesthésie*, ou bien l'on ne découvre aucune raison apparente de cette douleur. Tantôt diffuse, tantôt superposable à un trajet nerveux, la douleur relève directement alors de lésions du trijumeau. Ces dysesthésies céderont le plus souvent aux moyens thérapeutiques ordinaires antinervins, et surtout aux injections profondes d'alcool additionné ou non de principes médicamenteux.

Il existe également des névralgies linguales purement fonctionnelles. La *glossodynie* est une névralgie essentielle des névropathes. La douleur est paroxystique. Pendant l'accès, le malade ne peut tirer la langue; la parole et la mastication sont également impossibles, la salive coule de la bouche. En même temps, la muqueuse linguale est parcourue de picotements, de fourmillement. La pointe et l'un des bords, quelquefois les deux côtés ou seulement la ligne médiane, brûlent atrocement le patient. Ces crises se renouvellent régulièrement le matin ou le soir, plus souvent encore se répètent à propos d'excitations diverses. Fréquemment tout se borne à une gêne, à une pesanteur tiraillant la base de la langue, et le malade affolé se croit atteint d'une ulcération ou même d'un cancer qu'il localise naturellement aux papilles caliciformes. Le médecin, fréquemment consulté par cet obsédé, devra le rassurer, le traiter comme ces

syphilitiques névrosés pour lesquels tout pli au palais est plaque muqueuse à son début.

On peut observer également des *névralgies* au cours du tabes ou de la paralysie générale, des *dysesthésies* après la crise épileptique.

Les modifications de la sensibilité spéciale peuvent dépendre d'altérations des nerfs crâniens ou de troubles centraux. On se rappellera que le pneumogastrique, par le largyngé supérieur, et le glosso-pharyngien innervent la base de la langue, siège plus particulier des sensations d'amertume. La corde du tympan et le lingual innervent les parties antérieures de l'organe. Tout ce qui détruira ou comprimera les cinquième, septième et neuvième paires, provoquera donc une agueusie partielle ou totale.

Dans l'hémianesthésie totale des lésions en foyer et de l'hystérie, la perte de la faculté du goût fait partie du syndrome observé. Il peut y avoir agueusie totale à la suite des crises d'épilepsie. Dans la paralysie faciale enfin, dans les lésions nucléaires de l'intermédiaire de Wrisberg et dans certaines paralysies labio-glosso-laryngées, des troubles analogues s'observeront, d'intensité variable.

L'exagération de la sensibilité gustative et sa perversion (hyper- et paragueusie) se voient surtout chez des hystériques, des aliénés, des mélancoliques. Il serait sans intérêt d'insister sur les aberrations, les véritables hallucinations, dont les maniaques font preuve. Il va de soi qu'avant de formuler toute autre hypothèse, on aura soin de rechercher et au besoin d'éliminer les viciations de la sensation, telles que les peuvent provoquer une paralysie faciale otitique, des maladies du foie ou de l'estomac, un état fébrile.

Troubles de la motilité linguale. — Parmi ces troubles se rangent les tremblements, les paralysies, les contractures et spasmes.

Les tremblements sont associés le plus souvent à d'autres troubles : tremblement des mains chez les parkinsoniens, nystagmus et tremblement intentionnel dans la sclérose en plaques, etc.

Le tremblement est rarement localisé à un seul côté de la langue. On observe en ce cas des secousses fibrillaires, des mouvements vermiculaires ou d'ondulation, de reptation sur place, coexistant avec un degré variable d'atrophie de l'organe. Le plus ordinairement les secousses provoquent un déplacement d'ensemble, mais se laissent apprécier seulement lorsque la langue est tirée hors de la bouche (paralysie générale, par exemple).

Les tremblements peuvent être lents (Parkinson, tremblement dit sénile), moyens (sclérose en plaques, hystérie) ou rapides (goitre exophtalmique, paralysie générale, intoxications alcoolique, mercurielle, saturnine), mais avant de les attribuer à une lésion du système nerveux, il conviendra de s'assurer que l'instabilité linguale ne dépend pas d'adynamie fébrile.

Chez les alcooliques, la trémulation est violente, s'accompagne généralement de troubles vaso-moteurs, de rougeurs, de sueurs.

[F. MOUTIER.]

Dans la paralysie générale, la langue exécute des mouvements désordonnés, propulsions et retours violents (mouvements de trombone). Au contraire la langue dans la sclérose en plaques ne montre que de faibles secousses fibrillaires.

Dans le tremblement sénile l'aspect est tout à fait caractéristique; lèvres et langue sont animés de mouvements d'ensemble, le malade marmotte sans cesse. Enfin, le tremblement de la langue peut, chez un épileptique, marquer le début d'un accès, comme il peut se produire à sa suite.

Les *paralysies* de la langue sont uni- ou bilatérales. Ces paralysies *généralisées* peuvent être fonctionnelles ou organiques et s'accompagner ou non d'atrophie.

La *paralysie totale de la langue sans atrophie* se voit chaque fois que la lésion siège au-dessus de la protubérance, dans les hémisphères. Des lésions bilatérales du cerveau symétriques et multiples réalisent un syndrome spécial rappelant la paralysie labio-glosso-laryngée; les malades qui en sont atteints, les *pseudo-bulbaires*, ont une langue parésiée, quelquefois immobile, collée au plancher de la bouche, pouvant parfois encore exécuter quelques faibles mouvements de propulsion. La dysarthrie est très prononcée : le malade dit tout ce qu'il veut dire, mais on a peine à comprendre les mots qu'il forme incomplètement.

L'affection a débuté généralement par un ictus. Le malade s'avance à petits pas, présente un facies pleurard, du rire spasmodique. Il existe un déficit intellectuel variable et le reliquat d'une double hémiplégie. Une paralysie ou mieux une parésie totale, sans atrophie fait encore partie du *syndrome myasthénique d'Erb-Goldflaun*. En même temps la déglutition est souvent impossible par impuissance du voile du palais, des masticateurs et du pharynx; l'œil, la face y compris le facial supérieur, les membres supérieurs et inférieurs se prennent. Il n'y a pas de R. D., ces parésies sont rémittentes, le malade est avant tout un individu à l'épuisement rapide, ainsi que le précise la réaction électrique spéciale.

Avec les *lésions bulbaires* se montrent l'atrophie, les secousses fibrillaires, la réaction de dégénérescence. Ces troubles ont pu survenir rapidement accompagnés d'hémiplégie, d'hémi-anesthésie, de glycosurie, de polyurie, d'albuminurie, il s'agit alors de paralysie bulbaire aiguë, liée le plus souvent à un foyer nécrotique. Dans ces cas, il est vrai, ainsi que dans les cas de tumeur du bulbe, les troubles sont souvent irréguliers et variables d'un côté à l'autre.

D'autres accidents bulbaires évoluent plus lentement. La langue est flasque, aplatie sur le plancher buccal; la muqueuse trop large pour le muscle en voie de disparition, semble flotter et se plisse en dépressions et saillies rappelant l'aspect des circonvolutions cérébrales. Des contractions vermiculaires très vives agitent l'organe, surtout quand le malade fait d'infructueux efforts pour parler. Au début survient insidieusement de la dysarthrie; puis les lèvres et le voile du palais sont atteints. Le

facial supérieur est intact, il n'y a jamais de ptosis. Chez ce malade à l'intelligence normale peuvent, d'un moment à l'autre, éclater de graves accidents respiratoires et cardiaques. Cette évolution est ceractéristique de la *paralysie bulbaire progressive* de Duchesne.

La langue bulbaire atrophiée, vallonnée, agitée de secousses vermiculaires violentes, s'observe encore à la période terminale de la *sclérose latérale amyotrophique*. Le syndrome bulbaire survient ici vers la fin d'une maladie à évolution progressive et rapide. Il existe une atrophie musculaire précoce et considérable au niveau des quatre membres, de la contracture avec exagération des réflexes tendineux. Dans la maladie de Charcot, la langue peut être pendant quelque temps librement propulsée, mais finit par demeurer définitivement immobile.

Signalons que l'on a attribué à de la parésie de la langue les troubles constants de la *paralysie générale*, fréquents de la *sclérose en plaques*, passagers mais dangereux (chute vers le pharynx, suffocations) de l'*épilepsie*, et que les *myopathiques* présentent quelquefois de la paralysie avec atrophie.

Les paralysies de la langue n'atteignant qu'un côté de l'organe peuvent dépendre de lésions supra-bulbaires, bulbaires et périphériques. Dans tous ces cas une atrophie peu marquée se décèle en saisissant la langue entre les doigts. On sent le côté atteint se durcir peu ou point; on a une sensation de mollesse toute différente de la résistance physiologique normale.

Il ne survient point d'atrophie, ou cette atrophie est minime et il s'agit plutôt d'amaigrissement, dans les *lésions corticales* et *protubérantielles*. La langue est flasque, au début du moins, sans contractions fibrillaires, ni R. D. La gêne de la déglutition est fréquente mais peu intense; enfin avec la dysarthrie peut coïncider un degré variable d'aphasie. — Il convient d'insister sur une variété de *dysarthrie linguale, intermittente ou continue*, qui peut avoir dans la thrombose et le ramollissement cérébraux la valeur d'un prodrome ou d'un reliquat. Il s'agit d'un embarras de la parole uniquement lié à la motilité linguale; le malade prononce difficilement les mots à syllabes nombreuses, exigeant de la langue une association de mouvements complexes. Cette difficulté de prononciation est accusée surtout lors d'une conversation rapide, d'une émotion. En même temps la langue paraît au malade lourde et pesante, et présente plus ou moins nettement de la diminution de volume d'un seul côté.

On trouve encore dans l'*hémiatrophie faciale* une hémiatrophie de la langue qui se présente sans réaction de dégénérescence, semblable en cela aux troubles d'origine corticale ou sous-corticale.

Au niveau du bulbe, les noyaux de l'hypoglosse peuvent être atteints dans le *tabes*, la *syringomyélie*, la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, plus rarement dans la *paralysie générale* et la syphilis des centres. Dans tous ces cas la langue est déviée ou mieux poussée du côté paralysé par prédominance du génio-glosse intact. Le début de

[F. MOUTIER.]

l'atrophie est lent, la langue prend l'aspect d'un croissant dont le petit côté, inscrit dans le plus grand, est formé par la moitié atrophiée, flasque, secouée de mouvements fibrillaires, placée sur un plan un peu inférieur à celui du côté sain. En général, malgré une atrophie notable, les mouvements sont encore possibles à l'exclusion d'un seul, celui du creusement en gouttière. Nous n'insisterons pas sur les troubles des réflexes et de la marche des tabétiques, sur les dissociations de la sensibilité (sphère du trijumeau), sur les complications d'ordre sympathique et trophique dans la syringomyélie, sur les douleurs et la spasticité des membres supérieurs, puis des membres inférieurs dans la pachyméningite, etc., tous signes qui permettent d'établir le diagnostic.

Enfin, les paralysies généralement accompagnées de troubles divers, asymétriques le plus souvent, dans la sphère du trijumeau, du facial, de l'oculo-moteur externe, feront penser à *des lésions périphériques*, anévrismes, gommes, méningite de la base, traumatismes, etc., qui nécessiteront une thérapeutique, surtout antisyphilitique, souvent effective. *La paralysie de la septième paire* s'accompagne, quand elle est périphérique, de déviation de la langue du côté sain par prédominance du stylo-glosse sain; il faut avoir soin de redresser, en écartant les commissures labiales, l'erreur liée à l'entraînement de la langue par la commissure paralysée, car cette déviation réelle due au stylo-glosse n'est pas constante. La langue peut être déviée du côté malade : on est en droit de songer alors à une paralysie faciale compliquée d'une atteinte de la douzième paire.

Dans le syndrome protubérantiel de Millard-Gubler, la langue peut, selon les cas, être déviée du côté de la face ou du côté des membres.

La morphologie linguale peut être modifiée encore par des *contractures*. La langue est toujours déviée du côté où agit le spasme. Cet hémispasme peut coïncider avec une contracture des zygomatiques, plus rarement du territoire entier du facial; ce sont là des caractères distinctifs du *spasme glosso-labié des hystériques* particulièrement observé chez les tabétiques (Brissaud et Pierre Marie).

La langue peut encore éprouver des secousses non plus toniques, mais cloniques. Dans ce cas, tantôt elle est projetée violemment hors de la bouche et fréquemment mordue (*épilepsie*), la convulsion de la langue pouvant être un symptôme isolé, tantôt elle exécute dans la bouche même des mouvements désordonnés (*paramyoclonies*). Dans quelques cas enfin, on observe au début de la parole une hésitation, une lenteur qui font place bientôt à une souplesse normale de l'organe; cette paresse initiale et passagère de la fonction est propre à la *maladie de Thomsen*.

Troubles trophiques. — Nous n'avons pas à revenir sur l'atrophie suffisamment étudiée plus haut en même temps que les paralysies. L'*hypertrophie de la langue* peut porter sur une de ses moitiés ou sur sa totalité. L'hypertrophie unilatérale est d'un diagnostic facile, il suffit de ne pas prendre le côté sain pour une moitié atrophiée. Presque toujours la face, ou du moins l'agmydale et le voile du palais, quelquefois

une moitié du corps, fréquemment alors couverte de nævi, participent à l'hypertrophie.

L'hypertrophie massive de l'organe peut se rencontrer simplement sans autre altération organique : dans ces cas, il est indiqué d'explorer l'intelligence. L'idiotie est fréquente ou du moins il est normal de constater un certain déficit intellectuel. Le facies de ces malades est typique; leur parole est difficile, leur mastication pénible, et contre des dents éversées par sa pression constante s'appuie une énorme langue cylindroïde.

On a signalé encore l'accroissement de la langue dans la *paralysie pseudo-hypertrophique*. — Cet accroissement est précoce et constant dans l'*acromégalie*, il coïncide avec une hypertrophie analogue des pieds et des mains. Le maxillaire inférieur est disproportionné et saillant. Il existe de la cypho-scoliose et fréquemment des troubles du fond de l'œil. Enfin, lorsqu'avec une langue violacée, saillante, on constatera des troubles de la sensibilité dans le territoire du trijumeau, on sera en droit de conclure à des *troubles vaso-moteurs sous la dépendance des lésions de la cinquième paire*.

Troubles de la mastication et de la déglutition. — *Les muscles masticateurs* innervés par le trijumeau peuvent être atteints par les lésions *bulbaires* qui provoquent le *syndrome de Duchenne*. Les symptômes sont les mêmes dans les lésions nucléaires et les lésions périphériques, mais dans ce dernier cas aux accidents moteurs se superposent des troubles de la sensibilité. Dans les paralysies bilatérales, la mastication est pénible, et la chute de la mâchoire fréquente. La propulsion et les mouvements de déduction sont impossibles dans la paralysie des ptérygoïdiens.

Les *paralysies du trijumeau* peuvent déterminer des troubles directs de la déglutition par paralysie du péristaphylin externe et du mylo-hyoïdien. Quand la paralysie est unilatérale, les signes sont les mêmes, mais existent d'un seul côté; la diduction du côté malade est gênée, les dents ne peuvent être serrées; enfin, il peut y avoir abaissement du voile et déviation de la luette du côté paralysé, puisque, nous l'avons vu, le péristaphylin reçoit un rameau du trijumeau.

Voile du palais. — Les paralysies du voile du palais sont faciles à reconnaître. S'il s'agit d'un nourrisson, la succion devient difficile, le cri est enroué, bourdonnant. Chez l'adulte, le nasonnement de la voix frappe le clinicien; dans les deux cas, il y a ronflement pendant le sommeil. Bientôt le *p* et le *b* sont prononcés *me* ou *fe*; enfin, les liquides chauds puis froids sont avalés de travers, et ce trouble augmente à la fin du repas. Si l'on examine la bouche du patient, on aperçoit un voile immobile, flasque, traînant sur la langue. La titillation continue de la luette provoque un effort continuel de déglutition et fréquemment des vomissements. Le réflexe pharyngien est aboli; les troubles électriques manquent en général. Tel est le tableau d'une paralysie périphérique

[F. MOUTIER.]

d'origine toxique (diphtérie, angines diverses), souvent accompagnée de troubles moteurs généralisés. La paralysie peut être unilatérale : le voile est rétréci d'un seul côté; il est abaissé et la luette se dévie du sens opposé à cet affaissement. Parfois un seul côté de la luette est atteint : c'est le côté droit si la luette se dévie à gauche, et réciproquement; ou bien, les deux palato-staphylins sont pris, et la luette tombe sur la langue.

Le voile du palais est abaissé en masse dans la paralysie des péristaphylins; l'arc de ses piliers postérieurs est agrandi dans celle des palato-staphylins. Dans l'un et l'autre cas, il existe un reflux marqué des liquides par le nez; mais la voix est nasonnée dans la paralysie des péristaphylins seulement.

Ces troubles s'observent dans les lésions périphériques dépendant de compressions nerveuses ou de névrites, dans les lésions nucléaires des syndromes glosso-labio-laryngés, qu'ils soient liés au tabes (rare), à la sclérose latérale amyotrophique ou aux polioencéphalites inférieures de diverses causes. (Voir plus haut : *Paralysie de la langue.*) La paralysie du voile d'origine bulbaire peut se combiner à une paralysie récurrentielle homonyme (syndrome d'Avellis) à la même lésion accompagnée de paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien (syndrome de Schmidt), à la même lésion encore, associée à une hémiplégie linguale (syndrome de Jackson).

En dehors des indications banales relatives au traitement de toute paralysie, signalons simplement dans ces conditions l'importance éventuelle de l'alimentation à la sonde œsophagienne.

Pharynx. — A côté des troubles de la sensibilité liés à des maladies infectieuses, s'observe fréquemment l'anesthésie du pharynx. La sensibilité est facile à explorer; un abaisse-langue permet de constater l'absence du réflexe au vomissement et l'anesthésie. Celle-ci est fréquente chez les *paralytiques généraux* et chez les *hémiplégiques*, surtout les hémiplégiques gauches (P. Marie). On la surprend encore après les crises d'*épilepsie*; elle est à peu près constante dans la *méningite tuberculeuse*. La disparition du réflexe pharyngien a perdu aujourd'hui toute valeur en tant que stigmate de névrose. Cette absence est banale, en effet, puisqu'elle s'observe, d'après Guerra-Coffioli, dans la moitié des cas environ chez l'homme normal.

Les *névralgies* du pharynx sont peu communes. Elles s'observent le plus souvent chez des surmenés, des paludéens, des chlorotiques, chez les porteurs de lésions nasales. Ce sont des douleurs irradiant de la profondeur vers les piliers, l'oreille, le voile du palais. Le diagnostic est toujours difficile. On l'étaie sur l'unilatéralité, sur le caractère paroxystique des douleurs spontanées ou provoquées par la pression des cornes de l'hyoïde ou des parois latérales du cou.

Le pharynx peut présenter des *spasmes* s'opposant à toute déglutition. Ce spasme s'associe habituellement à la contracture du voile du palais

et de l'œsophage. On a signalé cependant la contracture isolée du voile. Chaque fois que l'on constatera un tel symptôme, on doit songer à une lésion du trijumeau. Le spasme est caractérisé par une sensation de strangulation au début de la déglutition; une contraction violente rejette presque aussitôt le bol alimentaire dans la bouche du malade.

Nous reviendrons sur ces symptômes à propos des troubles de l'œsophage. Mais le clinicien doit songer à toutes les affections (angines — ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques — cancer) capables de créer et d'entretenir un spasme, avant d'admettre l'existence d'un simple trouble fonctionnel.

La *paralysie* du pharynx est à peu près toujours d'origine névropathique; elle aussi est marquée par de la dysphagie, mais dans celle-ci les liquides sont plus fréquemment détournés vers le larynx que dans les contractures. Les solides passent relativement bien, et la suffocation, si elle se produit, est due non plus à une fausse route des aliments, mais à leur arrêt dans le canal digestif. Enfin, le spasme est douloureux et fait obstacle à la sonde œsophagienne; la paralysie n'arrête pas celle-ci et n'est pas douloureuse. Elle ne s'accompagne, entre les accès ou tentatives d'alimentation d'aucune sensation de strangulation subjective. Le voile du palais et la langue peuvent, en cas de contracture pharyngienne, présenter également de la rigidité paroxystique.

Œsophage. — Au niveau de l'œsophage, conduit musculo-membraneux, peuvent exister des troubles de la motilité ou de la sensibilité. Les premiers de ces troubles comprennent des accidents paralytiques et des accidents spastiques. Nous négligerons la *paralysie de l'œsophage* dont l'existence est peu précise : on a bien signalé, au cours d'accidents cérébraux ou plutôt bulbaires, dans les altérations du pneumogastrique, chez les hystériques, l'hypotonie du muscle. Mais on signale tantôt la chute précipitée du bol alimentaire, tantôt la rétention des aliments, leur accumulation pouvant même déterminer une suffocation de haute gravité. On aurait observé à l'œsophagoscope la flaccidité des parois. Les observations publiées jusqu'ici sont peu convaincantes, et n'autorisent aucune conclusion pratique.

Les *spasmes* sont, au contraire, bien connus. D'une façon générale, l'*œsophagisme*, syndrome essentiellement polymorphe et soumis plus que tout autre aux variations individuelles, est caractérisé par une sensation de constriction cervicale ou rétro-sternale, accompagnée de dysphagie et de régurgitations. Les aliments qui déterminent le trouble peuvent être indifférents : il s'agit, au contraire, des liquides chauds chez celui-ci, des solides chez cet autre. Pour peu que les symptômes soient un peu prononcés, il s'ensuit une inanition relative ou complète. Le spasme peut être continu ou intermittent, n'être qu'un phénomène en quelque sorte local, ou s'accompagner de vives réactions générales : le malade fait de vains efforts de déglutition, cherche à refouler du doigt

les aliments qu'il ne peut avaler, s'angoisse; une syncope peut même survenir dans ces conditions.

Le diagnostic clinique du symptôme est rarement facile. Il est plus délicat encore d'en reconnaître la cause. Et tout d'abord, le spasme existe-t-il? en d'autres termes, n'a-t-on pas affaire simplement à une sténose œsophagienne? — Voici quelques-uns des caractères différentiels : dans la sténose organique, néoplasique, cicatricielle, par corps étrangers ou par compression, la radiographie et l'œsophagoscopie donnent une série de renseignements absolument démonstratifs. Il va de soi que les antécédents du malade, présomption de cancer, ingestion de liquides caustiques, déglutition de corps étranger, aideront singulièrement au diagnostic. D'un autre côté, quand il s'agit d'un spasme simple, on constate des fluctuations particulières, des originalités changeantes dans la symptomatologie : fréquemment les solides glissent mieux que les liquides, la sonde passe un jour et ne passe pas le lendemain, le cachet de bismuth est arrêté à tel examen et ne l'est plus à tel autre, ou bien s'arrête sur place et présente une espèce de trépidation, puis tout à coup s'effile et disparaît. Mais, encore une fois, les seuls signes tirés de l'examen physique du malade sont en général des plus insuffisants.

Admettons donc que l'on ait reconnu la nature véritablement spasmodique d'une sténose; il nous reste à déterminer l'origine de ce spasme. A ce propos, l'on est justifié à distinguer avec A. Mathieu deux ordres de spasmes, le spasme inférieur et le spasme total ou spasme à syndrome supérieur.

Le *spasme inférieur* présente le syndrome des sténoses juxta-cardiaques : déglutition possible avec régurgitations immédiates ou un peu plus tardives; douleurs profondes, rétro-sternales. Une forme atténuée du spasme local du cardia accompagne le vomissement pituiteux œsophagien de l'hémosialémèse (A. Mathieu). Il s'agit là, en somme, d'un mouvement de défense de l'estomac. Le diagnostic en est facile; le spasme est peu intense, ne s'accompagne d'aucun état général inquiétant. Il précède le rejet périodique d'une quantité de liquide, toujours la même, correspondant à ce que l'œsophage peut contenir du liquide d'hypersécrétion pharyngo-œsophagienne avant de trop souffrir.

Ce spasme local et bénin nous amène au spasme simulant la sténose. Nous avons vu plus haut comment on l'en différenciait, voyons maintenant sa valeur sémiologique intrinsèque.

L'œsophagisme inférieur peut se rencontrer dans toutes les affections de l'abdomen et du médiastin, dans un très grand nombre d'infections et même de maladies dyscrasiques. *Pratiquement*, on devra songer à une tumeur du médiastin, au cancer de l'estomac (région du cardia), enfin, et d'une façon générale, à la névropathie isolée. Les spasmes réflexes des affections organiques de voisinage (cancer du cardia, anévrysme de l'aorte) sont continus et tenaces; au contraire, le spasme purement névropathique présente des fluctuations étranges, de grandes

intermittences. Il est sous le coup direct de l'état mental du malade.

Ce spasme psychopathique ne reste pas toujours localisé à la région inférieure de l'œsophage; il peut être *total*, et par là même c'est à l'orifice *supérieur* du conduit que les malades situeront leurs troubles principaux. Ce spasme total est continu ou paroxystique. Son existence doit avant tout faire songer à l'hystérie. On devra cependant examiner l'épiglotte, le pharynx, le cou, rechercher un syndrome bulbaire, afin de dépister soit un spasme symptomatique d'une lésion de voisinage, soit un spasme témoin d'une lésion du pneumogastrique. Le tabes peut également donner de l'œsophagisme supérieur.

Le plus ordinairement le spasme total ou supérieur est un symptôme de névrose. Il caractérise ces crises nerveuses dans lesquelles le malade est étranglé par une boule remontant de l'épigastre à la gorge, évolution souvent accompagnée de cris, de hoquets, de sanglots. Continu, il comporte un pronostic très sévère. L'alimentation est, en effet, absolument compromise, et l'inanition atteint un point fort dangereux. La sonde ne passe pas, ou fort difficilement; on la sent violemment *serrée* sur toute son étendue.

Aux *troubles de la sensibilité* de l'œsophage ressortissent une partie des accidents précédemment décrits. La boule hystérique n'est ainsi qu'une suite de contractions antipéristaltiques anormalement perçues, et l'on peut voir des syndromes exclusivement douloureux simuler une dysphagie inférieure. Le diagnostic en est aisé : en de semblables cas, la sonde passe toujours librement, il n'y a jamais de régurgitations, partant point de spasmes. Ce syndrome hyperesthésique s'observe chez de simples névropathes aussi bien que dans le cancer de l'estomac. Il peut exister également un pseudo-pyrosis caractéristique de l'hyperesthésie œsophagienne. Le malade accuse de violentes brûlures, mais ne présente jamais les renvois acides caractéristiques du pyrosis vrai. Ce symptôme se voit chez les neurasthéniques, les surmenés.

En résumé, ce qui domine la sémiologie nerveuse de l'œsophage, c'est le spasme, dont le syndrome ordinaire simule une sténose juxta-cardiaque. On doit s'efforcer de le distinguer d'une sténose vraie, organique, puis de reconnaître sa nature, réflexe, par lésion de voisinage, ou névropathique essentielle. On s'efforcera enfin de l'améliorer, soit en s'adressant à l'affection organique occasionnelle, soit en allant atteindre l'élément psychique. S'il s'agit d'un neurasthénique obsédé, le convaincre qu'il n'a pas de lésion grave sera malaisé. Persuader à l'hypocondriaque qu'il n'a ni rage hydrophobique, ni obstruction par corps étrangers déglutis, ni occlusion cancéreuse sera également peu facile. Vaincre la résistance de l'hystérique sera parfois plus délicat encore. On compte pourtant des résultats inespérés, et certains spasmes disparaissent sans retour après un sondage décisif. En tout cas, le gavage, la persuasion et la suggestion, le repos forcé et l'isolement, seront de rigueur dans les troubles nerveux graves.

[F MOUTIER.]

Ptyalisme. — La *sialorrhée* est plus spécialement le flux exagéré de la salive, et le *ptyalisme*, l'écoulement au dehors de ce flux anormal. Quoi qu'il en soit, on emploie facilement ces deux termes l'un pour l'autre.

En présence d'un individu atteint de sialorrhée, avant de songer à une névrose fréquemment monosymptomatique, surtout chez l'enfant, il convient d'examiner la bouche et de constater la présence ou l'absence de muguet ou de stomatite. Il ne faut pas oublier que le mercure, l'iodure provoquent de l'hypersécrétion.

Les *bulbaires* et *pseudo-bulbaires* présentent un facies typique avec leurs sourcils élevés, leur rire transversal, leurs lèvres entr'ouvertes laissant couler la salive; il y a d'ailleurs ici plutôt incontinence mécanique qu'hypersécrétion glandulaire.

L'*idiot*, l'enfant atteint de *sclérose cérébrale* avec ses contractures, son strabisme, ses jambes croisées en ciseaux, sa microcéphalie, l'hémiplégique ne retiennent point davantage leur salive. Il est facile de reconnaître le *goitre exophtalmique*, la *paralysie agitante*, la *rage* même; enfin, dans les cas plus délicats, avant de songer aux névroses, il conviendra de penser que le ptyalisme peut dépendre d'un réflexe à point de départ lointain ou proche, lésions digestives diverses, cancer de l'œsophage, végétations de la caisse du tympan, etc.

On peut être consulté par un malade atteint de crises paroxystiques d'une moitié du visage, crises atrocement douloureuses, accompagnées de chorée musculaire et de sialorrhée. Quelquefois les crises de sialorrhée alternent avec les mouvements cloniques. Il s'agit là de névrite du trijumeau et de *tic douloureux de la face*.

Plus simple à reconnaître est la sialorrhée de l'*épileptique*; elle précède sa crise ou même est toute la crise, cette équivalence pouvant être difficile à reconnaître. Enfin, l'*hystérie* présente de nombreux troubles de la sécrétion salivaire, expuition accompagnée de nausées pendant la digestion, ptyalisme périodique, menstruel, parfois teinté de sang, ptyalisme des grossesses, qu'il ne faut pas confondre avec certain ptyalisme normal à ce moment. Mais à côté de la sialorrhée considérable, hystérique qu'influence la médication psychique (Mathieu), il faut distinguer une sialorrhée nerveuse, simple, existant chez les gens à estomac peu malade.

Enfin, la sécrétion peut s'accumuler dans l'œsophage et, s'il y a spasme du cardia, se réalisera le syndrome des *vomissements pituiteux œsophagiens*.

Hémosialémèse. — On peut rencontrer chez les hystériques des vomissements pituiteux simples, non teintés de sang; l'hémosialémèse est le vomissement hématique. Le phénomène est plus fréquent le matin, mais peut se produire à toute heure du jour. Il survient presque tous les jours et cela souvent pendant des semaines et des mois. L'hémosialémèse peut être périodique, coïncider avec chaque époque menstruelle (Mathieu). Fréquemment, la veille du jour où le phénomène surviendra,

le malade aura éprouvé quelque fatigue plus intense, quelque émotion plus vive. Puis, au réveil ou plus souvent vers la fin de la nuit, il sentira une gêne rétro-sternale, un malaise épigastrique tôt suivi du rejet pituiteux. On vomit ou plutôt on régurgite ainsi de 80 à 120 grammes d'un liquide filant, de teinte sirop de ratanhia ou sirop de groseilles dilués, c'est-à-dire brunâtre ou rouge, quelquefois noir par action du suc gastrique. Des efforts plus ou moins intenses accompagnent cette pituite; puis tout est fini en quelques instants.

SÉMÉIOLOGIE DE L'ESTOMAC

De tout temps on a discuté pour savoir si les dyspepsies étaient d'origine nerveuse ou organique, explicables en ce cas par une gastrite ou par un trouble du chimisme gastrique. Actuellement, on est obligé d'admettre que les phénomènes qui frappent le plus l'attention, les douleurs et le retard de la motricité, sont d'ordre surtout nerveux et assez indépendants en somme des lésions et du chimisme. La dyspepsie nerveuse survient avec les chimismes les plus opposés; et l'élément le plus important est évidemment alors l'hyperesthésie de l'estomac et de ses centres associée à la viciation de la motricité. Il est très fréquent, dans ces conditions, de rencontrer chez les névropathes un syndrome commun gastro-intestinal appelé tantôt dyspepsie sensitivo-motrice (Mathieu), tantôt syndrome neuro-moteur.

Ce préambule était nécessaire pour comprendre l'étroite union de la pathologie nerveuse et de la pathologie gastrique.

Crises paroxystiques avec vomissement — La plupart des crises gastriques que nous nous efforcerons de décrire et de distinguer ici les unes des autres, s'accompagnent de vomissements.

Le *vomissement* est un symptôme très fréquent au cours des affections nerveuses les plus diverses. Nous voulons parler seulement ici du vomissement sans crise douloureuse concomitante. En effet, le vomissement vrai ou *gastrique*, « est précédé de bâillement, de pâleur, d'accélération du pouls, d'une sensation générale d'anéantissement. Le malade salive abondamment, a des sueurs froides, et fait en vain des efforts de déglutition; il souffre. » (Debove et Rémond). De plus, un état nauséeux extrêmement pénible avec désir d'exonération se manifeste. Au contraire, le *vomissement cérébral* est un vomissement simple; il se fait facilement, sans efforts, soudain, sans état nauséeux. Ce *vomissement en fusée* peut être alimentaire ou bilieux; en tout cas il est peu abondant, mais se répète en général fréquemment.

Ce type se rencontre au cours des méningites, à l'occasion des traumatismes crâniens et des hémorragies méningées, dans l'apoplexie cérébrale, et marque surtout l'évolution des tumeurs cérébrales ou cérébelleuses. Il peut même, quand le bulbe est en cause, prendre une

fréquence et une allure particulières. Soupault conseille d'examiner soigneusement l'œil dans ces cas douteux afin d'y découvrir, le cas échéant, l'œdème papillaire de si haute valeur diagnostique. On peut encore observer des vomissements d'origine centrale à la suite des grandes émotions, des ébranlements considérables.

Vomissement épileptique. — Il peut servir de prodrome à une crise typique par ailleurs, ou être un équivalent. Il s'accompagne fréquemment de gastralgie et de nausées; mais il peut être isolé, alimentaire ou bilieux, unique ou répété, survenir au milieu du repas ou pendant la digestion. Un simple accès de nausée peut le remplacer. Le vomissement post-paroxystique est spécialement dangereux; survenant pendant la période de résolution, il peut provoquer la mort par chute des matières vomies dans le larynx et suffocation.

Vomissements hystériques. — Le vomissement hystérique peut être supprimé ou reproduit par suggestion. Il existe généralement chez l'individu qui vomit ainsi une zone hystérogène à l'épigastre. Un certain nombre de types cliniques sont faciles à distinguer dans ce groupe.

Le *vomissement partiel* est fréquent : l'hystérique mange sans objections; elle vient de manger ou n'a même pas fini de manger : soudain, sans effort, sans nausées, le vomissement a lieu. Certains de ces vomissements sont volontaires; la malade s'efforce ainsi de se rendre intéressante.

Dans le *type anorexique*, la malade refuse de manger, déclare souffrir et vomit. Le vomissement est plus ou moins rapide, précoce quand il s'accompagne de nausées et d'un malaise général, plus tardif dans le cas contraire. Enfin, il existe une classe de *perverties*, *d'inanitiées* qui vomissent sans cesse, obéissant à une foule d'idées étranges. L'état nauséeux est continu; et l'on peut voir se réaliser le syndrome des vomissements incoercibles.

Ce syndrome, à moins qu'il ne se complique d'anorexie, n'entraîne pas toujours directement des troubles fonctionnels accusés. L'inanition est toute relative; et cela seul fait faire le diagnostic. Mais ces *vomissements incoercibles*, en plus des caractères spéciaux à toute l'hystérie gastrique : zone hystérogène épigastrique — boule œsophagienne — dégoûts électifs bizarres — rejet électif de tel ou tel mets, s'associent fréquemment à des troubles plus graves : anorexie — mérycisme — idées fixes diverses amenant à restreindre chaque jour de plus en plus l'alimentation. Cet état diffère de l'anorexie proprement dite en ce que là le refus de manger est le plus souvent total, absolu, irraisonné, ou simplement dominé par l'esprit de contradiction. Dans le vomissement incoercible au contraire, la malade cesse de manger ou limite son alimentation parce que, dit-elle, ceci la ferait vomir, cela ne serait point supporté. L'urine tombe à 500 ou 600 grammes, l'urée à quelques grammes par 24 heures; et néanmoins la santé se maintient sans amaigrissement excessif, pendant quelque temps du moins.

Tous les vomissements incoercibles ne dépendent pas de la névrose;

mais la plupart se développent sur un terrain névropathique, et les affections (urémie, cancer) qui les provoquent, agissent par intoxication bulbaire plus sans doute que par lésions de l'estomac.

Dans l'hystérie néanmoins, les vomissements incoercibles simulent souvent l'intoxication urémique, et l'examen des urines ne donne pas toujours la clef du diagnostic. Il s'agit d'une femme jeune ayant éprouvé une vive émotion; depuis ce temps elle digère mal, et brusquement, sans cause, elle vomit. Elle a vomi un jour, deux jours; bientôt aucun aliment ne sera toléré; et l'état vicieux sera constitué. Les vomissements de la grossesse sont d'origine diverse probablement; mais il importe de faire un examen serré de l'état névropathique; car si parmi ces vomissements beaucoup ne cèdent que par l'accouchement provoqué, au moment où la tête du fœtus ne comprime plus les parties maternelles, un certain nombre aussi sont justiciables du grand traitement des vomissements hystériques, c'est-à-dire de l'isolement rigoureux associé à la psychothérapie suggestive. Signalons encore d'après Jaccoud, Desnos, Briquet, les *vomissements stercoraux*, exceptionnels, et le *type douloureux* du vomissement hystérique. C'est la grande gastralgie hystérique qui simule fréquemment l'ulcus; elle éclate souvent après une crise typique de la névrose.

Hématémèses nerveuses. — Le diagnostic des *hématémèses d'origine hystérique* offre des difficultés considérables. Leur rareté va croissant avec la précision plus grande des diagnostics et l'on n'en publie aucune observation nouvelle tout en doutant chaque jour davantage des observations anciennes, ou plutôt de leur interprétation. En tout cas, soit que l'on admette avec Gilles de La Tourette la fréquence de l'ulcère dans l'hystérie, ou avec Soupault le rôle simplement vaso-moteur et fluxionnaire de celle-ci sur une muqueuse ulcérée, il conviendra d'instituer un régime et un traitement sévères.

Les crises du *tabes* (voir plus loin) peuvent prendre le caractère gastrorragique. On a signalé encore des hématémèses consécutives à de violentes colères (?) avec survie jusqu'à un âge avancé, et des hématémèses apparues à la suite d'hémorragies cérébrales.

Crises liées à l'athérome cérébral. — Ces crises gastriques réalisent le type de l'*indigestion*. Un individu, un homme, en général d'un âge avancé, est pris soudain de vertige et de vomissements alimentaires. Il n'y a pas d'incontinence, la langue est bonne; mais le malade se plaint d'une céphalée profonde. Parfois, pendant quelques heures, un accès de manie aiguë effraye l'entourage. Puis tout se calme, et l'incident est parfois complètement oublié quand se déroulent tous les signes d'un ramollissement à marche souvent rapide. Ajoutons que cette indigestion cérébrale est toujours nocturne, et que son importance pronostique est considérable; car ce ne sont là ni des malades à interner, ni surtout à soigner comme gastriques (Dreyfus-Brisac). Il semble que l'urémie soit fréquente chez eux.

[F. MOUTIER.]

Troubles gastriques du tabes. — Le tabes provoque des crises viscérales surtout à la période préataxique; il s'agit donc de symptômes précoces souvent révélateurs. Les crises gastriques du tabes sont essentiellement caractérisées par la douleur et le vomissement avec torpeur et tendance au collapsus, puis par l'excellent état de la santé entre les crises. A ces vomissements incoercibles succèdent des périodes parfaites, sans le moindre signe de dyspepsie, sauf exceptions à préciser plus loin.

La crise survient soudain, brutalement; parfois depuis quelques jours un état nauséeux se marquait, associé ou non à de la tension sus-ombilicale. En tout cas, l'accès est spontané, sans aucun rapport avec l'alimentation. Son début violent est comparable à une douleur fulgurante; et souvent aussitôt après ce premier choc survient un vomissement considérable, généralement alimentaire. La douleur est épigastrique, quelquefois abdominale, avec irradiations à la base du thorax, aux côtes, vers les omoplates, le long de la colonne dorsale. Parfois, il y a de l'angoisse, des douleurs angineuses, de l'étouffement pseudo-asthmatique.

La douleur est une étreinte sourde ou vive; les malades la comparent à une torsion, une mâchure, un écrasement. La souffrance parfois rapide, dure d'autres fois plusieurs heures. Le vomissement n'est pas du type cérébral, mais du type bulbaire (Brissaud); loin de rejeter simplement, en tournant la tête, le contenu de son estomac, le malade a l'angoisse violente de l'effort.

Le vomissement, fort abondant, est tantôt muqueux, tantôt alimentaire, très souvent porracé. Le mucus est quelquefois strié de sang. Et toute cette souffrance est accrue du fait d'une soif vive que le malade étanche en vain, car l'intolérance est absolue. Il y a une constipation opiniâtre et le taux des urines est très diminué. Peu de symptômes abdominaux d'ailleurs : le ventre est souvent rétracté, c'est tout. La pression soulage plutôt le malade.

Bientôt se prononce une tendance au collapsus; couché en chien de fusil, les poings à l'épigastre, immobile et pâle, le malade se plaint de crampes. Son pouls est rapide et faible, le premier bruit cardiaque est étouffé (Louis), la cyanose et les sueurs froides complètent l'aspect cholériforme. Cet état peut aller jusqu'à la syncope ou au coma mortel, éventualité exceptionnelle il va sans dire.

Quoi qu'il en soit, l'accès peut durer une ou plusieurs heures; quelquefois un véritable état de mal embrasse plusieurs journées. Les crises s'espacent parfois de 6 mois en 6 mois; chez certains tabétiques, elles reviennent beaucoup plus fréquemment. En tout cas, l'euphorie est complète entre les crises; et c'est là un gros symptôme diagnostique.

Ce bien-être peut cependant être modifié de diverses façons; Dejerine et Roux ont insisté sur les troubles dyspeptiques d'origine médicamenteuse qui compliquent le syndrome. A ces crises manque la douleur épigastrique; le sujet souffre surtout sur les côtés, et le régime alimentaire

BIBLIOTHÈQUE DES INTERNES EN MÉDECINE DE LA SALPÊTRIÈRE

agit favorablement. Mathieu a montré que la morphinomanie si fréquente, presque constante chez ces malades, favorisait la continuité des crises, et provoquait un état nerveux propice à la réalisation d'accès où la simulation involontaire joue un grand rôle. Ces états pithiatiques se distinguent facilement des crises légitimes par l'absence absolue d'oligurie.

La crise tabétique est d'ailleurs très polymorphe, tantôt les douleurs, tantôt les vomissements peuvent manquer. On a décrit des formes crampoïdes, des crises sèches, des formes avec hématémèses. La définition en est plus facile que le diagnostic. Aussi en présence d'un malade à grandes crises gastriques, faut-il toujours songer au tabes, pratiquer la ponction lombaire (lymphocytose), analyser les douleurs fulgurantes, rechercher le Robertson, le Westphal, le Romberg, les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. Il serait fastidieux d'énumérer les erreurs de diagnostic possibles; tout ce qui est syndrome douloureux abdominal peut simuler la crise tabétique. Il convient spécialement néanmoins d'examiner le rein, l'appendice, le foie, à raison des opérations quelquefois répétées auxquelles sont exposés les tabétiques; on a vu de même provoquer l'avortement chez une femme présentant simplement du tabes viscéral (Leyden).

Sclérose en plaques. — On peut rencontrer des crises très voisines des crises tabétiques. Ces crises associées ou non à de l'incontinence fécale, sont fort rares.

Vomissements périodiques de Leyden. — Ces vomissements surviennent irrégulièrement, séparés par des intervalles parfois fort longs de santé parfaite. Ils durent de 24 heures à 3 jours et leur début est instantané; ils viennent sans cause; aucune céphalée ne les précède, et c'est le matin surtout qu'ils se produisent.

Le vomissement est muqueux, incolore ou verdâtre; le liquide rejeté est abondant et acide. L'estomac est dilaté, l'épigastre douloureux; et, comme pendant la crise tabétique, la constipation et l'oligurie sont de règle. Chez ces malades se notent quelquefois des douleurs fulgurantes. En somme, en dehors de l'absence éventuelle de certains signes du tabes, la crise de Leyden est une crise du type tabétique. Et si l'on peut suivre les malades qui ont été atteints, on voit évoluer un tabes légitime.

Gastroxynsis de Rosbach. — C'est la gastroxie de Lépine. Elle affecte surtout les enfants et les jeunes gens surmenés; on a remarqué la cessation des crises pendant les vacances. Le syndrome s'atténue vers l'âge de 15 à 20 ans. L'accès se produit surtout après le repas; la céphalée ouvre la crise et le vomissement la termine. Le visage est pâle, le malade lipothymique. Après la crise survient un sommeil prolongé, et tout est fini au réveil. Il s'agit en somme de phénomènes très proches des accès migraineux.

Vomissements dans l'œdème aigu angioneurotique. — Il existe parfois dans la maladie de Quincke des crises gastriques violentes avec vomissements. On a signalé le rejet de fragments de muqueuse œdématiée

Vomissements paroxystiques des ptosés (Mathieu). — Ces crises se voient chez des personnes atteintes de rein mobile. Le début est violent, sans nausées; la douleur épigastrique est spontanée. Les vomissements se répètent et deviennent bientôt incoercibles; ils soulagent le malade qui se force à vomir. Ces crises peuvent durer des mois.

Syndrome de Reichmann. — On appelait autrefois « maladie de Reichmann » un syndrome constitué par hypersécrétion chlorhydrique, stase, liquide le matin à jeun dans l'estomac avec débris alimentaires restreints, mauvaise utilisation des hydrates de carbone, et consécutivement, dilatation de l'estomac. Il pouvait y avoir, ou non, des vomissements ou des crises douloureuses d'intensité moyenne.

Actuellement la grande majorité des cliniciens admet, après Soupault, Hartmann, A. Mathieu, que la fameuse « névrose sécrétoire » n'est autre qu'un syndrome d'ulcus juxtapylorique. Nous n'avons donc plus à y insister ici.

Crises paroxystiques avec vertige. — Dans les syndromes que nous allons étudier maintenant, le vertige n'est pas le phénomène unique, des vomissements surviennent en même temps. Mais le vertige donne au groupement des symptômes un cachet tout particulier. De fait, il est dificile, au point de vue du diagnostic à porter, de délimiter exactement quel est le facteur étiologique en cause : tous ces troubles trahissent une perturbation du bulbe ou de ses nerfs, mais il est parfois malaisé de préciser davantage.

C'est ainsi que le *vertige stomacal* peut affecter des caractères fort dissemblables. Tantôt tournoiement vrai, tantôt sensation de soulèvement, de culbute ou d'enfoncement, il est quelquefois réduit à une simple sensation d'obnubilation improprement appelée vertige.

C'est, en tout cas, une affection rare, très rare même, et Mathieu et Babinsky ne l'admettent qu'à titre absolument exceptionnel. Selon ces auteurs, on confond d'ordinaire vertige gastrique et vertige auriculaire, oculaire ou toxique. D'un autre côté, un homme souffrant de l'estomac peut voir coïncider avec les exacerbations de sa dyspepsie des troubles autres que le vertige; il ne faut pas prendre, par exemple de l'agoraphobie pour des paroxysmes vertigineux. De même, la défaillance de l'hyperchlorhydrique atteint de faim douloureuse, ou le malaise que fait éprouver à la jeune névropathe une faim nauséeuse doivent être soigneusement distingués des troubles giratoires ou oscillatoires.

Quoi qu'il en soit, le vertige stomacal ne survient jamais soudain. Spontané ou réveillé par des images sensorielles (odeur, vue d'un objet, mouvement) il est précédé de douleurs épigastriques, de pesanteurs quelquefois suivies de vomissements glaireux ou alimentaires.

Il ne fait jamais tomber l'individu atteint; mais il peut produire de la titubation. Il se produit à jeun, mais plus souvent après le repas. Il faut du reste réserver le diagnostic de vertige stomacal pour les seuls cas influencés nettement par une thérapeutique gastrique.

Tous les vertiges ne s'accompagnent pas de vomissements; il en est un cependant — *vertige de Ménière* — qu'il convient de ne point rapporter à une maladie de l'estomac. Là aussi on peut trouver des nausées, des étourdissements, des vomissements; mais le début foudroyant avec chute et sifflement, la surdité consécutive éventuelle, la sialorrhée due à une lésion de la corde du tympan, contribueront au diagnostic. Seulement, il ne faudrait pas prendre les symptômes auditifs pour une aura sensorielle, ou bien les phénomènes gastriques pour un équivalent épileptique; les séquelles, particulièrement les troubles de l'intelligence, empêcheraient de croire à la névrose.

Nous n'insisterons pas sur le *mal de mer*. Cette affection n'est autre qu'un syndrome bulbaire avec troubles vaso-moteurs, troubles de l'équilibration, et phénomènes morbides dans le domaine du pneumogastrique. Le patient éprouve d'abord du froid et de la somnolence; puis commence le vertige accompagné de céphalée frontale, de vomissements et de troubles intestinaux. Le pouls est fréquent, et sa pression diminue de même que baisse la température. Plus tard, il y a parfois un peu de fièvre. Ici encore les excitations sensorielles (treillages, mosaïques, odeurs diverses du navire) jouent un rôle important.

Spasmes pyloriques. — On a signalé le spasme pylorique dans les névroses et chez les tabétiques. Triolo a décrit un *spasme pylorique d'origine bulbaire* : une tumeur épigastrique survient par intermittence, accompagnée de vomissements, et coïncidant avec le syndrome de Stokes-Adams. Avant de songer à porter un diagnostic aussi exclusivement neuropathique, il faudrait être bien sûr de l'inexistence de la moindre lésion organique.

Tétanie. — En pratique on ne voit guère que des formes très bénignes, limitées aux mains. La contracture y est typique (main d'accoucheur), mais de faible intensité. De telles formes se rencontrent chez les dyspeptiques, les hystériques, et dans les sténoses pyloriques peu serrées.

Dans ces crises bénignes, les mains et les pieds (type d'extension) peuvent être seuls atteints, et alors les douleurs sont faibles, ou bien il peut y avoir des contractures généralisées, mais sans atteinte des muscles respiratoires. Ces divers accès durent de quelques minutes à plusieurs heures; ils se reproduisent sans intervalles réglés.

La forme généralisée de la tétanie survient surtout au cours des grandes dilatations gastriques généralement liées à la sténose pylorique. Son pronostic et son allure sont extrêmement graves. Les contractures débutent par des fourmillements et de l'engourdissement des extrémités; puis les membres se prennent. Il s'agit de convulsions toniques, quelquefois cloniques, rapidement généralisées. Il peut se produire alors des vomissements abondants, du hoquet, de l'élévation de la température avec fréquence du pouls et myosis. Le malade est inconscient et peut mourir dès la première ou la seconde attaque; ou bien le coma survient et précède la mort. S'il y a plusieurs crises, entre ses paroxysmes le

malade sommeille ou délire; ses reins fonctionnent mal, il y a quelquefois de l'albumine, du sucre dans les urines.

On peut relever enfin des troubles persistants de la sensibilité, des troubles trophiques (œdèmes, urticaire, herpès, sueurs) et vaso-moteurs, de la paresse intellectuelle consécutifs. Mais même ces formes graves peuvent guérir [malades opérés en pleine tétanie (Mathieu)].

On a signalé des accès courts, s'accompagnant de convulsions généralisées avec perte de connaissance, chez des individus dont l'estomac renfermait de nombreux corps étrangers (bateleurs, etc.). Après l'accès le retour à la santé était absolu.

Toux gastrique. — C'est une toux sèche, quinteuse, superficielle, inutile puisqu'elle ne libère aucune sécrétion broncho-pulmonaire, dangereuse parce que souvent émétisante. On la rencontre dans toutes les affections gastriques, ulcère, cancer, dyspepsie. L'ingestion des aliments ou des liquides glacés, la simple pression au creux épigastrique parfois, la provoquent. Elle survient souvent après le repas, et cela à heure fixe quelquefois, dix minutes, une demi-heure après. Elle est absolument exceptionnelle chez d'autres que les tuberculeux.

Troubles de la motricité. — On décrit sous le nom de *gastroplégie* une affection rare, consécutive à un traumatisme ou à une laparotomie. C'est une inhibition avec perte de la tonicité atteignant soit l'estomac seul, soit l'appareil digestif entier. Le symptôme principal est le ballonnement de toute la partie sus-ombilicale de l'abdomen. Il y a accumulation des aliments dans l'estomac avec putréfaction; les vomissements sont très tardifs. L'état général est alarmant; la mort peut survenir. Le traitement est simple : diète absolue et lavage de l'estomac. On a prôné la gastrostomie temporaire en semblable cas. Une autre forme de gastroplégie est réalisée par atrophie de la musculature viscérale comme dans la myélopathie de Duchenne-Aran.

Troubles de la sensibilité. — Nous n'avons pas à revenir sur les douleurs et hyperesthésies accompagnées ou non de points hystérogènes. Quant aux anesthésies de l'épigastre, elles peuvent être superficielles ou profondes; superficielles, elles décèlent surtout l'hystérie; profondes, elles sont fréquentes dans le tabes, et leur intensité permet au malade de subir sans collapsus les chocs les plus violents dans la région du plexus solaire.

Troubles centraux attribués à des états gastriques. — Nous avons déjà signalé les rapports du *coma* et de la tétanie. On a fréquemment observé le coma au cours des sténoses serrées du pylore. Il faut généralement que le malade soit en même temps un grand inanitié pour que survienne cette torpeur. L'haleine des malades sent la pomme de reinette. Il y a fréquemment de l'acétone dans l'urine, mais pas de sucre.

Enfin, des hémiplégies, des aphasies passagères, ont été mises sous la dépendance de désordres digestifs.

SÉMÉIOLOGIE DE L'INTESTIN ET DU PÉRITOINE

Paroxysmes douloureux. — Des crises intestinales d'ordres divers sont fréquentes au cours des maladies nerveuses, mais elles sont rarement douloureuses. Néanmoins, surtout dans l'hystérie et le tabes, peuvent se rencontrer, peu fréquemment d'ailleurs, des paroxysmes douloureux.

Crises tabétiques. — Elles sont de deux ordres, les unes s'accompagnent d'hypersécrétion (voir plus bas), les autres de phénomènes douloureux. Dans ce cas l'entéralgie est généralement surajoutée à une crise gastrique; la diarrhée coexiste avec les vomissements; la cyanose et l'oligurie donnent au malade une allure de cholérique; il peut même y avoir collapsus et mort au cours d'une crise de cet ordre.

Hystérie. — On trouve simplement ici du spasme douloureux du sphincter anal. Il s'ensuit une constipation opiniâtre tant que dure ce spasme; cette forme d'hystérie demande à être dépistée avec soin. Elle est souvent monosymptomatique et se rencontre plutôt chez des individus d'un certain âge. Spasme et douleurs peuvent disparaître subitement à propos d'une émotion.

Epilepsie. — Certains sujets présentent des crises subites d'entéralgie; ils éprouvent de violentes coliques et tout aussitôt un besoin urgent d'aller à la selle. Ils peuvent ou non avoir de la diarrhée. Là se bornent les symptômes, ou bien parfois une fugitive perte de connaissance permet de reconnaître un équivalent épileptique viscéral.

Troubles de l'évacuation intestinale. — Il s'agit tantôt de troubles sécrétoires, tantôt d'anesthésies ou de paralysies musculaires.

Diarrhées paroxystiques. — Elles sont des plus fréquentes en sémiologie nerveuse; toutes ont des caractères communs. Elles surviennent sans cause, elles disparaissent de même; la thérapeutique a peu ou point de prise sur elles.

Dans le *tabes* peut s'installer pour longtemps une telle diarrhée. C'est en général un phénomène précoce, préataxique. Chez tout malade présentant une diarrhée du type nerveux, il conviendra de rechercher les signes du tabes (Argyll, Westphal, Romberg, etc.). Cette diarrhée est semi-liquide; il s'agit même plutôt de selles fréquentes que de selles molles.

Dans le *goitre exophtalmique*, la diarrhée peut s'installer d'une façon plus tenace encore; elle est cette fois liquide, et il y a de 5 à 20 selles par jour. Elle cachectise le malade plus vite que la diarrhée tabétique, bien que pendant longtemps encore subsiste une santé excellente.

L'*hystérie* enfin présente, elle aussi, des phénomènes paroxystiques qui coïncident généralement avec divers troubles vaso-moteurs. C'est une diarrhée essentiellement variable, fugace ou tenace, n'influençant ni ne dépendant de l'état général. — Il peut exister également des crises intestinales dans la maladie de Quincke.

[F. MOUTIER.]

Dans la *maladie de Friedreich* et la *sclérose en plaques* peuvent se rencontrer des diarrhées voisines des précédentes.

Hémorragies. — On les rencontre dans l'hystérie et le tabes. Les *hémorragies intestinales hystériques* ressemblent à toutes les manifestations de la névrose, elles laissent la santé florissante et coexistent avec d'autres accidents. Il est bon de toujours songer à la simulation. Quoi qu'il en soit, l'hémorragie est rarement à répétition, mais peut survenir périodiquement à l'époque menstruelle. La colite muco-membraneuse favoriserait la production de ces grandes hémorragies hystériques, à l'existence desquelles on croit du reste de moins en moins chaque jour.

Tout autres sont les *hémorragies tabétiques*. D'une constance souvent désespérante, elles surviennent brusquement ou précédées de douleurs fulgurantes ano-rectales. Elles peuvent se répéter pendant quelques jours et disparaître, ou revenir chaque jour pendant des mois.

Ténesme rectal. — Les *tabétiques* présentent quelquefois des troubles remarquables. Ils sont sollicités par un besoin impérieux et immédiat d'aller à la selle; ce besoin les harcèle plusieurs fois par jour, et lorsqu'ils veulent le satisfaire, ils ne font rien ou à peu près. Ces tentatives sont du reste indolentes.

Après leur crise, les *épileptiques* ont quelquefois de la diarrhée qui peut souiller leurs vêtements, ou bien ils ont un besoin impérieux d'évacuer l'intestin. La défécation ne se produit point en général. Ces phénomènes, au lieu d'être post-paroxystiques, peuvent annoncer les crises ordinaires.

Paralysies intestinales. — La constipation d'origine nerveuse peut dépendre de trois facteurs principaux; elle peut être paralytique (paralysie intestinale), spasmodique (excitation solaire) ou liée à de l'anesthésie rectale [hystérie (Grasset)].

La paralysie intestinale doit être recherchée au cours de la *méningite*; elle fait place à de l'incontinence à la fin de la maladie. Associée à du tympanisme, elle fait partie du syndrome des *traumatismes et compressions de la moelle* : une fracture, un mal de Pott déterminent ainsi de la constipation qui les révèlent. Des lésions du *bulbe* et de l'*encéphale*, le *ramollissement* entre autres, occasionnent, surtout au début, de la constipation.

Enfin, les *paralytiques généraux*, les *tabétiques* surtout ont à souffrir d'une constipation opiniâtre; et chez les vieillards, la *faiblesse médullaire sénile* détermine une atonie intestinale chronique avec constipation rebelle.

Troubles de le défécation révélant un état mental. — Le diagnostic est simple dans tous ces cas. Parfois il s'agit d'une idée fixe; tel l'hypocondriaque, pour lequel la selle quotidienne à obtenir devient la principale préoccupation de la vie. Dans d'autres cas, l'oubli des usages sociaux devient complet, et *démence* ou *délire*, son état fait négliger à l'aliéné le réglage volontaire de la défécation. Ces troubles peuvent être pas-

sagers ou chroniques; ils peuvent traduire enfin une déchéance définitive de l'individu, désormais inconscient, comme dans les dernières phases de la *paralysie générale*, dans la *démence sénile* et le *coma*. (Voir Gâtisme.)

Troubles sphinctériens. — D'une façon générale il y a plutôt constipation dans les lésions de l'axe cérébro-spinal.

Il y a *incontinence* du sphincter anal dans le coma de l'apoplexie cérébrale, dans les paraplégies flasques quel que soit leur siège, à condition que la section de la moelle soit complète, et se soit produite rapidement, à condition encore qu'il n'y ait point de contracture des parois de l'abdomen. Il y a également incontinence quand le centre sphinctérien de la moelle dorso-lombaire est détruit. Enfin, il peut y avoir incontinence ou rétention dans les lésions lombaires et sacrées.

La *constipation* est fréquente dans l'hémiplégie, presque de règle dans toutes les lésions de la moelle autres que les exceptions sus-mentionnées. Mais au niveau de la moelle cervicale, les troubles sont très inconstants.

Dans les lésions de la queue de cheval, il y a toujours constipation; l'incontinence lui succède quand les racines s'atrophient.

Ces différents états dépendent et de l'anesthésie du rectum et des troubles du sphincter. C.-P. Martin a constaté chez tous les tabétiques observés par lui une anesthésie totale du sphincter externe de l'anus. Comme les troubles vésicaux et rectaux sont parmi les signes précoces du tabes, il serait utile d'examiner les réflexes dans tous les cas de constipation rebelle avec paralysie du sphincter externe de l'anus.

Troubles hystériques simulant une maladie organique. — Avant d'aborder l'étude des troubles hystériques proprement dits, signalons chez les névropathes des crises intestinales décrites par Nothnagel. Il s'agit de contractions des anses intestinales survenant à l'occasion des règles ou d'un choc moral, spontanément quelquefois. Ces contractions s'accompagnent de sensations plus ou moins désagréables et les anses se dessinent sous la paroi; Nothnagel a donné à ce syndrome le nom *d'agitation péristaltique de l'intestin*. A l'heure actuelle, en présence de tels cas, il faudrait songer à quelque occlusion intestinale plutôt qu'à des accidents *sine materiâ*.

Pseudo-péritonite. — Le malade accuse une douleur aiguë; il survient des vomissements, porracés parfois. Le ventre, ballonné, est extrêmement hyperesthésique; parfois même le facies est grippé, mais cela est une exception. En général, la figure est bonne et le pouls régulier. Dans certains cas au contraire, l'allure clinique est exagérée, l'allure trop tapageuse; un malade atteint de péritonite vraie éviterait ces mouvements et cette agitation. D'ailleurs, donnez du choroforme et tout disparaîtra.

Tympanite. — En général, le météorisme ne prend pas une allure clinique aussi aiguë que celle précédemment décrite, et le ventre se

gonfle simplement, on ne sait par quel mécanisme. On se trouve en présence d'une femme jeune, au ventre énorme, non douloureux au palper (Mathieu). Une dyspnée considérable existe par refoulement en haut du diaphragme. Le début a été brusque ou insidieux, précédé d'accès de météorisme légers et passagers. L'examen de la malade révèle l'aérophagie (Mathieu).

Quelquefois, la voussure se localise en une seule région de l'abdomen, ou bien la contracture des grands droits sangle en deux moitiés cet abdomen distendu. Les ovaires peuvent correspondre à des zones d'hyper- ou d'anesthésie. Sous le chloroforme enfin, tout disparaît encore.

Mais il faut connaître les *fausses tympanites* qui ne sont point dues, comme les précédentes, à une distention gazeuse de l'intestin, et dépendent de l'immobilisation forcée du diaphragme en inspiration maxima. La respiration reste alors superficielle et à peu près exclusivement costale. On peut dépister cette simulation en faisant longuement souffler le sujet sur un objet, ou en le faisant rester suspendu un instant par les mains. Ces différents exercices sont impossibles si le diaphragme est immobilisé. Le diaphragme peut cependant être fixé par une contracture indépendante de toute simulation.

Fausse occlusion. — Une tuméfaction plus ou moins globuleuse peut se limiter en un lieu du ventre; des douleurs et des vomissements surviennent bientôt. Parfois même, la crise est précédée d'évacuations de matières amincies et rubanées sous l'influence du spasme intestinal. L'état général est parfois effrayant : des vomissements bilieux surviennent, suivis éventuellement de vomissements fécaloïdes. Bientôt tout se dissipe; souvent la malade s'endort, et l'on fait bien dans tous les cas de vérifier la sincérité de la mise en scène.

Pseudo-appendicite. — Il s'agit encore du même syndrome, ballonnement plus ou moins localisé, état général plus ou moins grave, douleur au point de Mac Burney bien ou mal localisée. Puis tout s'efface, c'est réellement l'appendicite fantôme. Souvent, une névralgie de la douzième intercostale a été le thème de ces accidents; c'est le point perforant du nerf qui simule le Mac Burney; il faut chercher avec soin les deux autres points névralgiques : le vertébral et le latéral.

SYNDROMES ASSOCIÉS

Les symptômes nerveux et digestifs s'enchaînent étroitement, ainsi que nous l'avons montré au début de cet exposé.

On fait son syndrome digestif avec son terrain névropathique; et dans ces conditions, indispensables à connaître pour comprendre plus tard le traitement, faire la sémiologie nerveuse des troubles gastriques serait refaire toute la pathologie digestive. Nous nous bornerons à quelques données générales.

Neurasthénie digestive. — Le chimisme est indifférent; il y a avant tout affaiblissement de la motricité stomacale, hyperesthésie des fibres sensitives du pneumogastrique. Les malades sont des dyspeptiques dont toutes les digestions sont pénibles, le système vaso-moteur instable, l'appétit diminué; la constipation ou une fausse diarrhée s'observent fréquemment. Dilatation et ptose sont fréquentes aussi.

Entéro-névrose. — Un certain nombre d'entéro-colites subissent le contre-coup des ptoses, de l'épuisement nerveux, du surmenage intellectuel, des émotions violentes. La cyanose, les sueurs, les syncopes, doivent spécialement attirer l'attention sur le système splanchnique.

Syndromes solaires (d'après Laignel-Lavastine). — Un certain nombre des troubles dépendant des altérations du plexus solaire intéressent l'intestin. Dans certains cas (syndrome de paralysie), il y a une diarrhée fétide, sanglante et incoercible, accompagnée de vomissements, d'abattement profond, de petitesse du pouls et d'oligurie. Ce syndrome est réalisé dans les péritonites; on l'a signalé en outre dans le tabes, la paralysie générale, dans un cas de gliome fusiforme de la substance grise de la moelle (10e segment dorsal au 2e lombaire, région latéro-postérieure). D'autres fois (syndrome d'excitation), il y a constipation, douleur épigastrique et hypertension. C'est ce que réalise la colique de plomb.

TROUBLES PSYCHIQUES

Nous étudierons surtout les viciations de la faim, les phobies et tics divers intéressant l'appareil digestif.

Viciations de la faim. — La faim peut être supprimée ou pervertie. La principale de ces viciations, parce que la plus terrible, est l'anorexie.

Anorexie tabétique. — C'est un trouble rare (Fournier). Le malade mange par raison; autrement, il ne s'alimenterait jamais plus, car il a perdu la sensation de la faim. La langue reste bonne; on peut se demander s'il ne s'agit point d'hystérie chez un tabétique. (P. Marie.)

Anorexie hystérique. — L'hystérique peut s'inanitier par spasme de l'œsophage, par gastralgie, par vomissements incoercibles, mais surtout par cette anorexie primitive si admirablement décrite par Lasègue.

La malade est généralement une jeune fille de 18 à 20 ans. Elle commence à restreindre son alimentation pour des raisons diverses, soit pour quelques vagues douleurs de déglutition[1], soit pour quelque pesanteur imprécise après le repas; mais le plus souvent, minée par quelque chagrin secret ou par quelque désir de coquetterie, elle a cessé de manger parce qu'elle n'a plus eu faim, ou parce qu'elle a voulu maigrir. Nous n'en sommes alors qu'à la période encore volontaire, pour ainsi

1. Dans ce cas, l'anorexie est plutôt secondaire.

dire, de l'anorexie. Bientôt la jeune malade, étonnée, heureuse de se sentir bien portante encore, quelquefois plus légère même, va diminuer encore le taux de ses repas. Mais des malaises, imprécis d'abord, puis de plus en plus accusés, teint terreux, peau sèche, haleine fétide, constipation opiniâtre, troubles de la menstruation ne tarderont pas à survenir; la famille s'inquiète et harcèle de questions, de supplications bientôt la jeune fille qui devrait pourtant ressentir quelque préoccupation. Soit inconscience ou indifférence, soit entêtement, l'anorexique s'obstine, et quand à toutes les prières des siens, elle répond : « A quoi bon? » le pli est pris, ou, si l'on préfère, l'obsession est créée; l'alimentation sera diminuée encore, loin d'être augmentée. L'idée fixe est entretenue par l'entourage qui supplie au lieu de menacer, par le médecin qui hausse les épaules ou prescrit un régime inutile; car seul l'isolement claustral supprime la maladie. Quand elle n'a plus son cénacle et qu'aux prises avec des étrangers elle se sent la moins forte, beaucoup des illusions de l'anorexique se suppriment, et sa cure est bien avancée déjà. Néanmoins, cette cure est longue et lente, non exempte de rechutes; car souvent le degré de cachexie et de maigreur est stupéfiant, et le psychisme de ces êtres émaciés est devenu tout à fait anormal.

Anorexie neurasthénique. — Le neurasthénique, l'hystérique et l'aliéné deviennent tous les trois des inanitiés parce qu'ils raisonnent mal.

L'*hystérique* a une véritable perversion du raisonnement ou plutôt elle ne se donne pas la peine de raisonner, elle se laisse aller souvent sans savoir pourquoi, au gré d'un premier caprice. On peut cependant encore agir sur elle en la forçant à renoncer à son habitude. D'autres malades ne mangent plus parce qu'ils ont la honte du corps, la honte de la vie matérielle; ce sont là des préoccupations, plus profondes et plus angoissantes que celles de l'hystérique, et qui ne se développent que sur un terrain dégénéré; il s'agit là de psychasthéniques, ou si l'on préfère, de phobiques obsédés. A côté d'eux se placent les *aliénés* qui sont des délirants, et par définition déraisonnent. Quant au *neurasthénique*, il ne mange pas assez soit parce qu'il a mal compris ou mal appliqué son régime, soit parce qu'il éprouve de petits troubles qu'à plus ou moins juste titre il rapporte à son alimentation. Il diminue donc celle-ci de toutes façons; et un jour vient où son organisme affaibli souffre réellement de la digestion la plus légère. Alors se crée le cercle vicieux suivant : le malade s'affaiblit parce qu'il s'alimente insuffisamment et son alimentation est pénible et douloureuse parce qu'il s'affaiblit. Les principaux symptômes sont l'amaigrissement, l'hyperesthésie du plexus cœliaque, l'asthénie, la pesanteur des digestions, un degré de ptose ou de dilatation variables, une langue extrêmement saburrale. Ces neurasthéniques sont des gens uniquement préoccupés de leur estomac, souvent résignés, au contraire des cancéreux et des individus atteints d'ulcère, et supportant patiemment, pendant longtemps le même régime restreint. A côté de ce neurasthénique d'un

type simple, il convient de distinguer un neurasthénique dégénéré (Mathieu et J.-Ch. Roux) chez lequel des phobies viennent aggraver le tableau clinique. Ce neurasthénique dégénéré, phobique, nous fournit un type de transition entre les individus subnormaux et les grands dégénérés proprement dits.

Anorexie des dégénérés et aliénés. — Innombrables sont ici les raisons qui s'opposent à l'ingestion des aliments. Les *mélancoliques* ne mangent plus par dégoût de toutes choses; ils n'ont plus la force d'aller acheter leur nourriture, à quoi bon la vie avec ses tristesses et ses perpétuels recommencements? Ce sont des êtres timorés, peureux, désolés qui, même lorsqu'on veut les réalimenter, trichent et se laissent mourir (Mathieu).

L'hypocondriaque est un nosophobe; il a étudié les traités de médecine et s'est fait à son usage personnel une pathologie digestive. Il se croit toujours menacé d'accidents funestes, mais au contraire du mélancolique, il ne veut pas mourir, s'alimente malheureusement d'une façon trop fantaisiste et personnelle et se trouve bientôt inanitié.

Enfin, il y a toute la foule des *douteurs* et des *obsédés*, des aliénés sitiophobes, qui ne mangent point parce qu'ils ont un estomac fragile, pas d'estomac du tout, une boule dans l'œsophage, parce qu'ils n'existent plus, ou parce qu'ils sont immortels, immatériels. Certains *paralytiques généraux* au début présentent de tels troubles, mais fugaces et instables. Enfin, les *abouliques*, les *déments* cessent de s'alimenter comme ils cessent toute autre fonction.

Déviations du goût. — C'est encore parmi les aliénés que l'on trouvera des perversions telles que la géophagie, la coprophagie, etc. A un degré plus léger, ces perversions se retrouvent chez les chloro-anémiques, chez les femmes enceintes (désir du vinaigre, du poivre, etc).

Acorie. — Perte de la sensation de satiété; on cesse de manger par raison.

Exagérations de la faim. — Certains individus sont de grands mangeurs; d'autre part, la gloutonnerie des idiots et de certains aliénés, des paralytiques généraux notamment, est de notion courante. Certaines faims seraient d'origine bulbaire[1] : diabète, goitre exophtalmique, anémie pernicieuse (boulimies).

La faim peut être modifiée encore dans sa qualité; elle peut être douloureuse, nauséeuse, phobique, etc.

Faim douloureuse (Mathieu)[2]. — Elle est tardive et liée à des crampes douloureuses du pylore, trahissant la présence de liquide hyperacide encore dans l'estomac. L'ingestion d'aliments calme ses tiraillements.

Faim phobique. — C'est une faim angoissante, cérébrale et non bulbaire, survenant chez des sujets tarés au point de vue nerveux. Le

1. Léopold Lévy : Essai sur la faim, *Arch. gén. de méd.*, p. 115, 1905.
2. Mathieu et Roux : *L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux*, Masson, 1905.

[F. MOUTIER.]

malade éprouve en même temps que le besoin de nourriture, un malaise effrayant avec sensation de mort imminente. Aussi les poches de ces malades renferment-elles toute une série de provisions; le remède en effet est simple, il suffit de manger. Insistons en passant sur cette forme; car elle peut déterminer les malheureux qui en sont atteints à commettre des actes délictueux : vol d'un pain chez un boulanger, etc.

Faim nauséeuse. — La nausée remplace la sensation d'appétit qu'il est fréquent d'éprouver vers 4 ou 5 heures de l'après-midi; en même temps se produit une légère sensation de vertige avec salivation, et quelquefois même vomissement pituiteux du type œsophagien, caractérisé par le rejet de gorgées claires d'un liquide incolore et filant. Là encore l'alimentation répare tout le mal. Il s'agit seulement, en effet, de simple hyperacidité gastrique dans l'immense majorité des cas.

Faim défaillante (Benda-Ewald-Mathieu). — Chaque jour à la même heure revient la crise, caractérisée par du vertige, de la pâleur, des sueurs, une tendance syncopale. « Ces accidents disparaissent lorsqu'on remplace les grands repas espacés par de petits repas plus rapprochés. » (Mathieu et Roux.)

Faim valle. — Ce n'est qu'une faim phobique.

Tics et phobies. — Aérophagie. — (Bouveret-Mathieu). Nous isolons ce tic à cause de sa fréquence et de son intérêt diagnostique. Le malade atteint est un dyspeptique banal. Immédiatement après le repas, il éprouve une grande pesanteur, une gêne épigastrique intense, une tension bientôt soulagée par de nombreuses et sonores éructations.

Tous ces dyspeptiques tendent à attribuer le moindre petit malaise après le repas à quelque fermentation anormale. Ils font alors des efforts désespérés pour se débarrasser du gaz qui les tracasse. En ce faisant, ils réussissent par leurs mouvements de déglutition à introduire de l'air dans leur estomac; la tension s'en accroît encore, et leurs efforts redoublent.

Finalement éclatent soit des rots en série, soit une éructation unique mais prolongée. Le gaz rejeté est inodore, c'est de l'air. De fait, la grande flatulence des anciens auteurs n'existe point, et à partir de cinq ou six rots en salve, on peut affirmer qu'il s'agit d'aérophagie et non de fermentations (Mathieu). Il existe du reste des degrés dans l'aérophagie, il y a loin de l'aérophagie simple post-prandiale, au grand hoquet, suite d'éructations sonores, bruyantes, venant par crises à grand fracas. L'aérophagie peut enfin être un tic continu, déterminant une tympanite abdominale considérable.

Quelquefois l'air peut rester dans l'œsophage et accompagner une pituite; d'autre part, il y a lieu de distinguer le tic simple du dyspeptique, de l'aérophagie de l'hystérique liée à un véritable spasme clonique du pharynx. Certains malades ont des crises d'aérophagie nocturne, survenant pendant le sommeil : ils se réveillent soudain ballonnés, étreints parfois d'une sensation d'angoisse prononcée que soulage bientôt l'exonération accoutumée.

Quoi qu'il en soit, les malades prennent les habitudes les plus étranges pour s'exonérer : frictions des côtes, de l'épigastre, etc. Parfois même, ils présentent de véritables points réflexes, dont le simple attouchement détermine la salve (rot à déclenchement de Mathieu). Ajoutons que des névropathes vivant avec des aérophages légitimes, prennent parfois un tic d'imitation qui consiste à simuler le rot gastrique par un bruit laryngé ou faux rot laryngé. Dans ce cas, le larynx ne subit pas l'ascension témoignant de la déglutition de l'air.

Le traitement est simple : faire comprendre au malade qu'il a un tic et quel tic, le mener devant une glace ou lui faire tâter son larynx, le faire se rendre compte de l'ascension de cet organe et la lui expliquer. Un bon moyen pour empêcher l'aérophagie, est de conseiller au malade, quand il sent venir sa crise, de se maintenir la bouche grande ouverte par un bouchon, un manche de couteau, etc. Seulement il faut bien lui expliquer ce que l'on attend de cette manœuvre.

Du reste, si le petit dyspeptique est assez facile à convaincre, certains dégénérés atteints alors d'une véritable phobie des gaz ne se laisseront pas aisément guérir.

Rumination. Mérycisme. — La *rumination* est le retour à volonté des aliments dans la bouche, pour leur faire subir une seconde mastication. C'est un acte simple qui s'apprend facilement, que présentent beaucoup d'idiots et un certain nombre de dégénérés supérieurs. C'est un *acte agréable* en soi. On ne peut ruminer les aliments introduits à la sonde.

Le *mérycisme* doit être nettement différencié de la rumination (Mathieu). Il consiste en une régurgitation exagérée que le dyspeptique facilite autant qu'il est en son pouvoir parce qu'elle le *soulage sans lui être agréable*. Les malades finissent non seulement par aider à la régurgitation, mais encore par la provoquer, et le mérycisme devient une obsession et un tic. Le retour des aliments s'accompagne souvent de pesanteur, quelquefois de nausées, toujours d'éructations. Il se produit une tension des grands droits avec antipéristaltisme gastrique et immobilisation de la cage thoracique. Si ce besoin est contrarié, le sujet éprouve une souffrance comparable à celle de tout tiqueur qui ne peut satisfaire à son impulsion.

Tics divers. — Nous n'insisterons pas sur les tics de déglutition, de sputation, de mâchonnement, etc., qu'il est si fréquent d'observer. Le voile du palais peut prendre part à ces secousses diverses. Quand ses mouvements sont associés à des mouvements de la face, le diagnostic est aisé; mais si le voile présentait isolément des secousses cloniques, il pourrait être bien difficile de distinguer le tic d'un spasme du voile lié à des lésions cérébelleuses ou bulbaires.

Certains malades ont la manie d'avaler leurs cheveux, d'où, dans leur estomac, la production de ces *égagropiles* ou *trichobezoars*, pelotes feutrées parfois énormes, pouvant nécessiter alors une intervention chirurgicale.

[F. MOUTIER.]

Enfin, certains névropathes arrivent à faire entendre dans leur tube digestif des bruits extraordinaires dont la pathogénie est encore obscure. Il n'est pas d'ailleurs jusqu'au sondage qui ne devienne une manie, et l'œsophage des *tubards* finit par avoir un besoin constant du passage de l'instrument.

Obsessions. — Les *phobies* et *obsessions* digestives sont innombrables; elles peuvent porter sur chaque temps de la digestion : déglutition, élaboration, défécation. Le malade a peur de s'étouffer en avalant, il craint les parasites intestinaux. Les selles le préoccupent : il en retire l'été du sable intestinal (akènes de fraises), il a peur de n'en point avoir, mais il craint d'en avoir trop; il a honte de manger, etc.

En terminant cet exposé diagnostique des troubles nerveux et digestifs qui se mêlent et s'enchaînent, il convient de rappeler la haute importance de l'état des voies digestives dans les états morbides de l'esprit. La constipation suffit en effet, entre autres causes d'intoxication, pour ramener ou accroître les délires, les accès de manie ou de mélancolie, d'irascibilité, les troubles génitaux, les cauchemars, les obsessions, etc. On a décrit enfin les hallucinations calmes et tristes des dilatés (Bouchard) et la tendance au suicide si fréquente chez les dyspeptiques.

THÉRAPEUTIQUE

La plupart des malades atteints d'affections digestives sont des névropathes, soit parce qu'ils l'étaient avant de souffrir, soit parce qu'ils le sont devenus depuis. Il est cependant de très importantes distinctions à retenir (A. Mathieu) pour conduire de façon profitable les traitements divers; ces traitements seront en effet bien différents selon l'état mental.

Dans tout traitement, il existe, en effet, trois choses à considérer, la lésion (s'il en existe une) et nous ne nous y attarderons pas ici, le symptôme, l'état névropathique. Or, ce qu'il faut bien savoir, c'est que le nerveux faiblement touché, le névropathe simple, le neurasthénique du type du surmené banal sont parfaitement éducables; la *persuasion* peut agir sur eux. Les neurasthéniques héréditaires, les phobiques, les dégénérés sont déjà beaucoup moins maniables et demeurent à peu près hors de la portée de nos méthodes psychothérapiques. Chez les hystériques, chez les suggestionnés, chez les simulateurs, la suggestion, l'intimidation, la séquestration médicale réussiront en général suffisamment. Vis-à-vis des aliénés enfin, nous sommes complètement impuissants et les médications doivent être très surveillées chez ces malades. Chez eux en effet, tout devient matière à obsession, toute habitude est bientôt maladie. Il ne faut donc pas abuser de la morphine, de la cocaïne, des hypnotiques.

Il vaut mieux changer fréquemment d'analgésique en présence d'accoutumances rapides, plutôt que d'augmenter sans cesse les doses du

même produit. Il faut également limiter l'emploi des médications les plus anodines, car bientôt, à tout propos et hors de propos, le malade même guéri renouvelle l'absorption du médicament ou la manœuvre thérapeutique. Tels sont les alcalinomanes qui arrivent à ingérer, souvent sans grand dommage du reste, des quantités considérables de bicarbonate de soude. Tels sont les tubards sur lesquels nous avons insisté déjà. Il ne faut pas abuser de la soude, pas plus qu'il ne faut abuser des lavages d'intestin. En dehors d'indications précises, ils font à la longue beaucoup plus de mal que de bien.

Enfin, les neurasthéniques et hystériques du tube digestif sont plus que tous autres des esprits propres à la germination de l'*idée fixe*. L'on aura souvent quelque difficulté à la dépister; il faudra toujours la détruire si l'on veut retirer quelques succès de la thérapeutique. C'est ainsi qu'un malade déglutit de l'air parce qu'il croit par ses contorsions expulser des gaz; c'est ainsi que tel autre se force à vomir, parce qu'un jour un vomissement sporadique le soulagea. Un troisième patient ne peut déglutir, parce qu'il vit au voisinage d'une malheureuse atteinte de cancer du cardia, etc. On pourrait citer d'innombrables exemples, ceux-là sont typiques.

Il convient en terminant d'insister sur un principe fondamental, *l'isolement du malade*. Nous l'avons déjà dit, supprimer l'entourage, c'est supprimer sinon la maladie, du moins une cause occasionnelle au début, sans cesse favorisante et aggravante ensuite. Le médecin doit être très sévère sur ce point, et prévenir soigneusement la famille de ce qu'il compte faire; il est préférable de ne pas assumer la direction d'un traitement, si l'on ne peut, au point de vue très particulier de l'isolement, le diriger à sa guise. Cet isolement sera absolu.

Le malade ne reverra sa famille qu'en cas de progrès sensibles, ou mieux de guérison. Autrement, il survient généralement une rechute après chaque entretien familial ou même après chaque lettre. Cet isolement sera combiné au repos absolu : le lit, pas de lectures, point de bruit, souvent peu de lumière.

Telles sont les règles principales qu'il faut suivre toujours dans le traitement des névrosés de l'appareil digestif, en dehors des indications spéciales concernant l'hystérie, la neurasthénie ou les maladies plus spéciales comme le tabes.

Il nous reste à dire un mot des opérations; l'intervention chirurgicale peut avoir ses indications précises dans les maladies organiques, il n'en est pas de même dans les cas qui nous occupent. On pourrait être tenté de faire opérer les gastropathes chez lesquels les sensations douloureuses sont un obstacle à l'alimentation; il peut être utile aussi de simuler par une incision superficielle sous chloroforme une laparotomie chez quelque vésanique qui se croit atteint d'un cancer ou dévoré par un animal mystérieux. Mais, à côté de ces cas, il en est d'autres placés sur les limites de notre cadre : ce sont, par exemple, des malades atteints d'un

[*F. MOUTIER.*]

ulcère ; le diagnostic en a été affirmé par des hématémèses, des crises paroxystiques à horaire particulier, etc. Ils n'ont plus de gastrorragies, ils n'ont plus de grandes crises douloureuses ; mais ils souffrent tout le temps. Or, aucune maladie organique de l'estomac ne détermine une douleur ainsi continue. Celui qui sent toujours son estomac est un névropathe (Mathieu), il s'agit en un mot d'une véritable topalgie. Ces malades sont les premiers à réclamer une intervention ; devrons-nous les y encourager? Si la maladie, cause déterminante de certaines crises et cause occasionnelle des autres, peut être influencée directement par l'opération, nous la conseillerons ; mais si elle vise uniquement à détruire des douleurs d'ordre surtout psychique, nous la déconseillerons. Trop souvent en effet, ces malades sont des hypocondriaques, et, après une sédation passagère souvent à peine marquée, leurs douleurs recommencent et se poursuivent tout au long du nycthémère.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
MÉDECINE

GATISME

par le Dr MOUTIER

Le *gâtisme* est l'incontinence ano-vésicale. Il convient de comprendre également sous ce terme l'incontinence anale seule ou l'incontinence vésicale seule, à condition cependant que celle-ci ne demeure pas absolument isolée, mais s'accompagne parfois d'émission de matières fécales. Il importe, en effet, d'éliminer l'incontinence d'urine essentielle.

Le syndrome étudié se présente chez deux catégories de malades bien différentes. Tantôt il se rencontre au cours de maladies organiques pures, sans phénomènes démentiels, tantôt il fait partie du tableau clinique d'une psychopathie.

Gâtisme et maladies non démentielles. — Le *coma* est à coup sûr le syndrome clinique le plus fréquemment accompagné de gâtisme. Nous n'insisterons pas sur le coma lui-même, étudié ailleurs; mais il convient ici de montrer la diversité des troubles sphinctériens que l'on peut observer au cours de son évolution. Au début, il y a généralement rétention d'urine et constipation. Parfois même la rétention urinaire demeurera constante, et il faudra sans relâche sonder une vessie rebelle à toute évacuation spontanée. En général cependant, les matières sont émises spontanément au bout de quelques heures ou de quelques jours, et l'incontinence urinaire s'installe. Celle-ci est variable en sa manière d'être. Quelquefois, la vessie se remplit et s'évacue par intermittences réglées comme chez un être normal (incontinence mictionnelle); le plus souvent il y a incontinence par regorgement, ou incontinence vraie. Dans celle-ci, la vessie est vide; dans celle-là, elle est pleine; dans les deux cas, l'urine coule sans cesse et goutte à goutte. Il est assez fréquent de voir l'incontinence vraie succéder à l'incontience par regorgement.

Le gâtisme peut également se rencontrer dans des états plus ou moins voisins du coma, dans certains sommeils morbides tels qu'en peuvent déterminer les *tumeurs cérébrales*, les *méningites*, les *trypanosomiases*, l'*hystérie*. On l'observe encore, parfois persistant, parfois épisodique, dans un certain nombre d'affections diverses de *l'axe cérébro-spinal*. Sa valeur séméiologique est à la vérité insuffisante pour permettre de façon précise un diagnostic de localisation. (Voir TROUBLES DIGESTIFS : *sphincter anal*). Chez les vieillards lacunaires et chez ceux qui présentent des

foyers de ramollissement, le gâtisme est très fréquent dès que l'étendue ou le nombre des lésions oblige les malades à garder le lit. Les altérations médullaires s'accompagnent plutôt de rétention si la lésion est élevée, cervicale ou dorsale supérieure; il y aura plutôt incontinence si elle est inférieure. Cependant, il n'est point rare d'observer consécutivement aux lésions du renflement lombaire ou de la queue de cheval de la rétention qui, plus tard, fera place au relâchement des sphincters. Enfin, d'une façon générale, il y a incontinence lors des sections complètes de la moelle, rétention dans le cas contraire. Il convient cependant de tenir compte des dégénérescences tardives des nerfs; celles-ci peuvent secondairement déterminer la suppression du tonus sphinctérien.

Dans les paraplégies flasques, et nous insisterons spécialement sur les accidents des méningo-myélites aigües, il y a gâtisme absolu et précoce. Rappelons qu'il n'existe de troubles des sphincters ni dans la maladie de Landry, ni dans les poliomyélites antérieures aiguës. Ces troubles peuvent, mais très rarement, s'observer au cours des polynévrites aiguës, surtout dans les polynévrites avec troubles vésaniques (syndrome de Korsakow).

Le gâtisme peut exister encore au cours des maladies aiguës les plus diverses; il coïncide généralement avec le délire.

Diagnostic du syndrome « gâtisme ». — Le gâtisme se rencontre avec une fréquence toute particulière chez le *vieillard*. Ce dernier est souvent en effet urémique ou diabétique, atteint de ramollissement cérébral, ou présente, comme nous le verrons plus loin, des troubles vésaniques. Quelque multiples que puissent être ces causes, il convient de ne pas confondre le gâtisme avec les accidents qui pourraient le simuler. Ces troubles sont nombreux à la vérité. Les maladies de la prostate, les cystistes importunent le vieillard par les mictions répétées qu'elles déterminent, et fréquemment quelques gouttes d'urine s'échappent et souillent le linge du malade. Dans la syphilis de la moelle, il existe souvent des mictions impérieuses que l'on ne peut toujours satisfaire à temps; mais, dans aucun de ces cas, on ne doit parler de gâtisme.

Chez le vieillard enfin, il n'est point rare de rencontrer de la diarrhée par cancer de l'intestin ou par entéro-colite chronique. Dans de tels cas, il arrive assez souvent que le malade ne puisse retenir ses matières, et que la cachexie spécifique d'origine digestive l'oblige à demeurer au lit. L'examen de l'appareil intestinal doit être pratiqué avec soin chez tout vieillard gâteux, mais non paralytique

Gâtisme et psychopathies. — Le gâtisme est fréquent dans la *paralysie générale*, où il traduit la déchéance de l'individu. Parfois, dû à l'indifférence et à la malpropreté du paralytique, il dépend en d'autres cas de ses idées délirantes, soit que le malade se soulage en se trompant d'emplacement, soit qu'il satisfasse à quelque illusion somatique de mégalomane.

Dans les *tumeurs cérébrales*, on rencontre parfois de l'affaiblissement de l'intelligence, de l'enfantillage (Brissaud) avec négligence des soins de propreté, ignorance et oubli. Mais le gâtisme appartient surtout aux états vésaniques. Il est souvent involontaire, mais parfois aussi volontaire. Dans *la démence sénile*, il dépend de la déchéance intellectuelle et morale; les malades sont profondément atteints, ont assez souvent de grosses lésions cérébrales amenant des ictus parfois répétés. Le gâtisme est, dans ces cas, normal et persistant. Mais, chez le vieillard, nous attirons de nouveau l'attention sur ce point, ce n'est pas seulement dans les états de démence que l'on voit s'installer le gâtisme; la simple présence des *lacunes de désintégration* (Pierre Marie) dans les noyaux gris centraux et peut-être aussi dans quelques gros faisceaux de la substance blanche du cerveau (corps calleux, etc.) suffit à déterminer le gâtisme.

Le gâtisme est le plus souvent épisodique dans la *confusion mentale* et dans les *délires*. Il tient à des causes diverses, soit que le malade éprouve une impulsion irraisonnée pour les actes de l'exonération, soit qu'il veuille satisfaire aux ordres émis par les voix impérieuses que ses hallucinations lui font entendre.

Le syndrome étudié peut encore survenir sous d'autres influences. Un certain nombre de *mélancoliques* gâtent par inertie, par aboulie; les mène-t-on aux cabinets, leurs fonctions s'y accomplissent normalement, mais ils ne sauraient y aller d'eux-mêmes. Enfin, c'est par distraction ou par véritable anesthésie que gâtent les *maniaques*. Le trouble est ici irréfléchi; dans d'autres cas, au contraire, il sera conscient et volontaire.

C'est ainsi que dans le *délire des négations*, le gâtisme surviendra parce que le malade se déclarera incapable de prendre le vase. Certains *persécutés* croient, en se souillant, échapper à leurs ennemis ou se venger; nombre d'*idiots* salissent pour le plaisir de faire mal. Il n'est pas exceptionnel enfin d'avoir affaire à quelque *simulateur* résolu.

Barbouillage. — Un certain nombre de malades ne sont pas seulement incontinents, mais encore se salissent les mains et se barbouillent d'innomable façon. Certains, à vrai dire, ne *gâchent* ainsi que par maladresse.

Beaucoup de gâteux par ramollissement cérébral roulent constamment entre leurs doigts, leurs couvertures, leurs draps, les alèzes qui les garnissent. C'est ainsi que peu à peu se barbouillent les *lacunaires cérébraux* et les *imbéciles*.

D'autres déments mangent leurs excréments, et cette scatophagie n'est pas exceptionnelle dans un grand nombre d'états, dans la paralysie générale par exemple. Enfin, des idées diverses de grandeur, d'humilité, le désir d'être désagréable aux infirmiers, aux surveillants, inspirent à un certain nombre de délirants ou de minus habens le besoin de se souiller ainsi.

Le *gâtisme* n'a de *valeur pronostique* que tout à fait générale, il est

[F. MOUTIER.]

l'indice d'une profonde anesthésie psychique ou organique, d'une déchéance irrémédiable de la mentalité. Il est de plus un danger pour l'individu qu'il expose à toutes sortes d'infections, dont il détermine et aggrave les escarres. On peut dans certains cas, par persuasion, s'efforcer d'arrêter le gâtisme en raisonnant le dément et cherchant à détruire l'idée fixe. En d'autres cas, on peut pallier, au moins en partie, au gâtisme de l'idiot en l'obligeant à des évacuations à heure fixe. Mais, il n'est guère possible le plus souvent que de donner des soins d'hygiène et de propreté. Il importe de faciliter l'écoulement des urines par des matelas spéciaux, et de veiller à ce que le malade soit changé aussi souvent qu'il peut en être besoin. Ces considérations donnent au médecin le devoir d'exercer sur qui soigne le malade une rigoureuse surveillance; la prévention et la guérison des accidents cutanés sont à ce prix.

SÉMÉIOLOGIE DE LA MAIN

par le Dr ANDRÉ LÉRI

La main présente des déformations extrêmement variées au cours de maladies purement locales, au cours de maladies neuro-musculaires ou ostéo-articulaires à détermination locale occasionnelle ou constante, au cours de maladies générales. Ces déformations peuvent n'être qu'un symptôme accidentel sans grande valeur diagnostique pendant l'évolution d'une de ces affections, elles peuvent constituer dans l'ensemble d'un tableau morbide une indication qui met l'observateur sur la voie du diagnostic ou limite le nombre des diagnostics différentiels, elles peuvent être enfin par elles-mêmes suffisamment pathognomoniques pour qu'on puisse faire le diagnostic par le seul examen de la main. On comprend donc la grande importance pratique de leur étude.

Les déformations de la main peuvent être dues à un *trouble local du développement* embryonnaire ou fœtal ou à une *dystrophie générale congénitale*.

Elles peuvent être représentées par des *difformités*, presque toujours acquises, dues soit à un trouble vaso-moteur ou trophique prédominant sur les parties molles, soit à une maladie dystrophique ou inflammatoire essentiellement osseuse ou ostéo-articulaire. Quand les altérations portent sur le squelette, elles peuvent consister en une simple hypertrophie de l'ensemble ou de certaines parties des mains, hypertrophie *systématisée* pour ainsi dire, toujours identique sous l'influence d'une cause déterminée, *changement de volume* total ou partiel plutôt que changement de forme ; elles peuvent au contraire être tout à fait irrégulières, vraiment *déformantes*, variables dans une même maladie, déterminant des anomalies de forme et de direction des différents segments. Portant à la fois sur le squelette et les parties molles, certains troubles trophiques peuvent déterminer de véritables *mutilations*.

D'autres déformations tiennent non plus à une difformité, mais à une *attitude vicieuse*, d'origine congénitale ou acquise, de la main sur l'avant-bras ou des doigts sur la main.

Enfin certaines déformations de la main sont caractérisées par des *mouvements anormaux* dont elles sont le plus souvent la conséquence.

Ces différentes déformations ne conservent pas toujours la simplicité

clinique qui en permettrait un diagnostic immédiat : des dystrophies ostéo-articulaires s'accompagnent plus ou moins tardivement de paralysies, de contractures ou de rétractions secondaires, des attitudes vicieuses déterminent des troubles trophiques, des changements de direction et de volume dans les os et dans les articulations, etc. Malgré la fréquence relative de ces déformations complexes, il est souvent facile en clinique, jusqu'à une période plus ou moins tardive, de distinguer s'il s'agit d'un *trouble du développement congénital* (difformité tératologique locale ou dystrophie générale), d'une *difformité* par altération ostéo-articulaire hypertrophiante ou déformante ou par dystrophie des parties molles, d'une *attitude vicieuse*, ou de *mouvements anormaux*. Aussi est-ce dans l'ordre suivant que nous passerons en revue les principales déformations que l'on peut observer au niveau de la main :

I. — **Troubles du développement** (embryonnaire ou fœtal) :

A) Trouble local : **difformité tératologique** :

a) Par défaut : arrêt, atrophie :
Ectromélie : ectromèles, hémimèles, phocomèles.
Ectrodactylie.

b) Par excès : hypertrophie, hyperaccroissement :
Polydactylie. — Syndactylie. — Mégalodactylie.
Hypertrophie congénitale.

B) Dystrophie générale : **achondroplasie**, dolichosténomélie.

II. — **Difformités**, généralement acquises :

A) Difformités **ostéo-articulaires** :

a) Affections *systématisées* qui *hypertrophient* la main ou les doigts :
Acromégalie ; gigantisme, — *Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.* — *Chiromégalie.* — *Doigts hippocratiques.* — Cyanose.

b) Affections irrégulières qui *déforment* la main ou les doigts :
Rhumatisme chronique : déformant, goutteux, sénile. — Nodosités d'Heberden ; nodosités de Bouchard ; rétraction de l'aponévrose palmaire ; camptodactylie.
Goutte.
Rachitisme.
Arthropathies nerveuses (syringomyélie, tabes).
Ostéomalacie.
Dactylites : tuberculeuse (spina ventosa), syphilitique, lépreuse, blennorragique.

B) Difformités des **parties molles** :
Main succulente. — Myxœdème. — Œdèmes des hystériques. — Érythromélalgie. — Névrome plexiforme de la main.

C) Affections **mutilantes** :
Main de Morvan : syringomyélie, lèpre. — *Maladie de Raynaud.* — *Sclérodermie* : sclérodactylie. — Acrosphacèle par congélation. — *Spina ventosa* tuberculeux, *spina ventosa* syphilitique.

III. — **Attitudes vicieuses** : paralysies, atrophie, contracture, accessoirement rétraction :

A) De la main sur l'avant-bras : **Mains-botes** :
Congénitale : par malformation osseuse ; paralytique ; spasmodique.
Acquise : paralytique ; spasmodique.

B) Des doigts sur la main : **Griffes** :
Griffe radiale ; griffe cubitale ; griffe médiane ; main d'Aran-Duchenne.

IV. — **Mouvements anormaux** :
Maladie de *Parkinson*. — *Athétose* : hémi-athétose, athétose double. — Tétanie. — Crampes.

I. — TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT

A. — DIFFORMITÉS TÉRATOLOGIQUES

Les monstruosités des membres ou tératomélies *par défaut* sont représentées par les diverses variétés de l'**ectromélie** : l'*ectromélie* vraie, absence complète ou presque complète d'un ou plusieurs membres, l'*hémimélie*, absence des segments terminaux seuls (avant-bras et main), les segments basaux (bras) subsistant, la *phocomélie* (φωκη, phoque), absence des segments basaux, le segment terminal, la main pour le membre supérieur, étant directement suspendu au tronc (Voir article : SÉMÉIOLOGIE DU PIED, fig. 1). Chez les premiers il peut s'agir parfois d'amputations congénitales, chez les derniers il s'agit bien d'arrêts localisés du développement, de monstruosités véritables.

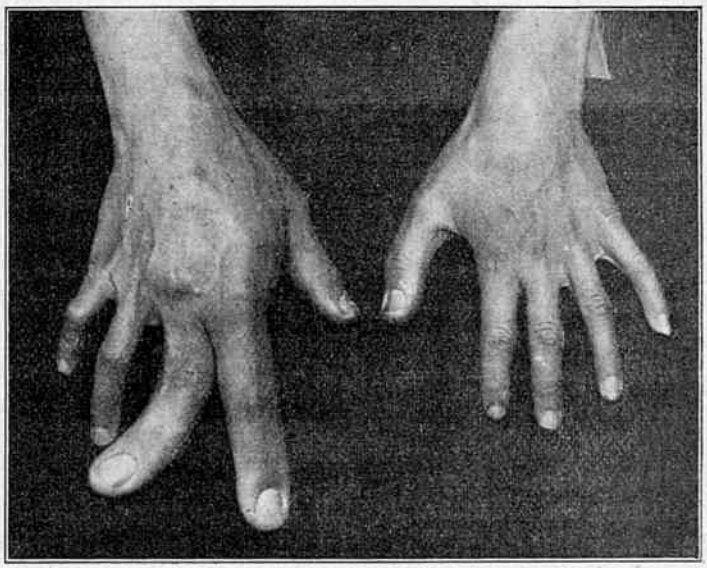


Fig. 1. — *Mégalodactylie*. — Il y a hypertrophie de l'index et du médius et, en même temps, des métacarpiens correspondants.

L'**ectrodactylie** est l'absence plus ou moins complète d'un ou plusieurs doigts ; elle peut porter sur les doigts extrêmes ou sur ceux du milieu ; dans ce dernier cas elle détermine une variété de « pince de homard ».

La **polydactylie** est l'augmentation du nombre des doigts ; la forme la plus fréquente est l'existence d'un 6e doigt à la fois aux mains et aux pieds ; les doigts surnuméraires sont plus ou moins complètement développés, contenant ou non un squelette osseux.

La **mégalodactylie** (fig. 1) est l'hypertrophie d'un ou plusieurs doigts ; elle peut se faire ou non à la fois en longueur et en largeur ;

elle est plus rarement congénitale qu'acquise ; dans ce dernier cas il s'agit de chiromégalie.

La **syndactylie** est la fusion plus ou moins complète de deux ou plusieurs doigts voisins ; l'union des doigts peut se faire uniquement par des parties molles ou par des ponts osseux. La polydactylie et la syndactylie coexistent parfois ; la soudure d'un doigt surnuméraire à un doigt normal peut déterminer la formation d'un doigt en battoir où la palpation ou la radiographie dissocie deux squelettes digitaux.

D'ailleurs les différentes monstruosités coexistent et s'entremêlent fréquemment ; elles sont souvent héréditaires et familiales ; elles ont été considérées comme des signes physiques de la dégénérescence.

Des **hypertrophies des membres** peuvent être congénitales : elles se présentent sous la forme d'hémihypertrophie partielle ou d'hémihypertrophie totale, c'est-à-dire portent sur un membre (plutôt un membre inférieur qu'un membre supérieur) ou sur les deux membres d'un même côté (Geoffroy Saint-Hilaire, Moebius, Trélat et Monod, Duplay, Mouchet, etc.) : la main ou le pied y participent, mais souvent moins que les segments proximaux. A titre exceptionnel, on peut ne trouver qu'une hypertrophie limitée, à une main par exemple (cas d'Apert, *Iconogr. de la Salpêtr.* 1903). Ces hypertrophies globales semblent dues à un développement exagéré du système osseux, du tissu musculaire et surtout de l'*appareil vasculaire* ; elles s'accompagnent volontiers de troubles trophiques cutanés et de nævi vasculaires, quelquefois de dilatations veineuses, d'augmentation des pulsations artérielles, d'élévation de la température locale.

L'**atrophie d'un membre** congénitale est plus souvent la conséquence d'une sclérose cérébrale que d'un véritable arrêt de développement primitif ; elle relève plutôt de la pathologie intra-utérine que de la tératologie proprement dite.

Avec les difformités tératologiques nous devrions décrire les *mains-botes congénitales* par malformation osseuse : il nous paraît plus utile d'en faire plus loin le diagnostic avec les autres variétés de mains-botes congénitales, paralytiques ou spasmodiques.

B. — DYSTROPHIES CONGÉNITALES

Achondroplasie. — La main de l'achondroplasique est tout à fait spéciale (Pierre Marie) : elle est petite, réduite dans toutes ses dimensions, mais charnue, « carrée ». Les doigts sont presque égaux en longueur, notamment l'index et le médius d'une part, l'annulaire et l'auriculaire d'autre part ; l'annulaire est souvent sur un plan postérieur au médius et à l'auriculaire et en partie recouvert par eux. Les doigts, réunis au niveau de la première phalange, s'écartent les uns des autres au niveau des deux dernières ; cette disposition s'applique à tous les doigts ou seulement au médius et à l'annulaire ; elle donne à la main l'aspect de *main en trident* tout à fait caractéristique de l'achondroplasie. Cette

main est assez *pathognomonique* pour permettre de faire un diagnostic qui sera complété par le nanisme, le volume excessif de la tête, la micromélie, l'intellect infantile ou puéril, etc.

Dolichosténomélie. — Marfan a décrit sous ce nom une déformation congénitale exceptionnelle des quatre membres, surtout des mains, caractérisée par l'allongement des os avec amincissement et rétraction tendineuse, sans paralysie ni modification de l'excitabilité électrique : on observe une *main en araignée*.

II. — DIFFORMITÉS ACQUISES

A) DANS LES AFFECTIONS OSSEUSES SYSTÉMATISÉES, HYPERTROPHIANTES

Acromégalie (Pierre Marie). — Le développement exagéré de la main est souvent le premier signe de l'acromégalie, il reste d'ordinaire l'un des plus prononcés : il débute dans l'adolescence ou l'âge adulte. L'excès de développement peut se faire surtout en largeur ou à la fois en largeur et en longueur.

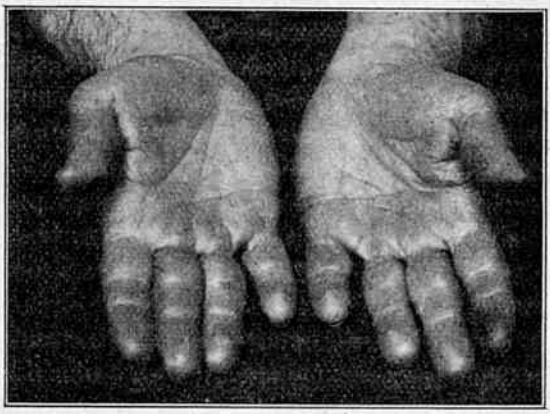


Fig. 2. — *Acromégalie.* — Mains en battoir, épaisses, courtes et massives.

Le plus souvent la main s'accroît « en large » ; elle prend la forme de *main en battoir* (fig. 2) ; elle est épaisse, étalée, courtaude, massive, cubique. L'hypertrophie porte également sur tous les tissus, os, muscles, tissu cellulo-adipeux, peau ; il n'y a pas d'œdème. Les éminences thénar et hypothénar sont augmentées de volume ; les sillons de la main, les plis interphalangiens sont plus profonds que normalement, la main paraît « capitonnée ». Les doigts sont gros, souvent énormes, aussi larges à leurs extrémités qu'à leur base, « en saucisson », mais sans déformation articulaire, sans déviation. La déformation s'atténue à partir du poignet ; elle est peu marquée ou nulle au niveau des avant-bras et des bras.

Quelquefois, surtout dans les cas d'acromégalie précoce, la main et les doigts s'accroissent proportionnellement en longueur et en largeur : elle paraît par suite moins déformée que dans le cas précédent, c'est simplement une main « géante ».

L'excès de développement de la tête (facies acromégalique), de la langue, des pieds, la céphalée, l'aménorrhée, la cyphose cervico-dorsale, les troubles visuels (hémianopsie bitemporale), la glycosurie, les défor-

mations du crâne constatables à l'examen radioscopique (épaississement irrégulier, développement excessif des sinus frontaux et de la selle turcique,) etc., complètent ou confirment le diagnostic.

Gigantisme. — La main du géant est régulièrement développée *dans toutes ses dimensions* (fig. 3); c'est le « type en long » de la main de l'acromégale, celui qui, nous l'avons dit, s'observe dans l'acromégalie précoce; mais on peut aussi constater le « type en large » des acromégaliques.

On observe d'ailleurs tous les intermédiaires cliniques entre le *géant infantile* dont le développement excessif est très précoce, au début de l'adolescence, et se fait alors que les épiphyses ne se sont pas soudées, le *géant acromégale* dont le développement se fait un peu plus tard, la maladie empiétant sur l'âge adulte, les épiphyses étant plus ou moins complètement soudées (le géant infantile « s'acromégalise » quand les épiphyses se soudent), et l'*acromégalique vrai* dont le développement se fait plus tard encore, dans l'âge adulte, quand les épiphyses sont soudées. Il y a pour certains auteurs (Brissaud et Meige, Launois et Roy, etc.) des relations nettes entre le gigantisme et l'acromégalie, l'une et l'autre relevant peut-être des lésions de l'hypophyse survenues à un âge différent; Brissaud a prétendu que « l'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent ». Pour Pierre Marie pourtant, l'acromégalie a tous les droits, que le gigantisme n'a pas, à être considérée comme une entité morbide bien classée.

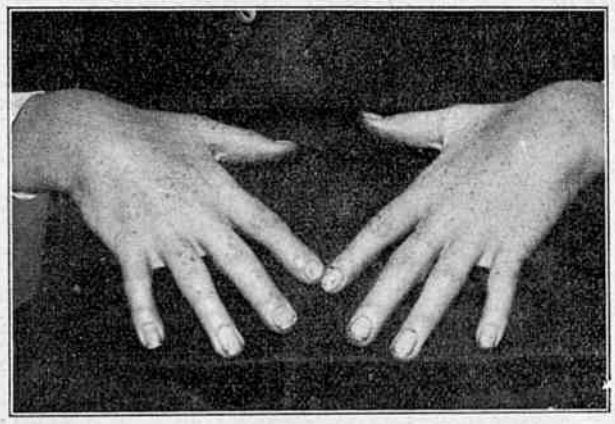


Fig. 3. — *Gigantisme.* — Peut-être acromégalie fruste (?) « avec type en long » de la main.

Dans l'**ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique**, affection décrite par Pierre Marie, les mains sont grosses, en pattes (fig. 4), les doigts sont élargis avec une phalangette renflée, bulleuse, « en battant de cloche », en spatule; les ongles minces, striés longitudinalement et friables, sont élargis et convexes en tout sens, ils ont une forme « en verre de montre » et donnent aux doigts vus de profil un aspect « en bec de perroquet ». Les phalangettes sont souvent en hyperextension. La déformation des doigts est d'ordinaire la première en date. Plus tard le poignet se déforme, il devient énorme en tous sens, à la fois élargi et épaissi, de sorte que l'extrémité inférieure de l'avant-bras est souvent plus volumineuse que son extrémité supérieure. Le métacarpe est peu déformé, sauf un léger élargissement au niveau des têtes des

métacarpiens. La main est toute différente de la main de l'acromégalique.

Les pieds présentent des déformations analogues; les os longs de l'avant-bras et de la jambe sont aussi hypertrophiés, surtout à leur extrémité, les mouvements sont gênés, les articles sont douloureux.

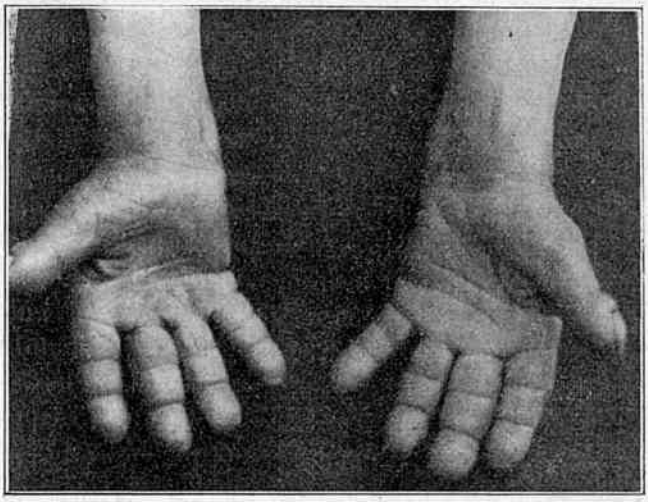


Fig. 4. — *Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.* — Mains en pattes; doigts épais, spatulés; ongles en bec de perroquet. Épaississement de l'extrémité inférieure de l'avant-bras.

L'affection est secondaire à une infection de l'appareil pleuro-pulmonaire troublant l'hématose, surtout à une affection suppurante, point de départ de toxines : la dilatation bronchique et la pleurésie purulente sont les maladies que l'on retrouve le plus souvent dans l'étiologie, les bronchites chroniques, la tuberculose pulmonaire s'observent souvent. Gilbert et Fournier ont signalé aussi la cirrhose hypertrophique biliaire, Bamberger les affections cardiaques, d'autres auteurs la pyélonéphrite, la dysenterie, etc... : il est probable qu'on a confondu souvent l'ostéo-arthropathie véritable avec le doigt hippocratique.

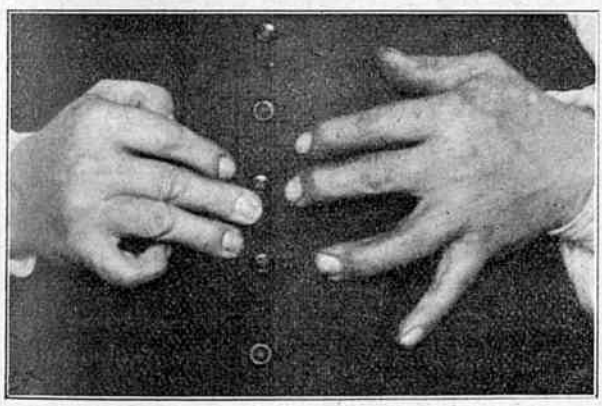


Fig. 5. — *Chiromégalie chez un syringomyélique.* — Les 2e, 3e et 4e doigts de la main gauche sont hypertrophiés; ils semblent appartenir à une autre main que le 5e doigt.

Bien qu'elles ne constituent pas des entités cliniques, mais de simples symptômes, certaines difformités des mains doivent être rapprochées des hypertrophies osseuses systématisées dont nous venons de décrire les aspects.

La **chiromégalie** syringomyélique (fig. 5), décrite par Charcot et Brissaud, ressemble à l'acromégalie : elle est caractérisée comme cette affection par une hypertrophie des mains et surtout des doigts qui sont gros, arrondis ou « en massue ». Cette hypertrophie est souvent asymétrique.

[A. LÉRI.]

il n'est pas rare qu'elle porte exclusivement sur un ou plusieurs doigts d'une main, et le contraste est alors frappant entre les gros doigts chiromégaliques et les doigts voisins normaux. Les troubles sensitifs et trophiques de la syringomyélie, l'absence d'hypertrophie de la face et de la langue, distinguent en tout cas la chiromégalie de l'acromégalie.

Le **doigt hippocratique** ressemble à première vue à celui de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Il a une forme « en massue », « en tête de serpent », due à une hypertrophie apparente ou réelle de la pulpe et à une incurvation longitudinale excessive de l'ongle, en griffe, telle qu'il semble soulevé à sa racine et abaissé vers son bord libre. L'ongle hippocratique peut être observé indépendamment de toute déformation de la phalangette, ainsi que le démontre la radiographie. On le remarque surtout dans la *tuberculose pulmonaire*, on le trouverait aussi dans nombre d'affections provoquant au niveau du doigt un trouble de la circulation, d'origine soit générale, soit locale (Bezançon et de Jong).

La **cyanose** congénitale ou maladie bleue provoque souvent un élargissement en spatule ou en baguette de tambour des extrémités digitales; la phalangette semble y participer généralement, quelquefois il y aurait simple hypertrophie de la pulpe (Vedel).

Sans doute y a-t-il des intermédiaires nombreux entre ces différentes déformations constatables au cours des maladies cardiaques et pulmonaires qui troublent l'hématose : augmentation de la pulpe, augmentation de la phalangette, incurvation antéro-postérieure des ongles hippocratiques, incurvation totale en verre de montre, peut-être aussi ostéo-arthropathie hypertrophiante; dans ces cas intermédiaires le diagnostic n'est pas toujours aisé.

B) Dans les affections ostéo-articulaires irrégulières, déformantes

Dans le **rhumatisme chronique déformant** les déformations des mains, qui sont les plus caractéristiques et presque toujours les plus précoces, dépendent à la fois d'arthrites des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes, de périarthrites et de synovites, d'ostéites productives, de contractures secondaires des muscles et de subluxations. On voit et on sent à la palpation le gonflement des épiphyses articulaires, les ostéophytes et les bourrelets osseux qui les entourent, l'épaississement des synoviales, la tension des cordes tendineuses, ces différents éléments étant essentiellement variables et produisant suivant les cas, et dans le même cas suivant les articulations, des déformations très différentes.

Charcot a ramené ces déformations des mains à deux types principaux, le type de flexion et le type d'extension. Dans le *type de flexion* (fig. 6), tous les segments de la main sont fléchis les uns sur les autres, à l'exception des phalangines qui sont étendues ou même hyperétendues sur les phalanges, et la main est plus ou moins fléchie sur l'avant-bras. Dans le *type*

d'extension, tous les segments sont étendus les uns sur les autres, à l'exception des phalangines qui sont fléchies sur les phalanges, et la main est aussi plus ou moins fléchie sur l'avant-bras. Mais il y a de nombreuses variantes dans ces deux types; c'est ainsi que toutes les articulations peuvent être fléchies les unes sur les autres, que les phalangettes peuvent être en extension en même temps que les phalangines, etc. De plus, Vidal, Besnier, Juhel-Rénoy ont décrit un *type rectiligne* ou linéaire caractérisé par l'extension complète des doigts avec demi-flexion des doigts sur le métacarpe. Dans toutes ces variétés, l'ensemble des doigts est généralement dévié en masse vers le bord cubital, « en coup de vent », et les phalangines sont parfois déviées en sens inverse vers le bord radial. Enfin sur une même main la déformation des différents doigts peut être analogue ou tout à fait dissemblable. Les articulations du pouce sont en flexion ou en extension.

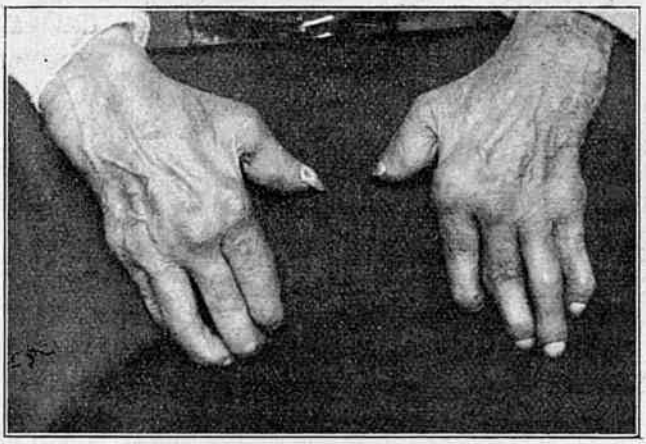


Fig. 6. — *Rhumatisme chronique.* — Type de flexion : les phalanges et les phalangettes sont fléchies, les phalangines sont hyperétendues.

La main peut être non seulement en flexion, mais en pronation exagérée, ce qui lui donne un aspect en « nageoire de phoque » (de Saint-Germain). Les différentes extrémités articulaires présentent à un degré plus ou moins accusé des hypertrophies ou nouures et des subluxations : aussi les têtes articulaires sont souvent très saillantes; entre la saillie du poignet et la saillie des têtes métacarpiennes la face dorsale de la main est souvent concave. Les nouures et la raideur peuvent parfois exister seules, sans attitudes vicieuses.

Toutes ces déformations sont généralement symétriques et plus ou moins simultanées aux deux mains; Charcot a pourtant décrit une forme « hémiplégique » où les déformations restent localisées d'un seul côté pendant un temps très prolongé ou même pendant toute l'existence. Ces arthropathies sont presque toujours douloureuses au début et pendant plus ou moins longtemps.

Sur ces mains de rhumatisants, la peau semble le plus souvent adhérer aux os par suite d'une atrophie en masse des muscles et du tissu sous-cutané; cette peau est sèche, lisse ou couverte d'une fine desquamation, dure, privée de rides, fortement pigmentée, parfois violacée, toujours froide, privée de poils, privée de sueur et de secrétion sébacée, hypoesthé-

sique ou anesthésique : les ongles sont cannelés, durs, irréguliers, hypertrophiés ou incurvés, souvent fragiles et cassants.

Les mains du rhumatisme déformant sont souvent assez typiques pour que le diagnostic puisse se faire à première vue par le simple examen des mains, elles sont vraiment pathognomoniques. Mais les autres articulations ne restent pourtant pas indemnes et leur examen peut confirmer le diagnostic ; les pieds se prennent d'ordinaire en même temps que les mains, les autres articulations des membres, coudes, épaules, genoux sont atteints plus tardivement.

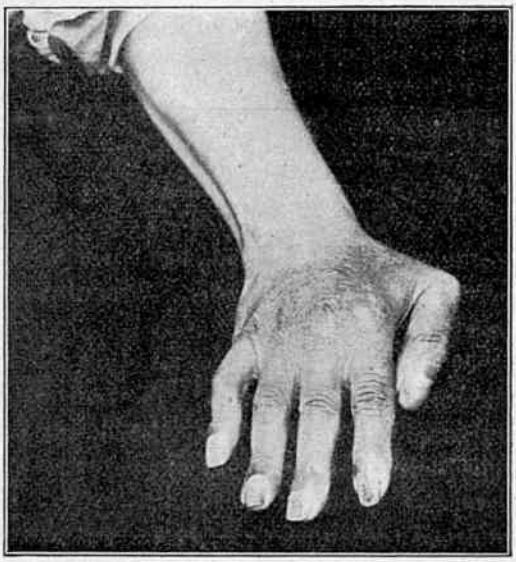


Fig. 7. — *Rhumatisme chronique sénile.* — Saillie des articulations métacarpo-phalangiennes du pouce, de l'index et du médius. Cette déformation est un peu anormale, ce n'est pas celle qu'on observe le plus souvent ; d'ordinaire le pouce est en croissant.

L'*examen radiographique* montre dans le rhumatisme déformant une hypertrophie des extrémités osseuses, un empâtement général sans limitation précise, surtout une *disparition de la bande claire* que donnent normalement les cartilages articulaires, et un tassement, une soudure des os voisins.

Dans le **rhumatisme goutteux**, qui peut présenter les mêmes déformations des mains à l'examen clinique, mais dont les déterminations étiologiques sont différentes (l'arthritisme au lieu du froid humide d'après J. Teissier et Roque), l'épreuve radiographique révèle des lésions d'une autre nature : il n'y a ni disparition du cartilage, ni déformation et pénétration réciproque des têtes articulaires, mais apparition de *taches blanches* résultant de la formation d'ostéophytes uratiques, très perméables aux rayons X (Potain et Serbanesco, J. Teissier, Barjon et Destot, etc.).

La forme de **rhumatisme sénile** (fig. 7) décrite par P. Marie et A. Leri[1], intéresse tout spécialement les mains. Elle est caractérisée essentiellement par une saillie dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius, parfois aussi de l'annulaire ; mais toujours l'annulaire est moins atteint que le médius et le médius que l'index. L'articulation métacarpo-phalangienne de ce dernier doigt fait aussi saillie sur le bord radial. Le pouce est très saillant au niveau de son articulation avec le métacarpe ; il a une forme en croissant à concavité dorsale, de sorte

1. P. Marie et A. Léri. *In rapport du Pr Teissier sur « les formes cliniques du rhumatisme chronique »*. Congrès de médecine. Liége, 1905.

que son bord externe continué avec celui du premier métacarpien prend la forme d'un S très allongé.

La main typique du rhumatisme sénile s'observe à partir de 55 ou 60 ans, surtout chez des hommes, fréquemment chez des sujets qui par profession (corroyeurs, tanneurs, blanchisseuses, etc.) ont eu fréquemment les mains dans l'eau.

Déjà par la palpation attentive on peut s'assurer que ces déformations sont dues au gonflement des têtes articulaires et surtout à une subluxation des phalanges en avant : l'épreuve radiographique rend ces constatations bien plus nettes; elle montre en même temps, associées, les altérations articulaires du rhumatisme déformant et en partie celles du rhumatisme goutteux (J. Teissier).

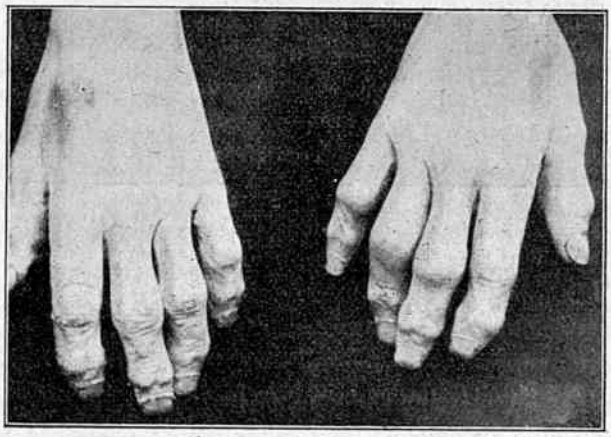


Fig. 8. — *Nodosités d'Heberden.* — Saillies nodulaires très nettes sur les côtés des articulations entre les 2e et 3e phalanges, on constate également dans ce cas des nodosités entre les 1re et 2e phalanges (*nodosités de Bouchard*) (collection Demaselino).

Une variété spéciale du rhumatisme chronique dyscrasique, arthritique, est représentée par les **nodosités d'Heberden** (fig. 8) : ce sont de petites nodosités fusiformes, dures, qu'on observe souvent chez des gens âgés, *de chaque côté de l'articulation de la phalangette avec la phalangine* d'un ou plusieurs doigts. L'articulation est élargie, déformée, l'extrémité du doigt un peu déviée, mais non douloureuse, sans craquements ni froissements, sans ankylose. Ces nodules sont osseux et non uratiques, non perméables aux rayons X; ils sont formés par l'accroissement anormal de petites nodosités normales; les cartilages voisins ne sont pas altérés.

Les **nodosités de Bouchard** se produisent de la même façon, mais *aux côtés des articulations des phalanges avec les phalangines* (fig. 8); il s'agirait, d'après Bouchard, d'une forme spéciale de rhumatisme chronique dû à l'auto-intoxication acide par dilatation de l'estomac.

Aux différentes variétés du rhumatisme chronique ostéo-articulaire se joint souvent une forme de rhumatisme fibreux qui peut aussi être isolée, la **rétraction de l'aponévrose palmaire**, maladie de Duchenne (fig. 9). Au début on ne constate que de petites indurations, des callosités, très adhérentes à la peau, au niveau de la première phalange des doigts, surtout des trois derniers doigts. Ces callosités augmentent de nombre et de volume, se rejoignent et forment de vraies *cordes fibreuses* au-devant des deux

premières phalanges et de la paume jusqu'au sillon médian de la peau. La paume est excavée, bourrelée de sillons et de mamelons irréguliers, durs, souvent comme cornés; en général les brides sont longitudinales, plus ou moins noueuses, traversées de plis emboités les uns dans les autres, en arcades semi-lunaires à convexité supérieure; les doigts sont fléchis au niveau des deux premières articulations, l'articulation de la phalangette demeurant indemne. La rétraction ne peut être vaincue; la traction, la pression sont douloureuses, et plus tard la paume est douloureuse spontanément. La flexion des doigts peut être telle qu'ils s'appliquent et s'incrustent pour ainsi dire dans la paume de la main. La flexion forcée des trois derniers doigts avec liberté relative ou absolue du pouce et de l'index donne parfois à la main une attitude en pince de homard qui n'est pas sans analogie avec celle de certains syringomyéliques.

Fig. 9. — *Rétraction de l'aponévrose palmaire* — A droite la rétraction a entraîné la flexion des deux derniers doigts et commence à fléchir le médius; à gauche rétraction au début, tirant la peau de la paume vers le poignet et formant des replis indurés.

La **camptodactylie**, décrite par Landouzy comme une autre manifestation de l'arthritisme, est une *flexion permanente du petit doigt*, souvent de l'annulaire, rarement des autres doigts, *au niveau de l'articulation de la première avec la seconde phalange* et parfois aussi au niveau de l'articulation de la seconde phalange avec la troisième. La première phalange demeure libre, l'aponévrose palmaire reste saine.

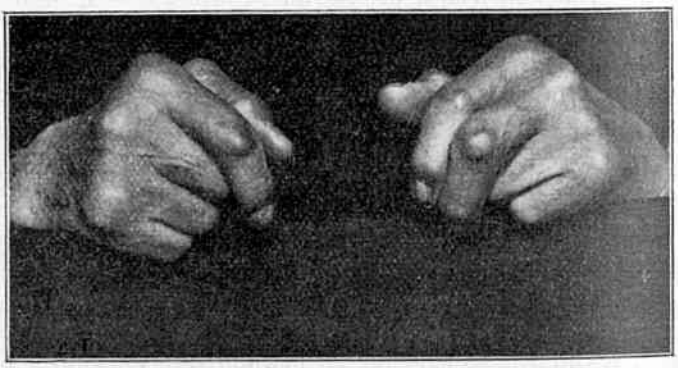


Fig. 10. — *Goutte.* — Déformation de la main, flexion des doigts, tophus sur l'articulation phalango-phalanginienne de l'index droit, de l'index et du médius gauche.

Dans la **goutte** chronique, les mains sont généralement très déformées

(fig. 10). Les déformations peuvent tenir à deux causes, les tophus et les lésions articulaires; ces deux variétés de déformations qui se trouvent associées ou isolées, parfois elles coexistent avec des déformations du rhumatisme chronique, notamment la déviation cubitale des doigts.

Les *tophus* sont des amas uratiques, de volume très variable, disséminés irrégulièrement dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la peau, mobiles sur les parties profondes; plus ou moins mous au début, ils sont durs ensuite, sauf s'ils tendent à s'abcéder. On les trouve près ou loin des jointures, à la paume des mains notamment et sur les doigts.

Les déformations goutteuses proprement dites des doigts tiennent à une lésion exclusivement limitée aux extrémités osseuses ou étendue à la fois aux diaphyses et aux épiphyses. Dans le premier cas les doigts sont moniliformes et d'aspect très spécial, dans le deuxième cas ils sont uniformément épais et en baguettes de tambour; les déformations peuvent donner aux mains une conformation tout à fait bizarre, difforme et irrégulière, « *en botte de panais* » (Sydenham). Elle s'accompagnent souvent de subluxations ou de luxations véritables, d'ankyloses, de rétractions tendineuses et d'atrophies musculaires.

Quand il y a des tophus ou des déformations de la diaphyse des phalanges, le diagnostic avec le rhumatisme chronique est aisé; quand les déformations sont limitées aux jointures, il est souvent plus difficile. La symétrie ordinaire du rhumatisme, l'asymétrie de la goutte ne sont pas des caractères constants. Dans les cas douteux, la *radiographie* peut rendre de grands services; elle montre, dans la goutte, d'une part la conservation et l'*intégrité des interlignes articulaires*, les dépôts uratiques étant perméables aux rayons de Röntgen, d'autre part l'existence de *taches blanchâtres* disséminées sur les os aux points où des dépôts d'urates très perméables ont remplacé dans la constitution de ces os les phosphates très peu perméables. (Potain et Serbanesco, J. Teissier.)

Dans le **rachitisme**, la déformation des mains porte d'ordinaire uniquement sur le poignet, les petits os étant pourtant parfois plus gonflés qu'à l'état normal (Guersant). La « *nouure* » *du poignet* est très caractéristique: produite par le gonflement de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus, elle donne lieu à une tuméfaction arrondie et circulaire, en bracelet, sur une hauteur de 3 ou 4 centimètres; le gonflement est régulier et généralement symétrique, sans aucun signe d'inflammation; les mouvements ne sont pas limités, ils sont au contraire souvent plus lâches (Kassowitz). Le gonflement peut être limité au radius seul, et la main se trouve déjetée en varus. Dans le rachitisme infantile, de beaucoup le plus commun, des incurvations des os longs, un chapelet costal, un thorax en carène ou en sablier, un front olympien ou un crâne natiforme, un ventre bombé, etc..., complètent le tableau morbide. Le rachitisme tardif ou des adolescents est au contraire souvent monosymptomatique, il peut être réduit à une nouure du poignet ou à un poignet

varus. Exceptionnellement le rachitisme peut être fœtal et les altérations sont alors congénitales.

Certaines **arthropathies nerveuses**, des **tabétiques** et surtout des **syringomyéliques**, peuvent aussi s'observer au poignet. Là comme ailleurs, elles se caractérisent par un gonflement rapide ou brusque, parfois considérable, de l'article, par une laxité extrême, souvent par une dislocation complète avec intégrité remarquable des mouvements fonctionnels, sans attitude vicieuse par atrophie ou contracture musculaire, sans signes d'arthrite, rougeur, chaleur ou douleur, sans craquements fins, mais parfois avec de gros craquements et avec présence de corps étrangers articulaires.

Dans l'**ostéomalacie**, les mains participent au ramollissement général du squelette; les doigts peuvent prendre une forme spéciale qui serait due aux efforts que font les malades pour se soulever dans leur lit (Le Dentu): les doigts se tassent et se raccourcissent, leur extrémité s'épaissit et s'élargit en battant de cloche, *en raquette*, en même temps qu'elle se renverse en arrière.

Le **spina ventosa** est une affection tuberculeuse qui détermine des déformations très spéciales. Les premières phalanges ou les métacarpiens sont en général atteints; l'os est frappé dans sa diaphyse, à l'inverse de la plupart des ostéites tuberculeuses; à ce niveau le doigt est gonflé, fusiforme, comme soufflé, la peau est tendue, amincie, pâle au début, plus tard violacée et luisante. L'affection peut persister un temps très long sans modifications, elle se termine quelquefois par résolution, beaucoup plus ordinairement par suppuration qui entraîne des séquestres osseux et détermine parfois des mutilations des doigts, des ankyloses, des décollements épiphysaires, des luxations. Le doigt peut s'allonger ou diminuer par irritation ou destruction du périoste et des cartilages; le spina ventosa d'un métacarpien peut provoquer de la même façon un « doigt rentrant », « en lorgnette » ou un doigt « repoussé ». (Lannelongue.)

La **dactylite syphilitique** ou spina ventosa syphilitique se présente sous une forme analogue, un gonflement fusiforme d'un ou de plusieurs doigts. La première phalange est aussi le plus souvent atteinte, mais la tuméfaction peut embrasser plusieurs segments de doigt; elle peut être dûe à l'infiltration gommeuse soit des parties molles, soit du squelette; elle est dure et résistante, ou mollasse et même fluctuante; elle présente toujours une coloration violacée spéciale et est douloureuse surtout la nuit. Elle se termine par résolution ou par ulcération et nécrose plus ou moins mutilante.

Dans la lépre, les doigts peuvent présenter momentanément l'aspect du spina ventosa: le **spina leprosa** est le prélude de mutilations importantes et rapides.

La **dactylite blennorragique**, pseudo-phlegmoneuse (Fournier), détermine un gonflement uniquement *périarticulaire* au niveau d'une ou plu-

sieurs phalanges: les doigts prennent une forme « en fuseau », en rave ou « en radis ». Tardivement la dactylite peut passer à l'état chronique et déterminer toutes les déformations du rhumatisme chronique progressif, ainsi que des troubles trophiques intenses (amyotrophies, chute des poils et des ongles, cornes cutanées, etc...). Elle n'est pas mutilante.

Nous n'insistons pas sur toutes les variétés d'arthrites inflammatoires aiguës ou tuberculeuses, qui ne diffèrent en rien à la main de ce qu'elles sont partout ailleurs.

C) Dans les affections dystrophiques des parties molles.

La **main succulente**, décrite dans la *syringomyélie* par Pierre Marie et Marinesco (fig. 11), est due à la fois à l'atrophie musculaire et à des troubles trophiques de la peau et du tissu sous-cutané. Par suite de l'amyo-

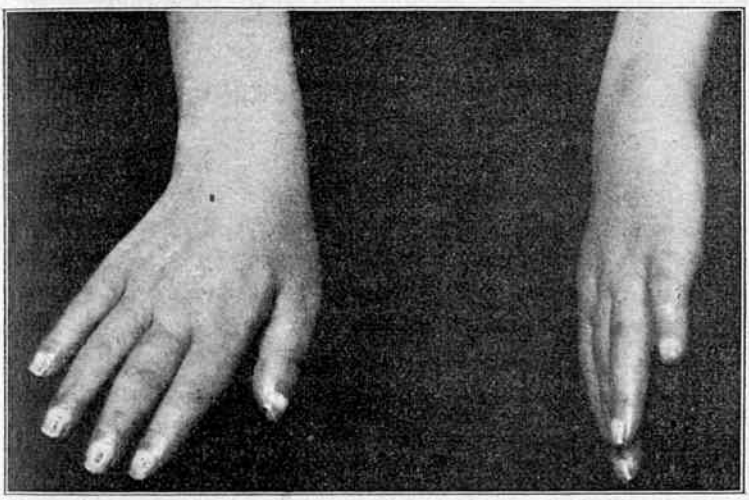


Fig. 11. — *Main succulente* de la *syringomyélie*. — Main potelée, sans rides, sans dépressions, épaissie, sans œdème.

trophie, les bords cubital et radial sont concaves au lieu d'être convexes, et la main est déjetée vers le bord cubital. Par suite d'une hyperplasie sous-cutanée et d'un processus vaso-moteur, la face dorsale est tuméfiée, comme « potelée », les tendons extenseurs ont moins de relief, les veines sont comme voilées, mais il n'y a pas d'œdème véritable, la pression n'y laisse pas de godet. Les doigts sont fusiformes, allongés, ou courts et boudinés; leur attache manque de souplesse, leur ligne d'insertion s'arrondit brusquement à cause de la boursouflure de la peau interdigitale.

La tuméfaction de la main peut s'arrêter aux doigts ou se continuer sur la première phalange; le tégument de la troisième phalange est luisant et comme collé aux os (glossy skin); la striation longitudinale des ongles est exagérée. A la face palmaire, l'atrophie de l'éminence hypothénar et presque toujours de l'éminence thénar donne à la main l'aspect

simien ; assez souvent la main prend l'attitude de la main de prédicateur. Cette main est toujours froide et sèche, rouge violacée et marbrée en hiver.

La radiographie ne montre pas de lésion nette des os, mais une légère hypertrophie de la tête des deuxième et troisième métacarpiens et surtout la distension et le relâchement des ligaments des articulations métacarpo-phalangiennes et radio-carpienne, ce qui explique la déviation cubitale de la main et la possibilité de mouvements anormaux.

Cette main succulente est tout à fait spéciale à la syringomyélie pour Pierre Marie et Marinesco ; pour Gilbert et Garnier, Dejerine, Mirallié, on pourrait l'observer dans des cas divers, hémiplégie, atrophie musculaire Aran-Duchenne, myopathie, etc.

Dans le **myxœdème** congénital ou acquis, les mains sont épaisses, en bêche, les doigts gros et boudinés; mais l'état de la main n'est qu'un des éléments accessoires du tableau morbide, et le facies myxœdémateux est bien plus caractéristique.

On admet généralement aujourd'hui que les *œdèmes blancs ou bleus des hystériques* ne sont nullement un symptôme d'un entité clinique ; ils sont toujours provoqués par des manœuvres artificielles, toujours volontaires quoique la volonté chez ces sujets soit plus ou moins consciente d'elle-même. Si ces œdèmes sont plus fréquents à la main, c'est parce que la congestion qui les détermine est plus facile à provoquer à la main qu'ailleurs par la simple application d'un lien circulaire sur l'avant-bras ou le bras; ils présentent la coloration et les troubles vaso-moteurs et thermiques des œdèmes par compression veineuse. Certains sont provoqués de façon différente et présentent les caractères des œdèmes inflammatoires.

L'œdème aigu des extrémités, violacé, douloureux, circonscrit, intermittent ou paroxystique, donne à *l'érythromélalgie* un aspect très particulier.

Une variété intéressante de la neurofibromatose ou maladie de Recklinghausen, le *névrome plexiforme*, peut se développer à la main sous l'une de ses trois variétés, bien indiquées par Pierre Marie, tumeur, repli cutané, éléphantiasis. Cette dernière forme peut être aisément confondue avec toutes les variétés d'œdème, mais son développement congénital, son irrégularité de distribution, l'absence de godet et la sensation plus ou moins nette à la palpation de cordons durs enchevêtrés, la rugosité, la pigmentation et la pilosité fréquente de la peau, la coïncidence des deux grands signes ordinaires de la neurofibromatose, grains de molluscum et taches pigmentaires, rendront le diagnostic facile pour peu qu'on y pense (1).

1. Un cas de ce genre, que nous avons observé dans le service du Pr Pierre Marie, avait été considéré par les uns comme un œdème congénital, par les autres comme une affection inflammatoire de la main qui lui avait valu une intervention opératoire.

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE INTÉRESSES EN MÉDECINE

Dans l'adipose douloureuse ou maladie de Dercum, même généralisée, il est remarquable que les extrémités, mains et pieds, ne participent pas à l'adiposité générale, et l'on voit une main de dimension normale, parfois petite, à l'extrémité d'un bras et d'un avant-bras à aspect parfois pseudo-éléphantiasique ; la limite se fait nettement en bourrelet, au niveau du poignet en bracelet.

D) Dans les affections mutilantes.

La **main de Morvan** (fig. 12) caractérise la « *parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures* » à laquelle on a donné le nom de maladie de Morvan. En réalité, on n'admet plus guère que la maladie de Morvan soit une entité clinique ; les cas doivent en être répartis entre deux maladies à troubles sensitifs objectifs tout particulièrement accentués, la *syringomyélie* et la *lèpre*. C'est précisément parce qu'ils sont indolents que les panaris, dont la cause est une infection d'origine externe comme pour les panaris vulgaires, sont spécialement graves ; c'est aussi parce que ces panaris se développent sur un terrain où les troubles trophiques sont très intenses. Les phalangettes d'abord atteintes baignent dans le pus, le pus gagne le long des gaînes les phalangines et les phalanges, souvent la paume de la main : les abcès s'ouvrent à l'extérieur par de larges ulcérations, ils se propagent en profondeur jusqu'aux articulations et aux os, les os se nécrosent, des séquestres se forment et s'éliminent ; après un temps plus ou moins long, les fistules finissent par se fermer. Il reste une main privée d'un ou plusieurs doigts en partie ou en totalité, les sections sont boursouflées et inégales, les portions restantes, tant des doigts que de la main, sont grosses, épaisses, irrégulières, couvertes d'une peau sèche, écailleuse, insensible, souvent parcourue de cicatrices saillantes, les ongles sont atrophiés ; tel est le type de la main de Morvan, main fréquente, mais nullement constante tant s'en faut, des syringomyéliques et des lépreux. Exceptionnellement un traumatisme de troncs nerveux, une névrite périphérique autre que la névrite

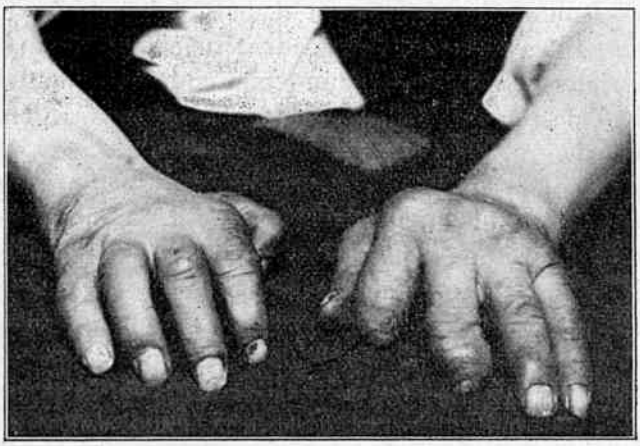


Fig. 12. — *Main de Morvan* chez un *syringomyélique*. — Main mutilée par des panaris analgésiques des 2e et 3e doigts gauches ; doigts boursouflés, boudinés, inégaux.

lépreuse, une paralysie radiculaire du plexus brachial peuvent provoquer une altération très analogue.

Nalbandoff (1) a rapporté une observation de syringomyélie où les troubles trophiques de la main avaient pris une allure très différente; on constatait à la radioscopie l'absence presque complète des deux phalanges du pouce qui avaient disparu par résorption simple, sans ulcération, et l'on pouvait transpercer le doigt sans résistance et sans douleur.

La **sclérodermie** peut être plus ou moins généralisée d'emblée, elle peut être progressive. Dans le premier cas elle envahit les mains comme la face, le tronc et les membres inférieurs, les doigts sont immobilisés, indurés, parfois momentanément épaissis (sclérodermie œdémateuse), puis effilés.

Dans le deuxième cas elle débute très fréquemment par les extrémités et surtout par les doigts ; c'est la **sclérodactylie** décrite par Ball. Les extrémités des doigts sont d'abord dures, violacées, douloureuses, puis de petites ulcérations se forment parfois au niveau des articulations, elles guérissent après un certain temps en laissant une cicatrice blanche indélébile. Les doigts se fléchissent alors, les troisièmes phalanges sur les deuxièmes, plus tard les deuxièmes phalanges sur les premières, les doigts déformés s'immobilisent, les déformations rappellent plus ou moins celles du rhumatisme noueux; mais il y a rétraction des tissus périarticulaires, et notamment des tendons, sans ankylose osseuse. Rarement il y a au contraire une laxité anormale des jointures. Les doigts immobilisés s'indurent et s'effilent, la peau mince, lisse, luisante, dure, adhère aux os, les ongles sont en grande partie détruits ; les os eux-mêmes diminuent de volume, une portion plus ou moins considérable d'un ou plusieurs doigts disparaît par résorption, mais généralement sans ulcération profonde, sans suppuration, sans nécrose, sans élimination de la la phalangette (2) ; exceptionnellement pourtant leur phalangette se sphacèle et sort à travers une ulcération ou une fistule. Ces lésions sont à peu près symétriques, elles envahissent le reste des mains, la face dorsale s'indure, de petites taches lilas apparaissent sur les paumes, des bulles, des ulcérations plus ou moins tenaces. Puis les avant-bras sont atteints à leur tour, les bras, la face et plus ou moins toute la surface cutanée. La peau prend souvent une teinte brunâtre plus ou moins foncée qui rappelle celle de la maladie d'Addison.

En dehors de ces sclérodermies généralisées ou progressives, on peut constater des sclérodermies localisés au niveau d'un ou plusieurs doigts (sclérodermie annulaire d'un doigt dans un cas de Mirault).

La **gangrène symétrique des extrémités** ou **maladie de Raynaud** débute par une période plus ou moins prolongée d'*asphyxie locale* qui ne peut être distinguée de la période de début de la sclérodactylie: les doigts, surtout à leur extrémité, ont une coloration blanc bleuâtre

1. Nalbandoff. *Soc. de neurol. de Moscou*, 1899.

2. Dans un cas M. Hallopeau n'a plus trouvé, pour représenter le squelette du 5e doigt, qu'un débris atrophié de la 2e phalange libre au milieu des parties molles.

ou violacée ou noirâtre, ils sont très douloureux spontanément, par accès, mais insensibles à la piqûre; ils sont froids, les veines qui en partent dessinent des marbrures livides le long des mains et des avant-bras.

A la période suivante, la maladie de Raynaud se distingue tout à fait de la sclérodactylie ; cette période se caractérise par la production de *phlyctènes*, le *parcheminement* ou la formation d'*eschares*. Les phlyctènes se développent à l'extrémité des phalangettes, petites, isolées ou multiples; elles se rompent ou se dessèchent; rompues, elles laissent écouler un liquide séro-purulent et forment une légère excoriation ; desséchées, elles brunissent, puis se détachent par plaques, laissant des ulcérations superficielles ; dans les deux cas, il se forme des cicatrices irrégulières, blanches, saillantes ou déprimées. Des poussées successives se produisent aux mêmes doigts ou aux doigts voisins. A la longue ils prennent un aspect flétri, rétracté, comme chagriné. L'état parcheminé peut survenir d'emblée, sans phlyctènes, le bout du doigt jaunit, se ratatine, se raccornit, se « momifie » ; après quelques jours des pellicules épaisses et dures s'en détachent.

S'il y a gangrène d'emblée, les téguments deviennent noirâtres au niveau de la phalangette ; un cercle inflammatoire, puis un sillon d'élimination limitent la zone de sphacèle; du pus paraît dans le sillon et sous le bord libre de l'ongle ; enfin une eschare se détache, généralement peu épaisse, de 1 à 2 millimètres ; il se constitue alors assez rapidement une cicatrice blanche, irrégulière, dure, ou bien des croûtes se forment et tombent en laissant à plusieurs reprises une nouvelle ulcération. Dans un certain nombre de cas, assez rares d'ailleurs, la gangrène s'étend jusqu'à l'os, la phalangette se nécrose et s'élimine, l'ongle se recourbe et se recroqueville.

La maladie de Raynaud n'est pas toujours limitée aux mains ; elle atteint souvent aussi les pieds, mais moins souvent que la gangrène sénile, parfois le nez, les oreilles, les joues.

A la suite d'exposition au froid, il peut survenir un **acrosphacèle par congélation** tout à fait analogue à la maladie de Raynaud ; les doigts se durcissent, se raccornissent, se momifient, un sillon d'élimination se forme et de vastes escarres sèches, noires, tombent en entraînant parfois la totalité d'une phalangette, d'une phalangine, même d'un doigt complet. Cet acrosphacèle est d'autant plus à rapprocher de la maladie de Raynaud que Étienne [1] a constaté la diminution des battements de la radiale et que le froid détermine sans doute la gangrène par l'intermédiaire de lésions nerveuses et vasculaires qu'il produirait directement.

Nous avons déjà parlé des formes mutilantes de la tuberculose et de la syphilis des mains et des doigts : leur mode de début et leurs suppurations prolongées empêcheront de les confondre avec les affections mutilantes que nous venons d'envisager.

1. Etienne. *Archives de médecine*, 26 décembre 1905.

[A. LÉRI.]

III. — ATTITUDES VICIEUSES

Dans la détermination des attitudes vicieuses de la main s'associent à un degré variable suivant les cas des atrophies musculaires, des paralysies, des contractures, secondairement des rétractions et des déformations osseuses. Il est souvent difficile de se rendre compte si c'est l'amyotrophie, la paralysie ou la contracture qui a été la cause originelle de l'attitude vicieuse, ou même parfois si ce n'est pas une altération non musculaire, une lésion osseuse ou fibreuse ; une déformation très analogue peut résulter de causes tout à fait dissemblables : nous donnerons les principaux éléments du diagnostic.

Les principales attitudes vicieuses sont des déviations de la main sur l'avant-bras ou *mains-botes* et des déviations des doigts sur la main ou *griffes*.

A) Déviations de la main sur l'avant-bras : mains-botes.

Les *mains-botes* se divisent, comme les pieds-bots, en équines ou palmaires, talus ou dorsales, valgus ou radiales, varus ou cubitales ; les variétés palmaire, cubito-palmaire et surtout radio-palmaire sont les plus fréquentes.

Les mains-botes sont congénitales ou acquises ; les formes acquises sont paralytiques ou spasmodiques, les formes congénitales peuvent être paralytiques, spasmodiques ou dues à une malformation osseuse.

Les **mains-botes congénitales avec malformation osseuse** sont très rares, alors que les pieds-bots de même nature sont très fréquents ; le squelette peut être complet, mais présenter des vices de conformation ou des rapports anormaux des surfaces articulaires ; le plus souvent *le squelette est incomplet* et c'est l'absence d'un ou plusieurs os qui détermine la déformation : c'est l'absence totale ou partielle du radius que l'on constate le plus fréquemment. Il existe en général d'autres malformations, et nous aurions dû décrire cette main-bote au chapitre des troubles du développement de la main si nous n'avions cru préférable de donner ici ses caractères différentiels avec les autres mains-botes. La main-bote congénitale par déformation osseuse est fréquemment *symétrique* avec déviation égale des deux côtés, elle est *irréductible*, il n'y a *ni amyotrophie marquée*, *ni troubles trophiques et vaso-moteurs*, mais, contrairement au pied-bot de même nature, elle est généralement impotente.

La **main-bote congénitale paralytique** s'observe quelquefois, notamment après des traumatismes obstétricaux du plexus brachial ou de différents nerfs ; la main-bote paralytique est plus fréquemment infantile que congénitale, elle résulte alors d'une paralysie infantile ; elle peut prendre des attitudes variées. Elle est en général *unilatérale*, *ou asymétrique* et parfois dissemblable des deux côtés, elle s'accompagne souvent

d'*atrophie musculaire*, de *troubles vaso-moteurs et trophiques*, elle est froide et violacée, le tissu graisseux sous-cutané est développé, les ligaments sont relâchés et les articulations flottantes ; la déviation est facilement réductible, au moins pendant longtemps, jusqu'à l'apparition des contractures et rétractions secondaires ; la main est impotente ; *les réflexes tendineux sont diminués ou abolis*.

La **main-bote congénitale spasmodique** (fig. 13) est plus fréquente ; elle s'observe dans les diverses variétés d'atrophie et de sclérose cérébrale, d'encéphalite fœtale et infantile, d'hémiplégie et de diplégie cérébrale infantile, de syndrome de Little chez les prématurés, les hérédo-syphilitiques, après un accouchement laborieux ou une maladie de la mère, etc. Elle est beaucoup moins fréquente que le pied-bot de même nature, elle ne se rencontre guère sans *coexistence du pied-bot*, alors que le pied-bot spasmodique est au contraire fréquemment isolé, dans les paraplégies spasmodiques familiales et dans certains syndromes de Little par exemple.

Fig. 13. — *Hémiplégie et paraplégie cérébrales infantiles.* — Main-bote congénitale spasmodique (déformation très prononcée) avec pied-bot.

La déviation de la main peut être *extrême*, généralement cubito-palmaire ; la main peut s'appliquer presque en son entier sur la face antérieure de l'avant-bras, les doigts sont étendus ou fléchis. Cette déformation est *bilatérale ou unilatérale* ; il y a de la raideur des articulations, les muscles sont durs, *la réduction est difficile ou impossible* ; on ne constate de troubles trophiques et vaso-moteurs importants que dans l'hémiplégie spasmodique infantile ; la main est impotente ; *les réflexes tendineux sont exagérés*.

Les **mains-botes acquises** sont paralytiques ou spasmodiques (1) ;

1. Madelung a décrit sous le nom de « subluxation spontanée des poignets » une variété de main-bote acquise, survenant de 15 à 25 ans, dont un trouble de l'ossification serait la cause déterminante. Par suite de la mollesse anormale de l'extrémité inférieure du radius, cette épiphyse serait entraînée en avant par l'action prépondérante des fléchisseurs sur les extenseurs ; le relâchement des ligaments serait une cause prédisposante. Le poignet est fléchi en avant et tombant ; les extrémités inférieures du radius et du cubitus font saillie sur la face dorsale ; le poignet est épaissi, les mouvements sont limités, l'articulation est douloureuse. Nous ne parlons pas des mains-botes par ankylose ou cicatrice vicieuse qui sont plus du domaine de la chirurgie que de la médecine.

leurs caractères différentiels sont les mêmes que pour les déformations congénitales. On observe la **main-bote paralytique** à la suite de certaines paralysies infantiles (1) (fig. 14) ou de paralysies spinales aiguës de l'adulte, à la période flaccide des hémiplégies, à une période très tardive des myopathies progressives, à une période également tardive des atrophies musculaires progressives myélopathiques, quand à la paralysie des muscles des mains qui détermine la main d'Aran-Duchenne se joint la paralysie des muscles des avant-bras qui provoque la « main de squelette » ou « de cadavre ».

Fig. 14. — Atrophie du membre supérieur droit à la suite d'une *paralysie infantile*. *Main-bote paralytique*, flasque.

Dans la plupart de ces cas, tous les muscles sont également paralysés ; il y a une main-bote totale ; ces mains sont généralement flasques et ballantes ; il s'agit plutôt de « *mains paralytiques* » que de mains-botes paralytiques.

La localisation de l'atrophie ou de la paralysie soit sur les extenseurs, soit sur les fléchisseurs de la main peut déterminer une main-bote paralytique *partielle* par simple prépondérance des antagonistes ; mais cette attitude est en général passagère, soit que ces antagonistes s'atrophient ou se paralysent à leur tour, soit qu'ils se contracturent et se rétractent, la main-bote paralytique devenant alors spasmodique. La forme la plus remarquable est la « **main de prédicateur** » (fig. 15), qui a été décrite par Charcot et Joffroy dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, qui peut s'observer exceptionnellement dans la paralysie infantile (Seelgmüller, Dejerine), mais que l'on constate surtout dans la syringomyélie. La main est dans l'*extension forcée sur l'avant-bras* avec un certain degré de supination. Cette attitude est due à l'atrophie ou à la paralysie des muscles

Fig. 15. — *Main de prédicateur* (main gauche). — Syringomyélie à forme spasmodique.

1. Il est rare de constater chez l'adulte la persistance d'une paralysie infantile au membre supérieur ; quand la lésion de la moelle est assez intense pour déterminer

innervés par le cubital et le médian, fléchisseurs et pronateurs, interosseux et lombricaux, avec intégrité des muscles innervés par le radial, extenseurs et supinateurs. Suivant le degré variable d'atrophie, de paralysie ou de contracture de ces muscles, les doigts peuvent prendre une attitude variable: le plus souvent ils sont fléchis dans leurs deux dernières phalanges et étendus dans la première, parfois ils sont fléchis dans les trois phalanges; dans la forme spasmodique de la syringomyélie décrite par Pierre Marie et Guillain, les deux ou le plus souvent les trois derniers doigts seuls sont fléchis et contracturés, le pouce et l'index sont relativement indemnes et restent étendus plus ou moins complètement; il en résulte une **main « en pince de homard »** (fig. 16).

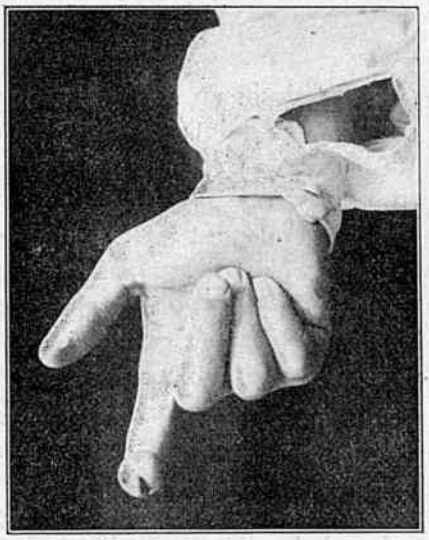


Fig. 16. — *Main en pince de homard* chez un syringomyélique (c'est la main droite du malade ci-dessus). Flexion des 3 derniers doigts, extension des deux premiers. En même temps panaris analgésique de l'index.

Certaines variétés de mains fléchies du rhumatisme chronique sont dues au contraire à l'atrophie des extenseurs et à la prédominance d'action des fléchisseurs.

La **main-bote spasmodique** s'observe dans l'hémiplégie spasmodique organique ou hystérique. Dans l'hémiplégie organique, elle est rarement primitive (contractures précoces), généralement consécutive à une période de flaccidité. Dans l'hémiplégie hystérique, elle est presque toujours spasmodique d'emblée; l'hémiplégie hystérique flasque reste flasque, elle est beaucoup plus rare que la forme spasmodique.

La *main contracturée des hémiplégiques organiques* se présente comme un poing fermé; la main est en légère flexion sur l'avant-bras et les doigts en flexion plus ou moins forte au niveau des phalangines et des phalangettes, les phalanges restant généralement en extension. La main conserve la même attitude quand l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, position la plus ordinaire, ou quand il est en extension, position plus rare. Cette flexion des doigts est due à la contracture des fléchisseurs superficiel et profond, car en exagérant passivement la flexion de la main on peut dans certains cas voir les doigts s'étendre et le poing s'ouvrir, alors qu'au contraire en étendant passivement le poignet on voit les doigts se fléchir plus fortement dans la main.

une paralysie permanente du bras, elle est trop haut placée pour ne pas déterminer le plus souvent la mort de l'enfant. L'arrêt du développement osseux caractérise généralement cette forme de main-bote paralytique.

[A. LÉRI]

La main-bote spasmodique est toujours relativement faible dans l'hémiplégie de l'adulte si on la compare aux déformations tout à fait excessives que l'on observe souvent dans l'hémiplégie cérébrale infantile.

La *main-bote de l'hémiplégie hystérique* ressemble absolument à celle de l'hémiplégie organique; elle est pourtant souvent plus prononcée, il n'est pas rare aussi que les phalangettes restent étendues alors que les phalanges et les phalangines sont fléchies; enfin alors que la contracture hémiplégique persiste dans le sommeil naturel ou dans le sommeil chloroformique, la contracture hystérique cède et la main s'étend, à l'exception des cas où il s'est fait des rétractions fibreuses.

B) Déviations des doigts sur la main : griffes.

La paralysie ou l'atrophie des muscles innervés par un des nerfs moteurs des doigts ou la contracture de leurs antagonistes détermine une « griffe » ; chaque griffe est désignée par le nom du nerf atteint : on a ainsi une griffe radiale, une griffe cubitale, une griffe médiane : chacune d'elles est totale ou partielle. Le domaine musculaire de plusieurs nerfs moteurs peut être atteint en même temps totalement ou partiellement, soit que plusieurs nerfs soient frappés simultanément dans leur trajet périphérique, soit que l'origine centrale commune de plusieurs nerfs soit lésée ; il en résulte de nouvelles variétés multiples de griffes, la griffe des interosseux, la main d'Aran-Duchenne, etc.

La **griffe radiale** est caractérisée par la paralysie des extenseurs des doigts et du poignet. Dans la griffe complète, la main est tombante et ne peut être spontanément relevée. Les doigts sont fléchis dans leur trois phalanges, mais ils peuvent être volontairement étendus dans leurs seconde et troisième phalanges, par suite de l'intégrité des interosseux, lorsque l'observateur étend passivement la main et la première phalange. Les doigts peuvent être plus complètement fléchis et le poing fermé, à la condition qu'on relève passivement le poignet de façon à écarter normalement les insertions supérieures et inférieures des muscles fléchisseurs. La main, appliquée à plat, ne peut être portée ni vers le côté radial par suite de la paralysie du premier radial, ni vers le côté cubital par suite de la paralysie du cubital postérieur. Le pouce ne peut être porté en dehors par suite de la paralysie de son long abducteur. Si l'on fait fléchir l'avant-bras en s'opposant au mouvement, on ne sent plus sur son bord externe la corde tendue du long supinateur. Sur le dos du poignet apparaît plus ou moins tardivement une tumeur dorsale du carpe, tuméfaction indolente due à un trouble vaso-moteur ou à une synovite hypertrophique.

Le type de la griffe radiale complète se trouve dans les *lésions traumatiques du nerf radial*, section, écrasement ou, plus souvent, compression (paralysies dites *a frigore?*) ; encore le long supinateur est-il indemne dans quelques cas rares où le traumatisme a porté au-dessous de l'émergence

du rameau nerveux du long supinateur. Dans les traumatismes graves seulement ou dans les névrites radiales, on observe des troubles sensitifs dans le territoire cutané du radial (partie postérieure et externe de la main et des doigts, sauf les deux dernières phalanges de l'index et du médius).

La griffe radiale est la forme de beaucoup la plus commune des *paralysies saturnines*; elle présente alors quelques caractères particuliers; l'extenseur commun des doigts étant pris avant les extenseurs propres de l'index et de l'auriculaire, le médius et l'index sont tombants avant le 2e et le 5e doigts, et pendant un certain temps le malade « fait les cornes »; le long abducteur du pouce restant très longtemps intact, le pouce et la main peuvent être portés en abduction; enfin le long supinateur est presque toujours respecté et l'on peut sentir sa corde contractée durant la flexion active de l'avant-bras; la paralysie est généralement bilatérale et curable.

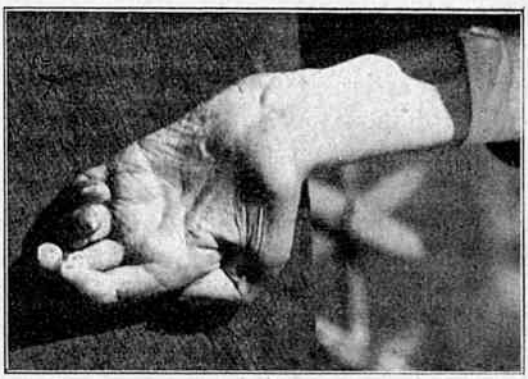


Fig. 17. — Griffe de la main à la suite d'une *lésion traumatique du poignet*. C'est une griffe cubitale légèrement modifiée.

Dans toute autre polynévrite toxique ou infectieuse que la névrite saturnine, la paralysie n'est presque jamais limitée au domaine du nerf radial.

Dans le tabes on observe parfois une paralysie radiale passagère, prenant le long supinateur, due peut-être à une névrite.

Des lésions du plexus brachial ou de ses racines produisent exceptionnellement une paralysie radiale. Il en est de même de certaines lésions médullaires ou méningées, paralysie infantile, atrophie musculaire progressive au début, pachyméningite cervicale, etc....

La **griffe cubitale** (fig. 17) comporte la paralysie des interosseux, des muscles hypothénar, de l'adducteur du pouce et d'une partie du court fléchisseur, des deux lombricaux internes et des deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond des doigts, du cubital antérieur. Le petit doigt et l'annulaire sont fortement étendus dans leur première phalange et fléchis dans leurs deux dernières, l'éminence hypothénar est atrophiée, les espaces interosseux sont déprimés, les doigts écartés ne peuvent être rapprochés; le pouce ne peut être opposé au petit doigt; la main est légèrement déviée vers le bord radial et ne peut être portée en adduction. Il y a souvent de l'hypo ou de l'anesthésie sur la partie interne de la paume et du dos de la main, sur le petit doigt, la face interne de l'annulaire et la partie interne du dos de la première phalange du médius.

Le type de la griffe cubitale s'observe dans les *lésions traumatiques du*

nerf cubital, section, écrasement ou compression, surtout au poignet ou dans la gouttière olécrânienne; les paralysies par compression sont quelquefois professionnelles, chez les ouvriers qui s'appuient sur la face interne du coude ou dont l'instrument appuie sur l'éminence hypothénar (menuisiers, cordonniers, tailleurs de diamants ou de cristaux, verriers, etc.).

La même griffe peut s'observer dans certaines névrites toxiques ou infectieuses, notamment dans la lèpre où le nerf cubital est fortement hypertrophié, rarement dans la syphilis, dans la fièvre typhoïde, la grippe, dans l'alcoolisme.

La **griffe médiane** amène la paralysie de tous les muscles antérieurs de l'avant-bras et de l'éminence thénar, sauf le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur profond, l'adducteur du pouce et une partie du court fléchisseur. L'éminence thénar est atrophiée, le pouce se porte en arrière, tourne sur son axe et se met sur le même plan que les autres doigts, son opposition est impossible: c'est la « *main de singe* ». Les premières et deuxièmes phalanges de l'index et du médius sont étendues et ne peuvent être fléchies ensemble; la flexion de la première phalange n'est possible qu'après l'extension des deux dernières sous l'action des interosseux. La deuxième phalange de l'annulaire et de l'auriculaire est étendue alors que la première et la troisième sont demi-fléchies. La flexion de la main sur l'avant-bras n'est possible qu'avec une forte adduction sous l'action du cubital antérieur; la pronation de la main est très limitée et due seulement au long supinateur. Des troubles sensitifs peuvent intéresser le territoire cutané des deux tiers externes de la paume de la main, de la face palmaire des trois premiers doigts et de la moitié externe du quatrième, du dos des deux dernières phalanges de l'index et du médius et de la moitié externe de celles de l'annulaire.

La griffe médiane s'observe plus ou moins complète dans les traumatismes du nerf, section ou compression, et dans de rares névrites toxiques ou infectieuses. La main de singe marque habituellement le début de l'amyotrophie spinale Aran-Duchenne.

La **main d'Aran-Duchenne** est constituée par l'association d'atrophie ou de paralysie des muscles de la main dans le domaine à la fois du médian et du cubital: c'est une main de singe avec griffe des interosseux et généralement atrophie de l'hypothénar. L'éminence thénar est atrophiée et l'opposition du pouce impossible; les espaces interosseux sont déprimés, l'adduction des doigts impossible; les premières phalanges des doigts sont étendues, les deux dernières sont fléchies et ne peuvent être étendues (cela pour tous les doigts et non seulement pour les deux derniers comme dans la griffe cubitale pure).

La main d'Aran-Duchenne est un *syndrome* dont la cause peut se trouver dans des *lésions médullaires* portant sur l'origine des 8e paire cervicale et 1re paire dorsale (d'où partent la plus grande partie des fibres du médian et du cubital), dans certaines *lésions névritiques* et dans des *atrophies myopathiques*.

La main d'Aran-Duchenne d'origine médullaire est constante et presque toujours bilatérale dans la *poliomyélite antérieure chronique* (1) et dans la *sclérose latérale amyotrophique* : dans la première, les réflexes tendineux sont diminués ou abolis, dans la seconde ils sont toujours exagérés. Certaines formes de *méningo-myélite syphilitique* produisent un syndrome tout à fait analogue à la première de ces affections ; l'atteinte secondaire des faisceaux pyramidaux peut amener une exagération des réflexes et une extension des orteils ; le tableau clinique simule alors une sclérose latérale amyotrophique à évolution lente (Raymond, A. Léri). Dans le *tabes* on a signalé maintes fois une amyotrophie à type Aran-Duchenne : il est fort vraisemblable qu'elle est due plus souvent à la propagation aux cornes antérieures du processus de méningo-myélite postérieure syphilitique, qui constitue le tabes, qu'à une névrite associée.

La main d'Aran-Duchenne est très fréquente dans la *syringomyélie* (fig. 18) : elle est souvent unilatérale. Dans cette maladie l'intégrité extrêmement prolongée des muscles extenseurs du poignet donne souvent à la main d'Aran-Duchenne l'attitude de prédicateur que nous avons signalée. La dissociation de la sensibilité, la cypho-scoliose distingueront la syringomyélie.

Fig. 18. — *Mains d'Aran-Duchenne* chez un *syringomyélique* (collection Damaschino).

La main d'Aran-Duchenne s'observe aussi dans l'*hématomyélie*, exceptionnellement dans les compressions et hémisections de la moelle et dans la paralysie infantile. L'atrophie musculaire type Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique de Gombault, Dejerine et Sottas, affections qui s'accompagnent de lésions médullaires, amènent parfois aussi la production de cette même main.

Toutes les *lésions portant sur les nerfs médian et cubital ou leurs racines* peuvent produire l'amyotrophie de la main type Aran-Duchenne.

Les lésions des racines médullaires portant sur la 8e cervicale et la 1re dorsale peuvent être une pachyméningite et notamment une *pachyméningite cervicale hypertrophique*, une tumeur méningée, un mal de

1. Nous avons dit à l'article « Atrophies musculaires » que, à notre sens comme à celui de Pierre Marie, l'existence d'une poliomyélite antérieure chronique, en tant qu'entité morbide cliniquement bien individualisée et anatomiquement bien systématisée, ne devait être encore admise que sous certaines réserves.

Pott, une fracture ou une luxation du rachis ; sur le plexus brachial peuvent porter des *paralysies traumatiques ou obstétricales* ; sur les troncs du médian ou du cubital, des traumatismes, des compressions professionnelles, des névrites infectieuses (lèpre, pneumonie, etc.) ou toxiques (arsénicisme, alcoolisme exceptionnellement en dehors de la paralysie des extenseurs du pied, saturnisme exceptionnellement en dehors de la paralysie radiale, etc.). Les douleurs pseudo-névralgiques spéciales, une déformation fréquente du rachis dénotent la pachyméningite cervicale hypertrophique ; comme dans la syringomyélie, on observe souvent l'attitude de prédicateur. Dans toutes les lésions portant sur la 1re racine dorsale ou la partie inférieure du plexus brachial, on observe des troubles de sensibilité et surtout des troubles oculo-pupillaires, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, souvent enfoncement du globe oculaire (Mme Dejerine-Klumpke).

Enfin, cette même déformation de la main peut s'observer à une période généralement tardive des *myopathies* facio-scapulo-humérale (type Landouzy-Dejerine) ou scapulo-humérale (type Erb).

IV. — MOUVEMENTS ANORMAUX

Quelques variétés de mains sont caractérisées non seulement par leur attitude, mais par leurs mouvements anormaux.

Dans la **paralysie agitante** les mains participent à la rigidité musculaire : les doigts sont fléchis dans leur première phalange et étendus dans leur deuxième et troisième, parfois hyperétendus ; ils se touchent l'un l'autre sans pouvoir s'écarter, et la face palmaire du pouce est de même appliquée énergiquement sur la face palmaire de l'index ; il y a une sorte de *main en cône*. La main participe aussi au tremblement général ; en outre elle présente souvent des mouvements spéciaux, lents et continus, de très faible amplitude, mouvements de flexion et d'extension légère des doigts, d'abduction et d'adduction légère du pouce, pendant lesquels le pouce ne quitte pas la face antérieure de l'index : le malade a ainsi l'air de constamment « rouler une cigarette ». Très exceptionnellement les parkinsoniens ont le poing fermé.

Les mouvements athétosiques de la main s'observent dans deux conditions très différentes : dans l'hémi-athétose post-hémiplégique et dans l'athétose double.

L'**hémi-athétose post-hémiplégique** est bien plus fréquente à la suite des hémiplégies cérébrales infantiles qu'à la suite des hémiplégies de l'adulte, elle est aussi souvent bien plus prononcée. La main et les doigts sont animés de *mouvements lents, irréguliers et arythmiques, de faible amplitude*, jusqu'à un certain point « ondulés », mouvements de « reptation », de « tentacules de poulpe ». L'attitude coutumière de

la main est très spéciale, elle est en pronation forcée, la paume en avant, à demi fléchie sur le poignet, les doigts étendus et écartés en éventail, étalés en patte de canard; cette attitude varie d'ailleurs d'un moment à l'autre par suite des mouvements de la main et des mouvements isolés de chaque doigt; elle est surtout caractéristique par le fait qu'elle ne rentre aucunement dans la série des attitudes qu'on donne normalement à la main. Ces mouvements sont interrompus de temps en temps par des spasmes. Ils augmentent ou diminuent suivant les moments; ils sont exagérés par l'émotion, calmés par la distraction: ils cessent dans le sommeil. Dans l'hémi-athétose post-hémiplégique infantile on observe d'ordinaire une atrophie plus ou moins prononcée des membres atteints et notamment de la main; souvent les mouvements sont simultanément choréiques à la racine des membres et athétosiques à leur extrémité.

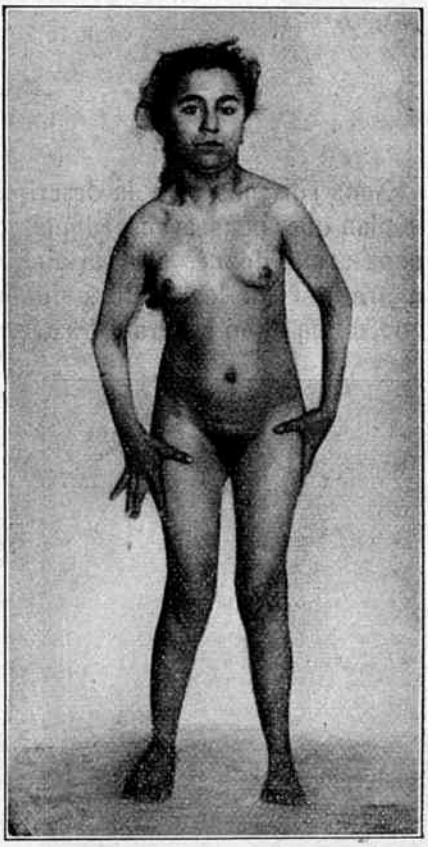


Fig. 19. — *Athétose double.* — Mouvements spéciaux des mains.

Dans l'**athétose double** (fig. 19), affection très ordinairement congénitale, on observe souvent aussi la pronation de la main, mais d'ordinaire moins forcée; les mouvements sont beaucoup plus variés, plus irréguliers, moins lents, sans avoir aucunement la brusquerie des mouvements choréiques. A ces mouvements athétosiques, toujours bilatéraux et non accompagnés de paralysie, se joint une *rigidité musculaire générale*, des altérations prononcées de la *parole* et des troubles profonds de l'*intelligence* qui donnent au malade un caractère tout à fait particulier.

Dans les accès de contracture douloureuse de la **tétanie**, les mains prennent, dès le début, des attitudes variées et changeantes. L'une des plus caractéristiques est la « *main de l'accoucheur* » : pouce en adduction forcée, doigts à demi-fléchis avec les phalanges étendues, paume creusée par le rapprochement de ses bords. De très nombreuses variétés s'observent : « main de scribe », index en flexion forcée, poing fermé, pronation forcée. La contracture s'étend généralement aux autres segments du membre. L'ensemble du tableau clinique est très caractéristique.

SÉMÉIOLOGIE DU PIED

par le Dr ANDRÉ LÉRI

Nous suivrons pour la description des diverses déformations du pied le plan que nous avons adopté pour celles de la main. Les détails que nous avons donnés sur certains troubles de la main nous permettront d'être bref sur les troubles similaires du pied. Nous noterons pourtant que, d'une façon générale, *les diverses variétés de déformations ont une fréquence et une importance très différentes à la main et au pied.*

Fig. 1. — *Phocomélie.* — La cuisse gauche fait à peu près entièrement défaut ; il y a d'autres malformations tératologiques : raccourcissement des deux jambes, ectrodactylie (4 orteils à gauche, 5 à droite).

I. — TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT

A. — DIFFORMITÉS TÉRATOLOGIQUES

Les diverses variétés d'**ectromélie** (fig. 1), d'**ectrodactylie**, de **polydactylie**, de **syndactylie** sont semblables à la main et au pied : elles portent souvent symétriquement sur les 4 membres.

Aux membres inférieurs, on observe parfois aussi la **symélie**, soudure ou fusion des deux membres : les symméliens sont divisés (Geoffroy Saint-Hilaire) en : *symèles*, chez lesquels les deux membres inférieurs sont soudés à l'exception des pieds ; *uromèles* (ουρα, queue), chez qui les deux membres soudés se terminent par un seul pied, souvent très incomplet ; *sirénomèles*, chez lesquels il y a à la fois symélie et ectromélie, les pieds manquant complètement.

Les **hypertrophies** et les **atrophies congénitales** portent plus souvent sur les membres inférieurs que sur les supérieurs et sont souvent plus prononcés ; leurs causes sont les mêmes. On observe exceptionnellement

une *macrodactylie* ou une *macropodie* congénitale et unilatérale (acromégalie partielle de Virchow).

Les *pieds-bots congénitaux* sont infiniment plus fréquents que les mains-botes et sont dus très souvent à un trouble de développement du squelette : nous y reviendrons.

B. — DYSTROPHIES CONGÉNITALES

Chez les achondroplasiques les pieds sont gros et courts, mais il n'a pas été signalé de forme spéciale du pied analogue à celle de la main.

Les pieds participent, à un moindre degré que les mains, à l'allongement et à l'amincissement des os dans la dolichosténomélie de Marfan.

II. — DIFFORMITÉS ACQUISES

A) Dans les affections osseuses systématisées, hypertrophiantes.

Dans l'**acromégalie**, les pieds comme les mains sont *élargis et épaissis*, camards, sans augmentation notable de longueur. L'hypertrophie porte également sur tous les tissus, squelette et parties molles. De profonds sillons séparent des bourrelets saillants. Les orteils sont volumineux, sans être déformés, ni déviés; les ongles sont courts, plats et larges, généralement striés longitudinalement. La déformation s'arrête généralement au cou-de-pied; elle est en tous cas toujours relativement minime au cou-de-pied et au genou, à la jambe et à la cuisse.

Le pied des *géants* est semblable à celui des acromégaliques, mais souvent développé à la fois en longueur et en largeur.

Fig. 2. — *Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.* Pied massif, hypertrophie de l'extrémité inférieure de la jambe et, à un moindre degré, de son extrémité supérieure.

Dans l'**ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique**, les phalangettes des orteils sont épaissies, en battant de cloche, surtout celle du gros orteil, le métatarse et le tarse sont relativement indemnes, les malléoles sont au contraire très épaissies, débordantes, de sorte que le cou-de-pied forme un gros bourrelet circulaire, que la partie inférieure de la jambe est plus volumineuse que la partie moyenne et que le pied a l'aspect spécial du gros « *pied d'éléphant* » (fig. 2). Le tibia est plus ou moins épaissi, surtout à ses extrémités, le fémur l'est beaucoup moins. L'articulation tibio-tarsienne est peu mobile et douloureuse.

[*A. LÉRI.*]

B) Dans les affections ostéo-articulaires irrégulières, déformantes.

Dans le **rhumatisme chronique déformant**, les pieds sont souvent portés dans leur ensemble soit en dedans, soit en dehors, l'articulation tibio-tarsienne est parfois ankylosée, le pied est gros, court, saillant au niveau du tarse. Les orteils sont déviés vers le bord externe, de telle façon que l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil forme une saillie angulaire où se trouve parfois un durillon et une bourse séreuse. Le gros orteil est parfois très déformé isolément, il est porté en haut et en dehors et recouvre les doigts voisins, ou plus rarement il est porté en bas et en dedans et est recouvert par le 2e orteil : c'est l'*hallux valgus* (fig. 3). Le petit orteil peut présenter la même déviation latérale vers l'axe du pied. D'autres fois le gros orteil est relevé, en extension permanente, avec ou sans les autres orteils.

Parfois un orteil, le 2e ou le 3e surtout, est étendu dans sa première phalange et fléchi à angle droit dans sa deuxième phalange, « *en marteau* » : l'orteil en marteau n'est d'ailleurs pas toujours rhumatismal, il est souvent congénital. Les orteils sont quelquefois en Z, comme les doigts, fléchis dans la deuxième phalange et étendus dans la première et la troisième. La peau du pied du rhumatisant chronique est sèche, rude, écailleuse, mate, parfois lisse et luisante.

Le **rhumatisme chronique blennorragique** prend au pied une marche assez spéciale : c'est la gaine du tendon d'Achille au niveau de son insertion au calcanéum, « l'articulation du talon » (Ricord), qui est la première épaissie et douloureuse : c'est la *talalgie blennorragique*.

L'articulation tibio-tarsienne et les articulations du métatarse se prennent ensuite : le pied s'étale, s'aplatit et s'ankylose plus ou moins, il se fait une sorte de *pied plat douloureux*; ce pied est souvent dévié en totalité sur son bord externe. Les articulations phalangiennes sont envahies plus tardivement encore, des nodosités et des bosselures y apparaissent; les orteils se déforment et se dévient : l'aspect devient semblable à celui du rhumatisme chronique déformant, le pied reste très longtemps douloureux.

La crise typique de la **goutte** *articulaire aiguë* porte sur le gros orteil. Son début brusque au milieu de la nuit, l'intensité extrême des douleurs siégeant au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du pouce, contusives, continues à paroxysmes lancinants, dilacérants, spontanées et exagérées par la pression, le gonflement rouge violacé, « pivoine », chaud, luisant, tendu comme par un abcès, sont des caractères tout à fait pathognomoniques. La crise douloureuse cède généralement au bout de peu de jours, avec ou sans participation d'autres jointures, mais la raideur, la douleur à la pression, l'œdème persistent souvent beaucoup plus longtemps.

La *goutte chronique* se révèle aux pieds comme aux mains par des

déformations articulaires et par des dépôts d'urates dans le tissu sous-cutané et la peau, près ou loin des articulations. Les tophus se localisent souvent à la plante des pieds ou au talon; ils caractérisent nettement la goutte. En l'absence de tophus le diagnostic peut être hésitant, car les déformations ne sont guère aussi typiques qu'elles le sont souvent aux mains : la radiographie pourra rendre des services en montrant l'intégrité des interlignes articulaires et l'existence de taches blanches au niveau des os.

Fig. 3. — *Rhumatisme goutteux*. Orteils en marteau, hallux valgus.

Dans le **rachitisme**, la saillie des malléoles détermine une nouure caractéristique au niveau du cou-de-pied; le « dopple joint » qui en résulte est d'autant plus apparent que le tibia est souvent incurvé ainsi que le fémur; la déviation tibiale peut être antérieure et ressembler au tibia en lame de sabre, « tibia Lannelongue » de la syphilis osseuse, mais elle est fréquemment aussi latérale ou irrégulière, symétrique ou asymétrique aux deux extrémités. Les petits os du pied sont souvent plus gonflés qu'à l'état normal.

L'**arthropathie nerveuse**, presque exclusivement *tabétique*, de l'articulation tibio-tarsienne détermine un gonflement souvent énorme du cou-de-pied, ressemblant à la fois à la nouure du rachitisme et à la déformation de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante; mais elle n'est pas accompagnée des autres déformations osseuses que l'on observe dans ces maladies. De plus son début brusque et non douloureux, sa tuméfaction excessive, son irrégularité, ses saillies osseuses inégales et parfois mobiles, sa laxité, sa dislocation, ses gros craquements donnent à cette arthropathie des caractères spéciaux.

Le « **pied tabétique** » (Charcot et Féré) (fig. 4) est essentiellement une ostéo-arthropathie du tarse et du métatarse. Ses caractères sont : une tuméfaction du dos du pied surtout marquée au niveau des articulations tarso-métatarsiennes; un affaissement de la voûte plantaire, tel que celle-ci devient plate ou même convexe (exceptionnellement une cambrure exagérée, en « pied de Chinoise ») : un épaississement du bord interne qui

est arrondi et quelquefois saillant au niveau de l'apophyse du scaphoïde et du premier cunéiforme ; un raccourcissement du pied qui, joint aux caractères précédents, donne au pied un *aspect « cubique »* ; souvent une déviation totale du métatarse en dehors ; une immobilité relative des différents segments les uns sur les autres. L'empreinte du pied tabétique présente une forme spéciale en rapport avec ces déformations (J. Teissier et Couturier) : retrécissement de la plante, continuité de l'empreinte du gros orteil avec celle du métatarse, déviation angulaire du gros orteil en dehors.

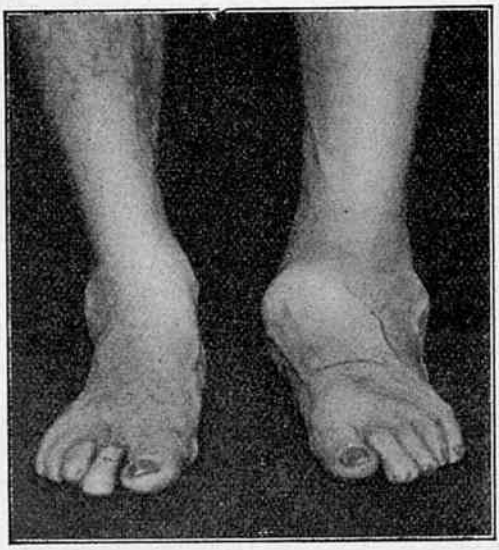


Fig. 4. — *Pied tabétique* : cubique, épais, plat et court, saillie du tarse et du métatarse.

C) Dans les affections dystrophiques des parties molles.

Le pied participe dans le **myxœdème** à l'infiltration générale du tégument et du tissu sous-cutané ; les pieds sont élargis, épaissis, pachydermiques ; la peau est sèche et squameuse, les ongles cassants, atrophiés, striés longitudinalement.

Les **œdèmes** *dits hystériques* portent moins souvent sur le pied que sur la main, ce qui se conçoit, étant donné leur mode de production artificiel. Tous les autres œdèmes portent plus volontiers sur les pieds que sur les mains : les œdèmes blancs, mous, indolores, surtout vespéraux et malléolaires au début, des néphritiques ; les œdèmes rouges, durs, sensibles des cardiaques ; les œdèmes pâles, mous, indolores des cachectiques ; les œdèmes blancs, durs, douloureux des phlébitiques, etc....

Les *œdèmes segmentaires* des membres inférieurs de Debove, Mathieu, Joffroy, le *trophœdème congénital* de Meige portent surtout sur les membres inférieurs ; ils sont souvent héréditaires ; ils sont blancs, durs, accompagnés souvent d'autres troubles trophiques et doivent être rapprochés de certaines hypertrophies congénitales des membres.

L'*éléphantiasis des pays chauds*, comme le *pseudo-éléphantiasis* ou œdème chronique suite d'érysipèle, de phlébite, etc., prennent surtout la jambe et le pied et donnent aux membres inférieurs un aspect spécial.

L'œdème aigu, violacé et douloureux de l'*érythromélalgie* porte plus souvent sur les pieds que sur les mains ou débute par les pieds.

Nous ne pouvons insister ici sur le diagnostic de ces différents œdèmes ; leurs caractères aigu ou chronique, congénital ou acquis, dur ou

mou, blanc, bleu ou rouge, les symptômes associés ou les signes des maladies causales permettront en général de faire assez facilement ce diagnostic.

D) Dans les affections mutilantes.

Les mutilations produites par la **sclérodermie**, par la **maladie de Raynaud** peuvent s'observer, quoique plus rarement, aux pieds comme aux mains : elles se présentent avec des caractères tout à fait analogues et ne méritent pas une description distincte.

La **gangrène sénile** est au contraire plus fréquente au niveau des orteils que des doigts. C'est une gangrène sèche, noire, momifiante, mutilante; elle diffère de la maladie de Raynaud par son siège unilatéral, son étendue souvent plus vaste et plus extensive; en effet, si les orteils sont souvent atteints les uns après les autres, le pied tout entier, la jambe, la cuisse même peuvent se sphacéler, soit d'emblée, soit secondairement à des mutilations plus limitées, spontanées ou opératoires. Cette gangrène a souvent été précédée de crises de claudication intermittente; on peut constater la diminution ou la suppression des battements artériels au-dessus du foyer.

La *gangrène diabétique* peut être superficielle ou profonde; profonde, elle est tout à fait analogue à la gangrène sénile, car elle relève comme elle d'une oblitération artérielle. Comme la gangrène sénile, elle est presque toujours sèche, elle peut devenir humide quand à la nécrose simple se surajoute l'invasion du foyer par des germes saprogènes ou pyogènes.

La *forme gangréneuse* de l'*ergotisme* ressemble tout à fait à la gangrène symétrique ou à la gangrène sénile; son étiologie spéciale, son caractère souvent épidémique, la coïncidence chez le même malade ou chez d'autres sujets de formes convulsives, des signes généraux d'intoxication permettront de penser à la gangrène ergotinique.

Les *gangrènes massives et symétriques* d'origine *névritique*, décrites par Pitres et Vaillard, ont d'emblée une étendue plus grande que la plupart des gangrènes précédentes, des signes de névrite les accompagnent et les précèdent.

L'*aïnhum* est une maladie des pays chauds, spéciale à la race nègre, caractérisée par l'amputation spontanée du 5e orteil de l'un ou des deux pieds, parfois du 4e et rarement du 3e. Elle débute par un sillon cutané indolent et non ulcéré qui se creuse de plus en plus profondément : l'orteil, gonflé, ovoïde, de plus en plus finement pédiculé, finit par tomber au bout de plusieurs années. Jamais l'affection ne s'étend ni au au reste du pied, ni aux doigts.

La *congélation* peut amener le sphacèle des orteils comme des doigts.

La *lèpre*, la *tuberculose*, la *syphilis* peuvent provoquer des mutilations du pied très analogues à celles qu'elles déterminent parfois au niveau des mains.

[A. LÉRI.]

Le *mal perforant* est *plantaire* dans la grande majorité des cas, alors qu'on ne l'observe qu'exceptionnellement aux mains ou à toute autre partie du corps. Il siège surtout aux trois principaux points d'appui de la plante : l'articulation métatarso-phalangienne du pouce, celle du petit orteil et le talon. Par l'ulcération à bords épais, taillés à pic ou en gradins, à fond irrégulier et tomenteux, anesthésique, souvent précédée d'un durillon, peuvent s'éliminer de petits fragments d'os nécrosé, mais les véritables mutilations, les amputations des orteils, sont plus rares. Les tabétiques, les diabétiques, ceux qui ont subi un traumatisme grave des nerfs du pied, une gelure, etc., sont le plus volontiers atteints de maux perforants.

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

III. — ATTITUDES VICIEUSES

Il faut distinguer les attitudes vicieuses du pied sur la jambe ou *pieds-bots*, qui peuvent être varus ou en adduction, valgus ou en abduction, équin ou en extension, talus ou en flexion, et mixtes; les attitudes vicieuses du métatarse et du tarse ou *pieds-creux* et *pieds-plats*; les attitudes vicieuses des orteils ou *griffes*.

Très souvent ces diverses attitudes vicieuses sont combinées sur un même pied : par exemple le pied-bot varus équin se complique souvent de pied creux avec griffe des orteils; le pied-bot talus est presque toujours un pied-creux, le valgus est presque toujours un pied-plat, etc. Pour la commodité de la description, il importe cependant de les étudier séparément; nous indiquerons chemin faisant leurs combinaisons cliniques principales.

A. — PIEDS-BOTS

a) *Variétés cliniques.* — Les pieds-bots sont congénitaux ou acquis; dans les deux cas la forme la plus fréquente est le *varus équin*; dans les deux cas ils peuvent être paralytiques ou spasmodiques.

Il existe, en outre, une variété de pied-bot congénital très fréquente, c'est le **pied-bot congénital avec malformation osseuse** (fig. 5); elle mérite d'être étudiée d'abord. Que la malformation des os du tarse soit primitive ou consécutive à une altération nerveuse ou à une attitude vicieuse intra-utérine (différentes théories pathogéniques ayant été émises), on peut dire qu'il s'agit d'un *trouble du développement* : à cet égard, ce pied-bot aurait dû entrer dans notre classe des difformités tératologiques, si nous n'avions cru utile d'en donner ici les caractères particuliers qui le différencient des pieds-bots paralytiques ou spasmodiques.

Le pied-bot congénital avec malformation osseuse est *unilatéral ou plus souvent bilatéral* et symétrique avec déviation égale des deux côtés; il se présente comme une malformation isolée ou s'accompagne fré-

quemment d'*autres malformations* et de troubles du développement; mais les muscles de la jambe et du pied sont intacts, contrairement aux autres pieds-bots, ce qui constitue une excellente condition de succès pour les interventions chirurgicales; il est *irréductible* et ne s'accompagne *pas d'impotence* ou seulement d'une impotence modérée; il n'y a *pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs*.

La variété de beaucoup la plus fréquente est le varus équin; exceptionnellement on observe des pieds-bots valgus, talus ou équins directs.

Fig. 5. — *Pied-bot congénital* avec malformation osseuse. En même temps malformation de la main qui n'a que 4 doigts sans pouce (ectrodactylie).

Qu'ils soient congénitaux ou acquis, les pieds-bots paralytiques et les pieds-bots spasmodiques présentent souvent certaines similitudes : la même déformation peut être produite, on le conçoit, par la paralysie ou l'atrophie d'un muscle ou d'un groupe de muscles ou par la contracture du muscle ou du groupe de muscles antagoniste. Il existe pourtant des caractères généraux différentiels en rapport avec la paralysie ou la contracture et sans rapport avec les muscles atteints : ils sont semblables à ceux que nous avons indiqués pour les mains-botes.

Les **pieds-bots paralytiques** sont souvent *unilatéraux*; quand ils sont bilatéraux, ils sont d'ordinaire asymétriques; les *muscles sont atrophiés*, petits à l'inspection, mous à la palpation, ne durcissant pas par les efforts de contraction; l'articulation est plus ou moins *lâche*, *ballante*, ses mouvements sont excessifs, au moins dans une direction donnée, ses ligaments paraissent allongés; la déformation est facilement *réductible*, mais se reproduit aussitôt, et l'*impotence est grande*.

Il y a des *troubles trophiques et vaso-moteurs* de la jambe et du pied, la peau est froide, violacée, le membre est atrophié, le tissu adipeux sous-cutané souvent anormalement développé efface les saillies. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sont diminués ou abolis.

Les **pieds-bots spasmodiques** sont unilatéraux ou le plus souvent *bilatéraux* et plus ou moins symétriques; les muscles sont saillants et durs, les tendons forment des cordes tendues: la déformation est *difficilement réductible*, l'*impotence est grande*. Le plus souvent il n'y a *pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs* marqués; les réflexes tendineux sont exagérés et l'on constate souvent du clonus du pied.

[A. LÉRI.]

Les caractères différentiels de ces pieds-bots n'ont pas toujours en clinique une netteté absolue : ainsi, la plupart sont assez souvent réductibles au début, mais plus tard les rétractions tendineuses et les déformations osseuses, les atrophies des muscles relâchés ou les hypertrophies et contractures des muscles continuellement tendus rendent les corrections difficiles ou impossibles dans les pieds-bots paralytiques ou spasmodiques ; les troubles vaso-moteurs et trophiques peuvent faire leur apparition dans les deux variétés ou n'exister ni dans l'une ni dans l'autre. Très souvent, c'est moins par l'examen du pied que par les signes associés de la maladie, dont le pied-bot n'est qu'un symptôme, qu'on fera le diagnostic de sa nature, paralytique ou spasmodique, diagnostic capital pour la direction du traitement.

Les pieds-bots, paralytiques ou spasmodiques, prennent les attitudes les plus variées suivant les muscles paralysés ou contracturés qui les déterminent.

La paralysie de *tous les muscles* du pied produit un pied ballant, souple, lâche, obéissant à la pesanteur, équin quand il est pendant, mais très facilement et indéfiniment réductible, facile à contenir aussi par une chaussure à contrefort solide qui supprime l'action de l'articulation tibio-tarsienne en maintenant le pied fléchi à angle droit : c'est le *pied-bot total*, il s'agit d'un *pied paralytique* plutôt que d'un pied-bot paralytique.

En dehors de ce cas, la paralysie ou l'atrophie isolée de certains muscles d'une part, la contracture de ces mêmes muscles d'autre part, provoquent des déviations diamétralement opposées : ces déviations sont en rapport avec la fonction physiologique de ces muscles.

Les principaux *muscles fléchisseurs* du pied sur la jambe sont le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils : le jambier antérieur fléchit le pied en le portant en dedans, l'extenseur commun en le portant en dehors.

Si le jambier antérieur est seul *paralysé*, il y a un léger équin valgus, la flexion ne peut plus se faire sans que le pied soit préalablement porté en abduction ; si l'extenseur commun est seul paralysé, il y a un léger équin varus, la flexion ne peut plus se faire sans que le pied soit d'abord mis en adduction ; si les deux muscles sont simultanément paralysés, la flexion ne peut plus se faire, il y a un *pied-bot équin* paralytique. Si le jambier antérieur est seul *contracturé*, il y a un *pied-bot talus varus* spasmodique ; si l'extenseur commun est seul contracturé, il y a un *pied-bot talus valgus* ; si les deux muscles sont contracturés simultanément, il y a un *pied-bot talus direct*.

Les principaux *muscles extenseurs* du pied sur la jambe sont le triceps sural et le long péronier latéral. Le triceps sural étend surtout l'arrière-pied ; il le porte aussi en adduction et en rotation interne, en varus. Le long péronier étend surtout l'avant-pied ; il le porte aussi en adduction et en rotation externe, en valgus. De plus, le long péronier latéral

exagère la concavité de la voûte plantaire, cambre le pied; le long fléchisseur commun des orteils contribue aussi accessoirement à cambrer le pied; il a pour rôle principal de fléchir énergiquement les deux dernières phalanges et faiblement les premières et de porter légèrement le pied en rotation interne.

Si le triceps surál est seul *paralysé*, il y a flexion de l'arrière-pied avec extension de l'avant-pied, *talus pied-creux direct* paralytique; si le fléchisseur commun est paralysé en même temps, il y a un *talus pied creux vàlgus*. Si le long péronier latéral est seul paralysé, il y a un *pied plat varus* qui devient *pied-plat valgus* dans la position debout par glissement de l'astragale sur le calcanéum; si le fléchisseur commun est paralysé en même temps, il y a un *talus pied-plat direct*; si l'extenseur commun est aussi paralysé, le jambier antérieur agit seul, il y a *talus pied-plat varus*. Si le triceps et le long péronier sont paralysés simultanément, le pied est fléchi par le jambier antérieur et courbé par le fléchisseur commun, il y a un *talus pied-creux varus*.

Si le triceps sural est seul *contracturé*, il y a un *pied-bot équin varus*; si le long péronier est seul contracturé, il y a un *pied-creux valgus* : si les deux muscles sont contracturés simultanément, il se produit un *pied-bot équin direct*.

Les principaux *muscles rotateurs* du pied sont le jambier postérieur et le court péronier latéral. Le jambier postérieur porte le pied en adduction et rotation interne, le court péronier en abduction et rotation externe. La paralysie isolée de ces muscles ne déterminerait pas de déformation accentuée, à cause de l'action compensatrice de certains muscles fléchisseurs ou extenseurs. La contracture isolée du jambier postérieur détermine un *varus direct*, celle du court péronier un *valgus direct*.

On voit donc que les variétés de déformations, pieds-bots avec ou sans pieds-creux ou pieds-plats, sont extrêmement nombreuses; par l'étude attentive de chacune d'elles on peut savoir quels sont les muscles paralysés ou contracturés; par les caractères généraux des pieds-bots paralytiques et des pieds-bots spasmodiques, on peut diagnostiquer s'il s'agit d'une paralysie ou d'une atrophie de certains muscles ou d'une contracture de leurs antagonistes, les deux lésions déterminant une déformation à peu près analogue à première vue. Ceci est vrai au moins dans les premiers temps, avant que l'atrophie ou la contracture secondaire, les rétractions fibreuses ou les déformations osseuses aient modifié l'aspect clinique. Les cas typiques s'observent dans les lésions traumatiques des muscles ou des nerfs.

b) *Variétés étiologiques.* — Nous passerons en revue les principales variétés de pieds-bots que l'on observe dans les maladies nerveuses congénitales ou acquises, myopathiques, névritiques, myélopathiques, cérébrales ou fonctionnelles : aucune variété n'est pathognomonique.

Le **pied-bot congénital paralytique** est très rare; il est total

ou partiel. Il peut être dû à une *paralysie spinale congénitale* qui est très exceptionnelle. Parfois il est dû à un *spina-bifida* : le plus souvent la tumeur rachidienne, médiane, arrondie ou elliptique, molle, fluctuante ou rénitente, d'ordinaire partiellement ou totalement réductible par la pression, ne laissera pas de doute sur la cause de la paralysie des membres inférieurs et du pied-bot ; cette paralysie s'accompagne fréquemment de troubles sensitifs et trophiques et d'incontinence des réservoirs ; ces symptômes, ainsi que l'existence d'une hypertrichose localisée au niveau de la scissure rachidienne, faciliteront le diagnostic dans les cas de spina-bifida latent, où la tumeur fait défaut.

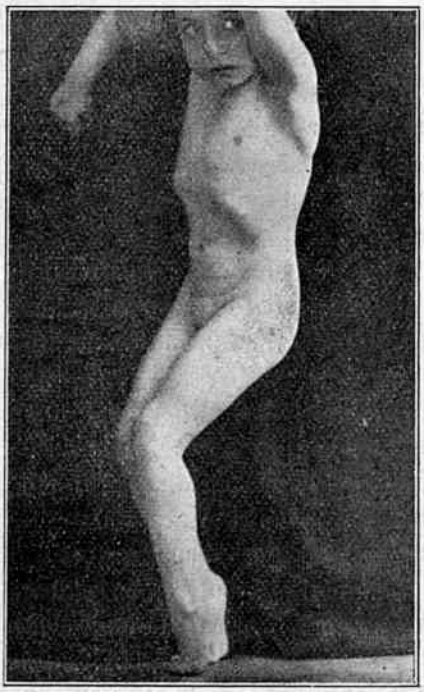


Fig. 6. — *Pied-bot congénital spasmodique* dans la *maladie de Little*.

Le **pied-bot congénital spasmodique** est beaucoup plus fréquent. Il est unilatéral dans l'**hémiplégie cérébrale infantile** ; il est généralement alors en varus équin par la contracture prédominante du triceps sural, exceptionnellement en talus varus ; il y a des troubles trophiques et vasomoteurs très accusés, un arrêt du développement de tout le membre inférieur et du membre supérieur du même côté.

Il est bilatéral dans les *paraplégies spasmodiques familiales*, les **maladies de Little**, les **diplégies cérébrales infantiles**. Dans la première variété (fig. 6), les membres inférieurs sont contracturés à l'exclusion des membres supérieurs ; dans les deux autres variétés la rigidité spasmodique est étendue aux quatre membres. Des troubles intellectuels prononcés, idiotie, imbécillité, des attaques épileptiques, des mouvements choréo-athétosiques, une tendance progressive plutôt que régressive distingueraient théoriquement les diplégies infantiles de la maladie de Little proprement dite : mais, en réalité, il existe entre ces formes des intermédiaires nombreux, et ces affections méritent d'autant plus d'être réunies sous le nom de « syndrome de Little » que dans presque tous les cas de soi-disant maladie de Little on trouve une lésion cérébrale (1) et non seulement,

1. Les lésions cérébrales grossières, les hémorragies surtout, ne sont pas rares aux autopsies d'enfants nés avant terme ou après un accouchement laborieux (Couvelaire) ou dont les mères ont été atteintes de maladies infectieuses au cours de la grossesse (Charrin et Léri) : or, ce sont ces conditions étiologiques qui produisent en général le syndrome de Little.

comme on le croyait, une agénésie médullaire du faisceau pyramidal. La paraplégie spasmodique familiale n'est elle-même pas absolument différente : la contracture envahit souvent secondairement les membres supérieurs et les troubles intellectuels ne sont pas rares. Dans tous ces cas, le pied-bot est généralement un *varus équin* spasmodique; la jambe est contracturée en demi-flexion sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, les cuisses sont en adduction forcée, les genoux se touchent et souvent se croisent. Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont presque toujours beaucoup moins accusés que dans l'hémiplégie spasmodique.

Le **pied-bot acquis paralytique** s'observe dans un grand nombre d'affections : *a*) cérébrales, *b*) médullaires, *c*) névritiques, *d*) myopathiques, *e*) fonctionnelles.

a) Dans l'**hémiplégie cérébrale**, à la période de flaccidité, on observe un pied immobile et ballant, équin par son propre poids, soit quand il est pendant, soit au lit : c'est un pied-bot total ou un pied paralytique.

b) Parmi les **affections médullaires**, certains pieds-bots ont un aspect particulier : tels le pied-bot tabétique, décrit par Joffroy, et le pied de Friedreich.

Le **pied-bot tabétique** (fig. 7) est un pied-bot *équin varus*, avec enroulement du bord interne du pied et flexion des orteils, il est d'ordinaire bilatéral. *Tout à fait réductible au début*, il serait dû, d'après Joffroy, à la flaccidité et à l'atonie de l'ensemble des muscles de la jambe et à l'allongement des ligaments et tendons antérieurs, sous l'influence du poids des couvertures. *Plus tard il devient irréductible* par les rétractions musculaires et aponévrotiques, mais il ne devient pas spasmodique, les muscles antéro-externes de la jambe et ceux du mollet restant mous et flasques. Le gros orteil est fortement fléchi dans ses deux jointures par la rétraction des tendons des muscles thénar et des muscles abducteurs, obliques et transverses du gros orteil; les autres orteils sont généralement fléchis modérément dans leur première phalange et fortement dans les deux autres par la rétraction de l'aponévrose plantaire; très exceptionnellement ils sont fortement étendus dans la 1re phalange et fléchis dans les deux autres par la rétraction du muscle pédieux.

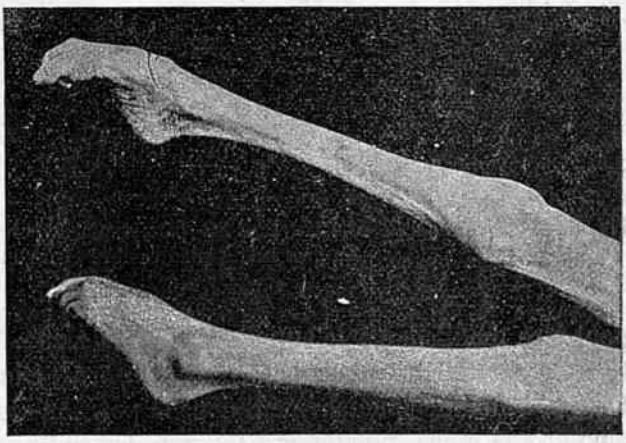


Fig. 7. — *Pieds-bots tabétiques* de Joffroy (collection Charcot). Enroulement du pied sur son bord interne.

[*A. LÉRI.*]

Le jambier antérieur est quelquefois moins atrophié que les autres muscles et il y a parfois momentanément, au début, une flexion du pied avec adduction et rotation interne, un talus varus plus ou moins prononcé.

Le **pied de Friedreich** (fig. 8) est un pied creux varus équin avec griffe : il est court, « *tassé* » d'avant en arrière, l'avant-pied est large; il est en extension modérée et en rotation interne et adduction légères; il est fortement « *cambré* », creux à sa face plantaire, saillant à sa face dorsale; *les orteils sont en extension dans leur première phalange et en flexion dans les autres*; l'extension de la première phalange du gros orteil est toujours plus accentuée que celle des autres orteils, parfois à tel point que cet orteil semble s'implanter sur le dos de l'avant-pied. Cette déformation est généralement bilatérale : exceptionnellement, elle

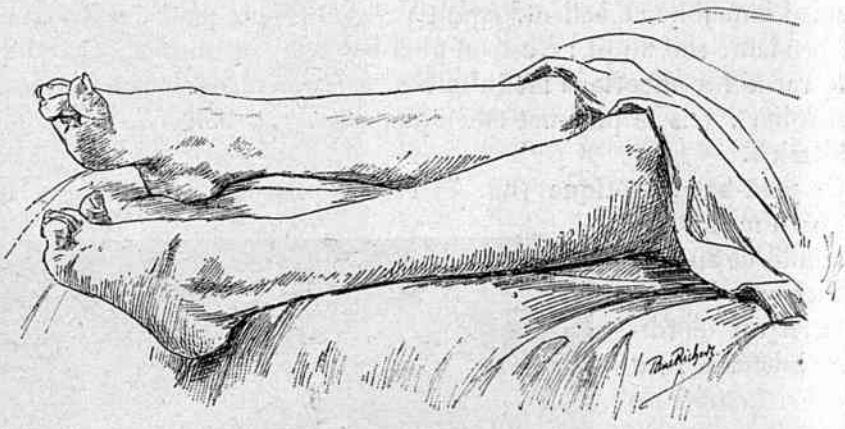


Fig. 8. — *Pieds de Friedreich.* Pied-bot paralytique, hyperextension des orteils, surtout du gros orteil, pied cambré et creux.

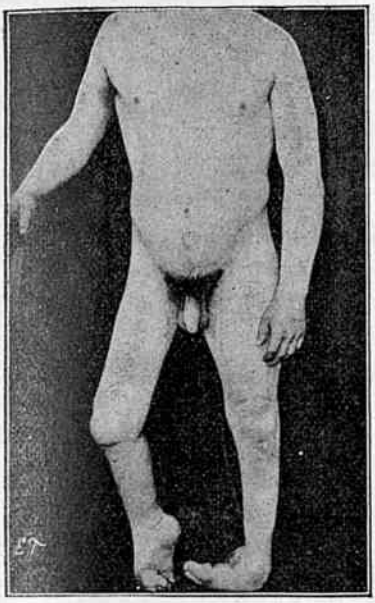
peut être modifiée par la suppression de la griffe. Elle présente les caractères généraux des pieds-bots *paralytiques*; elle est facilement réductible et s'atténue spontanément dans la position debout; les muscles sont amaigris et mous, notamment les muscles antéro-externes de la jambe; les réflexes tendineux sont diminués ou abolis.

Le « pied de Friedreich » s'observe presque constamment et précocement dans la *maladie de Freidreich*, exceptionnellement dans certaines myopathies ou dans des affections variées de la voie pyramidale (Cestan). On observe un pied très analogue dans la *névrite interstitielle hypertrophique* de Gombault, Dejerine et Sottas, affection qui s'accompagne toujours de lésion médullaire : on y retrouve le tassement du pied, le pied-bot équin varus modéré, le pied-creux, la griffe des orteils avec extension de la première phalange, surtout au pouce, et flexion des autres phalanges.

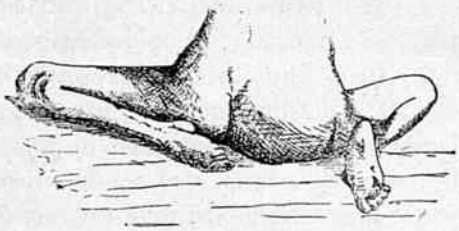
Dans l'**atrophie musculaire Charcot-Marie**, qui est aussi une myélonévrite, le pied est moins déformé; il est en équin direct, parfois en

équin varus, rarement en valgus; il est moins creux et la griffe est moins accusée.

Dans la **paralysie infantile**, poliomyélite aiguë de l'enfance, on peut observer un pied-bot total, pied ballant paralytique, ou des pieds-bots partiels divers. Parmi ceux-ci, le plus fréquent est l'équin varus (fig. 9), parfois l'équin direct, par prédominance de la paralysie sur les muscles innervés par le sciatique poplité externe, muscles antéro-externes de la jambe, péroniers latéraux et pédieux. Le jambier antérieur peut être seul plus ou moins complètement respecté, il y a production d'un équin varus pied-creux. Rarement on observe un talus pied-creux direct par paralysie du triceps sural.



Dans la *poliomyélite aiguë de l'adulte*,



A B

Fig. 9 et 10. — Deux variétés fréquentes de *déformation des pieds* dans la *paralysie infantile* portant sur les membres inférieurs.

A) Double pied-bot équin varus très prononcé.

B) Atrophie à la fois des pieds et de la totalité des membres inférieurs (cul-de-jatte) (collection Damaschino).

on observe aussi le plus souvent soit le varus équin, soit l'équin direct.

Dans les différentes formes du syndrome *amyotrophie Aran-Duchenne* (poliomyélite antérieure chronique, méningo-myélite syphilitique amyotrophique, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique), on constate rarement et tardivement des atrophies musculaires assez accusées des membres inférieurs pour produire un pied-bot équin; le fait est particulièrement exceptionnel pour la syringomyélie.

Dans les *myélites transverses, diffuses ou disséminées*, dans les *sections complètes de la moelle*, on peut observer des pieds-bots paralytiques totaux.

c) Dans toutes les **altérations des nerfs et de leurs racines**, dans les *compressions ou destructions de la queue de cheval*, dans les *paralysies radiculaires et les compressions du plexus lombo-sacré*, dans les *névrites traumatiques* par section ou compression du sciatique, dans

les *névrites infectieuses* de la lèpre, du béribéri, de la puerpéralité, de la phlébite, etc., dans les *névrites toxiques* : alcoolique, arsenicale, saturnine à type inférieur, etc., on observe le plus souvent un pied-bot équin direct ou équin varus par paralysie de tous les muscles innervés par le *sciatique poplité externe*. Parfois dans ces différents cas on peut constater un équin varus pied-creux par intégrité relative ou complète du jambier antérieur, plus rarement un léger équin valgus avec perte des mouvements de flexion du pied sauf après adduction préalable par paralysie isolée du jambier antérieur.

d) Dans les **myopathies progressives** on observe ou un pied-bot total ou le plus souvent un pied-bot équin, généralement peu prononcé parce que les muscles postérieurs de la jambe sont presque toujours touchés à un certain degré en même temps que les muscles antéro-externes, rarement avec griffe parce que les muscles de la plante sont ordinairement respectés.

e) Le pied-bot paralytique est rare dans l'**hystérie** : c'est un pied équin ou varus équin.

Le **pied-bot acquis spasmodique** s'observe dans certaines affections *a*) cérébrales, *b*) médullaires, *c*) fonctionnelles.

a) Dans l'**hémiplégie cérébrale** de l'adulte avec contracture, le pied est en extension modérée sur la jambe, en équin ou varus équin; la jambe et la cuisse sont aussi presque toujours en extension, rarement en flexion; les orteils sont modérément fléchis, rarement en flexion très forte. L'équinisme du pied est une des principales causes déterminantes de la démarche hélicopode, « en fauchant » ; la flexion forte des orteils est un obstacle important pour la marche. Les déformations sont presque toujours beaucoup moins prononcées que dans l'hémiplégie cérébrale infantile.

b) Dans toutes les **paraplégies spasmodiques** d'origine médullaire, par traumatisme de la moelle, section incomplète, écrasement ou compression, par myélite transverse, par méningite ou méningo-myélite syphilitique, par sclérose en plaques, par cancer médullaire, méningé ou vertébral, par mal de Pott surtout, on peut observer des pieds-bots dont la principale variété est le pied équin ou varus équin.

c) Le pied-bot **hystérique** est presque toujours spasmodique, il est aussi le plus souvent varus équin, il ne s'accompagne pas d'exagération des réflexes tendineux comme tous les pieds-bots spasmodiques organiques; le malade marche « en draguant » et non en fauchant (Charcot).

B. — PIEDS-CREUX

Les pieds-creux sont caractérisés par la cambrure exagérée du pied. Ils sont congénitaux ou acquis; ils sont rarement simples, presque toujours ils sont combinés à diverses variétés de pieds-bots dont nous avons déjà parlé ou à une griffe des orteils.

Une forme spéciale de **pied-creux congénital** est la griffe pied-

creux de Duchenne (de Boulogne) ; elle se révélerait dans la deuxième enfance et serait caractérisée par la griffe des orteils par atrophie des interosseux (extension de la première phalange avec flexion des deux autres), par la cambrure exagérée du pied, souvent par un certain degré d'équinisme.

Les **pieds-creux acquis** sont toujours combinés à un certain degré de pied-bot : les principaux sont le talus pied-creux et le pied-creux valgus. Comme nous l'avons dit, le *talus pied-creux* (fig. 11) est dû à une paralysie du triceps sural seul (talus pied-creux direct), ou du triceps et du long péronier latéral (talus pied-creux varus), ou du triceps et du fléchisseur commun des orteils (talus pied-creux valgus). Le *pied-creux valgus* est dû à la contracture du long péronier.

Fig. 11. — *Talus pied-creux* à la suite d'une ancienne paralysie infantile (paralysie atrophique surtout du triceps sural).

C. — PIEDS-PLATS

Les pieds-plats sont caractérisés par un affaissement de la voûte plantaire. Ils sont simples ou combinés à un certain degré de pied-bot. Ils sont congénitaux ou acquis.

Les **pieds-plats congénitaux** ne se révèlent qu'à l'âge de la marche, parce que normalement le pied de l'enfant est plat ; la voûte plantaire ne se forme que quand il marche. Le pied-plat congénital est simple ou plus ou moins valgus.

Le pied-plat congénital n'est pas forcément pathologique ; bien des sujets, notamment dans les campagnes où l'on marche sans chaussures, conservent des pieds-plats pendant toute leur existence sans en éprouver aucune gêne ; les pieds-plats ne sont nullement toujours douloureux ; ils peuvent pourtant devenir douloureux, mais la plupart des pieds-plats valgus douloureux sont acquis.

Nous avons donné les causes d'un certain nombre de **pieds-plats acquis** avec pieds-bots paralytiques : nous rappellerons que la paralysie du long péronier latéral détermine un pied-plat varus, qui devient valgus quand le sujet est debout ou marche (par suite du glissement de l'astragale sur le calcanéum) ; si à la paralysie du long péronier se joint celle du fléchisseur commun des orteils, il y a un talus pied-plat direct ; si à la paralysie de ces muscles se joint celle de l'extenseur commun, le talus pied-plat devient varus.

La forme la plus importante de pied-plat est le **pied-plat valgus douloureux** ou *tarsalgie des adolescents* : c'est une affection presque spé-

ciale à l'adolescence, caractérisée par l'affaissement de la voûte plantaire, sa rotation en dehors et l'apparition de douleurs vives qui siègent surtout dans l'articulation médio-tarsienne et qui déterminent une contracture des muscles voisins, notamment des péroniers latéraux et des extenseurs du pied. Il est d'ordinaire bilatéral. Il paraît en rapport étiologique avec le rhumatisme, le rhumatisme blennorrhagique, le rachitisme (le genu valgum et la scoliose sont fréquents) : il importe de le distinguer du « pied tabétique » que nous avons décrit, qui est dû à une ostéo-arthropathie spéciale, qui est aussi plat, mais qui est « cubique » et n'est pas douloureux. La pathogénie du pied-plat douloureux est discutée : il serait dû soit à une arthrite (Gosselin), soit à une paralysie du long péronier (Duchenne), soit à une contracture des muscles du pied (« crampe du pied » de Nélaton), soit à un relâchement ligamenteux (Le Fort et Tillaux).

D. — GRIFFES

Il y a deux variétés de griffes des orteils :

1° **La griffe avec extension des premières phalanges et flexion des deux autres.** Elle est due *à la paralysie ou à l'atrophie des interosseux* dont le rôle physiologique est de fléchir les premières phalanges et d'étendre les 2e et 3e. Les mouvements d'abduction et d'adduction des orteils sont aussi abolis, mais ils sont très minimes à l'état normal en dehors de l'abduction du pouce. Les espaces interosseux présentent une dépression sur la face dorsale du pied. L'abducteur et le court fléchisseur du gros orteil participent généralement à l'atrophie, de sorte que, sur la face plantaire, l'éminence thénar est aplatie.

Cette griffe se rencontre dans la « griffe pied-creux » congénitale de Duchenne, dans le pied de la maladie de Friedreich et de la névrite interstitielle hypertrophique, dans quelques rares myopathies ou chez quelques rares parkinsoniens, etc. ;

2° **La griffe avec flexion des premières phalanges et extension des deux autres.** Elle est due *à la paralysie de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur propre du gros orteil*, sans paralysie des interosseux ; elle peut être due à la *contracture des interosseux*. Elle ne s'accompagne pas de pied-creux, mais le plus souvent d'un certain degré de pied-bot équin. On observe sa forme paralytique dans certaines paralysies, la paralysie alcoolique en particulier, sa forme spasmodique dans des cas rares d'hémiplégie avec contracture de l'adulte ou plus souvent de l'enfant.

IV. — MOUVEMENTS ANORMAUX

Les mouvements anormaux sont bien moins caractéristiques aux pieds qu'aux mains, ce qui se conçoit, étant données la moindre variété, la

moindre étendue, la moindre délicatesse des mouvements que l'on peut constater au niveau des pieds.

Dans la *paralysie agitante* on ne voit guère de mouvements des orteils, mais de petits mouvements trémulents d'extension et de flexion se font dans l'articulation tibio-tarsienne, « mouvements de pédale »; quand dans la position assise la pointe du pied touche le sol, le talon fait entendre une succession de chocs rythmiques et rapides. Ces mouvements se produisent au repos comme d'une façon générale le tremblement des parkinsoniens; ils peuvent pourtant être exagérés ou même provoqués par le redressement brusque de la pointe du pied : il en résulte un « faux clonus » du pied. Les pieds du parkinsonien sont souvent raides, étendus, en équin ou en varus équin surtout après un séjour prolongé au lit; on constate seulement un peu d'équinisme quand le sujet reste couché depuis longtemps; exceptionnellement la rigidité musculaire est assez prononcée pour déterminer un pied-creux équin avec griffe des interosseux (Dejerine).

Dans l'*hémiathétose post-hémiplégique*, surtout infantile, on observe aux pieds comme aux mains des mouvements lents et irréguliers de reptation, d'extension, de flexion, d'adduction et d'abduction des orteils et du pied.

Dans l'*athétose double*, les mouvements sont moins accentués aux pieds qu'aux mains : il y a pourtant des mouvements lents, arythmiques et inégaux, de circumduction du pied, d'extension et de flexion des orteils.

Dans les accès de contractures de la *tétanie*, le pied se porte en varus équin, il se creuse en long et se cambre, les orteils se fléchissent, surtout le pouce qui se porte sous les orteils voisins : le pied de la tétanie reproduit l'attitude de la main. Les déformations ne sont sud d'ailleurs uniformes, elles peuvent être très variées.

[A. LERI.]

ANTHROPOMÉTRIE CLINIQUE

par le Dr MOUTIER

L'Anthropométrie est l'étude des dimensions du corps humain. Elle emploie deux méthodes qui se combinent; dans l'une on exprime des mensurations directes, telles que nous les relevons sur le sujet, — l'autre traduit les variations des formes par des rapports numériques établis entre les chiffres précédents.

Ce chapitre est essentiellement clinique. Nous ne nous occuperons que des mensurations les plus connues dont la valeur a fait ses preuves: de même notre instrumentation sera simple, et ne comprendra point les appareils usités seulement dans les laboratoires spéciaux. Notre technique sera limitée; il ne s'agit point, en effet, d'établir un type moyen ou de chercher les proportions d'un canon scientifique ou artistique. Mais avant d'en venir à l'étude des mesures à relever, il importe de mettre celui qui veut traduire en chiffres une déformation ou une anomalie, en garde contre certaines tendances.

Les dimensions que l'on peut noter sont innombrables, un petit nombre seulement sont utiles ou pour mieux dire *utilisables*; c'est à l'opérateur de savoir choisir celles qui, par elles-mêmes ou par leur valeur dans l'établissement d'un indice, mettront en relief les points intéressants. Mesurer est peu de chose en effet; lire ses mensurations, comme on lit une coupe, est beaucoup plus important et plus délicat.

Enfin, le clinicien, par cela même que d'ordinaire il opérera sur des anormaux, se heurtera bien souvent à de grosses difficultés. Telle mesure sera imprenable; dans tel autre cas, il lui faudra imaginer quelque hauteur nouvelle à relever. L'essentiel, en tout cas, est d'indiquer soigneusement ses points de repère; autrement on aura fait œuvre inutilisable. Comment comparer, en effet, des séries dans lesquelles on ignore si le D. ant.-post. maximum de la tête a été pris avec pour point de repère l'ophryon ou la glabelle?

On devra toujours, en outre, s'efforcer dans la mesure du possible de développer l'enseignement à retirer des chiffres relevés, et ne point se contenter d'aligner une colonne de mensurations prises un peu comme l'on a pu, incoordonnées, sans conclusions.

Nous ajouterons encore un conseil important; un chiffre en soi ne

signifie rien, et cela parce que les variations individuelles sont en somme considérables. De même un indice en soi n'a pas une très grande valeur si l'on ne cherche avec soin quelle est la mesure dont l'augment ou l'amoindrissement a fait varier cet indice par rapport à la normale. D'un autre côté, quand on compare la mesure relevée sur le sujet examiné aux moyennes, aux *normales* indiquées, il faut avoir présente à l'esprit la notion suivante : les moyennes sont établies avec des séries dont les chiffres extrêmes sont parfois fort éloignés ; et tel cas qui paraît très anormal peut l'être bien peu en conséquence. Aussi faut-il introduire dans toutes moyennes des sériations par taille, par âge, parallèlement à telle ou telle autre variation de diamètres différents, en un mot tenir pour importants le détail des rapports, et non comparer un chiffre isolé à une moyenne, donnée en gros pour ainsi dire.

D'ailleurs, dès que l'on aura relevé, fût-ce une seule hauteur ou un diamètre unique, on se rendra compte de toutes ces petites difficultés. Ce sont ces points de technique et d'interprétation que nous allons nous efforcer d'exposer clairement.

Instruments d'anthropométrie. — Parmi les instruments d'anthropométrie, les uns sont d'un usage courant, d'autres sont plus spéciaux. Règle générale, on devra toujours s'assurer de temps à autre que les graduations demeurent exactes, les appareils étant sujets à se fausser pour diverses causes.

Le ruban métrique sera de fil verni, c'est le meilleur ; il s'écaille avec l'usage, mais il s'allonge moins que les autres ; c'est un instrument facile à remplacer. On le vérifiera souvent sur un mètre étalon en bois. On aura en outre une *équerre triangulaire* dont le plus long côté aura une trentaine de centimètres, et un *crayon dermographique*.

Le compas d'épaisseur est un des instruments principaux pour la tête ; on se procurera le compas de Broca dont la tige droite transversale est graduée de 0 à 30 centimètres. On tiendra chaque branche courbe en main, comme une plume à écrire ; on aura quelque avantage à s'habituer à la manier en la serrant du pouce et du médius, l'index, doigt *indicateur*, cherchant et fixant le point de repère, en assurant l'équilibre de l'instrument.

On se servira de la vis de pression selon l'indication fournie plus loin (Voir D. ant.-post. de la tête). Les mesures doivent être exprimées en millimètres.

Le compas-glissière est utilisable pour les mesures dont les points extrêmes ne sont point séparés par une courbe trop saillante ; ses branches s'écartent non plus selon un arc de circonférence, mais selon des lignes parallèles. On se sert des pointes si l'on précise la distance de saillies, et du talon des branches, si l'on mesure l'écartement d'os arrondis ou plus ou moins parallèles (arcades zygomatiques, branches du maxillaire inférieur, par exemple.)

La glissière anthropométrique permet de relever les dimensions des

membres, des diamètres transverses du thorax, du bassin, etc. On en trouve dans le commerce un modèle commode de 86 centimètres de long, divisé en deux parties se raccordant à vis. Nous recommanderons seulement de faire graduer les tiges indicatrices mobiles, ce qui peut être utile en certains cas.

On peut encore avoir besoin de *lames de plomb* peu épaisses, longues de 60 centimètres; nous reviendrons plus loin sur leur emploi. Enfin, nous n'insisterons pas ici sur l'usage des goniomètres, instruments dont l'exposé sortirait de notre cadre, mais dont nous dirons cependant un mot plus loin à propos du prognathisme et de l'angle facial de Camper.

Ajoutons pour terminer ce paragraphe que l'on peut tirer parti de la méthode des projections, notant ainsi facilement la distance qui sépare la *projection* verticale de deux points sur un plan horizontal.

Termes employés. — Il y a en anthropométrie, une terminologie assez complexe; nous ne citerons et n'expliquerons les points de repère qu'au fur et à mesure de leur emploi. Nous dirons cependant de suite que ces points de repère sont, au point de vue scientifique, de valeur très inégale; les uns ont une valeur absolue, ce sont les interlignes articulaires par exemple; d'autres, comme l'écartement des commissures labiales, la hauteur du nombril, le diamètre transverse maximum du crâne donnent moins de certitude soit parce qu'en plaçant différemment le malade, on peut les altérer, soit parce que en eux-mêmes, ils ne dépendent pas d'un substratum anatomique toujours identique.

Une hauteur, un diamètre, une circonférence n'ont pas besoin d'être définis. Seul, l'indice, dont le débutant a parfois quelque mal à saisir et le calcul et la valeur, demande une explication.

Un chiffre en soi, nous le répétons à dessein, est peu de chose; de sa comparaison à un autre se retire la notion des changements survenus. Or, on a pris, conventionnellement, l'habitude de rapporter un chiffre à l'unité, et de chercher combien de fois ou de fractions de fois plutôt, l'autre chiffre serait contenu en lui dans ces conditions. Pour éviter les décimales, on fait le chiffre étalon égal à 100 et non à 1. Chercher le rapport centésimal d'un chiffre à un autre, c'est encore chercher le rapport de ce chiffre par rapport à l'autre = 100.

Un exemple simplifiera cette démonstration.

L'indice céphalique est le rapport centésimal du D. transverse maximum au D. ant.-post. maximum; c'est, en parlant autrement, le rapport du transverse à l'ant.-post. = 100. Soit un D. transverse maximum de 152 millimètres, un D. ant.-post. maximum de 185 millimètres, l'indice céphalique sera le rapport de 152 à 185 = 100.

Dans l'établissement d'un indice, à part de très rares exceptions, c'est le plus petit chiffre qui sert de dividende; et le calcul s'établira selon la formule suivante, en reprenant notre exemple.

$$\text{Indice céphalique} = \frac{152 \times 100}{185} = 82.16.$$

Ce chiffre 82.16, qui est l'indice, n'est qu'une valeur fictive; il n'implique ni centimètres, ni millimètres. Il veut dire simplement que si l'on fait le diamètre antéro-postérieur de cette tête = 100, le transverse ne sera égal qu'au 82.16 centièmes de cette quantité. Et c'est uniquement pour simplifier le calcul que l'on multiplie le numérateur par 100; on aurait aussi bien pu écrire.

$$\text{Indice céphalique} = \frac{152}{185} = 0{,}8216.$$

Il est évidemment plus simple de manier des unités que des dix-millièmes; on pourrait d'ailleurs, après coup et par convention toujours, faire avancer la virgule de deux chiffres vers la droite. Cela reviendrait exactement au même.

On nomme le quotient la *caractéristique* de l'indice, les deux termes sont *les décimales* de cet indice.

Nous étudions ici simplement l'anthropométrie sur le vivant, ou, d'une façon plus générale, sur le corps intact, vivant ou mort. Les moyennes que nous donnerons s'appliqueront donc, dans la mesure du possible, au squelette revêtu des parties molles; s'il en était autrement, une mention spéciale le signalerait. Enfin, nous avons dû mettre après chaque chiffre le nom de l'auteur, l'anthropométrie n'étant pas encore une science impersonnelle.

Examen du sujet. — Il vaudra mieux commencer une série complète de mensurations par celles qui nécessitent la nudité de l'individu. Il faut souvent beaucoup de patience avec les vieillards, les femmes, les pusillanimes, les inférieurs que le moindre instrument effraie, ou pour lesquels le déshabillage est un tourment; nous n'avons pas à insister sur ces points. D'un autre côté, il serait plus logique de commencer l'étude suivante par l'examen du corps, mais en clinique, ce que le médecin désire mensurer le plus souvent est la tête : nous commencerons donc par la céphalométrie.

Chaque fois que nous le pourrons, nous ferons suivre l'exposé technique d'une mesure, de l'examen des circonstances pathologiques où sa recherche et l'étude de ses variations sont le plus utiles à pratiquer.

Céphalométrie. — La *céphalométrie* est l'étude des dimensions de la *tête*, par opposition à la *crâniométrie* qui mesure son squelette.

Pour pratiquer cet examen, on placera le sujet sur un siège de hauteur telle que l'on puisse commodément manœuvrer. L'éclairage sera favorable. On relira deux fois chaque mesure. L'idéal serait de répéter les opérations à quelques jours d'intervalle, alors que l'on aurait oublié la première série de chiffres.

Le compas glissière ne sera point trop serré tout d'abord; quand on sera parvenu à la dimension cherchée, on serrera la vis de pression, maintenant ainsi au degré voulu l'écartement des deux branches et l'on appliquera celles-ci aux extrémités du diamètre étudié. En forçant très légèrement, l'on doit pouvoir faire franchir au compas serré cette plus

grande largeur; et si la mensuration est bien faite, on perçoit, surtout par les doigts, un certain degré de frottement des branches aux extrémités du D. maximum. — C'est une vérification utile et simple.

On pourra marquer certains points de repère sur la peau; quant aux cheveux, ils gênent plus ou moins, il faut se défier des erreurs faciles à commettre dont ils seraient responsables.

D. Antéro-postérieur maximum. — Ce diamètre est des plus importants. Il a, en avant, un point de repère précis.

Nous mesurerons un D. ant.-post. glabellaire et non pas un ophryo-postérieur. L'*ophryon* (ὀφρυς, sourcil) est l'ancien point sus-nasal; il se trouve au milieu d'une tangente à l'arc des sourcils, il coïncide encore en général avec le milieu du D. frontal minimum. Mais le D. ophryo-postérieur n'est pas un antéro-postérieur maximum. Nous prendrons comme point de repère la *glabelle* située au-dessus du *nasion* ou point nasal, c'est-à-dire de la suture naso-frontale qu'apprécie aisément l'ongle.

D'ordinaire renflement placé entre les crêtes sourcilières, immédiatement au-dessus du point nasal, la glabelle peut n'être qu'une surface plane, un méplat quelquefois. En tout cas, de la glabelle comme point fixe, *en restant soigneusement dans le plan sagittal*, on cherchera le point le plus éloigné du crâne, dans la région occipitale par conséquent. Mais il est admis que si ce point devait tomber au sommet d'une protubérance occipitale externe ou *inion* (ινιον-nuque) très développée, on doit reporter la mesure à la base de cette protubérance. D'ailleurs, en général, le maximum est au-dessus.

Le D. antéro-postérieur maximum est en général plus allongé chez les hommes grands que chez les individus de faible taille; il est oblique chez les plagiocéphales : le nom l'indique. — Il est plus allongé chez les scaphocéphales (σκαφος-bateau) dont la déformation relève d'une synostose totale et précoce de la suture sagittale. Enfin, les microcéphales sont généralement dolichocéphales (δολιχος-long).

La mesure étudiée est tellement variable (Parisiens : H. 180 à 190; F. 170 à 180) que seules les variations de l'indice céphalique doivent être interprétées, du moins en général.

D. transverse maximum. — Ce D. n'a pas de point fixe; il peut tomber n'importe où. On placera le sbranches du compas d'épaisseur au-dessus des conduits auditifs, et en tâtonnant, l'œil fixé sur la tige graduée, on élèvera, on avancera ou reculera l'instrument jusqu'à ce que l'on ait un maximum. Une petite difficulté : rester toujours dans un plan frontal, autrement on aurait un D. oblique et non transverse.

Dimensions moyennes (Papillault. H. = 152 mm.; — F. = 145 mm). Ce D. est comme le précédent, très variable; il est accru dans la trigonocéphalie que produit la soudure de la suture médio-frontale; il est très petit chez les scaphocéphales, considérable chez les hydrocéphales.

Enfin il peut être à des niveaux très différents. En général placé sur les pariétaux, il est abaissé chez les infantiles. Mastoïdien et accru en

même temps, il traduit un faible développement encéphalique.

D. ant.-post. métopique de Broca. — « Lorsqu'on vient de mesurer l'antéro-*postérieur* maximum, sans changer de place la branche de l'instrument qui touche le point maximum postérieur, on détache l'autre de la glabelle, et on la relève jusqu'au niveau du *métopion* ou point intermédiaire aux deux bosses frontales... » (Topinard). Comparé au D. ant.-post. glabellaire, le D. métopique montre le retrait du front, très faible en général chez les Parisiens (Broca, H. = — 1.12). Chez la femme il y a fréquemment une légère saillie (Broca, F. = + 0.24).

Le D. métopique est en raison inverse de la taille : en d'autres termes il est relativement plus grand chez l'enfant. Il est faible chez le géant, surtout chez le géant infantile, mais il est à noter que chez ces malades, il peut être augmenté par un ressaut occipital post-lambdoïdien. Chez les trigonocéphales, la partie moyenne du front est saillante, mais les bosses frontales sont nulles, et les parties latérales de l'os sont fuyantes.

D. frontal minimum. — On prendra ce D. en plaçant les branches du compas d'épaisseur sur les crêtes frontales, faciles à sentir sous la peau immédiatement au-dessus des apophyses orbitaires externes qui dépendent de la face au point de vue anthropologique. On fera ouvrir la bouche du sujet, de façon que le muscle temporal s'efface le plus possible, et réduise au minimum la différence entre le D. sur le vivant et le D sur l'os sec.

Broca donne pour ce D (crâne) = H. 100 millimètres ; F. 93.2 ; il a 97.6 millimètres pour Hovelacque et Hervé, 104.6 sur le vivant pour Papillault chez l'homme, 101 chez la femme. Le frontal minimum est très faible chez les trigonocéphales ; il est réduit également chez les acrocéphales qui ont un front vertical et étroit. Associé à la plagiocéphalie, l'acrocéphalie donne le crâne réniforme.

Il est logique de constater un D. frontal minimum exagéré chez les hydrocéphales, faible chez les microcéphales. Ceux-ci présentent en même temps fréquemment de la trigonocéphalie (synostoses coronale et sagittale).

D. sus-auriculaire. — Il se prend au-dessus du trou auditif sur le bord supérieur de la racine horizontale de l'arcade zygomatique. Le point sus-auriculaire correspond à une dépression très nette qui se trouve à peu près au point où, suivie d'avant en arrière, l'arcade zygomatique rencontre le cartilage de l'oreille. (Manouvrier). Sur le vivant, le repérage de cette fossette détermine une douleur légère, mais exquisément localisée, dont nous n'avons su préciser la cause (filet nerveux constant?). Nous étudierons aux indices la valeur de ce D.

Hauteur verticale auriculaire. — Cette hauteur du crâne se prend du vertex au centre du trou auditif. Elle s'obtient par différence entre la distance du vertex au sol et la distance du trou auditif au sol (voir plus loin). On peut la prendre encore au moyen du compas-glissière dont on retire le couteau mobile. Se réglant sur la ligne des yeux (Manouvrier),

on met la branche supérieure bien horizontale sur le vertex et l'on fait glisser l'ongle sur la branche graduée, placée aux côtés de la tête, jusqu'à ce que l'on atteigne le milieu ou tragus de sa pointe. Cette hauteur est assez approximative. Nous en verrons plus tard la valeur moyenne. Elle est exagérée dans l'oxycéphalie (synostose pariéto-occipitale) et amoindrie sur les crânes de type infantile. Dans l'hydrocéphalie, la largeur de la tête est accrue aux dépens de la hauteur.

D. bizygomatique. — Nous rapprochons l'étude de ce D. de celle des autres D. crâniens; car, en réalité, ses variations traduisent le plus souvent celles de la base du crâne. On le prendra soit avec le compas d'épaisseur, dont on placera les deux branches au *sommet* de la courbure des arcades zygomatiques, soit avec les talons du compas-glissière. Broca lui assigne en moyenne sur le crâne : H. 133 millimètres; F. 125.5. Papillault a noté 135 et 126.

L'arcade zygomatique est relevée chez les hydrocéphales. Le D est accru, bien que faiblement, chez les géants où il contribue à marquer la déchéance du crâne par rapport à la face.

D. bimastoïdien. — C'est à dessein que nous plaçons, à la fin de cette partie de notre étude, le D. bimastoïdien, condamné par certains auteurs, et repris par quelques-uns. On peut avoir intérêt à le comparer à d'autres D. transverses; en tout cas, les points extrêmes manquent un peu de précision. Le compas d'épaisseur sera appliqué à la base de l'apophyse, malheureusement très variable d'individu à individu, et non à son sommet. (D. H. = 132; — F = 125. Papillault). On peut adopter comme point de repère horizontal le trou auditif.

Indices craniens. — Le calcul et l'étude des indices sont en céphalométrie la mise en œuvre des mesures que nous venons de relever.

Indice céphalique. — Cet indice est le principal; il traduit la variation des dimensions longitudinales et transversales de la tête. C'est le rapport centésimal du D. transverse maximum au D. ant.-post. maximum (D. glabellaire), c'est-à-dire du transverse à l'ant.-post. = 100.

$$\text{Indice céphalique} = \frac{\text{D. T. max.} \times 100}{\text{D. ant.-post. max.}}$$

Cet indice ne présente pas de différences sexuelles; nous rappellerons en outre que la saillie plus forte de la glabelle justifie la dolichocéphalie ou, en tout cas, la faiblesse relative de l'indice des sujets de forte taille. Suivant le chiffre obtenu, on classe comme suit les sujets examinés. (Broca).

Dolichocéphales	Dolichocéphales vrais	Au-dessous de 75
	Sous-dolichocéphales	De 75 à 77,76
Mésaticéphales		De 77.77 à 79.99
Brachycéphales	Sous-brachycéphales	De 80 à 83,33
	Brachycéphales vrais	Au delà de 83,33

Pour comparer ces chiffres aux indices céphalométriques, on devra

diminuer de deux unités les indices obtenus à l'aide des mensurations sur le vivant. Dans ce cas, en effet, il faut tenir compte de l'épaisseur des chairs et surtout du muscle temporal (D. transverse max.).

Indice transverso-frontal. — (I. frontal de Broca). C'est le rapport centésimal du D. frontal minimum au D. transverse maximum. Broca

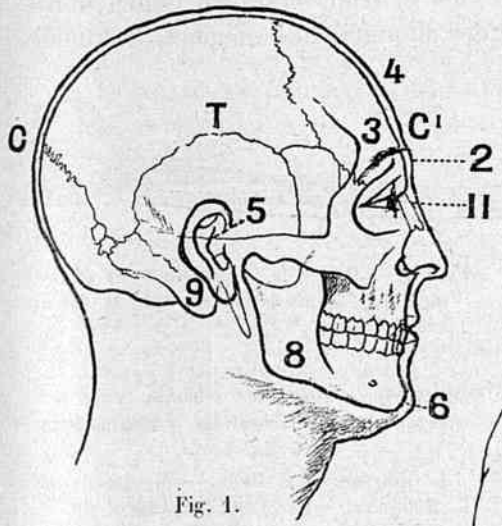


Fig. 1.

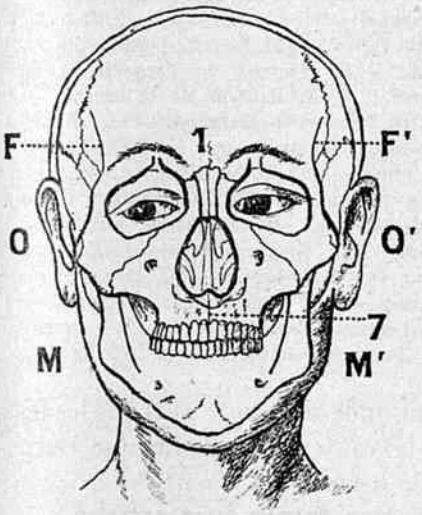


Fig. 2.

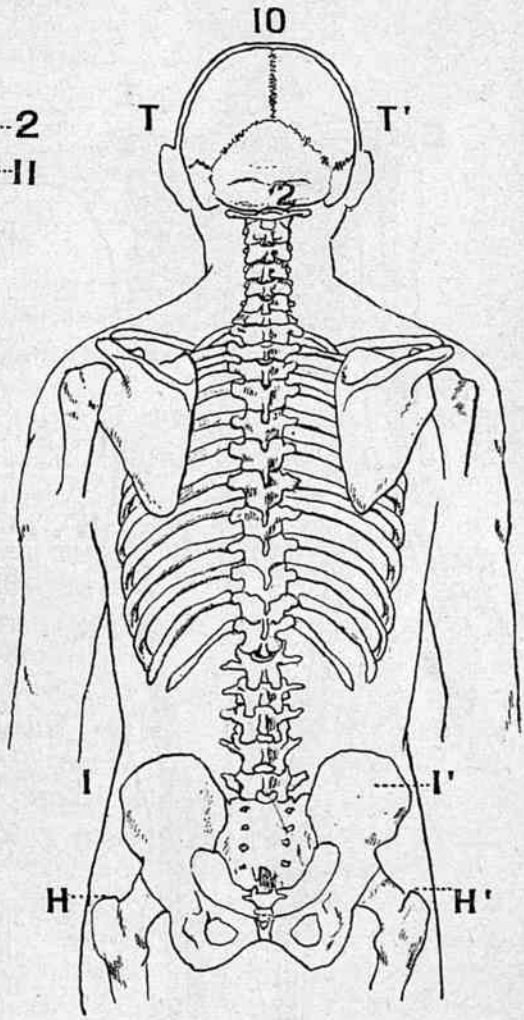


Fig. 3.

Fig. 1 et 2. — Points de repère céphaliques (tracé imité de Duplay, Rochard et Demoulin).
Fig. 3. — Points de repère dorsaux (tracé imité de Duplay, Rochard et Demoulin).

donne 68,8 sur le crâne, et Papillault 68,6 (H.) et 69.5 (F.) sur le sujet revêtu de parties molles. Il est intéressant à considérer quand on veut mettre en évidence les variations relatives du crâne antérieur et du crâne postérieur. Nous signalerons particulièrement qu'il est plus grand chez les hommes de stature élevée que chez les sujets de faible dimension.

Indice frontal minimum-bimastoïdien = 100. — C'est le rapport du

frontal à l'un des D. de la base du crâne. En moyenne de 79.8, il révèle les variations de développement relatif de la base et de la partie antérieure du crâne. Comparé au précédent, son étude est instructive, il montre que parallèlement à l'accroissement de la taille, les D. transverses du crâne subissent des allongements inégaux, le frontal

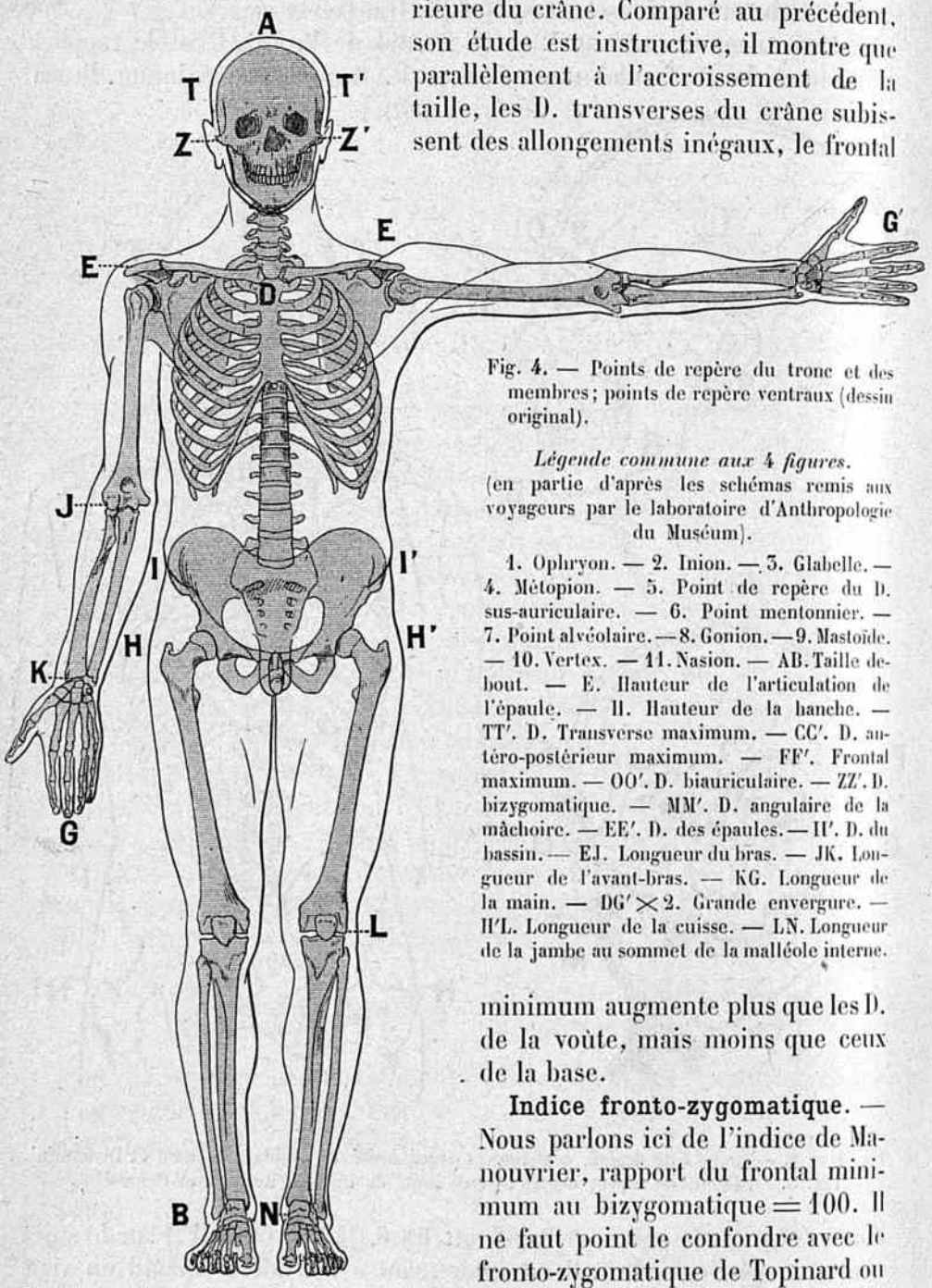


Fig. 4. — Points de repère du tronc et des membres; points de repère ventraux (dessin original).

Légende commune aux 4 figures.
(en partie d'après les schémas remis aux voyageurs par le laboratoire d'Anthropologie du Muséum).

1. Ophryon. — 2. Inion. — 3. Glabelle. — 4. Métopion. — 5. Point de repère du D. sus-auriculaire. — 6. Point mentonnier. — 7. Point alvéolaire. — 8. Gonion. — 9. Mastoïde. — 10. Vertex. — 11. Nasion. — AB. Taille debout. — E. Hauteur de l'articulation de l'épaule. — H. Hauteur de la hanche. — TT'. D. Transverse maximum. — CC'. D. antéro-postérieur maximum. — FF'. Frontal maximum. — OO'. D. biauriculaire. — ZZ'. D. bizygomatique. — MM'. D. angulaire de la mâchoire. — EE'. D. des épaules. — II'. D. du bassin. — EJ. Longueur du bras. — JK. Longueur de l'avant-bras. — KG. Longueur de la main. — DG' × 2. Grande envergure. — HL. Longueur de la cuisse. — LN. Longueur de la jambe au sommet de la malléole interne.

minimum augmente plus que les D. de la voûte, mais moins que ceux de la base.

Indice fronto-zygomatique. — Nous parlons ici de l'indice de Manouvrier, rapport du frontal minimum au bizygomatique = 100. Il ne faut point le confondre avec le fronto-zygomatique de Topinard ou bistéphanien (frontal maximum-bizygomatique = 100. L'indice de Topinard est de 90,7 (crânes parisiens H) et de 91,7 (id. F.). L'indice frontal minimum-bizygomatique = 100 est de 77.56 en moyenne. Ces indices présentent de l'intérêt, soit dans les cas où il y a élargissement de la

base du crâne ou accroissement de la face, soit dans les cas d'anomalie de la voûte (hydrocéphalie : I. de Topinard = 128).

Indice bimastoïdien bizygomatique = 100. — Il complète les données précédentes ; nous n'insisterons pas. Chez l'homme I = 97.0 ; chez la femme I = 97.6 (Papillault).

Indice sus-auriculo-transverse maximum. — C'est le rapport du D. sus-auriculaire au D. transverse maximum = 100. L'indice obtenu peut renseigner sur le développement relatif de la voûte et de la base. Broca donne comme moyennes (crânes de Parisiens) H = 84.1 ; — F. = 80.4

Indices verticaux. — Ils représentent l'aplatissement de la tête ou l'oxycéphalie ; on peut calculer l'indice.

$$IV = \frac{D.\ V.\ (\text{auriculaire} \times 100)}{\dfrac{D.\ A.\ P.\ max. \times D.\ tra.\ max.}{2}}$$

ou plus simplement l'indice hauteur-longueur = 100, et l'indice hauteur-largeur = 100. Les résultats obtenus sont tout à fait différents chez l'homme et chez la femme. Les modifications de la taille les influencent fort peu.

	H.	F.
Indice haut.-longueur.	68.47	66.56
Indice haut.-largeur.	82.62	80.55

Circonférences. — Nous passerons très rapidement sur ces mesures. Les cheveux laissent toujours place à l'erreur, quand ils n'empêchent pas complètement d'opérer. Quoi qu'il en soit, on peut prendre avec le ruban métrique les mesures suivantes :

Courbe antéro-postérieure. — Elle se prend de la racine du nez (facile à sentir avec l'ongle) à l'inion, en passant par le plan sagittal. C'est une courbe maxima. (H. 335 millimètres ; F = 310 millimètres, d'après Séglas). En faisant passer perpendiculairement au plan sagittal, un cordon allant transversalement du centre d'un trou auditif à l'autre, on détermine sur le sommet du crâne, un point qui correspond à peu près au bregma vrai. On peut alors mesurer la courbe frontale sous-*cérébrale* du nasion (racine du nez) à l'ophryon (milieu du D. frontal minimum) et la *frontale cérébrale*, de l'ophryon au bregma céphalométrique.

Courbe transverse. — Cette courbe joint le bregma d'un point sus-auriculaire à l'autre (H. = 340 ; — F. = 325, chiffres très variables).

Circonférence horizontale maxima. — Le ruban métrique contourne la tête en s'appliquant en avant sur l'ophryon (sur la glabelle d'après quelques auteurs), en arrière sur le repère du D.-ant. post-maximum mesuré au compas d'épaisseur. Le chiffre obtenu est voisin en général de 550 millimètres. On pourra donner séparément la portion préauriculaire de la courbe.

Toutes ces courbes peuvent se relever avec de minces lamelles de plomb larges de 1 centimètre. On les moule sur la tête ; et, aux points de

repère, l'ongle marque la limite. On y place alors les branches du compas d'épaisseur; on note le chiffre et l'on serre la vis du compas. La lame est alors portée sur le papier; et comme son élasticité la fait se redresser légèrement, on redonne la longueur voulue, grâce au compas; il ne reste plus qu'à suivre au crayon la concavité de plomb.

Ce sont dans les cas spéciaux seulement que les résultats obtenus présentent de l'intérêt : maladie de Paget, hydrocéphalie par exemple. Dans l'hydrocéphalie, on cite des observations où la circonférence horizontale maxima a mesuré 910 millimètres au lieu de la normale 545 millimètres; des crânes de microcéphales adultes mesuraient 349 millimètres seulement (Hovelacque et Hervé).

Diamètres de la face. — Nous rappellerons que le *diamètre bizygomatique* déjà étudié plus haut, oscille chez l'homme autour de 135 millimètres, chez la femme autour de 126.

Nous avons à mesurer sur la face un certain nombre de diamètres placés dans le plan sagittal; toutes ces dimensions doivent se prendre avec le compas-glissière. Nous avons déjà cherché plus haut la hauteur ophryo-nasale, nous n'y reviendrons point (moyenne = 16 millimètres).

H. ophryo-mentonnière. — Cette hauteur se mesure de l'ophryon au point mentonnier. L'*ophryon* est le milieu d'une ligne passant tangentiellement au bord supérieur des sourcils. Le *point mentonnier* se trouve sur le prolongement vertical de l'intervalle séparant l'une de l'autre les deux incisives médianes inférieures; il se trouve à la partie à la fois la plus inférieure et la plus antérieure du bord maxillaire. Il convient particulièrement de repérer ces points au crayon dermographique. Les dimensions moyennes de cette hauteur sont de 136 millimètres chez l'homme, de 124 chez la femme.

Indice facial total. — C'est le rapport de la hauteur ophryo-mentonnière au diamètre bizygomatique = 100. Papillault a trouvé chez des Parisiens adultes, H. = 100.7 et F = 98.7. Cet indice est intéressant à étudier chez les géants, les infantiles, les acromégaliques. En le calculant d'après quelques chiffres relevés dans Launois et Roy, nous l'avons trouvé de 106.45 en moyenne chez les géants infantiles. Le D. bizygomatique varie peu ou point relativement aux dimensions verticales de la face qui s'accroissent surtout dans leur partie sous-nasale.

H. ophryo-alvéolaire. — Le compas-glissière est appliqué de profil et l'on se sert de ses branches obtuses. De l'ophryon en haut, on descend en relevant la lèvre supérieure au point alvéolaire; pour repérer ce point, correspondant à l'intervalle des incisives médianes supérieures en leur point d'implantation, il conviendra de ne point tenir compte, le cas échéant, d'une saillie anormale de gencives malades. On pourra de même mesurer la distance naso-alvéolaire.

Moyennes : (Papillault).	H. ophryo-alvéolaire.	H. naso-alvéolaire.
	H. = 86 mm. 1. . .	H. = 70 mm. 1
	F. = 79 mm. 1. . .	F. = 65 mm. 8

Maxillaire inférieur. — L'étude de la mandibule est intéressante chaque fois qu'il y a accroissement du crâne ou de la face : géants acromégaliques, etc. Les dents ne sont pas influencées par la taille ; tout se passe dans la hauteur sous-naso-alvéolaire et symphysienne. De plus, l'étude du diamètre bigoniaque montre en général que ce D. comparé à ceux de la base, varie peu ; enfin, la longueur gonio-mentonnière renseignera suffisamment sur le prognathisme. Les points de repère de ces différentes mesures nous sont déjà connus ; le *gonion* se trouve au côté externe de l'angle de la mâchoire inférieure. Il sera bon de noter si son déjettement possible en dehors semble dépendre d'un développement anormal des muscles masticateurs.

Région maxillaire (d'après Papillault).	H.	F.
1. H. sous-naso-alvéolaire.	16 mm. 2	15.5
2. H. symphyse menton	33 mm. 9	31.2
3. H. sous-naso-mentonnière	66 mm. 3	60.9
4. D. bigoniaque.	106 mm. 3	96.4
5. D. gonio-mentonnier	97 mm. 3	90
6. H. des 2 rangées de dents	16 mm. 2	14.2

Il est inutile de mesurer directement la hauteur des dents : on la retrouverait toujours en retranchant 2 de 3, puis en soustrayant à ce résultat la valeur de 1.

Nez. — On se contentera de mesurer la *hauteur* du nez, de sa racine au nasion (compas-glissière appliqué transversalement) et la largeur maxima, au point le plus excentrique des ailes du nez, en évitant de les déprimer.

L'indice nasal est le rapport de la largeur maxima à la longueur ou hauteur maxima = 100 :

Platyrhiniens	58 et au-dessus à 53
Mésorhiniens	52 à 48
Leptorhiniens.	47 à 42 et au-dessous.

Les hommes grands sont en général leptorhiniens (Collignon).

Orbite. — Sur le vivant les mensurations de la région orbitaire prêtent à beaucoup d'incertitude, les repères osseux manquant ou étant difficiles à préciser ; on pourra se contenter de relever

	H.	F.
D. biangulaire externe	86 mm. 8	83.9
D. biangulaire interne.	31 mm. 8	31.0

On voit que si D. biangulaire externe = 100, l'interne = 36.63.

Ces distances se prennent aux commissures des yeux ; on pourra calculer la longueur de la fente palpébrale en divisant par 2 le produit de la soustraction de la plus petite des longueurs précédentes à la plus grande.

Capacité cranienne. — On peut en obtenir un chiffre suffisamment approximatif par la formule suivante (Rogues de Fursac).

$$V = D.\ AP\ métopique \times D.\ Tr.\ max. \times D.\ V.\ sus\text{-}auriculaire \times \frac{1}{2.40}.$$

[F. MOUTIER.]

L'opération se résume alors en une addition de logarithmes, et l'on saura une fois pour toutes que le logarithme de $\frac{1}{2.40} = 1{,}61979$. Le volume moyen serait de 1560 cent. environ.

Mensuration du tronc et des membres. — Bien que ces mensurations soient multiples, le clinicien les pratiquera moins souvent que les précédentes. Leur appréciation est plus complexe ; elles sont plus délicates à prendre aussi ; et, du reste, les cas où elles seront nécessaires ou seulement utiles, sont rares. Il s'agira le plus ordinairement de malades de Paget, d'acromégaliques, d'infantiles, de nains, d'idiots, de dystrophiques en un mot. Par cela même que nous nous occupons de pathologie, les sujets présenteront souvent des anomalies dont la présence rendra difficile, sinon impossible, tel ou tel temps de nos recherches. Ici plus que jamais, il ne faut point craindre de faire et refaire les mesures ; un écart de plusieurs centimètres peut survenir facilement entre les mains d'un non professionnel. Ici, plus que jamais encore, il faudra préciser les repères qu'indiquerait insuffisamment le nom même du diamètre ou de la hauteur. Le bras, par exemple, est mesuré par les uns de l'acromion à l'épicondyle, par les autres de l'acromion à l'interstice huméro-radial.

Enfin il est inutile, pour un cas unique, d'encombrer une observation de toutes les mensurations possibles, ni même peut-être de toutes celles que nous indiquerons.

Si, encore une fois, tant d'observations anthropométriques prises par des médecins sont inutilisables, c'est que l'on n'y sait point dégager l'important du superflu ; c'est que souvent, chose louable en soi, telle ou telle malformation a obligé l'expérimentateur à improviser un diamètre, à noter une hauteur nouvelle, mais faute d'indications précises sur les repères choisis, on ne peut tirer de tout cela le parti désirable.

Enfin, certaines mesures se verraient tellement entachées d'inexactitude chez le vieillard cyphotique, chez un choréique dont l'instabilité ne permet pas d'appliquer un instrument, chez un scoliotique ou un malade atteint de genu valgum, qu'il vaudrait mieux ne point les relever.

Instrumentation. — Nous n'avons plus à employer ici le compas-glissière. Le ruban métrique, dont les dimensions facilement s'exagèrent sous l'influence de la transpiration fréquente du sujet — chez l'adulte l'été, chez nombre d'enfants en toute saison — servira uniquement à prendre les circonférences. La glissière anthropométrique nous servira souvent, mais avant tout nous aurons à employer la *toise*. C'est un instrument simple : tige de 2 mètres de haut, sur laquelle un curseur glisse facilement et permet de repérer au-dessus du sol la projection, sur la surface verticale du double mètre, du point considéré. Il convient, en effet, de mesurer toutes ou à peu près toutes les hauteurs en distances au sol = 0, et cela pour les raisons suivantes. Les mensurations effectuées sur le vivant ne donnent pas la longueur réelle de l'os, mais bien la lon-

gueur, les proportions des formes et des masses musculaires qui entourent la charpente osseuse. Dans ces conditions, prises à compter du sol, toutes les mesures se trouvent plus exactement proportionnelles entre elles et à la taille totale ; l'établissement d'un canon en sera plus facile.

Cependant, nous conseillons absolument de vérifier les mesures du membre supérieur au compas-glissière, en prenant pour 0 l'acromion, et même d'indiquer en outre, segment par segment, les mesures absolues des membres.

D'une façon générale, on trouve facilement la dimension d'un segment donné en retranchant de son niveau supérieur, la hauteur à sa limite la plus basse. Par exemple, si l'on veut avoir la dimension de l'avant-bras, on retranchera de la taille à l'interstice huméro-radial, la taille au poignet ; la différence donne la longueur cherchée.

Enfin pour les membres et pour le tronc comme pour la tête, un chiffre isolé a peu de valeur. Il faut établir des rapports ; et le principal d'entre eux est le rapport d'une mesure donnée à la taille parce que de toutes les hauteurs de l'homme, la taille est celle qui varie le plus.

Ces remarques sommaires étant présentes à l'esprit, procédons à l'examen du sujet.

On peut l'examiner debout ou couché ; dans ce dernier cas, il faudrait une toise un peu spéciale, Admettons que l'examen se fasse debout. Le malade est bien éclairé face à la toise, ou placé au côté de cet instrument dont le bon fonctionnement et la verticalité sont vérifiés. On procédera rapidement ; c'est que, en effet, la fatigue agit vite et peut modifier beaucoup certains rapports. On commencera donc par marquer, au crayon d'aniline, tous les points de repère ; puis on procédera aux mesures en ne déplaçant le malade devant la toise que le moins possible.

Chaque chiffre sera écrit par un secrétaire et appelé par lui, pour éviter toute erreur. Enfin, on aura soin de faire asseoir le malade afin de prendre la hauteur du pied, de façon à alléger la voûte plantaire. Nous ne saurions trop insister sur la nécessité absolue de marquer d'avance les points de repère. Il faut aller vite et pour le malade — nu, maussade souvent — et pour l'observateur qui doit viser à l'exactitude la plus grande,

Mensurations à effectuer. — On relèvera la *hauteur* des points suivants au-dessus du sol ; l'ordre ci-dessous est commode.

Vertex.
Centre de chaque conduit auditif.
Point mentonnier (bord inférieur de la mandibule).
Fourchette sternale.
Acromion de chaque côté (bord externe).
Coude de chaque côté (interligne huméro-radial).
Poignet de chaque côté (apophyse styloïde du radius.
Médius, extrémité de chaque côté.
Centre des mamelons de chaque côté.
Centre de l'ombilic.
Bord supérieur du pubis.
Épine iliaque ant. sup. de chaque côté.
Bord supérieur de chacun des grands trochanters.
Articulation des genoux (interligne).
Vertex assis.
Apophyse épineuse de la 7e cervicale.
Bord inférieur des malléoles internes.

Les *diamètres* suivants sont à noter.

Bi-acromial.	Bi-crétal iliaque.
Bi-huméral.	Bi-épineux iliaque.
Bi-mamelonnaire (femme, petite fille).	Bi-trochantérien.
Ant. post. du thorax.	Grande envergure.
Transverse du thorax.	Longueur du pied.

Quant aux *circonférences*, on pourra se contenter de prendre celles qui, dans le cas donné, présentent seules de l'intérêt. En général, les plus importantes sont :

Circonférence du cou à son lieu moyen :
— thoracique sus-mammaire (au repos — le spécifier);
— mamelonnaire;
— minima de la taille (immédiatement au-dessus des crêtes iliaques);
— de la hanche (au niveau des trochanters);
— du bras en son milieu (là où, l'avant-bras étant fléchi mais le muscle au repos, la masse musculaire est le plus saillante. Le malade ne doit pas *faire de biceps*);
— du poignet, au-dessus des styloïdes;
— de la cuisse partie moyenne;
— maxima du mollet;
— minima de la jambe, au-dessus des malléoles.

BIBLIOTHÈQUE DES L.L. S.S. DE MÉDECINE

Avant d'aborder l'étude des principaux rapports, nous indiquerons brièvement le mode de repérage de certains points insuffisamment décrits dans les pages précédentes.

Le vertex est le point culminant de la tête; sa hauteur représente la taille; on l'obtient en abaissant l'équerre directement sur la tête du sujet, dont le conduit auditif et le plan sous-nasal doivent être sur un même plan horizontal.

L'acromion doit être soigneusement repéré; on marquera au crayon gras son bord externe, tranchant. Quant à *l'interligne huméro-radial*, il est facile à trouver en faisant exécuter au radius quelques mouvements de pronation et de supination. On marquera avec soin encore *l'extrémité inférieure de l'apophyse styloïde du radius*, au niveau de laquelle le doigt s'enfonce dans la dépression articulaire du poignet. Le bras devra pendre naturellement le long du corps, soigneusement étendu. La main tombe verticalement le long de la cuisse, dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination. Pour mesurer *la grande envergure*, on peut additionner le D. biacromial (glissière anthropométrique) et la longueur des bras. On peut encore mesurer au ruban métrique (défectueux) ou à la glissière soigneusement tenue parallèle à l'axe du membre le segment compris entre la fourchette sternale en son milieu et l'extrémité du médius. Le bras doit être horizontal, le pouce redressé au maximum, en érection.

Le D. *bicrêtal iliaque* se mesure du sommet d'une crête iliaque à l'autre, sur la lèvre externe de la crête.

Quant au D. *bitrochantérien*, il convient de le considérer comme un D. maximum et de le mesurer, en serrant un peu les téguments cependant, à la face externe du trochanter, au point le plus excentrique de cette surface.

L'interligne du genou doit être marqué sur la face externe, mais on le sent fréquemment de façon plus nette à la face interne de l'articulation.

Ajoutons qu'il est quelquefois plus facile de noter, sur le mur au moyen de l'équerre ou autrement, la projection de certains points — sommet de la crête iliaque, bout du médius — et de mesurer directement ensuite au ruban, le malade étant écarté, soit le D. bicrêtal, soit la grande envergure.

Enfin, la *longueur du pied* se prend avec le compas-glissière du point le plus reculé du talon à l'extrémité supérieure du gros orteil — quelquefois au deuxième, puisque c'est une longueur maxima — *sans déprimer* la pulpe de l'orteil. Le pied ne doit pas supporter le poids du corps.

Mensuration de la taille. — Le sujet ayant la tête appuyée contre le mur, on abaisse sur le vertex la toise, en prenant la précaution d'orienter l'organe céphalique comme il a été dit un peu plus haut. Les talons doivent être au mur, les pieds d'équerre. Si l'une quelconque de ces conditions n'avait pu être remplie, on le signalerait. On pourrait, du reste, caler la tête avec des doubles de linge, par exemple.

Pour prendre la taille assis, le sujet sera placé sur un tabouret de 30 centimètres, les yeux à l'horizon, les pieds légèrement avancés pour qu'il n'y ait point tendance à s'appuyer et s'incliner en avant. On devra veiller à ce que le bas du dos s'applique correctement contre le mur.

On se défiera de l'allongement momentané que l'extension volontaire peut amener dans la taille; on surveillera également l'affaissement de l'asthénique. Il y a là de grosses causes de variations. Couché, le sujet peut gagner 17 millimètres et plus; une fatigue passagère, une séance prolongée peuvent raccourcir la taille, affaisser le thorax, de même que le décubitus atténuera les courbures.

La taille moyenne de l'homme est en France de 1 m. 645; la femme présente de 10 à 12 centimètres de moins. Rapportée à la taille, voici ce que donne la hauteur du tronc mesuré en projection entre la 7e côte et le sommet du sacrum, soit avec la glissière, soit avec la toise sur le sujet assis, et appliqué autant que possible contre la pièce verticale de la toise.

TRONC A TAILLE = 100 (FÉRÉ)

TAILLE	RAPPORT
1.40 à 1.50	40.23
1.50 à 1.55	39.68
1.55 à 1.60	39.15
1.60 à 1.65	38.69
1.65 à 1.70	38.48
1.70 à 1.75	38.21
1.75 à 1.80	37.80
1.80 à 1.83	36.36

[F. MOUTIER.]

De l'examen de ces chiffres, on conclut que la proportion du tronc à la taille diminue à mesure que la taille augmente. Nous ajouterons, pour préciser le sens et l'intérêt des recherches à faire, que le segment cervical est plus développé chez l'homme grand que chez le petit. Ce dernier l'emporte pour le segment dorsal, et la femme se comporte comme l'individu de faible stature. Le segment lombaire varie peu, mais est absolument et relativement plus grand chez la femme que chez l'homme.

Indice thoracique. — C'est le rapport du D. transverse pris au niveau du D. antéro-postérieur à ce D = 100. De l'extrémité inférieure du sternum (abstraction faite de l'appendice xyphoïde) au point horizontalement opposé — sommet de l'apophyse épineuse — se prend le D. antéro-postérieur. Le transverse tombe donc à peu près constamment à la hauteur de la 7e côte. Il faut bien spécifier la façon dont on a pris la mesure; car ces points ne donnent pas toujours un D. maximum et quelques auteurs prennent le maximum.

Quoi qu'il en soit, le thorax sera en position indifférente. On pourra établir une moyenne entre les mesures prises les bras abaissés et les bras élevés, la main placée sur la tête.

L'indice est de 112 chez l'homme et de 115 chez la femme (Weisgerber). Le D. antéro-postérieur est exagéré chez les cyphotiques malgré le renfoncement du sternum, par suite du redressement des apophyses épineuses.

Rapportés à la taille = 100, les D. thoraciques donnent, d'après Topinard :

D. transverse	H = 16.6	F = 15.7
D. antéro-postérieur	H = 12.0	F = 11.8

Ceinture pelvienne. — Dans cette région, se révèlent à leur maximum les caractères sexuels différentiels de l'homme et de la femme. L'étude des indices et des mesures absolues a donc ici un grand intérêt dans les cas d'infantilisme. Voici quelques chiffres (Papillault) qui faciliteront la comparaison :

	H.	F.
D. bicrétal iliaque	281 mm.	280 mm.
D. bispinal	238 mm.	237 mm.
D. bitrochantérien	301 mm.	295 mm.
J. bispinal à bicrétal = 100	84.4	84.4
J. bicrétal à bitrochantérien = 100	93.4	95.2

On notera chez l'individu de grande taille un certain accroissement du D. bicrétal.

Ceinture scapulaire. — Nous étudierons ici les rapports des diamètres extrêmes du tronc, et dirons un mot de la grande envergure, dont le chiffre est en relation étroite avec la largeur thoracique, notamment avec le développement de la clavicule.

Rapportés à la taille = 100, les diamètres nous donnent (Bertillon), chez des hommes :

Biacromial	22.8
Bicrêtal	16.9
Bitrochantérien	18.7

Le développement de la grande envergure est très constant; il est exceptionnel de rencontrer dans nos régions des indices inférieurs à 100. Presque toujours, la grande envergure dépasse de quelques centimètres la taille. Le rapport normal à la taille = 100 est de 104.3 (Bertillon).

D'ailleurs, au fur et à mesure que la taille grandit, le D. bicrêtal s'élève, et les chiffres exprimant la valeur de la grande envergure et de la taille tendent à devenir égaux. Dans l'acromégalie, il peut y avoir, au contraire de ce qui se passe dans la classe des hommes grands mais non pathologiquement grands, accroissement dysharmonique de l'envergure.

Membres. — Les principales considérations à signaler sont les suivantes : quand le corps s'accroît, ce sont les membres inférieurs qui supportent presque seuls les frais de cet allongement. Le membre supérieur s'augmente peu, et l'accroissement porte presque uniquement sur le segment antibrachial. La main et le pied ne se modifient pas avec la même intensité.

Les chiffres suivants permettront des appréciations utiles; ils sont empruntés à Papillault.

	H.	F.
Membre inférieur (trochanter-malléole)	790 mm.	726 mm.
Cuisse (trochanter-genou)	421	383
Jambe (genou-malléole)	369	343
Hauteur malléolaire	83	77
Membre supérieur (acromion-poignet)	557	497
Main (poignet-extrémité médius)	186	170
Membre supérieur total	743	667
Bras (acromion-interstice hum. rad.)	317	285
Avant-bras (interstice hum. rad.-ap. styl.)	239	212
Longueur du pied	249	230
I. Long. pied à m. inf. = 100	31.5	31.6
I. Long. main à m. à sup. = 100	33.3	34.3
I. M. sup. à taille = 100	33.27	31.77
I. M. inf. à taille = 100	47.19	46.41
Jambe à cuisse = 100	87.7	89.4
Indice antibrachial (avant-bras au bras = 100).	75.4	74.2
Indice intermembral (I. M. sup. à m. inf. = 100).	70.4	68.4

Méthodes accessoires. — Nous n'insisterons pas sur le dessin des contours de la main et du pied. Ces contours s'obtiennent facilement en suivant les lignes naturelles du membre avec, au contact du segment étudié, la face plate d'un crayon fendu. Pour le pied, il faut que la jambe soit bien d'aplomb sur la charnière tibio-tarsienne.

[F. MOUTIER.]

Il convient de noter le poids du sujet.

On peut suivre au ruban métrique les courbures rachidiennes, et la radioscopie montrera parfois si certains points de repère douteux correspondent ou non aux vrais interlignes articulaires.

Des mensurations répétées permettront de suivre l'évolution d'une scoliose : on pourra au besoin employer le procédé d'Œkler, dessiner au crayon dermographique les contours formés par les apophyses épineuses et les omoplates, puis mettre le sujet derrière un quadrillé de fils, et le photographier. On comprend que de telles photographies, convenablement faites, donnent un graphique appréciable de l'évolution d'une courbure vertébrale.

GIGANTISME — INFANTILISME — NANISME

par le Dr MOUTIER

Gigantisme, infantilisme, nanisme sont loin d'être des entités morbides; ce sont des complexus ayant une valeur symptomatique différente selon les cas, et ce chapitre s'efforcera de mettre le praticien en mesure de ranger dans le groupe qu'il convient le géant, l'infantile ou le nain offerts à son examen. L'exposé didactique de ces syndromes se complique du fait que des dystrophies voisines peuvent réaliser des aspects dissemblables : ainsi, par exemple, l'infantilisme peut se rencontrer aussi bien chez des géants que chez des nains, le gigantisme chez des infantiles comme chez des adultes portant leur âge, le nanisme s'observe chez des êtres dont la singularité réside tantôt en l'aspect fœtal qu'ils présentent, tantôt en leur aspect sénile et rabougri.

GIGANTISME

Le gigantisme est un syndrome morbide caractérisé par une élévation anormale de la taille relativement aux sujets de race et d'âge voisins, par une croissance prolongée du squelette et des malformations osseuses, enfin par des anomalies psychiques.

Il importe de se tenir strictement aux termes d'une telle définition, sous peine de se perdre en des discussions ici déplacées. On ne doit pas en effet juger de la grandeur par un nombre de centimètres, une limite entre le normal et l'anormal étant impossible à fixer. Il est évident cependant qu'aux environs de 2 mètres la taille commence à s'écarter du type morphologique de la variété européenne. Enfin, si Brissaud et Meige, Launois et Roy insistent sur le gigantisme, maladie univoque, essentiellement évolutive, allant de l'infantilisme à l'acromégalie, on devrait admettre, avec Pierre Marie, qu'il peut y avoir des gigantismes d'ordres divers à côté du gigantisme acromégalique, et notamment un géantisme essentiel, non pathologique, caractérisé uniquement par une taille élevée. Les fonctions génitales seraient normales en ce cas : on a d'ailleurs signalé des infantiles de haute taille sans tare sexuelle. Sans entrer plus avant dans le débat encore pendant, rappelons seulement avec Pierre Marie que

plus on examine de géants, plus on rencontre d'acromégales. D'un autre côté, il est un gigantisme indépendant à coup sûr de l'acromégalie, c'est le gigantisme eunuchoïde, le gigantisme des castrats.

Nous ne pouvons insister sur les théories pathogéniques en présence et sur l'anatomie pathologique des syndromes. Qu'il nous suffise de signaler l'évolution fréquente de l'infantilisme géant vers l'acromégalie. Chez tout géant doivent donc se rechercher avec soin les signes de cette dernière maladie.

Gigantisme avec infantilisme. — Le gigantisme avec infantilisme ou gigantisme infantile est *le gigantisme observé chez les sujets adultes dont les épiphyses ne sont pas soudées.* (Launois et Roy.)

Il est caractérisé d'une façon générale par la persistance de tous les caractères somatiques et psychiques de l'enfant. Il y a *puérilisme post-pubéral*, pourrait-on dire, en faisant allusion à *l'époque* habituelle de la puberté, puisque celle-ci manque de fait le plus souvent. Le gigantisme commence d'ailleurs à évoluer avant la puberté. Cette circonstance est d'accord avec les lois de Godin : cet auteur a montré, en effet, qu'avant la crise sexuelle la croissance se faisait surtout en longueur, pour s'effectuer en épaisseur, pendant et après la puberté.

Gigantisme. — Les malades considérés présentent à étudier divers groupes de symptômes, mais ce sont avant tout des géants. Leur taille est variable, dépasse souvent 2 mètres. L'évolution est active vers la vingtième année surtout, mais se poursuit bien au delà, jusqu'à la mort de l'individu souvent. Elle se produit par poussées coupées d'intervalles où la taille demeure stationnaire. Le tronc reste à peu près normal (Papillault). L'anomalie de croissance porte principalement sur les membres inférieurs; ceux-ci s'allongent proportionnellement plus que les membres supérieurs, et les avant-bras et les jambes plus que les bras et les cuisses. La main et le pied sont relativement moins développés que les segments voisins des membres respectifs. Il est fréquent de constater un *genu valgum*, et l'on a l'occasion de le voir évoluer si l'on suit les malades pendant plusieurs années. Ce n'est pas que ces malades vivent longtemps : peu dépassent trente ans. Ils meurent plus ou moins vite, asthéniques, cachectiques, souvent tuberculeux, quelquefois emportés très rapidement. S'ils avaient eu quelque vigueur athlétique vers leur vingtième année, quelque intelligence, seulement normale même, tout cela s'efface bientôt dans un très réel épuisement de toutes les facultés.

L'examen complet d'un géant infantile comprend un certain nombre de mensurations; les plus intéressantes portent sur les membres, surtout les membres inférieurs.

Nous recommanderons également de prendre le contour de la main et du pied. Il va de soi que toutes les mesures capables, comparées avec les chiffres éventuels recueillis auparavant, de déceler une évolution plus ou moins nette vers l'acromégalie, seront à recueillir encore. Enfin, l'examen du géant serait incomplet sans radiographie des articulations.

Infantilisme. — Le type clinique étudié se rencontre surtout chez l'homme. Nous serons brefs sur le groupement des signes qui en font un infantile, devant revenir plus loin sur ce point. Les poils sont rares, les muscles faibles. La verge est petite; les testicules sont extrêmement peu développés. Le ventre proémine et le bassin est large. Le visage est imberbe, enfantin, peu intelligent, souvent hébété ou riant d'un air stéréotypé. D'ailleurs, les idées sont mobiles, les passions futiles, puériles en un mot. L'appétit sexuel est encore dormant; les hommes sont impuissants et les femmes stériles, non réglées le plus souvent.

Acromégalisation. — Il convient de rechercher sur tout géant infantile les caractères propres à l'acromégalie. Ils peuvent être effacés; néanmoins, cet examen portera principalement sur la forme et les dimensions des mains et des pieds, sur le profil du maxillaire inférieur, la forme normale ou le défaut de rectitude de la colonne vertébrale. La radiographie du crâne sera, comme nous aurons l'occasion de le redire, spécialement profitable. Enfin, les viscères seront soigneusement examinés en dirigeant les recherches dans le sens indiqué plus loin.

Gigantisme eunuchoïde. — Il s'agit ici d'un gigantisme infantile pur, n'évoluant jamais vers l'acromégalie. Il est directement en rapport avec l'insuffisance des glandes génitales, ou plutôt avec leur suppression totale. Nous reverrons d'ailleurs les castrats à propos de l'infantilisme. Les géants eunuchoïdes sont par leur voix, leur peau nue et pâle, leur puérilisme psychique, de grands enfants. L'accroissement de leur taille porte surtout sur les membres inférieurs, absolument comme dans le groupe précédent. On en trouve des types parfaits chez les castrats des harems et aussi chez les *Skoptzys*, ces fanatiques religieux qui, par chasteté, suppriment leurs organes sexuels. Répétons encore avant d'aller plus loin qu'après soudure de leurs épiphyses, les géants eunuchoïdes ne s'acromégalisent pas.

Gigantisme avec acromégalie. — C'est *l'acromégalo-gigantisme* de Brissaud et Meige. On sait que l'acromégalie est *une hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques* (P. Marie). On rencontre fréquemment un tel syndrome associé au gigantisme. Aussi, pour Brissaud et Meige, acromégalie et gigantisme ne font-ils qu'un; pour P. Marie, l'acromégalie est seulement le principal facteur du gigantisme. Pour les premiers auteurs, selon une formule célèbre, *le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent*; *l'acromégalie, le gigantisme de l'adulte*. Il est plus précis de dire avec Launois et Roy que le gigantisme acromégalique est *l'acromégalie chez un géant, après soudure, retardée ou non, des épiphyses.*

Quoi qu'il en soit, il existe à coup sûr deux types *cliniques* différents, et nous ne chercherons pas plus longtemps dans quelle mesure ils sont réductibles l'un à l'autre. Il suffit de se rappeler que fréquemment le type infantile s'acromégalise et que fréquemment encore le syndrome acromégalique coïncide avec le gigantisme. Nous avons exposé précé-

demment les caractères de l'infantilisme gigantesque, voyons maintenant les signes de l'acromégalo-gigantisme. — Le malade examiné a généralement été l'objet de la curiosité sinon des médecins, du moins des foules dans quelque établissement forain. C'est un géant, ou du moins c'en fut

Fig. 1. — Gigantisme et acromégalie : Jean-Pierre Mazas, géant de Montastruc (Brissaud et H. Meige).

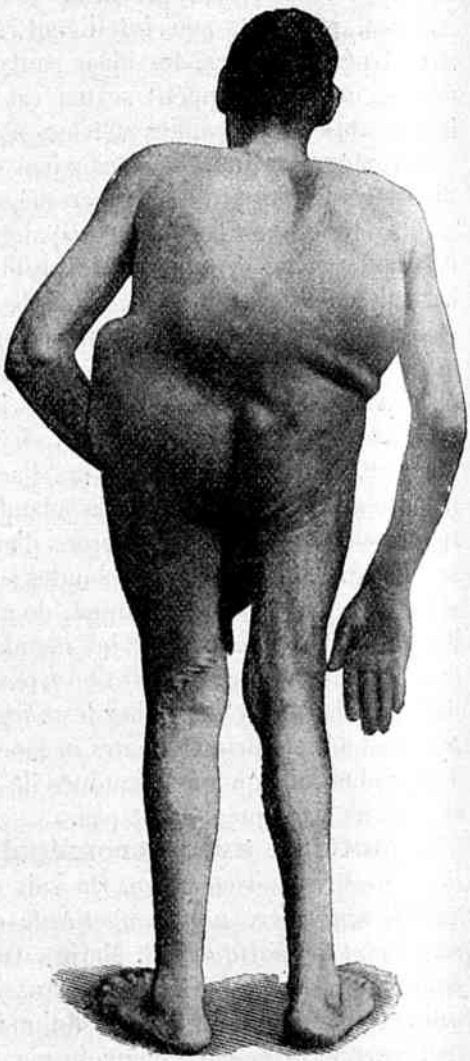


Fig. 2. — Gigantisme et acromégalie (Brissaud et H. Meige).

un. Car un des symptômes de l'acromégalie est la scoliose, partant l'affaissement de la taille, et le géant de la veille peut ainsi, par télescopage, devenir en hauteur absolue un homme semblable à ses voisins. Donc, non seulement le géant acromégale cesse de croître, mais encore l'incurvation du tronc amène une diminution métrique.

Le développement de la face et des extrémités caractérise essentielle-

ment l'acromégalie. Il existe quelques caractères secondaires remarquables par leur fréquence élevée : ce sont la cypho-scoliose dorsale, la céphalée, et, chez la femme, les troubles de la menstruation. La face présente un aspect disgracieux, repoussant. Son maximum de développement se prononce dans le sens vertical, et, dans ce visage ovalaire allongé, les yeux sont enfouis sous un front bas et saillant. Les os malaires sont proéminents, le nez est gros, les lèvres épaisses, la langue énorme, et le menton de galoche accuse par son prognathisme l'allongement et la pesanteur du profil. Les paupières sont lourdes sur les yeux sans expression. La peau sèche, épaisse et foncée, descend de la tête sur la région cervicale où la soulève parfois la saillie d'un larynx accru. Enfin, les poils sont épais et durs.

Les extrémités sont énormes. Ce sont des mains *en battoir*, *en bêche* (spade-like), aux téguments épais, capitonnés, aux doigts « en saucisson » que terminent des ongles petits et striés. Les pieds sont camards, les orteils et les ongles conformes au type précédemment décrit au membre supérieur. P. Marie a signalé deux variétés : tantôt les mains sont allongées, tantôt elles frappent surtout par leurs dimensions transversales. Le premier type, *type en long*, se voit surtout chez l'acromégalique jeune, adolescent; nous l'observerons donc de préférence chez les géants acromégales. Le second type, *type en large* ou *cubique*, se voit quand l'acromégalie débute plus tardivement.

Nous avons déjà fait allusion aux déformations du tronc. Elles consistent avant tout en une scoliose cervico-dorsale; le thorax est projeté en avant à sa partie inférieure, et voilà réalisée la double bosse du Polichinelle classique (P. Marie). La voix grave et caverneuse de l'acromégale contribue encore à parfaire la ressemblance. Ajoutons, pour en finir avec l'examen somatique, que les os sont assez fragiles, et les fractures maintes fois signalées dans l'histoire de tous ces pauvres gens.

L'aboutissant naturel du gigantisme acromégalique est la mort. Celle-ci survient plus implacablement et surtout plus rapidement que chez les acromégaliques simples, c'est-à-dire plus âgés. Il ne faudrait malheureusement pas croire que cette évolution est dépourvue de souffrances. Loin de là, l'acromégale géant souffre, et de façons diverses et nombreuses. Son intelligence est souvent obtuse; néanmoins, il assiste à une déchéance progressive de toutes ses fonctions, à une déformation implacable de ses formes. Il n'est pas sans en éprouver un ressentiment ou du moins une gêne, dont l'effet le plus simple et le plus banal est de le soustraire à la curiosité médicale, de rendre tout examen délicat et souvent fort insuffisant.

Le malade souffre. Une céphalée constante le tourmente, il présente même parfois le syndrome des tumeurs cérébrales. Les crises épileptiformes, les troubles visuels sont remarquablement fréquents (tumeurs de l'hypophyse agissant sur le chiasma), et l'hémianopsie bitemporale (perte de la vision dans les moitiés nasales de la rétine) est fréquem-

[F. MOUTIER.]

ment signalée ; on peut même rencontrer la cécité complète. Un autre symptôme habituel est la polyurie et la glycosurie. On constate parfois seulement de la glycosurie alimentaire. L'appétit est développé parallèlement ; la boulimie est notée dans la plupart des cas rapportés.

La céphalée n'est pas le seul élément douloureux qui harcèle l'acromé-

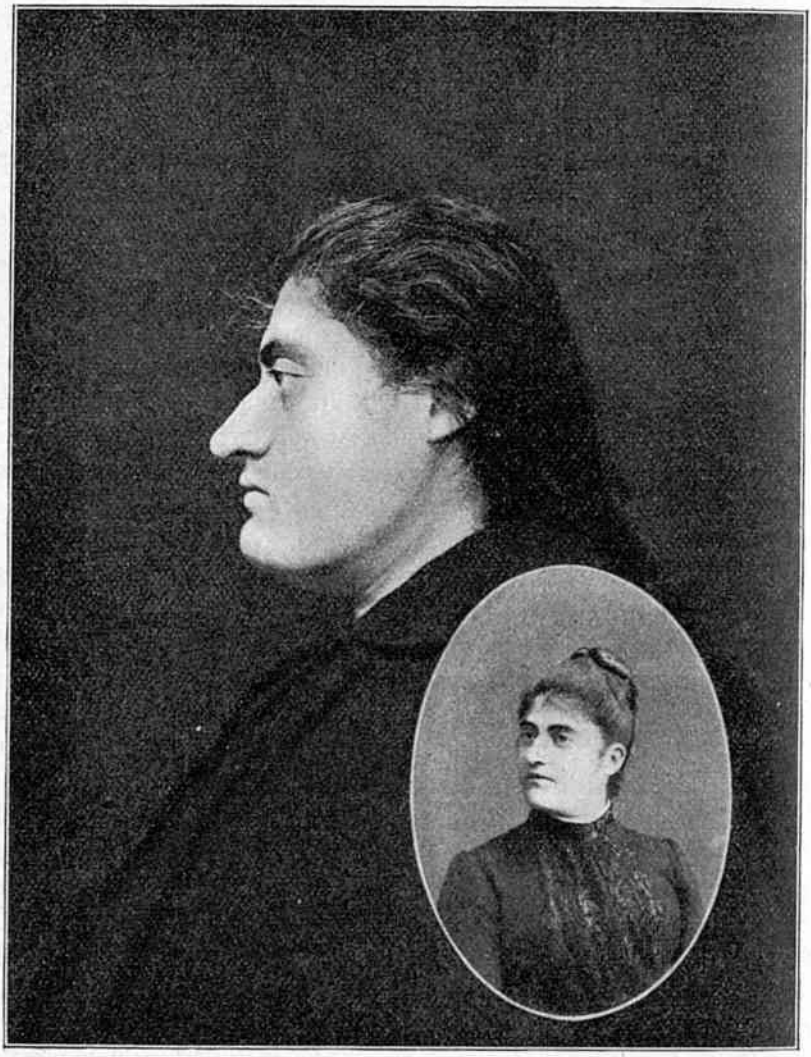


Fig. 3. — Une femme acromégalique typique (profil).
Dans le coin de droite, la même à 20 ans, avant le début de l'affection (d'après Launois).

galique géant. Il éprouve d'autres souffrances, et celles-ci présentent tantôt des caractères rhumatismaux ou névralgiques, tantôt simulent les fulgurations du tabes, parfois encore se bornent à des engourdissements, au phénomène du doigt mort. En somme, la mort atteint un cachectique, elle est parfois précédée de crises convulsives mal définies à ce jour.

L'examen de l'acromégalique demande à être conduit avec méthode. En dehors des renseignements ordinaires et des descriptions usuelles, il convient de recueillir un certain nombre de mensurations. Les plus intéressantes sont à la face les diamètres bimalaire et bizygomatique, le bigoniaque, la hauteur totale de la face et la hauteur ophryo-alvéolaire. On apprécie de cette façon les variations du maxillaire inférieur. On notera également le prognathisme et le ressaut lambdoïdien que le palper décèle à la voûte postérieure du crâne. Les diamètres de cette *voûte* varient peu, si ce n'est le frontal minimum. L'analyse des diamètres de la *base* du crâne révèle au contraire un élargissement notable de celle-ci. On mesurera enfin les membres, on relèvera le contour des mains et des pieds. L'hypertrophie éventuelle de l'os hyoïde et du larynx sera recherchée avec soin.

Toute observation serait incomplète encore sans l'examen radiographique. Cette recherche montre la soudure des épiphyses, et, au crâne, ce que l'on peut appeler le *syndrome de Béclère*, c'est-à-dire l'inégale épaisseur des parois du crâne, le ressaut lambdoïdien, la dilatation des sinus frontaux et surtout *l'agrandissement de la selle turcique*. L'autopsie doit enfin être conduite avec un soin particulier. On examinera tout spécialement les glandes à sécrétion interne, le corps thyroïde, le thymus, les surrénales, le pancréas, les glandes génitales, et surtout l'hypophyse logée dans une cavité considérablement élargie. Le volume, le poids, les prolongements éventuels de l'hypophyse, ses rapports avec le tuber cinereum, regardé par quelques auteurs comme un centre glycosurique, seront recherchés. Il peut exister encore une splanchnomégalie plus ou moins uniforme.

Diagnostic du gigantisme acromégalique. — Le diagnostic est en général très simple. La *maladie de Paget* débute après quarante ans et atteint surtout les diaphyses. Les os s'épaississent et s'incurvent. Les jambes arquées supportent un tronc courbé en avant; les tibias, les clavicules, les radius sont spécialement atteints. Enfin, au-dessus de la face normale, la voûte du crâne augmente démesurément le volume. Les extrémités sont indemnes.

Elles le sont également dans la *leontiasis ossea*, hyperostose diffuse de la face signalée souvent à la suite de suppurations auriculaires ou lacrymales. *L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* de Pierre Marie rappelle de bien loin seulement l'acromégalie. Il y a, en effet, *hypertrophie avec déformation* des mains et des pieds, élargissement de la phalangette osseuse, incurvation de l'ongle en « bec de perroquet », bombement étalé en « verre de montre ». De plus, la face est absolument indemne et il existe une cyphose dorsale inférieure. On constate soit une lésion cardiaque ou vasculaire congénitale ou acquise (anévrisme), soit le plus habituellement quelque affection pulmonaire chronique. Il peut être utile de connaître enfin l'existence d'une *syringomyélie à forme pseudo-acromégalique*, caractérisée par l'hypertrophie

[F. MOUTIER.]

des deux bras ou d'un seul. Cette hypertrophie est irrégulière ; il coexiste d'ordinaire des troubles trophiques variables.

Traitement. — Nous en dirons peu de chose ; les opothérapies hypophysaire, thyroïdienne, ovarienne, etc., ont été essayées. On n'a guère enregistré de résultats appréciables. Seul le traitement chirurgical compterait à son actif quelques succès définitifs.

Gigantisme transitoire de la puberté. — Il s'agit là d'un gigantisme tout relatif. A l'âge ingrat (Brissaud), à la suite d'une fièvre typhoïde parfois, on voit croître et se développer chez les adolescents les membres inférieurs surtout. Ces jambes « en peuplier », ces membres d' « échassiers », sont des phénomènes tout à fait passagers ; mais parfois, ainsi que le fait remarquer Brissaud, ces jeunes gens présentent également pendant quelque temps un syndrome acromégalique transitoire. Ils ont de grands pieds, de larges mains, un nez considérable, une voix souvent grave et indécise. Bientôt ces petits ridicules s'atténuent et la croissance nivelle les défectuosités passagères.

Gigantisme dû à l'hérédo-syphilis. — On a considéré la syphilis comme pouvant déterminer une dystrophie gigantesque. Ce syndrome se distinguerait par la présence des stigmates d'Hutchinson, du tibia en fourreau de sabre, du front olympien, d'accidents spécifiques éventuels. Il est en tout cas fort rare de l'observer.

INFANTILISME

L'infantilisme est un état morbide remarquable par l'absence des caractères sexuels secondaires, et la persistance, à un âge donné, d'un syndrome physique et mental plus jeune, caractéristique de l'enfant ou de l'adolescent. Lasègue a créé le mot ; Lorain, Brouardel, Brissaud et Meige ont parfait les descriptions premières.

Sont infantiles tous ceux chez lesquels l'évolution pubérale a fait défaut, quelle qu'en soit la cause (P. Marie). C'est laisser comprendre qu'à l'égal du gigantisme l'infantilisme n'est qu'un syndrome. L'étiologie en est multiple, et les aboutissants divers : nains ou géants peuvent être infantiles, nous le verrons plus loin.

Il est cependant une description d'ensemble, convenant approximativement à tous ces types. Nous l'ébaucherons tout d'abord, nous conformant à la synthèse de Meige et de P. Marie.

L'infantile masculin est ordinairement de faible taille, et ce raccourcissement porte surtout sur les membres inférieurs. L'habitus général est celui d'un individu jeune, mais ce peut être d'un adolescent, ce peut être d'un enfant. La face est arrondie, joufflue ; les lèvres sont charnues, le nez peu développé. La dentition est retardée, l'implantation des dents souvent défectueuse. On ne sent pas le corps thyroïde au palper d'un cou d'ailleurs arrondi, sans grande saillie du larynx. Les membres sont potelés, effilés de la racine aux extrémités ; les attaches

en sont peu fines et plutôt épaisses. Le torse est arrondi, sans relief, et domine un ventre un peu gros, un peu saillant, comme l'ont les enfants. La radioscopie montre un retard en la soudure des épiphyses.

Les poils sont rares et clairsemés. Ils peuvent manquer complètement ou n'exister qu'au pubis. En ce dernier cas, ils affectent la disposition féminine, et ne gagnent pas l'ombilic en remontant la ligne blanche. Les testicules et la verge sont rudimentaires. L'ectopie n'est pas exceptionnelle; quelque hernie l'accompagne fréquemment. La région pubienne est bombée comme chez la femme. Enfin ces hommes ont une voix jeune et ténorisante, et non eunuchoïde. Le son de voix légendaire est dû, en réalité, d'après Krauss, au défaut d'ouverture de l'angle du cartilage thyroïde.

Au point de vue mental, ces êtres sont plutôt des *minus habens*. Leurs mouvements sont lents et maladroits. Ce sont des gamins légers et pleurnichards, aux peurs enfantines, aux passions futiles, aux colères et aux joies également passagères, également irraisonnées. De l'enfant, ils ont les élans de confiance et les bouderies déconcertantes. Influençables sans pouvoir réagir, ils sont plus faibles que méchants. Leur sens moral est souvent nul. Ils prennent facilement l'allure efféminée, et beaucoup sont des professionnels de la pédérastie. Ils sont du reste généralement impuissants.

Nous ne signalerons de l'infantilisme féminin que les caractères particuliers ne rentrant pas dans le cadre précédent. Le torse est cylindrique, et la taille ne se dessine point. Le périmètre du bassin est à peu près égal à celui des épaules. Les règles ne sont jamais venues le plus souvent, et la vulve regarde en avant comme chez les fillettes. Les grandes lèvres sont peu saillantes, et les poils y sont très clairsemés. Les aisselles sont glabres, les seins indiqués seulement par le mamelon. La voix est grêle, l'intelligence et les préoccupations sont d'une enfant, d'une grande enfant qui aime encore à jouer à la poupée. La figure se fane vite, et prend de bonne heure un aspect vieillot, fréquent chez les infantiles âgés. Cet habitus tardif ne doit pas être confondu avec le sénilisme précoce de certains dégénérés, nous aurons l'occasion d'y revenir.

Il n'y a pas à proprement parler *d'évolution* de l'infantilisme. Les infantiles atteignent pourtant rarement un âge avancé. Leur circulation se fait mal; ils luttent difficilement contre la tuberculose. Beaucoup aussi, obsédés de leur impuissance, font de l'hypocondrie génitale et se suicident.

Infantilisme gigantesque. — L'esquisse précédente a rapidement établi le syndrome infantilisme. En réalité, les infantiles sont nombreux, et même fort dissemblables d'un groupe au groupe voisin. Nous avons étudié déjà l'infantilisme à propos du gigantisme. Rappelons seulement que le géant infantile présente le type de l'adolescent et qu'il convient de rechercher systématiquement chez lui les signes d'une acromégalie commençante. Le pronostic de cette forme est fatal à l'heure actuelle.

[F. MOUTIER.]

Infantilisme eunuchoïde. — Dans cette classe peuvent encore se rencontrer des géants (voir plus haut). Souvent cependant, la taille est normale, mais dans ce cas même, il est donné d'observer une dysharmonie de l'organisme, et les dimensions des membres inférieurs l'emportent relativement au tronc.

Le syndrome infantile est un peu différent selon que l'émasculation a été pratiquée avant ou après la puberté. Avant la puberté, le corps demeure beaucoup plus grêle, la voix plus aigre. Le système pileux ne prend aucun développement, et ni la prostate, ni les vésicules séminales ne croissent. L'impuissance génitale est complète. Les castrats postpubéraux peuvent présenter encore quelques attributs sexuels. Il peut se déceler des poils, clairsemés d'ailleurs. Des érections parfois accompagnées de jouissance et d'éjaculation prostatique sont possibles, mais le fait est exceptionnel.

Le plus souvent, le facies est glabre; les joues bouffies encadrent un double menton. Le corps est gras, sans reliefs musculaires. La figure est molle, sans expression, l'esprit sans désirs. Il faut noter cependant que l'obésité n'est point fatale; elle est fonction à un certain point de l'état du castrat, et celui-ci peut être fort maigre s'il peine à un dur labeur musculaire. D'un autre côté, les eunuques ne sont pas *a priori* envieux, égoïstes et cruels. Comme les enfants, ils sont susceptibles d'attachement et de dévouement. Leurs haines ne sont bien souvent que la contrepartie des railleries coutumières, et leur envie égoïste le résultat d'une neurasthénie sexuelle facile à comprendre.

Il existe parfois un *eunuchisme familial*, soit par *atrophie testiculaire familiale* (Debove) soit par *hernie des ovaires* (Brouardel). Il va sans dire que l'hérédité s'exerce en semblable cas par voie collatérale.

Infantilisme type Lorain. — Il se rapproche au plus près du schéma exposé. L'infantile de Lorain est à 25 ou 30 ans un adolescent. L'ossification précoce a immobilisé et fixé d'une façon immuable la taille de ce petit homme qui présente en tout son être une juvénilité persistante. Le corps est maigre et élancé, la face allongée et fixe. La tête est plutôt petite, ainsi que le tronc. Les membres sont au contraire relativement longs. Les os et les muscles, le bassin et les épaules se dessinent assez bien. Les parties sexuelles sont glabres, mais bien conformées. Les organes naturellement petits. Il n'y a en somme aucune difformité dans l'ensemble de cet individu.

Les causes de cet infantilisme sont fort nombreuses; et on a pu l'attribuer un peu à tout ce qui provoque une dystrophie. En fait, il semble être le plus souvent anangioplasique (Brissaud), c'est-à-dire sous l'influence directe d'une insuffisance circulatoire. Mais les cachexies frappant l'organisme en pleine évolution, les intoxications endo ou exogènes, le défaut des glandes vasculaires sanguines peuvent être incriminés encore. Nous devons donc nous borner à peu près à une énumération.

L'*insuffisance vasculaire* se rencontre tout spécialement chez la femme. Il peut s'agir d'un rétrécissement mitral, d'atrésie de l'artère pulmonaire. P. Marie a vu, chez un infantile de sexe masculin, l'aorte se rétrécir au niveau des artères spermatiques. On a rencontré parfois un *défaut de sécrétion pancréatique* : l'infantile présente des selles graisseuses que l'opothérapie appropriée fait disparaître. On a vu en même temps, dans un cas heureux, la taille s'accroître et la puberté se manifester. Les *capsules surrénales*, les *testicules* et les *ovaires*, l'*hypophyse* (tuberculose) sont éventuellement un obstacle à notre évolution normale quand leurs fonctions sont insuffisantes. On a incriminé également le *brightisme* et l'*hépatisme*, l'*alcoolisme*, l'*infection paludéenne*. Les *végétations adénoïdes* et le *pottisme* réalisent encore (P. Marie et Léri) les conditions favorables à l'arrêt du développement. Il est probable que cette liste s'allongera encore. Dans ces différents cas, répétons-le, l'infantile se rapproche plus ou moins du type Lorain, il s'en écarte au contraire dans la dystrophie thyroïdienne.

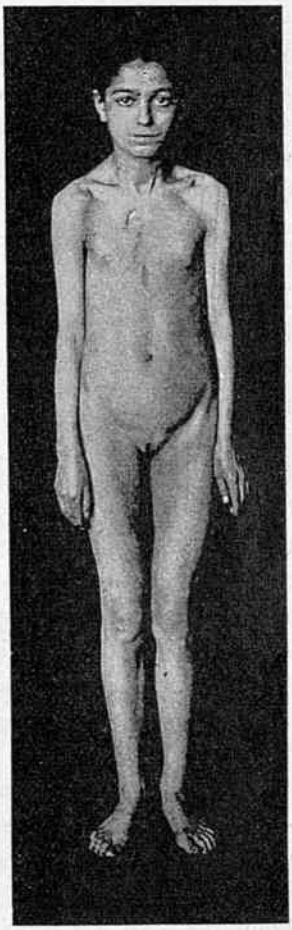


Fig. 4. — Infantilisme du type Lorain. Femme de 30 ans (d'après H. Meige).

Infantilisme type Brissaud. — Brissaud a montré que les *idiots myxœdémateux* décrits par Bourneville présentaient un syndrome infantile. Mais au lieu de conserver à l'âge d'homme le facies de l'adolescent, ils cessent encore plus tôt leur évolution et montrent un *type fœtal*, c'est-à-dire difforme et presque repoussant. Ils s'écartent donc beaucoup des autres groupements établis dans ce chapitre.

Ce sont des êtres gros et gras, à formes arrondies, de taille beaucoup moins élevée que les précédents. Ils atteignent rarement un mètre, tout au moins en dehors des influences thérapeutiques. Chez eux tout est vraiment enfantin en effet : et si au lieu d'être congénital, le myxœdème est tardif, l'individu subit une régression véritable, et retourne en l'état du nourrisson.

La forme générale est arrondie : le tronc est cylindrique, le ventre gros, et, au contraire du type Lorain, les membres sont relativement courts, bien que les épiphyses ne soient pas soudées (Hertogh). Le visage pâle et bouffi est caractéristique du facies lunaire. Les paupières de cette tête plutôt volumineuse sont gonflées et cachent à demi des yeux sans expression. Les cheveux sont roux, durs et cassants. En

[F. MOUTIER.]

somme, la figure prend facilement un aspect vieillot auquel se prêtent les rides précoces et le teint cireux. La seconde dentition tarde à venir ou ne vient jamais (Marfan et Guinon). Le larynx est à peine saillant, et le palper le plus attentif ne découvre pas trace du corps thyroïde. Les organes génitaux sont rudimentaires et leurs fonctions nulles. Quant aux caractères sexuels secondaires, ils dépendent de l'âge du malade au début de son affection. Il n'en existe aucun si le myxœdème a été précoce. Il peut en exister plus ou moins si le myxœdème a été retardé dans son apparition. L'ossification est incomplète; et ces pauvres êtres sont au dernier degré de l'échelle intellectuelle. Ils mènent une vie purement végétative. On voit que cette forme se distingue facilement des syndromes précédents.

Féminisme. — Masculisme. — Hermaphrodisme. — Le syndrome infantile présente parfois des signes accessoires. C'est ainsi que l'infantile montre assez fréquemment quelques-uns des caractères du sexe opposé. Cela n'a rien de bien surprenant, puisque le fœtus et même l'enfant ne se spécialisent pas encore et possèdent à la fois les caractères *secondaires* de l'un et de l'autre genre. Chez l'infantile, les hommes ont l'allure molle et efféminée; les seins se développent parfois et les hanches s'élargissent. La peau est fine et particulièrement glabre, délicatement veinée. Beaucoup de ces individus sont invertis. De même, mais plus rarement, la femme a un son de voix plus grave; le mamelon est seul à marquer la place du sein. Le ventre ne s'accuse pas et le bassin est étroit. Il y a quelquefois une obésité diffuse. Enfin la vulve est peu développée, le mont de Vénus aplati, et le triangle pubien prolonge jusqu'à l'ombilic son revêtement pileux. Les traits sont épais, même en dehors du myxœdème. Il ne faudrait pas prendre en effet pour ce dernier le syndrome complexe infantilisme-masculisme-obésité.

Il peut y avoir enfin des *hermaphrodites* à type infantile. Rappelons sans insister sur les caractères sexuels secondaires, que ces soi-disant androgynes sont ordinairement ou bien des hypospades s'il s'agit de sujets du sexe masculin, ou bien des femmes à clitoris anormalement développé s'il s'agit d'individus du sexe féminin.

Sénilisme. — Nous passerons rapidement encore sur le sénilisme, *gérodermie génito-distrophique de Rummo*. S'agit-il ici de dystrophie génitale ou d'insuffisance thyroïdienne? On l'ignore encore. Les individus types sont de faible hauteur; leur facies est anguleux, ridé, sénile. La peau est couleur de cire vieillie; elle est glabre et flasque. Les cheveux sont raides et la canitie les attend de façon précoce. Il ne faut point d'ailleurs abuser du terme « sénilisme ». Un certain nombre d'individus présentent, en effet, des traits vieillots sans avoir auparavant montré le facies infantile, tandis que certains infantiles acquièrent secondairement l'aspect de « petits vieux ». Les premiers sont de « faux séniles ». Ce sont des cachectiques, des rabougris de toute catégorie, des *dégénérés* en un mot.

Traitement de l'infantilisme. — L'opothérapie est à peu près la seule ressource dont nous disposions. Tel ou tel organe est à choisir selon le diagnostic étiologique; mais le corps thyroïde est certainement celui que l'on aura le plus souvent occasion de prescrire. On administrera l'iodothyrine, la glande fraîche de mouton ou quelqu'une des nombreuses marques de poudre de glande desséchée.

NANISME

De tous les groupes dystrophiques étudiés, celui-ci est à coup sûr le plus disparate. Des affections tout à fait différentes provoquent le nanisme ou l'accompagnent; la plupart, il est vrai, sont des maladies classées et dûment reconnues. Nous écarterons naturellement de notre étude les nanismes accidentels, comme en peuvent produire certaines fractures, par exemple.

Le nain représente exceptionnellement un raccourcissement limité à la taille. D'autres modifications se reconnaissent, souvent nombreuses. L'allure générale et le facies sont du reste éminemment variables, bien que souvent le nain ait plutôt un type vieillot, un air précocement sénile. Il serait inexact enfin de parler de l'intelligence et de l'esprit du nain opposés à la sottise du géant, infantile habituel : cette différence peut exister parfois, mais n'est pas une règle absolue, loin de là.

Nanisme myxœdémateux. — Le nanisme est spécialement réalisé dans le myxœdème congénital et infantile, dans l'*idiotie myxœdémateuse* de Bourneville. Brissaud a repris l'étude de ces faits, et les a décrits sous le nom d'*infantilisme myxœdémateux*. Ce simple exposé suffit à laisser entendre que les nains sont ici des idiots présentant un aspect infantile, fœtal même, pourrait-on dire à plus juste titre. Cet aspect est dû aux membres boudinés, à la face bouffie, à la très petite taille, à l'inertie presque absolue. Souvent ces dystrophiques sont des infantiles vieillots et rabougris, particulièrement impressionnants par un mélange de jeunesse extrême et de sénilité prononcée.

L'évolution vitale de ces arriérés est longue. L'arrêt de développement débute après le sevrage; et ces idiots, propres et doux, éduquables à un certain degré, vivent parfois jusqu'à 40 ans. L'arrêt trophique peut survenir dans le jeune âge; en ce cas, on se trouve en présence d'infantiles proprement dits, reconnaissables encore au syndrome myxœdémateux.

Quoi qu'il en soit, sous les cheveux roux, gros et rudes, cassants, se développe un crâne volumineux en arrière, rétréci en avant. Le front est bas, étroit, comprimé latéralement : la fontanelle antérieure est remarquable par sa persistance indéfinie. Le nez est camus, la langue énorme. Les lèvres sont grosses, les dents mauvaises. La région cervicale est souvent chargée de masses lipomateuses. Le ventre proémine fortement; et l'aspect bizarre de ces pauvres êtres est encore augmenté par des incurvations éventuelles du rachis, par l'épaisseur et la brièveté de membres,

[F. MOUTIER]

parfois difformes, par l'infiltration pachydermique du tégument. Il n'y a ni poils, ni sexualité. Les organes génitaux sont réduits au minimum, le corps thyroïde ne peut se révéler au palper le plus minutieux, la puberté n'apparaît point. Ces nains ne sont pas des vicieux. Ils ne présentent pas de surdité, comprennent quelques phrases, ont un certain degré de mémoire, sont parfois susceptibles de manifester quelques sentiments affectifs et ne se masturbent point.

Fig. 5. — Infantile myxœdémateux de 21 ans (d'après Hertoyle). Taille 1 m. 17.

Le traitement thyroïdien fait parfois merveille; mais il réussit mieux chez les infantiles proprement dits, chez les dysthyroïdiens de Hertoghe, que chez les idiots de Bourneville.

Quoi qu'il en soit, les éléments actifs agissent à la fois sur l'intelligence, sur la puberté dont ils peuvent provoquer l'apparition, sur l'infiltration des téguments et sur la taille. Ce dernier gain est particulièrement sensible, lorsque l'on songe qu'à 20 ans, le nain myxœdémateux ne dépasse guère 0 m. 85.

Nanisme achondroplasique. — L'achondroplasique est toujours et essentiellement un nain. Sa taille oscille entre 0 m. 90 et 1 m. 40; il convient de noter aussitôt que la tête et le tronc sont normaux en hauteur sinon en proportions, et que seule la brièveté des membres détermine le raccourcissement de la taille.

L'achondroplasie, maladie parfois familiale, est donc caractérisée par de la *micromélie*; celle-ci est *rhizomélique* (Pierre Marie), c'est-à-dire prédomine à la racine du membre. Le corps réduit est surmonté d'une tête aux diamètres énormes; souvent cependant, l'expression de la physionomie est normale. Il en résulte, étant donné que ces petits hommes atteignent facilement l'âge adulte, un type de nain tout à fait saisissant et facile à reconnaître (*Hommes bassets*).

Il convient d'insister sur les différents caractères déjà mentionnés. L'extrémité des doigts affleure le grand trochanter. L'avant-bras se place normalement en pronation, le bras légèrement écarté du tronc. Les mains sont petites, charnues, carrées. Les doigts sont égaux, et quand

on les maintient accolés, l'annulaire s'écarte du médius, donnant ainsi à la main l'aspect dit *en trident* (P. Marie). L'annulaire est en même temps sur un plan un peu postérieur aux autres doigts.

Les mêmes caractères se retrouvent d'une façon générale au membre inférieur; P. Marie a montré que le péroné remonte au niveau de l'articulation du genou. Ajoutons que, par suite de la rhizomélie, les indices radio-huméral et fémoro-tibial sont généralement élevés.

La *macrocéphalie* est considérable. La tête présente un périmètre inouï, plus de 60 centimètres parfois. Il en résulte un indice céphalique considérable, souvent égal à 100. Une telle hyperbrachycéphalie est tout à fait caractéristique. Cette voûte crânienne énorme est d'ailleurs parfaitement ossifiée. La face est normale, petite, mais les traits sont nets et agréables.

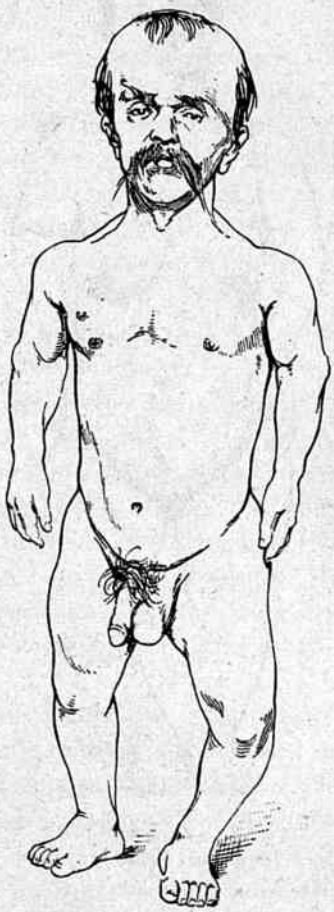


Fig. 6. — Achondroplasie (d'après Pierre Marie).

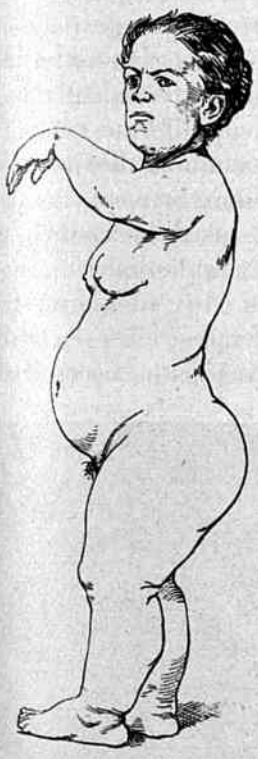


Fig. 7. — Achondroplasie (d'après Porak).

Le *tronc* présente peu de particularités intéressantes : le dos est plat, et la région lombaire montre une ensellure exagérée. Quant au bassin, il est uniformément rétréci (Porak). Les accouchements nécessitent toujours des interventions spéciales; mais il est des femmes achondroplases qui ont supporté plusieurs opérations césariennes.

Il est peu de chose à dire enfin des organes génitaux, des muscles, de l'intelligence. Ceux-là sont normaux, celle-ci est parfois d'une moyenne satisfaisante, mais souvent tout à fait puérile.

La *radiographie* montre des os rectilignes ou présentant une brusque coudure juxta-épiphysaire. Ces épiphyses sont d'ailleurs énormes. Les omoplates sont rapetissées, le crâne est très épaissi. Il n'est rien d'anormal aux clavicules, aux

[F. MOUTIER.]

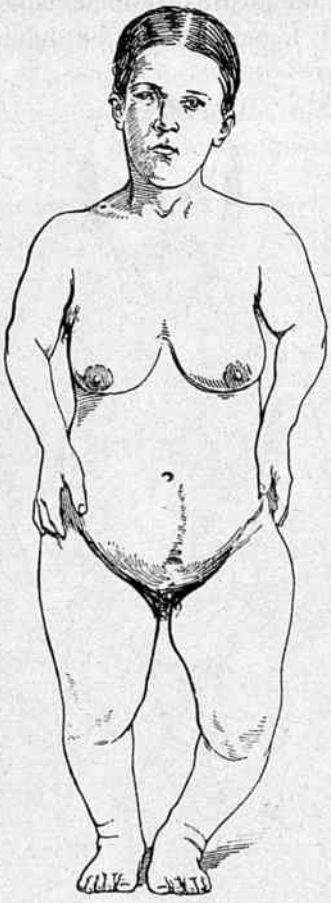


Fig. 8. — Achondroplasie (d'après Baldwyn).

côtes, aux vertèbres. Quant aux cartilages, ils sont parfois ossifiés, parfois non ossifiés.

Histologiquement, on constaterait une « sclérose du cartilage jugal avec insuffisance de la multiplication, de la sériation et de l'ossification des cellules cartilagineuses ».

Il n'existe aucun *traitement*.

Nanisme rachitique. — Le nanisme est fréquent chez les rachitiques. On se trouve en présence de nains mal conformés, ou plutôt déformés, dont le gros ventre et la tête carrée figurent une « gourde » monstrueuse (Comby). Les individus des groupes précédemment étudiés ne présentaient nullement les déformations que l'on rencontre ici; leur corps n'avait point l'*aspect tourmenté* des malheureux rachitiques. La tête, carrée, présente des bosses frontales développées, des pariétaux souvent saillants. Les dents apparaissent fort tard et se rangent péniblement. Au tronc s'exagèrent toutes les courbures. Le sternum se creuse en entonnoir; une dépression cupuliforme déprime les hypocondres. Des nouures dessinent le *chapelet costal* bien connu. En même temps, le ventre s'étale au-dessus d'un bassin que modifient les courbures cyphotiques ou scoliotiques des vertèbres. Aux membres, les fractures ne sont point rares; elles se consolident à angle de grande ouverture, et du reste, sans fracture nécessaire, jambes et bras présentent des courbures à grand rayon. Aux poignets, aux genoux, des épaississements se décèlent encore; et les jambes s'écartent ou s'accolent en figures fantasques, en K, en O, en X, en D, etc.

Ces nains sont intelligents, mais ils ont l'air chétif, souffreteux. Un grand

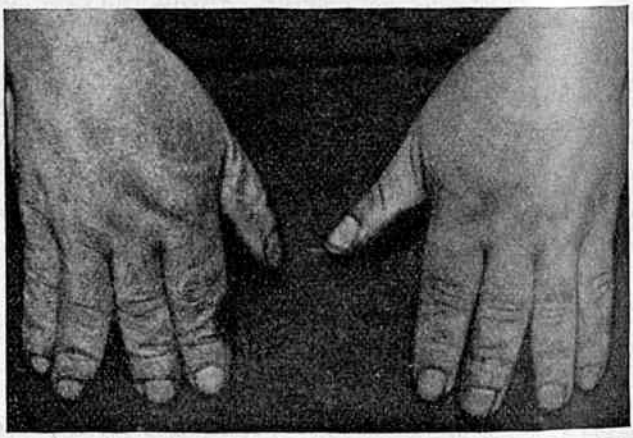


Fig. 9. — Mains en trident dans l'achondroplasie (d'après P. Marie).

nombre frappe par l'expression sénile des traits. Ils peuvent vivre jusqu'à un âge avancé, mais beaucoup succombent tuberculeux, ou victimes de complications cardio-pulmonaires diverses, que facilitent ou aggravent les malformations thoraciques.

Nanisme par dysplasie périostale. — Cette anomalie de l'ossification périostale a été décrite par Durante; elle s'accompagne parfois de diminution de la taille. Les membres sont courts et boudinés. La *face est normale*, la voûte crânienne mal ossifiée, papyracée. Les diaphyses sont fragiles, raréfiées. Aussi les os sont-ils extrêmement friables, et les fractures très fréquentes. Soulignons l'intégrité de la face qui acquiert une certaine importance pour le diagnostic différentiel du syndrome.

Nanisme chez les arriérés. — Nous avons eu déjà l'occasion d'étudier l'infantilisme et le nanisme des myxœdémateux. La taille est souvent anormale chez d'autres idiots, notamment chez les *mongoliens*. De tels êtres sont faciles à reconnaître grâce au repli cutané (épicanthus) qui bride l'angle interne de l'œil. De diagnostic également facile sont l'idiot *simiesque*, aux traits durs et accentués, à la mâchoire inférieure accusée, aux arcades orbitaires saillantes, aux oreilles détachées, ou l'idiot *négroïde* que caractérisent un nez épaté, des lèvres charnues, etc. Le nanisme est épisodique, bien entendu, chez tous ces êtres dégénérés. Des malformations diverses se rencontrent d'ordinaire chez la plupart d'entre eux.

Nanisme dans l'hérédo-syphilis. — Il n'est pas exceptionnel. Fournier a montré l'importance de la recherche et de la constatation des différents stigmates de la spirillose : lésions osseuses, triade de Hutchinson, cicatrices cutanées. Ces nains syphilitiques sont tout particulièrement chétifs, étriqués, rabougris, *séniles*. Leur crâne est souvent déformé; il convient toutefois de noter que les déformations natiforme ou olympienne n'ont pas de valeur spécifique, et se rencontrent également dans le rachitisme et dans l'hérédo-syphilis.

Nanismes dystrophiques divers. — Nous avons signalé au paragraphe de *l'infantilisme type Lorain* les principales causes des dystrophies. Il suffira de s'y reporter, en notant simplement que ces infantiles sont fréquemment des nains plus ou moins prononcés. Il convient de remarquer que l'insuffisance testiculaire ou ovarienne peut produire le nanisme et quelquefois aussi le gigantisme. On est peu fixé encore sur la raison d'être de semblables variations. L'opothérapie peut donner quelques succès.

Nanisme essentiel. — Existe-t-il des nains chez lesquels la faiblesse de la taille est physiologique et ne peut être imputée ni au rachitisme, ni au myxœdème, ni à l'achondroplasie, ni à l'hérédo-syphilis, pour ne citer que les quatre grandes causes du nanisme? Poncet et Leriche le pensent et décrivent des nains bien proportionnés, sans tare pathologique, descendant de parents très souvent de taille peu élevée

[F. MOUTIER.]

eux aussi. Ce seraient de vrais *pygmées*, des *achondroplases ethniques*, disent les auteurs lyonnais. En d'autres termes, ce seraient des nains à rapprocher des achondroplasiques mais *présentant une ossification normale du cartilage jugal*. Nous signalons simplement ce cadre; de nouvelles observations montreront quelle extension il convient de lui donner.

Nanisme par anomalie des membres inférieurs. — Dans de tels cas, le tronc et les membres supérieurs, la tête sont d'un homme normal. Le raccourcissement de la taille dépend uniquement d'un trouble tératologique des membres inférieurs désigné sous le nom de *phocomélie*.

STIGMATES DE DÉGÉNÉRESCENCE

par le Dr MOUTIER

Nous entendrons par « stigmates de dégénérescence » *les signes physiques ou mentaux, le plus souvent héréditaires et réversifs, par lesquels un individu donné diffère de la moyenne des individus de même race et de même niveau social, dans des conditions générales de milieu aussi semblables que possible.*

Il va de soi qu'au mot « stigmate » ne s'attache aucun sens infamant, et que si la dégénérescence traduit l'amoindrissement individuel, elle est aussi la rançon de tout progrès. A ce point de vue, déficit ou exagération, tout ce qui s'écarte de la moyenne dégénère. Se perfectionner en effet, c'est se compliquer; c'est par conséquent déchoir. La dégénérescence est en somme l'aléa de l'évolution générale.

Les signes que nous allons étudier sont très variables en intensité et en valeur. Nous les diviserons en stigmates anatomiques, obstétricaux, physiologiques et mentaux, et suivrons, pour l'exposé des signes anatomiques, la classification de Mayet, du moins en ses grandes lignes. Nous avons également puisé de précieux renseignements dans les travaux de Lombroso, Séglas et Féré, Dallemagne, Galippe, etc. Nous croyons inutile, au point de vue pratique, d'insister longuement sur l'étiologie de la déchéance; en dehors des causes générales, sociales et naturelles, l'alcoolisme des procréateurs, la tuberculose, la syphilis, tout ce qui est appauvrissement et surmenage, joue ici un rôle considérable.

Stigmates anatomiques. — Un coup d'œil permet au praticien d'apprécier la virilité, l'accentuation du type, de même que quelques réponses donnent une certaine idée de la vivacité de l'entendement. Il va de soi que d'emblée, la taille du sujet devra retenir l'attention. (Voir GIGANTISME, INFANTILISME, NANISME.)

Une des premières choses que l'on doive apprécier est l'*asymétrie*. Elle peut être totale ou ne porter que sur certains membres, sur la face, etc. Il ne faut pas oublier, du reste, que nous sommes tous légèrement asymétriques, et que normalement (Liebreich), le malaire droit, plus proéminent, est sur un plan antérieur au malaire gauche. De même, l'œil gauche est sur un plan postérieur à l'œil droit; il est aussi plus allongé, plus oblique en dehors et en arrière.

[F. MOUTIER.]

Des asymétries, les unes sont congénitales, les autres acquises; c'est ainsi qu'au niveau de la tête, certains aplatissements, certaines concavités d'une moitié du squelette peuvent dépendre de lésions de l'œil, de l'oreille, ou de torticolis congénitaux ou du moins précoces.

Tête. — Il faut examiner à ce niveau, les anomalies de la forme et du volume, l'état des sutures et des fontanelles. Celles-ci peuvent ne pas être comblées (*dyostose-cléido-crânienne*). Au contraire, la précocité des soudures crée les anomalies de la forme. S'agit-il d'une synostose précoce interpariétale? On aura un crâne en carène de bateau, en d'autres termes de la *scaphocéphalie*. La *trigonocéphalie* se caractérise par un rétrécissement frontal lié à la soudure métopique, ce qui détermine un élargissement des régions occipito-pariétales. D'autres synostoses déterminent la *plagiocéphalie*, l'*acro-* et l'*oxycéphalie*. (V. Anthropométrie clinique.) La *micro-* et l'*hydrocéphalie* sont encore des types nets de dégénérescence.

Œil. — Nous nous contenterons d'une simple énumération.

Asymétrie, différences de volume de l'œil, de largeur de la fente palpébrale, épicanthus (œil mongolien), brièveté des paupières, troisième paupière (membrane nictitante). Coloboma palpébral, orbitaire.

Absence d'iris, variations dans sa coloration, dans sa forme. Pupilles inégales (assez fréquent pour qu'il soit utile d'y bien songer en examinant un malade), imperforées, à ouvertures multiples. Coloboma irien.

Astigmatisme, myopie, hypermétropie. Cataracte congénitale, ectopie congénitale du cristallin.

Rétinite pigmentaire. Coloboma du fond de l'œil. Décoloration de la choroïde. Persistance de l'artère centrale de la rétine.

Oreille. — Les stigmates sont ici des plus fréquents et des plus importants. Ils sont ordinairement du type régressif, et leur présence donne à l'individu un caractère simien souvent prononcé.

Asymétrie. Anomalies d'implantation, de volume, d'écartement (oreilles *en anse*).

Hélix : exagéré ou incomplet. Dans ce dernier cas, l'oreille peut n'être pas ourlée.

Anthélix : dépression ou proéminence exagérées.

Tragus : double, conique.

Antitragus : absent.

Lobule : absent, petit, palmé, complètement flottant (à ce point de vue, nous croyons qu'il faudrait tenir compte du port de certaines boucles d'oreilles pesantes, propres à tirailler, allonger l'organe).

Les saillies supplémentaires jouent un rôle propondérant dans la morphologie anormale de l'oreille. Ce sont elles qui lui donnent son aspect le plus bestial. Nous citerons surtout le *tubercule de Darwin*, placé sur l'hélix à l'union de ses courbes horizontale et descendante. *Blainville* a insisté sur l'asymétrie par inégalité des parties correspondantes. On appelle *oreille de Morel*, ces organes déplissés où la région de l'hélix est

amincie, effilée. L'oreille de *Wildermüth* présente une saillie de l'anthélix dominant l'hélix; le lobule manque dans le type complet, ce qui donne à l'oreille un aspect tronqué bien spécial. Enfin, *Stàhl* a décrit plusieurs groupes d'anomalie dont les principales portent sur les variétés ou l'absence de la bifurcation de l'anthélix (crura furcata).

Prognathisme. — Peut être supérieur ou inférieur; c'est un bon signe de dégénérescence. Il est remarquablement héréditaire. On peut également rencontrer l'*apophyse lémurienne d'Albrecht* qui, du bord inférieur de l'angle du maxillaire inférieur, se dirige en bas et en dehors. Le prognathisme peut être acquis (acromégalie) ou seulement apparent (implantation vicieuse des dents) (V. ANTHROPOMÉTRIE CLINIQUE).

Dents. — Leurs viciations sont extrêmement fréquentes. Les points suivants sont à étudier : évolution retardée ou avancée, volume (micro-macrodontisme); amorphisme (canines ayant l'aspect d'incisives), dystrophies (Hutchinson, etc), vulnérabilité (structure, érosion, friabilité). Direction, implantation.

Cruet a signalé chez les idiots une *anomalie vraie de l'articulation*. Elle consiste en ce que les molaires étant au contact, les mâchoires fermées, les incisives et les canines n'arrivent pas à se joindre.

Nez. — Absence complète, absence de la cloison. Rétrécissement. Déviation. Asymétrie.

Il convient de tenir compte des lésions traumatiques si fréquentes : chutes des enfants et des épileptiques.

Face et cavité buccale. — Zygomas saillants. Lèvres épaisses, saillantes, éversées. Atrésie ou imperforation de l'orifice buccal.

Bec-de-lièvre et ses variétés. Voûte ogivale.

Voile du palais divisé, luette bifide.

Anomalies gingivales : tubercules, saillies papillaires (Mme Cornelia de Lauze).

Langue asymétrique, énorme, petite, bifide, fissurée, de motilité anormale. La langue peut parfois se loger presque complètement dans le naso-pharynx; il y aurait intérêt à rechercher cette bizarrerie dont, à notre connaissance, il n'a été publié qu'un cas à ce jour.

Rachis. — Spina bifida. On sait que cette malformation embryonnaire peut être assez fruste, et se révéler seulement par un faible entonnoir, une fistule, de l'hypertrichose localisée à la région lombaire.

Scolioses. — Il semble y avoir hérédité d'une certaine tendance à la fragilité de l'architecture rachidienne (scolioses de l'adolescence, cyphose hérédo-traumatique).

Thorax. — Les anomalies de forme en sont très nombreuses : thorax en gouttière (Féré et Schmid), en entonnoir (Ebstein), en proue (P. Marie) ou en carène, thorax paralytique congénital caractérisé « par son périmètre thoracique plus petit que la moitié de la taille, l'augmentation apparente de la longueur de la poitrine, augmentation liée à l'accroisse-

ment des espaces intercostaux », par l'étroitesse du sternum et l'insuffisance respiratoire qui l'accompagnent.

Asymétries : un certain degré d'inégalité est habituel. Dans tous ces cas, il est indispensable d'examiner le cœur et les voies respiratoires supérieures dont les malformations congénitales entraînent corrélativement des modifications thoraciques.

Anomalies musculaires : la plus banale est l'absence du grand pectoral.

Membres. — Les monstruosités y sont tout spécialement fréquentes. Nous ne saurions y insister ici, étant donné que la tératologie tout entière rentre dans les manifestations de la dégénérescence.

Signalons cependant les anomalies des doigts, l'absence des segments osseux, les hyperostoses, les apophyses ou canaux anormaux, les raccourcissements, les hypertrophies localisées (souvent accompagnées de nævi), les rapports métriques anormaux entre l'envergure et la taille, la jambe et l'avant-bras, etc. (V. ANTHROPOMÉTRIE CLINIQUE), les anomalies des aponévroses (Féré), du nombre et des insertions des muscles.

Organes génitaux. — Les anomalies ont ici un intérêt social, puisque leurs combinaisons peuvent réaliser le syndrome hermaphrodite et aboutir à des erreurs sur la qualité sexuelle.

En réalité, il n'y a que du pseudo-hermaphrodisme, aucun individu n'étant à la fois de l'un et de l'autre sexe, et les sujets envisagés ont toujours tel ou tel appétit vénérien plutôt que tel autre. Ils peuvent être, il est vrai, invertis-nés, et présenter les tendances et goûts féminins alors qu'ils sont mâles hypospades et cryptorchides par exemple.

Hommes. — Anorchidie, crypto., micro., macrorchidie. Pénis absent, verge double, palmée, tordue. Phimosis. Verge en battant de cloche (Marandon de Montyel) : il ne faudrait pas confondre cette anomalie avec une viciation de forme due à l'onanisme, il s'agit ici d'une réelle hypertrophie du gland.

Hypospadias. Epispadias.

Exstrophie vésicale.

Femmes. — Vagin absent, cloisonné, atrésié, imperforé. Clitoris absent, nul, anomalies du capuchon. Petites et grandes lèvres réduites ou hypertrophiées (en dehors des variations ethnologiques : tablier), absentes.

Mamelles. — Gynécomastie. Polythélie. Polymastie. La polythélie est très fréquente dans l'un et l'autre sexe, mais on prend souvent les mamelons supplémentaires pour des « grains de beauté ».

Anus. — Imperforation. Cloaque.

Peau. Phanères. — Anomalies de la coloration, molluscum, nævi (rechercher le syndrome caractéristique de la maladie de Recklinghausen : nævi, fibromes sous-cutanés, névromes, molluscum pendulum, infériorité psychique). Ichtyose.

Albinisme, canitie, vitiligo. Des canities partielles sont parfois héréditaires.

Aspect lanugineux, atrichose, hypertrichose, cheveux friables. Tourbillon du vertex double, triple, ou simple mais de siège anormal.

Ongles absents, minces, cassants. Noter si les ongles sont rongés (onychophagie), si les poils sont arrachés (trichotillomanie).

Rides précoces. Cela peut tenir à des causes pathologiques légitimes, mais être aussi témoin d'une sénescence hâtive anormale.

Ride zygomatique (Ottolenghi) : se voit au milieu de chaque joue avant 25 ans.

Os. — Hypertrophies de tout un segment. Exostoses localisées.

Viscères. — Monstruosités incompatibles avec la vie ou du moins avec la vie à un âge avancé. — Inversion.

Exstrophies. Malformations cardiaques. Agénésies nerveuses (voir plus loin). Notre regretté maître Du Castel attira maintes fois notre attention sur le fait suivant : les individus atteints d'ulcères dits variqueux présentent rarement de grosses varices, mais rapportent fréquemment que leurs parents étaient porteurs d'énormes dilatations veineuses. Il y a là évidemment hérédité d'une fragilité spéciale d'un système, c'est-à-dire un signe de dégénérescence.

Stigmates obstétricaux. — On pourrait les définir avec Larger *« tout ce qui, dans la conception, la grossesse et l'accouchement, s'écarte du type physiologique »*. Il importerait d'ajouter, nous semble-t-il, *à condition que de tels écarts ne soient point sous la dépendance de maladies ou de difformités acquises*. Or, en obstétrique tout particulièrement, il est parfois difficile de déterminer l'étiologie des phénomènes. Nous nous contenterons donc simplement de reproduire la classification de Larger.

Anomalies de la conception. — Stérilité, gémellité, grossesse ectopique.

Anomalies de la grossesse. — Placenta : multilobé, adhérences, pl. prævia, hémorragies.

Membranes : hydramnios, rupture prématurée, non-rupture.

Cordon : insertion vélamenteuse, brièveté, allongement.

Anomalies de l'accouchement. — Avortement et accouchement prématurés, grossesse prolongée, procidence, toutes les présentations et positions autres que OIGA. (Ceci n'aurait guère de valeur que chez les primipares. Hâtons-nous d'ajouter que cette manière d'entendre les stigmates obstétricaux est fort compréhensive et non admise par beaucoup).

Stigmates physiologiques. — Toute classification est arbitraire, et ce paragraphe nous obligera, pour être clair et suffisamment complet, à quelques redites.

Troubles de la motilité. — Ils sont nombreux et leur étiologie est pour beaucoup encore fort obscure. D'un côté, se classent de petits accidents comme le retard de la marche, le strabisme et le nystagmus, la mobilité anormale du pavillon de l'oreille, des peaussiers, des orteils,

puis des phénomènes d'un ordre plus élevé comme l'ambidextérité et le mancinisme qui se voient tout particulièrement chez les épileptiques et les criminels.

Troubles du langage. — Signalons toute la gamme des troubles de la parole : mutité, balbutiement, nasonnement, bégaiement, zézaiement, etc. A côté des altérations du langage parlé se placent les altérations du langage écrit. Nous n'envisageons naturellement pas ici l'écriture des individus atteints de maladies acquises. Il s'agit seulement des caractères, des stigmates qui donnent à l'écriture un cachet indéniable d'anomalie. Sans vouloir faire de graphologie, signalons seulement l'impossibilité de garder une direction régulière (marges croissantes ou diminuées, lignes ascendantes, plongeantes, chevauchantes, etc.), l'empâtement des traits, l'exagération et l'enjolivement futiles ou pompeux des caractères, surtout des majuscules, la saleté du tracé. Ce sont là quelques caractères élémentaires que jamais une écriture normale ne présentera. Il faut tenir grand compte, pour toute appréciation de ces stigmates, de la culture du sujet examiné.

Troubles sensoriels. — Surdi-mutité, hyperacousie. Astigmatisme, myopie, hypermétropie, rétrécissement du champ visuel, daltonisme.

Goût, odorat frustes.

Chez quantité de gens, les appréciations sensorielles sont rudimentaires. S'agit-il ici d'un stigmate à proprement parler, ou d'un défaut d'éducation? Le milieu dictera la réponse.

Troubles sensitifs. — Anesthésie. Hypoesthésie, hyperesthésie (notamment des os de la face, Schaikewitsch). Analgésie. Extension des cercles de Weber. Appréciation fruste des notions de poids, de température, de résistance.

Troubles intellectuels. — Lenteur ou insuffisance des réactions et des réponses aux tests concernant l'attention, l'association des idées, la mémoire, etc. Il faut ici se garder de parler trop vite de dégénérescence : toutes les épreuves de psychologie expérimentale étant en général difficiles, voire disproportionnées avec l'état cérébral de l'immense majorité.

Maladies nerveuses congénitales, évolutives, familiales. — Ce sont là des stigmates de dégénérescence au premier chef. Nous ne savons rien d'ailleurs sur les causes qui déterminent l'apparition du plus grand nombre d'entre elles.

Maladie de Little.

Amyotrophie Charcot-Marie, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, névrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance de Dejerine et Sottas.

Myopathies. Maladie de Thomsen. Paralysies périodiques familiales.

Myoclonies. Aptitude convulsivante (Joffroy), certaines chorées, athétose double. Epilepsie, incontinence d'urine. Tremblement héréditaire.

Stigmates mentaux. — Les décrire tous dépasserait, et de beaucoup, les limites de cet exposé. Ce qu'il importe de mettre en relief,

c'est que la dégénérescence constitue avant tout une base, un terrain sur lesquels au gré des infections bactériennes et des épreuves morales, s'élaborent les démences et psychopathies diverses. Certains troublés permettent de prévoir ce qu'est le fond mental de l'individu : ce sont ces anomalies et non les délires évolutifs qui sont les stigmates à proprement parler.

Viciations de l'équilibre individuel. — Les dégénérés sont des instables et des excentriques, des émotifs, des déséquilibrés en un mot. A côté du déficit global de l'idiot et de l'imbécile, il y a place pour une gamme infinie de tares à la base desquelles se placent les tics, les obsessions, les manies, les impulsions mentales. Chez certains, l'instinct même de la personnalité est détruit (suicide). Chez d'autres, ce sont le jugement, le sens moral, la mémoire, l'intelligence, la volonté, l'attention, l'émotivité qui sont atteints. Parfois, chez les plus inférieurs, subsiste et même s'hypertrophie, on ne sait pourquoi, une faculté mentale, la mémoire le plus souvent.

D'autres individus présentent des anomalies diverses : gloutonnerie, scatophagie, excès sexuels, inversions sexuelles. Le tatouage lui-même traduit un état mental tout particulier chez celui qui subit volontairement cette mutilation.

Viciations de l'aptitude sociale. — La plupart des troubles précédents ne facilitent guère les relations sociales du dégénéré. Il en est de plus accusés encore à cet égard, rencontrés parfois chez des individus d'intelligence assez élevée. Certains ont perdu tout sentiment altruiste : il y a loin encore, il est vrai, de la misanthropie au meurtre. Mais pour certains amoraux la distance est vite franchie. Les moindres de ces tarés sont paresseux, menteurs. La plupart finissent dans les asiles d'aliénés.

Inaptitude à la vie. — Avec Mayet nous décrirons sous ce terme la déchéance finale des plus dégénérés. Elle se traduit par l'extinction de l'individu et de la famille. La vie est courte, la descendance rare, et bientôt supprimée par les avortements répétés, la morti-natalité ou la mort en bas âge. A ce propos, il est utile de rappeler que la consanguinité n'a, *en soi*, ni valeur dirimante, ni valeur améliorante. Ses effets sont ceux de l'hérédité ; elle fixe également ce qui est bien et ce qui est mal chez les conjoints.

En résumé, les stigmates de dégénérescence sont d'une multiplicité telle qu'il est à peu près impossible que les sujets les plus normaux n'en possèdent pas un ou plusieurs. Le tout est de savoir apprécier l'importance de ces stigmates et de comprendre leur valeur. Celle-ci dérive avant tout de l'accumulation des tares et du danger qu'elle révèle, menaçant pour l'individu et pour la société.

[*F. MOUTIER.*]

STIGMATES DE LA SYPHILIS

par le Dr CROUZON

L'importance de la syphilis dans l'étiologie des maladies nerveuses nous amène à rechercher ici comment cette syphilis peut être dépistée chez un malade que l'on soupçonne atteint d'une lésion nerveuse spécifique. Nous envisagerons successivement la recherche de la syphilis acquise, puis celle de la syphilis héréditaire.

SYPHILIS ACQUISE

La syphilis acquise pourra se reconnaître de deux façons : ou bien par l'interrogatoire du malade, ou par l'examen direct. Si le malade est de bonne foi et s'il est éclairé et instruit, son interrogatoire pourra, dans un certain nombre de cas, donner des renseignements suffisants. Quelquefois, la syphilis a été ignorée, a passé inaperçue par suite du peu d'importance des lésions, par suite de l'ignorance ou de l'indifférence du sujet : c'est dans ces cas que la recherche des stigmates sera importante.

1° **Interrogatoire du malade.** — On pourra penser qu'il s'agit de syphilis quand le malade aura eu la notion du chancre.

1° Cette lésion a en général une incubation de 15 à 30 jours après le contact suspect, dans certains cas cette notion sera suffisante pour permettre le diagnostic;

2° La lésion est souvent unique, cependant la multiplicité du chancre syphilitique n'est plus un fait contesté et dans bon nombre d'observations on a trouvé 2, 3, 4 et même beaucoup plus de chancres syphilitiques simultanés (Queyrat);

3° Le malade se rappellera que cette lésion était volumineuse, surélevée, que c'était un gros bouton siégeant le plus souvent à la verge;

4° Cette lésion est accompagnée de ganglions rarement suppurés;

5° C'est une lésion d'assez longue durée : 3, 4, 5 semaines;

6° A la suite de cette lésion, après une seconde incubation de 45 jours, est apparue la roséole et quelquefois un cortège de troubles secondaires : céphalée nocturne, iritis, éruption papuleuse, plaques muqueuses de la bouche et de l'anus, alopécie.

Chez la femme, la notion de ces accidents et surtout de l'accident initial est le plus souvent absente. La syphilis se révèle dans la vie génitale de la femme par la multiplicité des fausses couches et la polymortalité infantile.

2° **Examen direct.** — La recherche des traces du chancre peut quelquefois donner des résultats intéressants. Si le plus souvent il laisse une cicatrice nulle ou maculeuse ou légèrement pigmentaire, il est des cas où pendant des mois et des années après la cicatrisation on trouve le vestige d'une induration cartilagineuse de la forme d'un pois ou quelquefois de la forme d'une noisette.

On peut retrouver les adénopathies : c'est surtout à la région cervicale postérieure, au niveau de l'aine, au niveau des aisselles que l'on constatera l'existence des adénopathies secondaires ou secondo-tertiaires, sous forme de petits ganglions durs roulant sous le doigt.

Examen de la peau. — Les lésions de la peau peuvent, dans certains cas, coexister avec des lésions nerveuses à une période avancée de la maladie, de nombreux cas ont été mentionnés. Nous nous contenterons de rappeler les faits de Gaucher et Babonneix, de Verney (*Thèse de Nancy*, 1887); de Charbonneau (*Thèse de Paris*, 1891); d'Anglade (*Thèse de* 1891); de Sérieux et Farnarier (*Revue de Médecine*, 1900), etc.

Les lésions de la peau : roséole, syphilides papuleuses, papulo-squameuses, papulo-vésiculeuses, pustulo-croûteuses, psoriasiformes ou tuberculeuses laissent en général peu de cicatrices; cependant, dans quelques cas, elles peuvent se reconnaître après quelques mois ou quelques années, mais ce sont surtout les syphilides tuberculeuses ou ulcéreuses qui laissent derrière elles des vestiges dont nous allons donner les caractères spécifiques.

Les cicatrices sont suspectes de syphilis :

1° Quand elles seront étendues;

2° Quand elles ont la pigmentation brune ou noire;

3° Quand elles présentent une des formes suivantes :

A) La forme arrondie, l'orbicularité parfaite qui est synonyme de syphilis.

B) La configuration arciforme en demi-lune, en arc de cercle.

C) La forme polycyclique dans laquelle la cicatrice est constituée par une série d'arcs de cercles réunis bout à bout.

D) La forme serpigineuse à contours festonnés, sinueux, géographiques.

E) La disposition en baguettes ou criblures en coup de plomb.

F) Toutes ces cicatrices sont caractérisées non seulement par leur étendue, par leur pigmentation et par leur forme, mais encore par l'atrophie cicatricielle, l'aspect déprimé et gaufré qui se trouve au centre de la zone pigmentée.

4° Dans certains cas, c'est une localisation particulière de la cicatrice qui est suspecte : cicatrices de la gorge, cicatrices du voile du palais et du pharynx, etc.

Stigmates muqueux. — Enfin la *syphilis pigmentaire* du cou qui est caractérisée par son siège si spécial, par un réseau maculeux circonscrivant des zones décolorées et presque pathognomoniques de la syphilis

et ne s'est guère rencontrée que dans quelques observations exceptionnelles de tuberculose. L'*alopécie* pourra être la signature de la syphilis : quand elle est localisée en certains points, quand elle siège aux sourcils, quand il y a aspect clairsemé des sourcils, disparition de la queue des sourcils (signe de l'omnibus de Fournier).

Il est rare que des *plaques muqueuses* s'observent en dehors de la période secondaire de la syphilis, cependant on peut observer quelquefois des plaques muqueuses 5 ans, 10 ans, 15 ans et même plus après le début de la maladie, mais l'examen des muqueuses peut donner des renseignements plus intéressants. On peut constater les cicatrices du pharynx, une perforation du voile du palais (dans sa portion membraneuse) ou de la voûte palatine.

Plus important est encore le stigmate de la *leucoplasie*. Cette leucoplasie est caractérisée par des îlots d'inégales dimensions d'un blanc laiteux occupant la muqueuse de la langue, la muqueuse de la face interne des joues au niveau des points de contact dentaire, quelquefois formant de simples stries blanches, linéaires en toile d'araignée accompagnée de fissures qui peuvent être dans la suite le point de départ du cancer. Cette leucoplasie est considérée par certains auteurs (Landouzy, Gaucher) comme un témoignage certain de syphilis; dans tous les cas, elle est un indice qui doit conduire à rechercher cette maladie.

Le *vitiligo* est aussi souvent un indice de syphilis : on sait qu'il est caractérisé par des zones d'achromie entourées par des zones d'hyperchromie. Suivant Pierre Marie et Crouzon, il est révélateur de syphilis et particulièrement de syphilis nerveuse.

La *glossite exfoliatrice marginée* a été considérée aussi comme une affection qui se plaît sur le terrain syphilitique et qui porte à rechercher cette affection.

L'examen du malade suspect de syphilis devra porter également sur le *nez*; on constatera quelquefois des malformations désignées sous le nom d'effondrement basal du nez et de nez en lorgnette.

Sur les *yeux* on pourra constater l'existence d'inégalité pupillaire, d'irrégularité des pupilles par vestiges d'iritis ancienne.

Sur les *os*, l'existence d'exostoses et de périostoses du tibia, du crâne, etc., est aussi un bon signe.

L'examen des *viscères* pourra, dans certains cas, être instructif : le foie avec ses bosselures, sa tuméfaction avec conservation relative de l'état général pourra faire penser au foie syphilitique.

Certaines *néphrites* aiguës survenant en dehors de toute scarlatine, en dehors de dégénérescence amyloïde, en dehors de suppuration tuberculeuse doivent être rapportées à la syphilis quand on voit la quantité d'albumine s'élever à 8, 10, 20 grammes par litre.

D'autre part, l'existence de *phlébites* multiples indolentes, superficielles sans embolie est encore la signature de l'infection syphilitique.

Enfin, la tumeur du *testicule* indolent, à bosselures met également sur la piste de la maladie.

Il nous reste à mentionner les stigmates du *système nerveux* qui sont caractéristiques de la maladie.

Tout d'abord le signe de Robertson, c'est-à-dire l'abolition du réflexe lumineux avec conservation du réflexe à l'accommodation a été considéré par Babinski et Charpentier comme un stigmate de cette affection.

L'association du signe de Robertson à l'inégalité pupillaire, à l'aortite chronique et à la lymphocytose du liquide céphalorachidien constitue le syndrome de Babinski caractéristique de la syphilis (Vaquez).

La paralysie du moteur oculaire commun survenant subitement, est également un stigmate de syphilis : en effet, si la paralysie de la 6e paire est l'apanage du diabète, on peut dire que celle de la 3e survenant en dehors de toute cause appréciable est celui de la syphilis.

L'hémiplégie survenant chez un sujet âgé de moins de 40 ans qui n'est pas cardiaque est presque à coup sûr syphilitique (Pierre Marie).

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien en dehors de la tuberculose et de quelques rares processus de méningite subaiguë ou chronique, est un signe de syphilis.

L'apoplexie de l'adulte est également souvent liée à la syphilis.

Enfin nous avons écarté le tabes et la paralysie générale qui sont considérés par la majorité des auteurs comme des accidents syphilitiques.

Nous nous contenterons de rappeler les arguments de Fournier ; fréquence extrême des antécédents syphilitiques chez ces malades : nombre considérable des sujets syphilitiques qui deviennent paralytiques généraux ou tabétiques ; rareté extrême de la paralysie générale chez les femmes en dehors du milieu fréquenté par la syphilis ; rareté de la paralysie générale chez les ecclésiastiques, etc.

Telles sont les manifestations multiples que peut laisser derrière elle la syphilis et qui pourront éclairer sur le diagnostic étiologique. Nous ne voulons pas cependant terminer sans signaler l'existence d'accidents syphilitiques tertiaires, de gommes chancriformes qui peuvent fréquemment être pris pour des accidents initiaux de la syphilis et faire rejeter par conséquent toute influence étiologique à cette maladie dans une affection du système nerveux. Il est nécessaire d'avoir toujours ces faits présents à l'esprit pour se garder de semblables erreurs.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Une enquête sur l'hérédo-syphilis doit, suivant Fournier, porter sur la famille, tout d'abord sur les ascendants et même sur les parents de ces ascendants. On peut en effet incriminer la syphilis de seconde génération.

D'autre part, l'enquête portera sur les collatéraux. Le signe le plus caractéristique c'est la polymortalité infantile caractérisée par les avor-

tements, les accouchements avant terme, les naissances à terme d'enfants morts-nés ou par des morts d'enfants dans les premières semaines ou dans les premiers mois, morts souvent très rapides et même subites.

Enfin l'enquête sur les collatéraux survivants pourra permettre de retrouver sur eux quelques stigmates d'hérédo-syphilis.

L'enquête sur le malade portera sur ses antécédents, sur la recherche des maladies de l'enfance, s'il a eu des érosions, des maladies de gorge, des maux d'yeux, des écoulements d'oreilles, des douleurs osseuses, des convulsions, si son développement a été difficile et ce n'est qu'après avoir acquis ces renseignements qu'on pourra procéder à l'examen direct du malade.

A une époque rapprochée de la naissance, la tare hérédo-syphilitique s'accuse par une chétivité : l'enfant ne fait que dépérir et succombe peu de temps après, ou bien il se développe normalement puis tout à coup se met à dépérir rapidement, ou après une période normale il dépérit graduellement et meurt, c'est là le processus qui explique la polymortalité infantile chez les syphilitiques. Quoi qu'il en soit, l'enfant, à cette période, a l'aspect sénile. A un âge plus avancé, la tare héréditaire n'a plus d'expression aussi accentuée, il s'agit simplement d'enfant malingre et débile.

Le développement physique peut subir des retards et des imperfections : la marche et les dents sont retardées, la croissance est pénible et l'ensemble clinique se traduit par le mot infantilisme ; quelquefois la réduction de la taille et l'exiguïté des formes vont jusqu'au nanisme.

Quelquefois le rachitisme peut être une expression fréquente de la syphilis héréditaire ; il y a donc, suivant Fournier, une tendance à revenir à l'opinion de Parrot qui rattachait le rachitisme à la syphilis.

Quelquefois enfin des exostoses de développement ou exostoses ostéogéniques peuvent être également un stigmate de syphilis.

Stigmates cutanés ou muqueux. — Les stigmates cutanés ou muqueux dans l'hérédo-syphilis ne sont pas spéciaux par leur caractère à l'hérédosyphilis, nous ne mentionnerons que les cicatrices péri-buccales si communes chez les enfants hérédo-syphilitiques du premier âge qu'on appelle stigmates de Fournier et qui sont caractérisés par l'aspect fripé et irrité de la peau au niveau des commissures et du menton, aspect produit par un lacis de sillons cicatriciels sur la muqueuse labiale, ou perpendiculaires au grand axe des lèvres, cicatrices d'anciennes rhagades.

D'autre part, les cicatrices lombo-fessières ou stigmates de Parrot sont les vestiges de ces syphilides si communes dans l'enfance ; ces cicatrices sont des taches blanchâtres à contours indécis qui sont tout à fait frustes et doivent être bien recherchées pour être vues, ce caractère atténué et effacé est un témoin de leur ancienneté.

Stigmates testiculaires. — Ce sont, ou bien une atrophie sclérotique de l'organe consistant dans un testicule petit, dur et irrégulier,

vestige du sarcocèle syphilitique, ou bien c'est le testicule infantile.

Stigmates osseux. — Quelquefois l'enfant a eu dans la jambe des douleurs osseuses, nocturnes et persistantes; quelquefois on a pu observer des fractures spontanées quand on examine l'enfant ou l'adulte, on constate alors des lésions osseuses caractérisées par une exostose et hyperostose dans la croissance des os longs : tibias, fémurs, cubitus. Ces hyperostoses peuvent produire l'aspect du tibia en lame de sabre hyperostosé ou quelquefois, suivant Lannelongue, la maladie de Paget.

Enfin, l'hérédo-syphilis peut produire des lésions rachitiques ou pseudo-rachitiques ou enfin même une déformation connue sous le nom de thorax en entonnoir (Gaucher et Crouzon).

Stigmates articulaires. — La syphilis peut produire des hydarthroses chroniques et même des arthropathies déformantes ou même le rhumatisme déformant.

Stigmates nerveux. — Nous nous attacherons plus particulièrement aux stigmates nerveux de l'hérédo-syphilis. Fournier signale les convulsions comme un signe de méningite syphilitique de l'enfance; on a signalé également quelques signes d'incontinence d'urine par hérédo-syphilis. Nous ne nous arrêterons pas sur les troubles des réflexes pupillaires déjà décrits dans la syphilis acquise ni sur les troubles des réflexes rotuliens. L'hérédo-syphilis peut produire également des arrêts de développement intellectuel à tous les degrés.

Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. — Ces stigmates ont été décrits par Ed. Fournier dans sa thèse (*Paris*, 1898) : il les divise en dystrophies totales, dystrophies partielles, dystrophies du développement intellectuel et dystrophies de prédisposition.

1° Les *dystrophies totales* se traduisent par les modifications dans l'habitus, le visage et la constitution que nous commenterons.

2° *Dystrophies partielles.* — Au premier rang de ces dystrophies partielles il faut citer les malformations crâniennes du front, c'est la proéminence en masse, l'aspect bombé qui constitue un front olympien; ce peut être le front à bosselures latérales, chaque bosselure étant située de chaque côte de la ligne médiane, ou encore le front en carène bossué par les saillies médianes qui suivent le trajet de la suture médiofrontale ou quelquefois c'est le crâne natiforme qui est spécifique de l'hérédo-syphilis, suivant Fournier. C'est un crâne qui représente assez exactement la forme des fesses : il est renflé à la partie supéro-postérieure en deux moitiés globuleuses qui sont séparées par une rigole médiane antéro-postérieure que l'on peut comparer au pli intrafessier.

L'asymétrie crânienne, les synostoses du crâne, l'acrocéphalie, la dolichocéphalie, la scaphocéphalie, la microcéphalie ont été également signalées comme des stigmates d'hérédo-syphilis.

Plus importante est l'hydrocéphalie : elle constitue un phénomène d'observation assez commune et Fournier en a rassemblé 170 exemples. Suivant lui, l'influence hérédo-syphilitique peut se traduire par l'hydro-

céphalie et constitue même un élément important de l'étiologie de cette affection.

Conséquemment l'hydrocéphalie peut être considérée comme un stigmate d'hérédo-syphilis.

Enfin, on peut voir quelquefois associé à l'hydrocéphalie, quelquefois indépendant d'elle, un autre stigmate décrit par A. Fournier ; c'est la circulation crânienne collatérale : ce développement exagéré du système veineux est surtout marqué sur le trajet de la veine temporale superficielle, sur le trajet des veines frontales. Ce signe s'observe avec une notable fréquence dans l'hérédo-syphilis et peut-être même plus fréquemment que dans n'importe quelle autre maladie.

Stigmates faciaux. — On constate ces stigmates sur le nez, la bouche, les mâchoires et le pavillon de l'oreille.

Sur le nez, on peut trouver la trace de malformations natives peu caractéristiques : ce sont l'élargissement et l'aplatissement de la base du nez, quelquefois le nez camard. Mais plus caractéristiques sont les malformations qui sont consécutives à des lésions nasales dont les symptômes fonctionnels ont été le coryza chronique, jetage nasal, épistaxis, ozène et expulsion des fragments osseux. L'effondrement du nez peut se produire sous deux aspects particuliers, ou bien c'est l'effondrement de la base du nez, des os propres du nez, il y a alors une excavation qui remplace la racine et la pointe du cartilage, de la cloison, le segment inférieur du nez se fait alors, en rentrant dans le segment supérieur, il y a alors enchâssement, télescopage du nez en lorgnette.

On a signalé encore d'autres malformations hérédo-syphilitiques aussi caractéristiques : le bec-de-lièvre, les malformations diverses des maxillaires.

Le pavillon de l'oreille peut, lui aussi, présenter des stigmates d'hérédo-syphilis : ce sont les malformations connues sous le nom d'oreilles géantes ou oreilles infantiles, ou oreilles rondes, oreilles en plat à barbe, oreilles de faunes, etc.

Ces anomalies ne sont pas spéciales à la syphilis, ce sont des malformations de dégénérescence qui peuvent mettre quelquefois sur une piste utile à suivre pour la découverte de l'hérédo-syphilis.

Triade d'Hutchinson. — Le triade d'Hutchinson se compose de trois sortes de lésions : stigmates auriculaires, stigmates oculaires, stigmates dentaires.

Stigmates auriculaires. — C'est le souvenir ou quelquefois la persistance d'écoulements d'oreilles. D'autre part, la présence de cicatrices du tympan ou de perforation de cette membrane, la destruction complète ou incomplète de la chaîne des osselets ; enfin la persistance de troubles auditifs.

Ces troubles sont caractérisés par leur brusquerie d'apparition, leur progression rapide et leur intensité habituelle. Quelquefois ces troubles auditifs aboutissent à la surdi-mutité.

Stigmates oculaires. — Les stigmates oculaires tiennent le premier

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

rang dans la sémiologie de l'hérédo-syphilis tardive (E. Fournier). Le malade a eu le plus souvent dans l'enfance des maux d'yeux longs et terribles pourtant sans douleurs ayant souvent intéressé les deux yeux; ce sont le plus souvent des lésions d'iritis, d'irido-choroïdite, kératite interstitielles; d'autre part, le strabisme convergent peut être une manifestation de l'hérédité; enfin, ce sont les stigmates cornéens, les reliquats de la kératite interstitielle caractérisées par les opacités profondes avec absence de méplats et des surfaces et persistance d'un fin réseau musculaire.

D'autre part, des stigmates iriens, déformation de cet orifice.

Enfin il existe des stigmates du fond de l'œil, foyers atrophiques ou scléreux de chorio-rétinite ou dépôts pigmentaires chorio-rétiniens qui sont, suivant E. Fournier, des stigmates rudimentaires.

Un certain nombre de troubles fonctionnels sont en rapport avec ces stigmates : c'est l'amblyopie, l'héméralopie, la myopie, etc. Enfin il peut exister aussi un certain nombre de malformations oculaires : malformation des orbites, des paupières, etc.

Stigmates dentaires. — Les stigmates dentaires sont des plus importants, le plus souvent il y a eu un retard dans l'évolution du système dentaire : au lieu de percer ses premières dents vers 6 ou 8 mois, l'enfant les perce vers 10 mois, un an, 15 mois et plus tard; d'autre part, l'examen des dents permet de trouver 4 stigmates de l'hérédo-syphilis.

1° C'est l'atrophie cuspidienne de la première grosse molaire : cette lésion consiste dans un état atrophique, une sorte d'usure et de quasi-destruction du sommet de la dent, alors que là encore la dent se présente normale, bien constituée, il semble qu'on voie une dent plus petite sortir d'une dent plus grande et cette dent plus petite est irrégulière, hérissée d'éminences rugueuses;

2° On peut constater des dystrophies cuspidiennes multiples systématisées d'une façon homologue pour une même série de dents sur tout un groupe d'incisives ou de canines par exemple. Ce sont des érosions coronaires en cupules, en sillons, donnant l'aspect de dents en gradins ou en nappes, ou bien ce sont des érosions cuspidiennes portant sur l'extrémité libre, donnant l'aspect de dents à sommet laminé, ou de dents à sommet élimé, ou de dents en clous de girofle.

Enfin la dystrophie dentaire la plus célèbre est la dent d'Hutchinson; c'est une érosion en échancrure semi-lunaire ou échancrure en croissant ou échancrure en coup. Cette échancrure occupe le bord libre de la dent, quelquefois il existe, en dehors, un aspect en tournevis ou une direction oblique convergente. Cette malformation dentaire siège au niveau des incisives médianes supérieures de seconde dentition, elle est le plus souvent symétrique. Enfin cette lésion n'apparaît qu'à un certain âge; chez les sujets jeunes, l'échancrure n'existe pas au delà de l'adolescence, et vers 30 ans l'échancrure disparaît complètement.

En dehors de ces stigmates très importants, on peut encore signaler

d'autres malformations dentaires qui consistent soit dans l'exiguïté de taille de la dent, soit dans la persistance des dents de lait. Nous n'insisterons pas sur les autres malformations dentaires, sur la vulnérabilité, sur les autres stigmates provenant de l'espacement anormal des dents, de la désorientation des dents, de l'absence de certaines dents ou de l'engrenage vicieux des arcades dentaires.

Enfin, l'hérédo-syphilis peut produire un certain nombre de dystrophies, de malformations, de monstruosités, elle peut produire le géantisme ou le nanisme ; elle peut être la cause de l'ichthyose, elle peut entrer pour une part dans les dystrophies cardio-vasculaires (rétrécissement mitral, persistance du trou de Botal, etc.). Elle peut causer également des ectasies veineuses non seulement craniennes, mais disséminées sur la surface du tégument cutané. Enfin, elle peut produire un certain nombre de malformations tératologiques qui n'ont rien de caractéristique.

Il se peut qu'un malade hérédo-syphilitique ne présente aucun des stigmates que nous venons de mentionner ; quelquefois un seul stigmate mettra sur la voie du diagnostic, ce sera, par exemple, les lésions dentaires, il faudra donc faire la part des stigmates causant véritablement la syphilis et des stigmates simplement dystrophiques. Les stigmates dystrophiques n'impliquent pas la syphilis chez les sujets qui les portent, elles dénoncent une tare héréditaire, mais ces sujets peuvent être indemnes de syphilis puisqu'on a observé la syphilis acquise chez des sujets présentant ces stigmates.

Pour conclure, il faut attacher, suivant Fournier, une importance capitale et pathognomonique pour l'hérédo-syphilis aux signes suivants : le crâne natiforme, la dent d'Hutchinson, le tibia en lame de sabre et la dent en tournevis.

RÉACTION DE WASSERMANN

Le séro-diagnostic de la syphilis, par la méthode de Wassermann, est, de l'opinion de la plupart des cliniciens, capable de donner les plus précieux renseignements dans les cas douteux : elle se rencontre en effet non seulement dans les cas de syphilis récente, mais dans les cas de syphilis très ancienne.

Nous ne pouvons entrer ici dans l'exposé de la technique de ce séro-diagnostic, nous nous contenterons d'indiquer les résultats des recherches pratiquées dans les maladies du système nerveux.

La réaction de Wassermann se rencontre presque toujours chez les *tabétiques* et les *paralytiques généraux*, même lorsqu'ils ont été traités d'une façon intensive.

Elle se rencontre également dans les cas de *syphilis cérébro-spinale* avérée.

Mais on l'a rencontrée aussi dans un certain nombre de maladies du système nerveux où la syphilis ne pouvait être que soupçonnée : la réaction de Wassermann a apporté une preuve de syphilis.

Les recherches de M. Joltrain, sur les malades de l'hospice de Bicêtre, ont apporté des éclaircissements sur beaucoup de points.

Les *lacunaires* que M. Pierre Marie considérait pour une partie comme syphilitiques ont eu une réaction positive 8 fois sur 11.

Chez les *hémiplégiques* vulgaires, Joltrain a rencontré 8 réactions positives sur 15.

Dans la *sclérose en plaques*, la réaction a été positive dans les trois cas observés. Et ce résultat a d'autant plus d'intérêt que M. Pierre Marie a montré cliniquement l'origine syphilitique de certaines scléroses en plaques. De même, la réaction était positive dans deux cas d'*hydrocéphalie* et dans un cas de *paralysie pseudo-bulbaire*.

Nous ne saurions mieux donner une idée de l'intérêt comparatif de ces recherches qu'en reproduisant ci-dessous le tableau de M. Joltrain.

MALADIES	NOMBRE DE CAS OBSERVÉS	RÉACTIONS POSITIVES	RÉACTIONS NÉGATIVES	DOUTEUSES
Paralysie générale	4	3	0	1
Tabes	15	4	1	0
Lacunaires	11	8	2	1
Sclérose en plaques	3	3	0	»
Hémiplégie	15	8	6	1
Hémiplégie avec aphasie	3	1	1	1
Épilepsie	12	1	10	1
Maladie de Parkinson	3	»	3	»
Myopathie	3	»	3	»
Syringomyélie	2	»	2	»
Tremblement sénile	4	»	2	»
Maladie des tics	1	»	1	»
Hydrocéphalie	2	2	0	»
Chorée	2	»	2	»
Pseudo-bulbaire	1	1	»	»
Tumeur cérébrale (gliome)	1	»	1	»
Acromégalie	2	»	2	»
Achondrophasie	2	»	2	»
Sciatique	3	1	2	»
Maux perforants sans tabes ni diabète	2	2	»	»
Paraplégie d'Erb	3	3	»	»
Myxœdème	11	2	8	»
Paralysie faciale	1	»	1	»

[O. CROUZON.]

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS DU NÉVRAXE

par Georges GUILLAIN

Les accidents nerveux d'origine syphilitique doivent être traités d'une façon précoce. La médication mercurielle et iodurée donne en effet des résultats très favorables dans les lésions récentes, mais elle n'agit pas ou fort peu sur les lésions anciennes, sur les dégénérations secondaires.

Dans la syphilis nerveuse dont les accidents sont souvent menaçants, le traitement doit être pratiqué, en principe, d'une façon intensive. Peut-être y a-t-il dans certaines formes de myélite syphilitique un correctif à faire à ce principe.

La mercurialisation par les pilules ou par les potions ne doit pas être conseillée pour traiter la syphilis nerveuse. Il faut avoir recours aux frictions mercurielles, et principalement aux injections.

Le traitement par les frictions sera préconisé lorsque le malade est éloigné d'un médecin ou manifeste une pusillanimité telle qu'il refuse les injections. On prescrira alors des frictions cutanées d'onguent mercuriel double à la dose de 4 ou 5 grammes par jour; ces frictions seront faites dans les plis de flexion des membres, alternativement dans l'un ou l'autre d'entre eux, durant vingt jours consécutifs; on interrompra alors le traitement durant dix jours et on fera une nouvelle série de vingt frictions. Ce même traitement pourra être conseillé de nouveau à des intervalles plus ou moins éloignés pendant plusieurs années; cela dépendra de la forme clinique et de l'évolution du cas observé.

Le traitement le meilleur de la syphilis nerveuse est le traitement par les injections; on connaît ainsi la dose exacte de mercure introduite dans l'économie. On emploie soit les sels solubles de mercure, soit les sels insolubles. Les sels solubles sont injectés à petites doses et à des intervalles de temps rapprochés, les sels insolubles sont injectés à des intervalles de temps plus ou moins longs, ce qui est un avantage pour les malades, mais il convient d'ajouter que l'intoxication mercurielle paraît plus fréquente avec ces derniers. Les sels solubles seront injectés quotidiennement pendant vingt jours, les sels insolubles seront injectés une fois par semaine durant cinq semaines. Les injections doivent d'ailleurs être renouvelées pendant plus ou moins longtemps.

Préparations de sels mercuriels solubles. — On emploie surtout le biiodure de mercure, le benzoate de mercure, le sublimé.

Biiodure de mercure :

Biiodure de mercure	0 gr. 40
Huile d'olive purifiée et stérilisée	100 grammes.

(Formule de Panas.)

1 centimètre cube de cette solution contient 4 milligrammes de biiodure de mercure.

Biiodure de mercure	1 gramme.
Huile de noix lavée à l'alcool et stérilisée	50 c. c.
Huile de ricin stérilisée	50 c. c.

(Lafay.)

1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de biiodure de mercure.

Biiodure de mercure	0 gr. 10
Iodure de sodium pur et sec	0 gr. 10
Eau distillée stérilisée	10 c. c.

1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de biiodure de mercure. On peut formuler des solutions semblables avec 0 gr. 20, 0 gr. 30, 0 gr. 40 de biiodure de mercure en ajoutant parties égales d'iodure de sodium; 1 centimètre cube de ces solutions contient alors 2, 3 ou 4 centigrammes de biiodure de mercure.

La dose efficace moyenne est de 2 centigrammes de biiodure par jour pendant vingt jours, mais on peut injecter dans les cas graves 3 et 4 centigrammes.

Benzoate de mercure :

Benzoate de mercure	1 gramme.
Chlorure de sodium chimiquement pur	2 gr. 50
Eau stérilisée	100 grammes.

(Gaucher.)

1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de benzoate de mercure. Injecter 1, 2 ou 3 centimètres cubes par jour.

Bichlorure de mercure :

Sublimé	0 gr. 10
Chlorure de sodium pur	0 gr. 075
Eau distillée stérilisée	10 grammes.

1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de sublimé. On injecte 1 centimètre cube par jour ou 2 centimètres cubes dans les cas graves.

Sublimé	1 gramme.
Huile de vaseline	100 grammes.

1 centimètre cube de cette solution représente 1 centigramme de sublimé. On injecte 1 centimètre cube par jour.

[G. GUILLAIN.]

Cyanure de mercure. — Les solutions de cyanure ou d'oxycyanure de mercure sont employées spécialement pour les injections intraveineuses, elles ne coagulent pas le sang.

Cyanure de mercure	1 gramme.
Eau distillée	100 grammes.

1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de cyanure de mercure. On injecte chaque jour 1 centimètre cube de cette solution.

Préparations de sels mercuriels insolubles. — On emploie le mercure métallique sous forme d'huile grise ou le calomel.

Huile grise à 40 pour 100 de mercure :

Mercure purifié	40 grammes.
Lanoline anhydre stérilisée	12 —
Vaseline blanche stérilisée	13 —
Huile de vaseline médicinale stérilisée	35 —

(Lafay.)

1 centimètre cube de cette huile contient 0 gr. 50 de mercure. On pratiquera une injection hebdomadaire d'une demi-seringue de Barthélemy ou de 3 à 4 divisions de la seringue de Pravaz, soit une dose de 8 à 10 centigrammes de mercure.

Calomel :

Calomel à la vapeur	1 gramme.
Huile de vaseline pure	10 c. c.
Calomel à la vapeur	1 gr. 50
Huile d'olives ou d'amandes douces stérilisée	15 c. c.

Une seringue de Pravaz de ces solutions contient 10 centigrammes de calomel. On injectera chaque semaine une demi-seringue de Pravaz, soit 5 centigrammes de calomel.

Les injections mercurielles sont très utiles dans le traitement de l'artérite syphilitique, des méningites cérébro-spinales syphilitiques, des gommes.

Il est recommandable, en présence des accidents nerveux syphilitiques, d'ajouter au traitement mercuriel l'iodure de potassium à la dose de 4, 6, 8 grammes par jour, ou l'iode en nature.

Le traitement intensif dans la syphilis médullaire n'est pas toujours sans inconvénients; Brissaud et Pierre Marie ont insisté sur la possibilité alors d'exagération des symptômes existants. Aussi, dans les cas de syphilis médullaire au début, on est autorisé à essayer un traitement mercuriel intensif, mais, si ce traitement n'agit pas ou agit défavorablement, il faut en cesser l'usage.

Dans le tabes il est bon de soumettre les malades au traitement antisyphilitique. Les injections de sels solubles sont préférables aux injections de sels insolubles. Au début du tabes et même à sa période d'état, la médication spécifique donne souvent des résultats thérapeutiques favorables. Il ne faudrait pas croire que le mercure guérisse le tabes con-

stitué, mais il semble qu'il puisse enrayer l'affection et éviter le développement de lésions nouvelles. Chez les paralytiques généraux les résultats du traitement sont le plus souvent négatifs et même la maladie peut être aggravée. Toutefois il est difficile de se prononcer exactement sur ce sujet, car le traitement est très fréquemment commencé à une période beaucoup trop tardive, alors que les lésions sont déjà anciennes et très accentuées. Il paraît cependant bien certain que les syphilis soignées au début d'une façon intensive et pendant plusieurs années ont moins de chance d'être suivies plus tard du tabes ou de la paralysie générale.

Le traitement des manifestations nerveuses de la syphilis chez les enfants se fera par les frictions mercurielles, la liqueur de Van Swieten et les injections de sels solubles. Les doses des médicaments employés varieront suivant l'âge de l'enfant et suivant la forme clinique de la syphilis.

Des recherches récentes sont poursuivies sur le traitement de la syphilis du névraxe et des affections parasyphilitiques par le dioxydiamidoarsénobenzol (préparation 606 d'Erlich). Les résultats acquis dans les cas de lésions nerveuses syphilitiques me paraissent trop incertains pour pouvoir déjà spécifier avec précision les indications et les contre-indications de cette méthode.

[G. GUILLAIN.]

PERCUSSION ET AUSCULTATION DES CENTRES NERVEUX

par le Dr F. MOUTIER

Ces différentes méthodes d'exploration sont encore peu précises, et les données actuelles ne permettent pas de porter un jugement définitif sur leur valeur.

La *pression* demande à être distinguée de la percussion. Elle suffit parfois, notamment au niveau du rachis, à déceler une zone, une apophyse douloureuses. La douleur éveillée peut être extrêmement violente. On se souviendra que des points peu sensibles à tout autre mode d'exploration se révèlent soudain lorsque l'on promène au long des vertèbres une éponge chaude. Ce procédé s'utilise souvent dans le diagnostic du mal de Pott. — Signalons, au niveau de la base du crâne, la sensibilité de la voûte pharyngienne à la pression, dans les cas de tumeur de la fosse cérébrale moyenne.

La *percussion* s'emploie principalement au niveau du crâne. Nous possédons à ce sujet quelques données fournies par les travaux de Mori et de Paoli, Mac Ewen, Gilles de la Tourette et Chipault, Bruns, Koplik. Ces auteurs ont également étudié l'homme sain et le cerveau malade. Il convient de ne pas oublier la valeur des termes : un son est de tonalité d'autant plus grave qu'il est plus sonore, plus prolongé. Chez l'enfant normal, le son est beaucoup moins mat que chez l'adulte, et la sonorité est plus forte au niveau des frontaux et pariétaux qu'au niveau de l'occipital, ce qui correspond à des épaisseurs plus faibles des premiers de ces os. Il faut du reste apprécier surtout la résistance au doigt, l'élasticité du choc, et percuter en veillant à l'occlusion de la bouche du sujet. Duret conseille de placer la bouche en position moyenne, correspondant à la prononciation du son *ou*. Il est préférable enfin de percuter directement et de négliger le plessimètre et le marteau.

La percussion est parfois douloureuse : cette sensibilité peut être localisée et répondre à quelque lésion sous-jacente, ou être diffuse et témoigner d'un degré variable d'hypertension intra-cranienne. Bechterew a signalé la sensibilité spéciale de l'apophyse zygomatique dans les tumeurs de la base.

En d'autres cas, on constate soit des variations de la sonorité, soit la production de sons anormaux. Chez l'enfant rachitique, la sonorité du ptérion et de la bosse temporale augmente, traduisant, dit-on, un agrandissement du ventricule latéral par l'accumulation du liquide céphalo-rachidien. — En effet, la zone sonore n'est de règle au niveau des pariétaux qu'à partir de deux ans : à ce moment, toute dilatation ventriculaire par un excès de liquide exagère la sonorité (signe de Mac Ewen). Le malade doit être assis la tête rigoureusement droite, autrement les pressions ne se répartiraient pas également dans les ventricules. On constate la sonorité cherchée dans la méningite tuberculeuse au début, dans les tumeurs du cervelet et du plancher du 4e ventricule avec compression des veines de Galien et hydropisie ventriculaire. Au contraire, dans la méningite cérébro-spinale et d'une façon générale dans tous les cas où du liquide s'interpose entre le crâne et le cerveau, on constate de la matité aux points considérés.

Chez l'adulte, l'augmentation de la sonorité témoigne surtout d'un amincissement de la paroi, « c'est plutôt un signe d'altération de l'os qu'un signe de localisation des tumeurs » (Duret). La matité peut être plus considérable à son tour et indiquer alors une épaisseur anormale des parois, indice utile à connaître avant l'intervention chirurgicale. Il peut s'agir dans de tels cas d'hyperostoses localisées ou de ces crânes plus ou moins uniformément épaissis tels qu'en présentent arriérés, idiots, épileptiques, hérédo-syphilitiques.

Enfin il peut se produire un son inexistant normalement, *son tympanique, bruit de pot fêlé*. Le tympanisme se rencontre parfois au-dessus d'une trépanation, le bruit de pot fêlé au niveau d'une fracture, de sutures disjointes par de l'hypertension céphalo-rachidienne. Ajoutons que certains auteurs ont conseillé d'appuyer un stéthoscope au niveau du bregma et de pratiquer ainsi, afin de mieux recueillir les sons, une sorte de percussion auscultatoire.

L'auscultation fournit peu de résultats chez l'enfant. En appuyant légèrement le stéthoscope au niveau des fontanelles, on peut entendre un souffle doux, systolique, signalé spécialement dans l'hydrocéphalie, dans l'anémie, le rachitisme. Il manquerait dans les méningites. — Chez l'adulte, les anévrismes des artères de la base de l'encéphale, les tumeurs richement vascularisées, les néoplasies comprimant quelque vaisseau sanguin, déterminent des souffles continus ou non, d'intensité très variable parfois chez le même individu. La compression de la carotide peut en diminuer la tonalité (Duret). Enfin, il ne faudrait pas se laisser induire en erreur par ce fait que, chez les anémiques, le souffle carotidien se prolonge souvent à l'intérieur du crâne (Oppenheim, d'après Duret).

Ludloff a préconisé récemment l'emploi du phonendoscope pour reconnaître les localisations vertébrales de l' « *arthritis deformans* ».

[F. MOUTIER]

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PONCTION LOMBAIRE ET SÉMÉIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

par le Dr CROUZON

PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire est une ponction des méninges rachidiennes au niveau de la région lombaire, dont le but est l'extraction d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien comme moyen thérapeutique ou comme moyen de diagnostic.

Technique de la ponction lombaire. — Avant de pratiquer une ponction lombaire, on se préoccupera d'avoir une aiguille, des tubes destinés à recueillir le liquide céphalo-rachidien, et enfin tous les objets nécessaires à assurer l'asepsie et l'anesthésie de la peau du malade.

1° **L'aiguille** sera une aiguille en platine iridié, longue de 8 à 10 centimètres, fine; l'aiguille de Tuffier mesure 1 millimètre de diamètre externe et 6/10 de millimètres de diamètre interne.

Les aiguilles en platine iridié sont préférables aux aiguilles en acier, car, même après un long usage, elles glissent bien dans la peau. L'aiguille devra avoir un biseau court, de façon que ce biseau soit tout entier à l'intérieur de l'enveloppe arachnoïdienne.

Enfin, il est de la plus haute importance que cette aiguille soit munie d'un fil rigide en laiton, qui permettra de s'assurer, comme nous le montrerons plus loin, de la perméabilité de l'aiguille.

Cette aiguille sera rendue aseptique par l'ébullition dans l'eau, pendant dix minutes. Toutefois, il sera préférable d'avoir, dans un laboratoire, des aiguilles stérilisées à l'autoclave, dans des tubes à essai : on aura ainsi, à sa disposition, des aiguilles toujours prêtes.

2° **Attitude du malade.** — Le malade sera placé, soit dans le décubitus latéral, soit dans la position assise.

Le décubitus latéral s'impose dans les cas de méningite, chez les comateux. Sicard le préfère chez tous les malades. Dans ce cas, le sujet est mis dans la position en chien de fusil, on lui fait fléchir les

genoux et rapprocher la tête de ses genoux, en cherchant à lui faire faire « le gros dos ».

Pour la position assise, on pourra le faire mettre sur le bord de son lit, ou sur un escabeau, ou enfin sur une chaise dont le dossier soit placé latéralement ; on recommandera au malade de baisser la tête en avant, de croiser ses bras, et de poser ses coudes sur ses genoux.

3° **Recherche des points de repère.** — La ponction lombaire sera pratiquée dans l'espace situé entre la 4e et la 5e lombaire ; or, une ligne transversale unissant les deux crêtes iliaques passe au niveau de l'apophyse épineuse de la quatrième lombaire. On prendra donc comme point de repère les deux crêtes iliaques, on cherchera, sur la ligne transversale qui les unit, une crête saillante (4e lombaire), et le doigt de la main gauche marquera l'interstice sous-jacent. C'est à ce niveau que sera pratiquée la ponction.

4° **Asepsie et anesthésie de la peau.** — La région lombaire, autour du point choisi, sera savonnée, lavée au sublimé, à l'alcool et à l'éther, ou plus simplement nettoyée à la teinture d'iode et, après avoir fait cette toilette de la peau, on pourra placer sur la région lombo-iliaque une large compresse stérilisée, un champ opératoire, au centre duquel on aura fait une fenêtre ; ce champ opératoire permettra à l'opérateur, dont les mains auront été aseptisées, de prendre de nouveau le repère des crêtes iliaques sans se contaminer les mains.

L'anesthésie de la peau pourra être obtenue par la simple application d'un tampon d'éther ; on se servira le plus souvent du chlorure d'éthyle.

Brissaud, Grenet et Rathery ont cherché à réaliser l'anesthésie des plans profonds, en injectant une solution de cocaïne ou de stovaïne au centième. Avec la cocaïne, il faut quatre à cinq minutes avant d'obtenir une anesthésie ; avec la stovaïne, l'anesthésie est presque immédiate.

5° **Ponction du canal rachidien.** — On prendra l'aiguille de la main droite, entre le pouce et le médius, à la façon d'une plume à écrire, l'index étant appliqué sur le pavillon, et destiné à diriger l'aiguille.

L'aiguille sera enfoncée dans l'interstice marqué par l'index de la main gauche, sur le côté interne de ce doigt, à un demi centimètre environ de la ligne médiane, ou même, suivant Aubourg, au niveau de la ligne médiane.

L'aiguille sera dirigée légèrement en haut et en dedans, elle sera enfoncée doucement, et si l'aiguille pique bien, avec l'anesthésie au chlorure d'éthyle le malade ne devra pas sentir la ponction. L'aiguille traversera la masse musculaire et arrivera au ligament jaune qui présentera une consistance un peu plus rude, mais facile à vaincre.

Le passage à travers ce ligament jaune donne une sensation spéciale qui ne trompe pas, analogue à celle que l'on percevrait en piquant une peau de tambour ; cette sensation étant perçue, on pourra affirmer que l'aiguille est dans le canal rachidien.

L'aiguille sera entrée à ce moment de 4 à 6 centimètres chez l'adulte, de 1/2 à 3 chez l'enfant.

6° **Écoulement du liquide.** — Le liquide s'écoule normalement goutte à goutte, on enlève le fil conducteur qui a été laissé en place à l'intérieur de l'aiguille, l'écoulement devient alors un peu plus rapide, le liquide est recueilli dans des tubes effilés, destinés à la centrifugation; on recueille, en général, trois centimètres cubes de liquide.

7° **Incidents au cours de la ponction.** — A) L'aiguille est dans le canal rachidien et l'écoulement du *liquide ne se produit pas*; c'est ici qu'apparaît l'utilité du fil; nous avons vu que le fil devait être laissé à l'intérieur de l'aiguille pendant la ponction, sans que, toutefois, il dépasse le niveau de l'aiguille; si l'écoulement ne se produit pas, on poussera légèrement le fil en avant, de façon à lui faire dépasser le niveau de l'aiguille et à libérer ainsi l'orifice des débris cartilagineux ou ligamenteux qui pourraient s'y trouver et l'obstruer.

Si ce procédé ne réussit pas, on retirera et on poussera alternativement l'aiguille de quelques millimètres, de façon à rechercher le point optimum de l'enveloppe arachnoïdienne.

Mais, malgré ces manœuvres, il arrive, de temps en temps, que le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule pas, et cet échec s'observe dans un cas sur dix environ, d'après Sicard, et dans une proportion semblable, dans une série de soixante ponctions lombaires que nous avons pratiquées dans le service de M. Babinski.

Certains de ces cas peuvent être dus à l'existence d'une disposition anatomique anormale; on a signalé, dans d'autres cas, l'existence de pus collecté dans les méninges spinales, qui pouvait rendre impossible l'écoulement du liquide céphalo-rachidien (cas de Furbringer).

B) L'aiguille pourra buter *contre une lame* vertébrale. Dans ce cas, il faudra légèrement modifier la direction de l'aiguille pour trouver l'interstice par tâtonnement.

C) Il peut s'écouler une petite *quantité de sang* au début de la ponction.

Quelques gouttes de sang s'écoulent, puis sont suivies de gouttes sanguinolentes plus claires, enfin le liquide céphalo-rachidien s'écoule limpide. On le recueillera seulement alors à ce moment, et on recommandera au malade de ne pas faire d'effort pour éviter le retour de quelques gouttes de sang qui viendraient souiller le liquide céphalo-rachidien.

D) Le malade pourra se plaindre d'une *douleur vive* au niveau du pied, d'une crampe violente au niveau de la jambe.

Il s'agit, en ce cas, d'une piqûre d'une racine de la queue de cheval; cette douleur est passagère, mais, dans certains cas, on pourra la faire disparaître en changeant très légèrement l'aiguille de place.

8° **La ponction est terminée.** — On retirera brusquement l'aiguille, on nettoiera la région au sublimé ou à l'alcool, on pourra y appliquer un peu de collodion ou une goutte de teinture d'iode.

9° **Accidents de la ponction lombaire.** — On peut observer des accidents immédiats et des accidents consécutifs.

A) *Les accidents immédiats sont rares* : ce peuvent être des vertiges, des syncopes. Milian a apporté un exemple d'ictus apoplectique survenu au cours d'une ponction lombaire; mais des accidents plus graves ont été rapportés; on a observé, en Allemagne, plusieurs cas de mort immédiate au cours de la ponction lombaire.

Furbringer, sur 87 ponctions lombaires, a observé 5 cas de mort subite : 2 fois chez des urémiques, et 3 fois chez des individus atteints de tumeur cérébrale. Lichteim, Gumprecht, Martin ont observé des cas analogues. De Lapersonne et Cerise ont eu un cas de mort après ponction lombaire dans un cas de tumeur cérébrale. Toutefois, cette complication est rare. Jean Nunet et Lavoix ont fait le total des cas publiés jusqu'en 1909 et en comptent 34.

B) *Accidents tardifs.* — Le plus important des accidents tardifs est la céphalée; le mal de tête est assez fréquent après la ponction lombaire. Milian a même dit qu'il était constant, mais il n'atteint une intensité considérable que dans des cas exceptionnels; quelquefois, des vomissements s'y adjoignent, la température peut s'élever à 38° ou 39°; on a alors un tableau qui simule absolument la méningite; et Milian rapporte un cas dont nous avons été personnellement témoin, où ce syndrome méningitique a duré huit jours. Nageotte (*Société médic. des Hôpit.*, 7 juin 1901), rapporte un cas semblable où la ponction lombaire, chez un épileptique, provoqua la céphalée, des nausées et des vertiges pendant huit jours après la soustraction d'un centimètre de liquide.

Ces accidents étaient attribués autrefois à la piqûre des méninges, ou à la soustraction d'une quantité de liquide. Sicard pense qu'il y a ouverture des méninges en un point déterminé; que cette ouverture permet l'écoulement du liquide céphalo-rachidien dans le tissu cellulaire sous-cutané; et c'est cette prolongation de l'écoulement qui produit la céphalée. L'antipyrine a peu d'effet sur cette céphalée; pour l'éviter on conseillera au malade le repos, ou on le mettra la tête en bas, sorte de position de Trendelenburg; cette position évitera, suivant Sicard, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par les pertuis restés ouverts.

Mais, d'autre part, Assépow, dans des recherches expérimentales sur des chiens, a constaté que la ponction lombaire provoquait une hyperémie des méninges et pouvait augmenter une hémorragie cérébrale déjà existante.

Enfin, on a signalé des modifications des réflexes tendineux : diminution, après la ponction, des réflexes rotuliens (Pita et Abadie), ou enfin l'apparition d'un clonus du pied. D'autre part, Mongourd, de Bordeaux (*Société Biologie*, 1903), a signalé une légère augmentation des réflexes après la ponction lombaire. Quoi qu'il en soit, ces accidents sont des plus rares. Ségua a signalé aussi, chez le cobaye, la diminution des mouvements réflexes à la suite de la soustraction du liquide.

[O. CROUZON.]

On a signalé enfin (Henneberg) des hémorragies de la queue de cheval à la suite d'une ponction lombaire.

Résultats de la ponction lombaire. — Pression. — Le liquide s'écoule en général goutte à goutte, c'est là l'écoulement normal, mais il peut se faire que le liquide s'écoule en jet, ou très rapidement; dans ces cas, il y a augmentation de la pression; cette pression peut être mesurée à l'aide d'un manomètre, plusieurs instruments ont été construits dans ce but, l'un sur les indications de Krœnig, de Berlin, un second plus récemment sur celles de Frank Eve par Allen et Hamburger : l'instrument consiste en une aiguille à ponction lombaire à laquelle est adapté un tube de verre gradué, d'un côté et de l'autre, un tube permettant au liquide de s'écouler dans le tube à essai.

La pression calculée suivant l'appareil de Frank Eve est normalement de 3 à 8 pouces.

Calculée par rapport à une colonne d'eau, elle est chez un adulte couché de 120 millimètres. Quand il est assis, elle s'élève à 330 ou 350 d'après Krœnig.

Parisot a construit un manomètre double.

En pratique, on peut souvent se passer du manomètre et l'on appréciera la pression du liquide d'après l'écoulement, à condition que l'aiguille ait été bien nettoyée et bien ramonée au trocart.

La pression du liquide céphalo-rachidien a pu être étudiée dans diverses maladies. Dans *l'épilepsie*, Nageotte et Jamais (*Société médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1902) ont constaté que le liquide s'écoule avec rapidité chez la plupart des malades; chez plus de la moitié d'entre eux il se produit un jet continu pendant toute la durée de l'écoulement. Ces faits ont été confirmés aussi par Biro. Dorméa l'a étudiée dans l'épilepsie expérimentale sur des chiens; il a trouvé la pression augmentée pendant l'accès épileptique.

La pression a été trouvée encore augmentée dans les *méningites* en général (Quincke, Falkenheim, Naunya), dans l'*urémie*, dans l'*hydrocéphalie*. Cependant une pression normale a été rencontrée dans ces mêmes maladies, et on ne peut tirer aucun argument de l'absence de cette augmentation de pression.

Quantité du liquide céphalo-rachidien. — La quantité de liquide céphalo-rachidien que l'on retire par une ponction lombaire sera variable suivant qu'on pratique cette ponction lombaire dans un but diagnostique ou dans un but thérapeutique; comme nous le verrons, cette quantité sera de 3 centimètres cubes dans une ponction lombaire pour un cytodiagnostic. Dans une ponction lombaire thérapeutique, la quantité pourra être beaucoup plus considérable; dans ce but, il est important de connaître la quantité normale de liquide céphalo-rachidien que Magendie déclarait être de 62 grammes, Cotugno de 125 à 155. Cette quantité peut du reste varier suivant les sujets; elle semble plus considérable chez les vieillards, suivant certains auteurs, d'après Mya au contraire, elle attein-

drait son maximum vers la deuxième ou troisième année de la vie; puis irait graduellement en diminuant.

Aspect du liquide. — Le liquide céphalo-rachidien normal est clair comme de l'eau de roche, comparable au liquide du kyste hydatique (Milian), sa mobilité est très grande; agité, il retombe plus vite et mouille moins que l'eau. Il devient trouble ou purulent dans les méningites cérébro-spinales, reste au contraire limpide dans la méningite tuberculeuse, enfin, il peut être rosé ou rouge dans les hémorragies du névraxe. On observe quelquefois un syndrome de méningite puriforme aseptique avec intégrité des polynucléaires (Widal et A. Brissaud), Widal, Lemierre et Boivin. Dans certains cas, cet état du liquide était dû à la syphilis des centres nerveux. La valeur de cette coloration est telle, que le mot chromo-diagnostic a été créé pour désigner les éléments de diagnostic qui peuvent être tirés de cet aspect.

Chromo-diagnostic. — Tuffier et Miliau, pour apprécier la valeur exacte du symptôme, ont insisté sur la technique à appliquer à cette étude. Il faut en effet éviter les causes d'erreur suivantes : l'aiguille en traversant les tissus a piqué une veine de la peau ou des muscles, dans ce cas le début seul de l'écoulement est teinté.

1° En recueillant le liquide dans trois tubes successifs, on verrait que le premier tube est le plus teinté, que le second n'a plus qu'une teinte très minime et que le troisième est absolument limpide;

2° Un autre caractère permet de reconnaître le sang qui ne vient pas de la cavité arachnoïdienne; en effet, dans les hémorragies intra-rachidiennes, le liquide sanguinolent obtenu n'est pas coagulable, les globules rouges se déposent au fond du tube sous l'action de la pesanteur, mais sans formation de caillot. Le sang venant directement des vaisseaux au moment de la ponction coagule immédiatement : un caillot se dépose au fond du tube si l'hémorragie est suffisante; si elle est peu abondante, on trouvera seulement quelques flocons fibrineux nageant dans le liquide;

3° Il peut se faire que le sang s'écoule mêlé de liquide céphalo-rachidien quand une aiguille à biseau longue se trouve à la fois dans une cavité arachnoïdienne et dans une veine. Dans ce cas, il suffira d'imprimer des mouvements de va-et-vient à l'aiguille pour que l'écoulement de sang diminue.

Ainsi donc, nous avons trois procédés : procédé des trois tubes avec différence de coloration, non coagulabilité du liquide, disparition de l'écoulement rosé par les mouvements de va-et-vient qui nous permettront de conclure à l'origine arachnoïdienne du sang.

Variations de coloration du liquide céphalo-rachidien hémorragique. — A) *Teinte sanglante rouge cerise.* — Elle s'observe dans les grandes hémorragies : hémorragie cérébrale, fracture du crâne; cet aspect est pathognomonique. La numération des hématies montre 1 200 000 hématies par millimètre cube environ (Milian), ces hématies disparaissent rapidement et on voit apparaître le plus souvent la lym-

phocytose qui est l'indice de terminaison du processus et résorption.

B) On peut constater une *couleur rosée ou couleur chair* (Milian).

A cette coloration correspond environ 10 000 hématies par millimètre cube. Elle répond aux petites hémorragies ou aux hémorragies ananciennes dont une partie est déjà résorbée.

C) *Coloration jaunâtre du liquide céphalo-rachidien* (*xanthocromie.*)

Cette coloration jaunâtre a pu être observée par Tuffier et Milian au décours d'une hémorragie du liquide céphalo-rachidien dans une fracture du crâne; on peut observer donc cette teinte jaune du liquide dans les hémorragies; la première explication qui avait été admise par Bard et Sicard était que cette xanthochromie était due à l'hémoglobine du sang épanché y subissant une coloration pigmentaire spéciale. Il semble, d'après les travaux de Gilbert et Herscher et ceux de Tuffier et Milian, que ce sérum soit coloré en jaune par un pigment : sérochrome, plus ou moins abondant suivant les sujets et qui est le témoin de la *cholémie*; on conçoit alors que si une hémorragie du névraxe se produit au-dessus du caillot, persistera un sérum qui par sérochromie teintera le liquide en jaune. Milian et Chiray ont rapporté une observation de méningite à pneumoccoques qui démontre que cette xanthochromie n'est nullement pathognomonique de l'hémorragie arachnoïdienne.

Coagulation du liquide céphalo-rachidien. — Babinski a observé un cas où la ponction lombaire retirait un liquide légèrement hémorragique, prenant en masse : il s'agissait d'une véritable méningite fibrineuse hémorragique. Cestan et Ravaut ont observé un cas analogue, une coagulation en masse associée à la xanthochromie dans une pachyméningomyélite du cône terminal. Ils ont fait le relevé des observations analogues connues et n'en ont trouvé que dix.

Derrien, Mestrezat et Roger, Sicard et Descomps ont observé des cas analogues avec xantochromie et hémato-lymphocytose.

Densité du liquide céphalo-rachidien. — La densité est variable suivant les différents auteurs :

Achard et Locper l'évaluent à 1,003, 1,004; Toison et Lenoble à 1,007; Marc Sée à 1,006 et Lhéritier à 1,002; Widal et Sicard lui ont trouvé une valeur de 1,004 à 1012 chez les tabétiques et les paralytiques généraux.

La composition chimique du liquide céphalo-rachidien est la suivante d'après Ch. Robin :

Eau	987
Albumine	1,10
Graisse	0,09
Cholestérine	0,21
Extraits alcooliques et aqueux Lactate de soude	2,75
Chlorures k. Na	6,14
Phosphates terreux	0,10
Sulfates k. Na	0,20
Sel ammoniac	0,20

On a pu voir cette composition chimique varier dans certaines conditions. La teneur en albumine qui est très légère, suivant Robin, et aussi suivant Marchand et Méhu, qui est même même nulle d'après Arthus et Schmid, peut être augmentée dans certaines affections des centres nerveux suivant Sicard, Quincke, etc.

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien contient une substance réductrice de la liqueur de Fehling. Grimberg et Coulot, Rossi, puis Launois et Boulu ont montré que cette substance était le glucose, dont la teneur normale est de 0,40 et 0,50 pour 1000, c'est-à-dire le tiers de la quantité de glucose renfermé dans le sérum. De plus, Launois et Boulu ont constaté que, dans le diabète, la quantité de sucre était 3 ou 4 fois plus grande qu'à l'état normal.

On a pu voir le glucose dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques (Achard et Lœper, Widal et Sicard). Widal a pu voir le sucre baisser proportionnellement après un régime, à la fois dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien.

L'urée a été trouvée en forte proportion dans le liquide céphalo-rachidien des urémiques (Comso). Dans le liquide céphalo-rachidien l'azote total égale l'azote de l'albumine augmentant dans les maladies parallèlement à l'augmentation de l'albumine; l'azote résidual varie peu, Comso ne l'a trouvé augmentée considérablement que dans deux cas d'urémie.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas toxique.

Cryoscopie. — Le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien est de 0.72 à 0.78 suivant Widal, Sicard et Ravaut (*Soc. Biologie*, 20 août 1900), alors que le sérum sanguin a un point cryoscopique de 0.56. Ce point cryoscopique baisse du reste dans la méningite tuberculeuse et dans la méningite cérébro-spinale.

Méthode cryoscopique de Bard. — Bard a proposé un procédé clinique de détermination de l'isotonicité du liquide céphalo-rachidien, à l'état normal; le liquide céphalo-rachidien a un degré cryoscopique inférieur à celui du sang, c'est-à-dire qu'il est hypertonique. — Une goutte de sang de l'individu mélangé à une petite quantité de son liquide céphalo-rachidien lui donne une coloration inégale d'un aspect trouble. Au microscope, les globules rouges sont intacts et après centrifugation le liquide est incolore; au contraire, un liquide hypertonique a un aspect limpide, d'un beau rouge, et les globules rouges sont dissous; après centrifugation le liquide est jaune, on peut donc, par ce procédé, apprécier si un liquide est hyper ou hypotonique; mais on ne peut pas mesurer le degré exact de l'isotonie; cependant en ajoutant au liquide céphalo-rachidien, goutte à goutte, une certaine quantité d'eau distillée on ramène le liquide céphalo-rachidien à une teneur moins élevée et on peut le rendre isotonique au sang, le laquage se produira; on pourra donc calculer d'après le nombre de gouttes d'eau distillée qu'on aura dû ajouter pour arriver à l'isotonie l'écart de tonicité entre le liquide céphalo-rachidien et le sang.

Perméabilité méningée. — A l'état normal, la méninge rachidienne

n'est pas perméable aux substances ingérées ou injectées dans l'organisme; par exemple l'iodure de potassium, le bleu de méthylène. Pour mesurer la perméabilité de l'iodure de potassium on fera ingérer au malade deux grammes d'iodure et on les cherchera dans le liquide céphalo-rachidien par le réactif classique, à l'amidon; on voit apparaître une coloration bleue due à l'action de l'iode sur l'amidon, s'il y a de l'iodure dans le liquide céphalo-rachidien.

Le passage du bleu est plus facile encore à constater: après avoir injecté un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène dans la fesse, on recherchera l'apparition de la coloration bleue dans le liquide céphalo-rachidien. Cette recherche se fera directement ou en versant dans le liquide céphalo-rachidien une quantité de chloroforme, que l'on mélangera à ce liquide; le bleu sera pris par le chloroforme qui mettra en évidence la coloration. — Par la chaleur seule on pourra quelquefois mettre en évidence non plus le bleu, mais le chromogène.

La perméabilité méningée n'existe donc pas à l'état normal, elle existera au cours de certaines méningites tuberculeuses; dans certains cas d'urémie nerveuse.

La perméabilité à l'égard du mercure a été constatée au cours de l'hydrargyrisme chronique par Raymond et Sicard. L'imperméabilité a été constatée au contraire au cours du traitement hydrargyrique prolongé par Launay et Lehoux chez six tabétiques auxquels on faisait une injection hebdomadaire de calomel de cinq centigrammes.

CYTO-DIAGNOSTIC

Le liquide est recueilli dans un tube à essai effilé comme nous l'avons dit à propos de la technique de la ponction lombaire. Dans la plupart des cas, on recueille deux tubes : l'un servira pour le cyto-diagnostic, l'autre pour l'examen bactériologique. Pour faire le cyto-diagnostic, il suffira de recueillir 3 centimètres cubes dans le tube à centrifuger.

1° On place ce tube dans un centrifugeur, celui de Krauss par exemple, à main, à eau ou dans un centrifugeur électrique; on fera la centrifugation pendant dix minutes au minimum;

2° Le tube sera alors renversé, on en jettera le contenu qui pourra du reste servir ensuite à des examens chimiques, on égouttera ce tube, en le reversant et en essuyant les bords avec du papier filtré;

3° On recueillera le culot de la façon suivante: on fera usage d'une pipette dont l'extrémité finement effilée soit un véritable tube capillaire. — L'extrémité fine de cette pipette devra être sectionnée perpendiculairement à la lumière et non en biseau. Avec une pipette ainsi construite, que chacun pourra du reste confectionner dans son laboratoire extemporanément, on pourra très aisément recueillir le culot qui montera dans le tube par capillarité. Pour cela il suffira, le tube étant tenu renversé,

d'introduire la pipette, de l'appliquer au fond du tube; le liquide du culot montera de lui-même et on recueillera le culot tout entier en promenant doucement la fine extrémité de la pipette le long des parois du fond du tube. Le liquide monte alors dans le tube capillaire sur une hauteur d'un centimètre au minimum.

4° Le liquide recueilli dans la pipette sera déposé sur deux lames de la façon suivante: on déposera sur chacune d'elles le liquide, de façon à ne former sur chacune qu'une goutte, qui en s'étalant aura les dimensions d'une pièce de cinquante centimes au maximum.

5° On porte les deux lames à l'étuve à 37 degrés pour les faire sécher, ou on les laisse exposées à l'air pendant quelques heures.

6° On fixe les préparations en les plaçant pendant 20 minutes au minimum dans un mélange à parties égales d'alcool et d'éther (on pourra se servir également de tout autre liquide fixateur du sang).

7° On colorera les lames, avec deux colorations différentes. *A*. L'une par une coloration simple, le bleu de Unna étendu de moitié d'eau; on laisse la lame dans le mélange pendant 3 à 5 minutes, on décolore par l'alcool absolu jusqu'à ce que l'alcool renversé s'égoutte clair. — Avec cette coloration, les globules rouges seront teintés en vert clair, les noyaux des globules blancs apparaîtront en bleu foncé.

B. La deuxième lame sera soumise à une double coloration, on la plongera tout d'abord dans une solution d'éosine à l'eau à 1% pendant cinq minutes, on la lavera à l'eau courante, on la plongera ensuite dans une solution d'hématéine ou d'hématoxyline pendant cinq minutes aussi, on lave ensuite à l'eau de fontaine pour assurer le virage de l'hématoxyline et on passe à l'alcool absolu; avec cette coloration, les globules rouges et le protoplasma des globules blancs sont colorés en rouge par l'éosine, les noyaux des globules blancs sont colorés en bleu par l'hématoxyline.

Après le passage à l'alcool de l'une et l'autre lame, on pourra les éclaircir au xylol, les monter au baume ou à l'huile de cèdre.

On peut encore faire le cyto-diagnostic par la méthode d'Alzheimer qui consiste à ajouter de l'alcool goutte à goutte au liquide céphalo-rachidien, à centrifuger, à durcir le culot par l'alcool absolu, à l'inclure dans la colloïdine et à le couper.

Résultats généraux du cyto-diagnostic. — A l'état normal le liquide céphalo-rachidien ne renferme que quatre à cinq lymphocytes (petits mononucléaires) par champ de microscope. A l'état pathologique, on pourra rencontrer des globules rouges dans les hémorragies du névraxe. Dans les processus inflammatoires méningés on rencontrera dans le liquide céphalo-rachidien une abondance de polynucléaires ou de lymphocytes.

Les polynucléaires sont plutôt l'indice d'un processus méningé aigu.

Les lymphocytes sont l'indice d'un processus méningé subaigu ou chronique.

En effet, alors que les polynucléaires ont pour but de phagocyter les microbes, de jouer le rôle de microphages, les mononucléaires sont l'indice d'un

processus qui se termine; aussi les lymphocytes peuvent-ils succéder aux polynucléaires, ils digèrent les gros éléments cellulaires tels que les hématies ou les polynucléaires, et quelquefois ils parviennent aussi à détruire le bacille de la tuberculose.

Ainsi donc, devant un processus microbien méningé, on verra apparaître les polynucléaires, sauf dans les cas de tuberculose; les lymphocytes se trouveront dans la tuberculose et dans tous les processus méningés chroniques.

On pourrait se demander quel est le mécanisme intime de la production de cette lymphocytose ou de cette polynucléose; le mécanisme a été étudié dans la méningite tuberculeuse et dans la paralysie générale par Anglade et Chevreaux; les lymphocytes proviennent, d'après eux, des vaisseaux piemériens et aussi de l'épithélium ventriculaire.

Il convient, de plus, de faire toutes réserves sur le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien retiré après la mort (Villaret et Tixier).

RECHERCHES CHIMIQUES SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Recherche des albumines. — La recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien se fait par ébullition. A l'état normal l'ébullition provoque une légère opalescence. Mais la précipitation à froid de la globuline par une solution saturée de sulfate de magnésie empêche la production de cette opalescence. Au contraire, la même réaction chez les paralytiques généraux provoque un trouble très prononcé. Cette recherche avait été faite antérieurement par Widal, Sicard, René Monod qui avaient trouvé la quantité d'albumine augmentée au cours de processus aigus méningés. Mais cette étude a surtout été faite chez les paralytiques généraux et les tabétiques. Widal, Sicard et Ravaut (*Soc. Neurologie*, 2 avril 1903), ont publié une série d'observations de paralytiques généraux, de tabétiques, de méningo-myélites et de myélites syphilitiques où ils ont constaté cette réaction de l'albumine. Guillain et Parant dans la même séance de la Société de Neurologie ont constaté la même réaction seize fois sur seize paralytiques généraux examinés.

Vingt observations de psychoses diverses examinées comparativement n'ont pas montré cette réaction. Les auteurs montrent que la réaction de l'albumine est parallèle à la lymphocytose. Cependant, on trouve l'albumine même dans le liquide céphalo-rachidien privé d'éléments cellulaires par centrifugation.

Recherche de la choline. — La choline dans le liquide céphalo-rachidien peut être recherchée cliniquement de la façon suivante. On prend dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien qu'on place dans une éprouvette stérile. On les acidule par l'acide chlorhydrique; on évapore à siccité; on épuise le résidu par l'alcool absolu. On a alors du chlorhydrate de choline. On ajoute ensuite une ou deux gouttes d'une solution dans l'alcool absolu de chlorure de platine. On obtient un précipité de

chlorure double de platine et de choline, chloroplatinate de choline. Il est nécessaire, pour ne pas avoir de cause d'erreur, d'employer l'alcool absolu : sans quoi, on pourrait être induit en erreur par la présence de cristaux de chlorure. Cette recherche de la choline est donc assez simple. Elle a été faite tout d'abord par Hott et Ally Burton.

Cette substance ne se rencontre pas dans le liquide céphalo-rachidien normal. Elle ne se rencontre pas dans l'hystérie. Elle a été constatée dans le liquide cérébro-spinal des tabétiques, scléroses combinées, scléroses en plaques par Mott et Ally Burton. Elle a constaté dans le liquide céphalo-rachidien des épileptiques et des maladies organiques par Denalh. Enfin, S. A. K. Wilson, d'Edimbourg, a communiqué à la Société de Neurologie du 14 avril 1904 ses recherches sur la choline faites dans le service de Pierre Marie. Il a pu constater la présence de la choline dans huit cas sur 12 de tabes. Il l'a trouvé, aussi dans l'épilepsie, dans les tumeurs cérébrales, dans l'hématomyélie. Il montre qu'il y a corrélution entre l'apparition de la choline et l'apparition des corps granuleux. Mais la choline n'a pas de rapport apparent avec la lymphocytose. La lymphocytose dénote un processus méningitique, la choline, un processus parenchymateux. Cependant, M. Pierre Marie a fait remarquer que cette présence de choline n'est pas exactement en rapport avec l'intensité de la dégénération nerveuse : elle est presque constante chez les tabétiques anciens, et elle n'est pas plus abondante dans les cas de désorganisation myélinique rapide.

Liquide céphalo-rachidien dans les ictères chroniques. — Gilbert et Castaigne (*Presse médicale*, 3 novembre 1900) ont pratiqué la ponction lombaire chez 18 ictériques. Dans trois cas, ils ont pu, par les réactions classiques de Gmelin et de Pettenkoffer constater la présence de pigments et de sels biliaires, Ces éléments disparurent après la guérison et la cessation des accidents. Le passage de ces pigments et sels biliaires dans le liquide céphalo-rachidien est mal expliqué par ces auteurs. Plus tard, Widal, Sicard et Ravaut ont constaté un pigment dérivé dans le liquide céphalo-rachidien d'un ictère chronique. Ils pensent qu'il s'agit d'un pigment dérivé de la toile ou du sérum sanguin, car les réactions chimiques n'étaient pas positives.

Enfin Bard, de Genève, a pu dans un épanchement hémorrhagique du liquide céphalo-rachidien constater la transformation de l'hémoglobine en pigment biliaire avec réaction nette de Gmelin et de Pettenkoffer.

Recherche des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien. — Le chiffre des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien au cours des maladies des enfants a été étudié par Domenico Crisofi. Ce chiffre a été trouvé augmenté dans les cas de broncho-pneumonie aiguë et diminué dans les méningites.

Toxicité du liquide céphalo-rachidien. — Elle a été étudiée dans l'épilepsie par Dide et Sacquépée et paraît augmentée après les attaques convulsives. Elle est également augmentée dans l'urémie (Castagne).

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Nous ne pouvons entrer ici dans les détails de la technique bactérioscopique du liquide céphalo-rachidien. Elle ne diffère en rien de celle des autres humeurs de l'organisme.

Séro-diagnostic. — La réaction de Wassermann, comme la réaction de Porges, peuvent être faites pour le diagnostic de la syphilis avec le liquide céphalo-rachidien.

Les résultats généraux de la ponction lombaire sont basés sur les recherches de nombreux auteurs que nous retrouverons pour la plupart dans les résultats particuliers que nous allons maintenant étudier.

ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES MALADIES NERVEUSES

Le liquide céphalo-rachidien, dans les maladies nerveuses chroniques qui sont le principal objet de cet ouvrage, doit être étudié d'une façon pratique, surtout au point de vue du cyto-diagnostic.

Liquide céphalo-rachidien dans le tabes. — Le cyto-diagnostic du tabes a été fait par René Monod, Widal, Sicard et Ravaut.

La lymphocytose leur a semblé dans le tabes presque constante, mais leurs statistiques portaient sur un petit nombre de cas à cette époque, elles ont été confirmées dans l'important travail de Babinski et Nageotte. Quelques objections présentées par Déjerine, Armand Delille et Camus ont provoqué des examens systématiques dont les résultats ont été communiqués à la séance du 5 mars 1903, de la *Société de Neurologie*. Ces résultats furent les suivants : Brissaud et Bruandet eurent huit cas positifs sur huit malades, Souques trois positifs sur trois. Babinski rapporte dix cas positifs; Ballet et Delherm sur huit cas trouve des résultats positifs cinq fois. Pierre Marie et Crouzon, dans vingt cas, ont une lymphocytose très nette, sauf dans un cas où elle était discrète. Froin, dans sept cas, trouve la lymphocytose dans tous les cas, Gombaud et Halbron, dans onze cas, ne trouvent qu'un résultat négatif; Milian constate aussi la lymphocytose dans le tabes; tous ces résultats s'opposent de la façon la plus nette aux constatations d'Armand Delille et Camus. Les examens ont été du reste pratiqués à des époques variables du tabes; Vaquez l'a trouvé dans des tabes frustes; Pierre Marie et Crouzon, Gombaut et Halbron avaient choisi des tabétiques de dates et de formes les plus variables.

Depuis lors, ces résultats ont été confirmés à l'étranger par Erb, Schœnborn, Campbell, etc.... On peut donc dire aujourd'hui que dans le tabes la lymphocytose est la règle, l'absence de lymphocytose l'exception.

Toutefois, on peut observer des poussées de polynucléose comme dans les deux cas de Vaillant et Tixier.

Liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. — La constatation de la lymphocytose dans la paralysie générale a été faite par René

BIBLIOTHÈQUE DES LL. SALPÊTRIÈRE EN MÉDECINE

Monod, Widal, Sicard et Ravaut dans leurs communications sur le cyto-diagnostic du tabes; après eux, Séglas, Nageotte et Joffroy confirment la présence de la lymphocytose; Mercié et Jamais, Belin et Bauer font les mêmes constatations.

Ainsi donc, ici encore la lymphocytose est la règle. Cependant, la lymphocytose a été absente dans un certain nombre d'observations, celles d'Achard et Grenet, d'Ardin-Delteil. Dupré, sur 25 cas, n'a trouvé qu'une seule exception à la règle; mais à côté de la règle il existe des cas, où à côté de la lymphocytose, on a pu constater de la polynucléose, Widal et Lemierre ont constaté cette lymphocytose au cours des poussées congestives de la paralysie générale. On a constaté aussi d'autres faits anormaux dans le liquide céphalo-rachidien; Belin et Bauer ont constaté en dehors d'une polynucléose un liquide louche pendant plus de trois mois; ces faits peuvent être rapprochés des suppurations méningées constatées à l'autopsie de paralytiques généraux.

Enfin, dans le tabes, comme dans la paralysie générale, la réaction de Wassermann a été trouvée dans le liquide céphalo-rachidien (Charrier, Marie et Levaditi).

Liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. — Les études faites sur ce point ont été négatives et s'opposent très nettement aux résultats obtenus dans la paralysie générale. Dans l'épilepsie, dans la manie, dans la paranoïa, chez les persécutés hypocondriaques, dans la démence sénile, dans la démence organique par ramollissement cérébral, dans la mélancolie avec délire, les résultats ont été nuls d'après les travaux de Nageotte et Jamet, de Séglas et Nageotte, de Dupré et Devaux, de Duflos; ils ont été confirmés par Nissl, en Allemagne, la seule affection qui fasse exception à la règle, est, semble-t-il dans certains cas la démence précoce : Camus et Lhermitte, dans six cas sur vingt, ont trouvé une lymphocytose avérée chez des malades arrivés à la phase terminale.

Liquide céphalo-rachidien dans le zona. — 1° *Cytodiagnostic.* — L'étude cytologique du zona a donné lieu à de nombreux travaux. Brissaud et Sicard, Achard et Lœper, Dopter, Hirtz et Salomon, Follet et Sacquépée, Achard et Froin, Griffon, Widal et Le Sourd, etc..., ont constaté la lymphocytose dans la moitié environ des cas de zona. Il s'agit donc dans ces cas d'une réaction méningée subaiguë, qui permettra d'apprécier l'origine centrale méningo-médullaire de certains zonas et de les distinguer des zonas périphériques.

Un point intéressant de ce cyto-diagnostic est la persistance d'une lymphocytose qui a été constatée tout d'abord par Chauffard et Froin au trente-et-unième jour et au vingtième jour de zona et même chez un autre malade après six mois et demi, Achard et Grenet ont cité un fait du même genre. Enfin Brandès (de Bordeaux) a même cité deux cas de lymphocytose persistant onze mois après et dix ans après. Chauffard et Froin font ressortir un autre point intéressant : les lymphocytes de la période avancée.

[O. CROUZON.]

dans le zona sont plus petits que ceux du début, il y aurait donc une microlymphocytose de la période avancée;

2° *Examen bactériologique.* — Achard, Lœper et Laubry ont étudié le zona au point de vue bactériologique. Dans dix-sept cas, ils ont trouvé neuf fois des cultures positives, dont cinq fois des bacilles, qui, dans un cas, pouvait être rangés dans le groupe des coli-bacilles, une fois le streptocoque, deux fois le staphylocoque, une fois le bacille pyocyanique. Dopter a trouvé dans un diplo-bacille ne prenant pas le Gram, se rapprochant d'un de ceux d'Achard et Lœper, mais liquéfiant la gélatine. Ces résultats sont donc des plus vagues et ne peuvent être considérés que comme des constatations d'attente.

Examen du liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies du névraxe. — Nous avons vu plus haut la technique du chromo-diagnostic indiquée par Tuffier et Milian [procédé des trois tubes, absence de variations dans la coloration malgré le déplacement de l'aiguille, absence de coagulation du sang]. Il semble donc, d'après Tuffier et Milian que la teinte sanguinolente du liquide céphalo-rachidien conserve toute sa valeur. Toutefois, Sicard n'admet pas la valeur pathognomonique de cette teinte sanguinolente. Suivant Sicard, la coloration jaune verdâtre a encore une très grande valeur; en dehors des affections nerveuses, cette teinte n'a été observé que dans l'urémie, et très exceptionnellement dans la méningite purulente et dans la méningite tuberculeuse. Cette coloration paraît dûe à un pigment spécial dérivé de l'hémoglobine, telle est l'opinion de Bard en ce qui concerne cette coloration jaunâtre. Dans d'autres cas, le liquide céphalo-rachidien n'est pas rouge en apparence, mais il est histologiquement hémorragique comme dans le cas de Dupré et Sébileau. Sabrazès et Muratet (de Bordeaux) ont pu constater la présence de volumineuses cellules rondes, ovalaires, polyédriques, en raquette, isolées, soudées ou agminées, pourvues d'un noyau oval souvent marginal et riche en nucléoles; le protoplasma exubérant de ces cellules a englobé des hématies, parfois au point d'en être littéralement bourré, il peut contenir aussi des granulations ou des morceaux d'hématoïdine, des débris leucocytaires, des vacuoles. Ces cellules sont donc hémato-macrophages; elles sont symptomatiques de l'hémorragie méningo-encéphalique; les auteurs faisant l'autopsie de la malade observée par eux ont pu constater un ramollissement hémorragique avec corps granuleux dont l'apparence était tout à fait la même que celle des cellules hémato-macrophages du liquide céphalo-rachidien.

Nous venons de voir les divers aspects que peut revêtir l'épanchement hémorragique dans le liquide céphalo-rachidien; quelle est la signification de cette hémorragie du liquide céphalo-rachidien? : elle est le témoin d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, qui peut être elle-même primitive, soit d'origine alcoolique, par rupture spontanée des vaisseaux, soit d'origine traumatique, chez l'adulte ou chez l'enfant; mais elle peut aussi être le témoin d'une hémorragie cérébro-méningée, c'est-à-dire d'une

hémorragie encéphalique, ayant fait issue soit dans les ventricules, soit dans les méninges de la convexité.

Enfin, elle peut s'observer au cours des hémorragies cérébrales, sans inondation ventriculaire, ni inondation méningée d'après Crouzon; il existe en effet, au cours des hémorragies cérébrales, des hémorragies pie mériennes siégeant au niveau de la moelle, de la surface du cervelet, et de la surface même du cerveau, qui ne sont nullement dûes à une inondation méningée, elles sont secondaires à une hémorragie cérébrale, mais sans rapport direct avec elle; l'aspect hémorragique du liquide pourra donc être causé par elle, aussi Crouzon pense que la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien n'est pas nécessairement imputable à l'inondation méningée et peut être le signe d'une hémorragie cérébrale à topographie normale. Des faits analogues ont été observés depuis par Faure-Beaulieu et Fage et confirment cette manière de voir.

Examen du liquide céphalo-rachidien dans les méningites. — I) *Méningites tuberculeuses.* — La ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse a été faite d'abord par Widal, Sicard et Ravaut qui ont constaté la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Il nous suffira de mentionner les travaux confirmatifs de Guinon et Simon, de Variat de Tarruelle. Faisans a observé la lymphocytose dans une méningite tuberculeuse avec aphasie et hémiplégie, Souques et Quiserne l'ont trouvée dans une méningite tuberculeuse à forme hémiplégique.

Cependant quelques auteurs ont relevé des exceptions à cette loi; Guinon et Pineau, sur leur statistique de seize cas ont trouvé une fois la polynucléose à trois ponctions successives chez le même malade. Marcou-Mutzner a cité aussi des cas de polynucléose. Orgel Maister a trouvé des cas analogues. Enfin Josué et Salomon, Sicard nous ont mis en garde contre le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien pris sur le cadavre. Tel liquide renfermant des lymphocytes sur le vivant, renfermait sur le cadavre parties égales à peu près de mononucléaires et de polynucléaires.

Enfin on a pu observer des cas de méningite tuberculeuse avec guérison, dans ces cas, la lymphocytose avait été un appoint au diagnostic; on a pu voir disparaître cette lymphocytose au moment de la guérison comme dans un cas de Rocaz. Enfin, elle peut apparaître tardivement : Laedrich l'a vue survenir au 20e jour.

Enfin on peut observer dans certains cas, à une première ponction, la polynucléose du liquide céphalo-rachidien, mais peu après des ponctions faites à plusieurs reprises montrent invariablement l'apparition de la lymphocytose.

L'examen bactériologique du liquide sur sang gélosé de Bezançon et Griffon permet de compléter le diagnostic par la constatation du bacille de Koch.

II) *Méningite cérébro-spinale.* — Dans la méningite cérébro-spinale on constate la présence de polynucléaires. Un point plus particulier de la cytologie de la méningite consiste dans la disparition progressive, au

moment de la convalescence des polynucléaires qui sont remplacés par des lymphocytes; s'il y a reprise de la méningite cérébro-spinale, on voit les polynucléaires réapparaître de nouveau. Tels sont les faits qui ressortent des observations de Labbé et Castaigne, de Griffon et Gandy, d'Achard, de Sicard et Brécy.

Un autre point curieux de la cytologie des méningites cérébro-spinales est le suivant, on a pu constater la présence des polynucléaires à la ponction lombaire de malades qui présentaient des signes très discrets de méningite cérébro-spinale et qui vaquaient cependant à leurs occupations. Il s'agissait vraisemblablement de méningite cérébro-spinale fruste, et c'est par analogie avec les méningites cérébro-spinales avérées que la ponction lombaire a permis de poser un diagnostic ferme.

Pinault, Apert et Griffon ont constaté des faits analogues.

Sicard et Descomps considèrent comme des signes de guérison la substitution des polynucléaires sains aux polynucléaires avariés, l'apparition de cellules endothéliales, de mononucléaires, la diminution de l'albumine.

C'est donc la ponction lombaire qui est le véritable critérium de diagnostic de la méningite cérébro-spinale; et c'est à lui que Chauffard et Froin ont demandé la différenciation de la méningite cérébro-spinale et de l'hémorragie méningée.

On a constaté encore dans les méningites cérébro-spinales quelquefois la présence d'hémorragie méningée (Achard et Grenet).

L'examen bactériologique complète le diagnostic.

Enfin, Vincent et Bellot ont décrit une *réaction précipitante* déterminée par le sérum spécifique sur le liquide céphalo-rachidien centrifugé qui constitue, en l'absence de culture, un moyen pratique de diagnostic.

Cyto-diagnostic dans la paralysie infantile. — Dans la paralysie infantile, la réaction méningée a été variable. Raymond et Sicard ont observé des cas de polynucléose du liquide céphalo-rachidien au cours d'une évolution de symptômes rappelant la paralysie infantile, il s'agissait donc alors de méningite cérébro-spinale.

Triboulet et Lippmann ont observé un cas analogue; d'autre part Guinon et Paris, Brissaud et Londe, Achard et Grenet ont observé des cas de lymphocytose au cours de la paralysie infantile. Widal a observé trois cas négatifs, mais dans ces cas la paralysie infantile était éteinte. Il semble donc que dans un certain nombre de cas, le syndrome de la paralysie infantile soit créé par la méningite cérébro-spinale, que dans un deuxième groupe de faits, la paralysie infantile s'accompagne de réaction méningée lymphocytique, enfin que dans un certain nombre de cas il n'y ait pas eu de réaction méningée du tout ou qu'elle ait disparu.

Cyto-diagnostic dans les tumeurs cérébrales. — La statistique de Babinski et Nageotte comporte sept cas de tumeur cérébrale sans réaction méningée. Gombaut et Halbron ont observé, dans un cas de tumeur cérébrale, d'abord de la polynucléose, puis de la lymphocytose rachidienne. Depuis lors Achard et Laubry ont publié un cas d'endothéliome du

cervelet avec lymphocytose légère. Dufour a observé aussi des lymphocytes dans un sarcome du cerveau avec méningite sarcomateuse.

Laper et Crouzon ont constaté la sarcomatose du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome cérébral. Widal et Abrami ont trouvé des cellules néoplasiques du liquide céphalo-rachidien au cours de cancer du cerveau.

Cyto-diagnostic dans la sclérose en plaques. — Carrière de Lille a examiné trois cas, a trouvé un nombre considérable d'éléments cellulaire avec prédominance des lymphocytes.

Cyto-diagnostic dans la pachyméningite cervicale hypertrophique. — Widal et Le Sourd ont constaté la présence d'éléments mononucléés, lymphocytes, tandis que dans le mal de Pott, il n'y avait pas de lymphocytes.

Cyto-diagnostic dans la maladie de Friedreich. — Barjon et Cade y ont trouvé un liquide très pauvre en éléments cellulaires, présentant quelques lymphocytes.

Cyto-diagnostic dans le ramollissement cérébral. — Nageotte et Jamet y ont trouvé une lymphocytose très légère, bien inférieure à celle du tabes et de la paralysie générale.

Cytologie dans la méningite chronique alcoolique. — On y constate la présence de très nombreux éléments lymphocytiques.

Cytologie de l'épilepsie essentielle. — Absolument négatif.

Cytologie dans la névralgie du trijumeau. — Pitres a observé dans ses trois cas de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Cyto-diagnostic dans un cas d'hémiatrophie faciale progressive. — Claude et Sézary y ont trouvé la lymphocytose.

Cytologie dans la paralysie agitante : la chorée chronique, le delirium tremens, la myopathie progressive, le méningisme, l'hémiplégie. Dans tous ces cas le cyto-diagnostic est négatif, d'après Widal, Sicard et Ravaut.

Dans les méningo-myélites Sicard et Monod ont trouvé la lymphocytose quand l'origine était syphilitique.

Dans un cas de méningo-myélite d'autre nature, il y avait à la fois lymphocytose et polynucléose.

Cyto-diagnostic dans les maladies infectieuses. — Le cyto-diagnostic a surtout été fait dans les maladies de l'enfance. Ce sont surtout les travaux de Nobécourt et de Voisin, qui ont fixé la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les affections broncho-pulmonaires. Leurs recherches ont surtout porté sur ces affections compliquées de symptômes méningés. Dans la moitié des cas environ, alors même que le liquide était clair et limpide on a trouvé les lymphocytes. Quelquefois même on a constaté des polynucléaires. Le liquide est en général plus abondant dans les cas de symptômes méningés. Ces résultats ont fait l'objet des recherches de Floracini de Rome qui a trouvé aussi une légère leucocytose dans les maladies à détermination méningée.

Dans la scarlatine, Dufour et Guon (*Soc. médicale des Hôpitaux* 31 mars 1995), ont constaté la leucocytose au cours des quelques troubles nerveux passagers qui se rencontrent dans la scarlatine.

Au cours de la variole, malgré l'intensité des phénomènes nerveux observés parfois (céphalée-vomissements-rachialgie), Thaw a constaté exceptionnellement une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien.

Dans le tétanos, Hélion et Legros ont deux fois examiné le liquide céphalo-rachidien, ont constaté l'absence d'éléments figurés, et ont montré l'utilité de ce signe pour le diagnostic d'avec la méningite cérébro-spinale.

La ponction lombaire et le cyto-diagnostic ont permis de déceler des méningites latentes chez des pneumoniques. On a constaté une méningite lymphocytique dans les oreillons (Chauffard et Boidin), au cours d'une paralysie faciale ourlienne (Dopter), dans les processus méningés subaigus du rhumatisme (Jean-Lépine) dans le tétanos, etc.

Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur était normal dans les cas bénins; dans les cas graves, il était trouble, albumineux teinté, présentait au début une légère polynucléose suivie de lymphocytose.

On a constaté la lymphocytose dans le purpura exanthématique, dans la lèpre, Emile Weil et Tanon ont trouvé un liquide céphalo-rachidien normal.

Dans les herpès génitaux, Ravaut et Darré ont trouvé la lymphocytose 21 fois sur 26.

Dans les dermatoses bulleuses, Milian et Chiray ont constaté une lymphocytose discrète mais certaine et qui témoignait de la participation du système nerveux.

Enfin, Hartmann (de Vienne) a pu reconnaître un cysticerque cérébral par la ponction lombaire,

Cyto-diagnostic dans la syphilis. — 1° *Cyto-diagnostic dans la syphilis nerveuse.* — L'existence d'une lymphocytose dans le tabes et la paralysie générale, affections dont la nature syphilitique est incontestable, a eu pour conséquence l'étude du liquide céphalo-rachidien dans les cas de manifestations nerveuses syphilitiques.

Widal et Le Sourd ont constaté la lymphocytose dans un cas d'hémiplégie syphilitique; plus tard Widal et Lemierre ont observé la lymphocytose douze fois sur treize dans l'hémiplégie syphilitique. Et en plus, dans deux cas, il existait de la polynucléose superposée à de la lymphocytose. Valette dans sa thèse (Paris, 1904) a confirmé les recherches précédentes.

Dans la méningite syphilitique, Widal et Le Sourd (*Soc. médic. des Hôpitaux*, 17 janvier 1902) ont constaté de la lymphocytose, Brissaud et Brécy (*Soc. médic. des Hôpitaux*, 14 mars 1902) ont observé un cas analogue.

Dans un cas de syphilis médullaire probable, Sabrazès, Muratet et

Bannes (*Soc. de Biologie*, 5 décembre 1903, *Archives générales de médecine*, 1904) ont observé une lymphocytose énorme et en plus la présence d'une cellule nerveuse dont ils attribuent l'origine à un foyer de mortification médullaire.

A côté de ces grands accidents de la syphilis nerveuse, les petits accidents de la syphilis nerveuse ont aussi présenté de la lymphocytose : tel est le cas de lymphocytose arachnoïdienne avec mydriase paralytique et troubles de la sensibilité d'Achard et Grenet (*Société de Neurologie*, 5 mars 1903).

Tel est encore la paralysie faciale de la période secondaire de Thibierge et Ravaut (*Soc. médic. des Hôpitaux*, 21 novembre 1902).

Le signe d'Argyll-Robertson qui est, comme l'ont montré Babinski et Charpentier, un signe de syphilis acquise ou héréditaire a été particulièrement étudié aussi au point de vue du cyto-diagnostic. Babinski et Nageotte, Widal et Lemierre, Déchy, Vaquez ont constaté la lymphocytose. La syphilis oculaire elle-même a été étudiée à ce même point de vue par le professeur De Lapersonne : on l'a constatée dans la névrite optique récente, elle était absente dans la névrite optique ancienne, on l'a constatée dans la chorio-rétinite et dans l'iritis syphilitique. Ces résultats montrent l'utilité de la ponction lombaire au point de vue du diagnostic de la syphilis oculaire; en effet, en dehors de la syphilis, le cyto-diagnostic n'a été positif que dans un cas de névrite œdémateuse symptomatique d'une méningite tuberculeuse.

Enfin Ravaut a constaté la lymphocytose chez certains hérédo-syphilitiques et l'a toujours trouvée liée à des troubles nerveux.

2° *Cyto-diagnostic dans la syphilis, sans accidents nerveux.* — L'existence de la lymphocytose au cours d'accidents nerveux de la syphilis ont amené Milian, Crouzon et Paris à rechercher dans le service du professeur Fournier s'ils pouvaient surprendre le début de ces accidents, par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Dans ce but, ils ont examiné des malades à la période secondaire, présentant de la céphalée et se sont demandé si cette céphalée ne pouvait pas être une première manifestation de la syphilis nerveuse. Sur huit syphilitiques examinés; deux ont présenté la réaction leucocytaire en même temps que de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, cette constatation présenta un très grand intérêt parce que c'est la première où on constata la lymphocytose dans la syphilis sans accidents nerveux, elle eut d'autre part un intérêt diagnostique au point de vue de la céphalée, puisque à côté de la céphalée osseuse et de la céphalée hystérique des syphilitiques, elle a permis de reconnaître l'existence d'une céphalée méningitique. De plus elle a posé la question de l'avenir de ces céphalées méningitiques qui peuvent être le premier symptôme d'un tabes ou d'une paralysie générale à longue échéance; hypothèse admise d'ailleurs par Balzer. Cette communication de Milian, Crouzon et Paris fut confirmée par une communication de Widal qui, faisant l'historique des recherches antérieures jusque-là néga-

tives, fit connaître qu'il avait trouvé une lymphocytose discrète dans deux cas de syphilis en période secondaire. Thibierge et Ravaut ont constaté plus tard un cas analogue dans une syphilis de dix-huit mois avec céphalée. Puis viennent les travaux remarquables de Ravaut (*Annales de Dermatologie*, janvier et juillet 1903, *Soc. médic. des Hôpitaux*, 9 octobre 1903) qui a montré que sur 54 syphilitiques en période secondaire, sans accidents, ou avec accidents cutanés superficiels (roséole, plaques muqueuses), sept seulement présentent la réaction méningée. Au contraire, sur cinquante-cinq atteints de syphilides papuleuses, miliaires, psoriasiformes, pigmentaires, la réaction méningée existait quarante et une fois; des examens répétés montrent que les réactions augmentent ou diminuent parallèlement à la lésion cutanée. Ainsi donc la lymphocytose varie proportionnellement aux lésions cutanées profondes.

Enfin, nous avons mentionné plus haut les cas du liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux.

Cyto-diagnostic dans les affections oculaires. — Nous avons vu plus haut à propos de la syphilis nerveuse que le cyto-diagnostic n'avait été positif que dans les cas de syphilis oculaire et dans une névrite symptomatique d'une méningite tuberculeuse, il nous suffira donc de dire que le cyto-diagnostic a été négatif dans un cas de tumeur cérébrale, dans un cas de migraine ophtalmoplégique, etc.

Cyto-diagnostic dans les fractures et les traumatismes du crâne. — La valeur de la ponction lombaire dans les fractures du crâne a été mise en relief par Tuffier et Milian. Tuffier et Milian admettent que la présence du sang au cours des traumatismes du crâne y suffit pour faire admettre le diagnostic de fracture et la clarté du liquide écarte complètement ce diagnostic. Cette valeur a été admise par Demoulin, par Poirier, par Paul Reynier, etc....

Tesson a publié un cas où la ponction lombaire hémorragique au quatrième jour était claire au huitième jour. Par conséquent, même en présence d'un liquide clair, il ne faut pas se hâter de conclure à l'absence de fracture. De plus, l'autopsie du malade montra un épanchement sanguin par contusions recouvrant presque toute la face externe de l'hémisphère cérébral. La contusion peut donc, comme la fracture provoquer l'état hémorragique du liquide céphalo-rachidien. C'est là l'opinion de de Rochard, de Guinard, etc.

Nous savons d'autre part que l'hémorragie cérébrale peut provoquer aussi la teinte rosée du liquide céphalo-rachidien.

Enfin Sainton et Ferrand ont montré par une observation que la teinte hémorragique du liquide avait disparu quatre jours après la fracture. Ce fait est donc à rapprocher de celui de Tesson. De plus ces auteurs ont pu constater une méningite cérébro-spinale surajoutée à la fracture.

Marcel Boutier, Guégain dans leurs thèses ont montré que la teinte hémorragique du liquide céphalo-rachidien ne saurait être considérée comme pathognomonique. C'est là la conclusion à laquelle il faut s'arrêter.

La teinte hémorragique du liquide ne permet donc pas de faire le diagnostic de fracture du crâne sur un sujet plongé dans le coma. Ce signe n'a de valeur qu'en présence d'un commémoratif bien précis d'un traumatisme portant sur le crâne ; et encore il peut s'agir d'un épanchement par contusion cérébrale.

PONCTION LOMBAIRE THÉRAPEUTIQUE

Nous avons vu que la quantité retirée par la ponction lombaire pour l'examen du liquide céphalo-rachidien était de 3 c. c. environ. Dans certains cas, la ponction lombaire est employée dans un but thérapeutique, c'est du reste là l'origine de la méthode. Quincke l'avait employé tout d'abord dans ce but. Les quantités soustraites sont beaucoup plus considérables, allant jusqu'à 30 c. c. En Allemagne, on est allé jusqu'à 90 et 100 c. c. L'effet de cette évacuation est très heureux dans un grand nombre d'affections que nous allons rapidement passer en revue.

Ponction lombaire thérapeutique dans la méningite cérébro-spinale. — A côté des bains chauds, la ponction lombaire a été indiquée comme le traitement de choix, tout d'abord, par Koplik, de New-York ; par Babinski, par Lenhartz, de Hambourg, par d'autres auteurs : Blanat (Thèse Paris, 1902), Netter, Pellagot, Orlandi, Raynaud, Donath, Raczynski. Chaque ponction doit retirer 20 à 30 c. c. environ de liquide. Une ponction en général n'est pas suffisante, il faut répéter ces ponctions à des intervalles variables ; certains les répètent tous les 8 ou 10 jours, même plus fréquemment. La répétition sera d'autant plus nécessaire que la méningite sera plus aiguë.

Babinski a pu obtenir le même résultat curatif dans les méningites subaiguës et dans un cas de méningite fibreuse hémorragique.

Ponction lombaire thérapeutique dans la méningite tuberculeuse. — La ponction lombaire a été étudiée et pratiquée pour la première fois en France, par Marfan, dans la méningite tuberculeuse. Elle sera pratiquée dans les mêmes conditions que pour la méningite cérébro-spinale. Ces résultats seront cependant moins favorables étant donné l'allure fatale de la maladie. Cependant, des améliorations passagères ont été signalées dans un certain nombre de cas. Nous rappellerons le cas de Faisans (*Soc. Médic. des Hôpit.*, 28 juin 1901). Un malade aphasique retrouva la parole quelques heures après l'évacuation de 10 c. c. de liquide céphalo-rachidien.

Ponction lombaire contre l'urémie. — La ponction lombaire a été pratiquée chez les urémiques pour la première fois en France, par Pierre Marie et Guillain (*Soc. Médic. des Hôpit.*, mai 1901). Ils observèrent une amélioration remarquable d'une céphalée brightique à la suite d'une ponction lombaire. Ces auteurs rappellent les cas antérieurs de Seegelken, de Brasch, de Nolke, Legendre, Chantemesse ont observé des cas avec soulagement passager.

[O. CROUZON.]

Vigouroux a observé la guérison d'un délire hallucinatoire brightique par deux ponctions lombaires de 15 et 30 c. c.

Seiffert a observé le bon effet de la ponction lombaire dans les urémies par néphrite scarlatineuse. Mac Weil, Helme ont aussi observé des résultats favorables. Mais, à côté de ces résultats heureux, il faut signaler les cas où le résultat a été nul : Quincke, Furhinger, Lichteim, Von Leiden, Stadelman, Raun, etc....

Audebert et Fournier la considèrent comme un bon moyen de traitement des convulsions éclamptiques.

Quoi qu'il en soit, les résultats ne sont nullement de nature à faire rejeter ce moyen thérapeutique qui pourra donc être utile dans bien des cas.

Ponction lombaire dans les comas. — La ponction lombaire peut être appliquée dans un certain nombre de cas comme thérapeutique du coma (cas de Krœnig, Rhodes). Le malade peut reprendre connaissance sous l'influence de la ponction lombaire, comme nous l'avons vu dans le cas de Faisans.

Ponction lombaire dans les céphalées en général. — Nous aurons surtout en vue ici les céphalées de la syphilis, et de la chlorose. Pierre Marie et Guillain ont observé un cas de céphalée syphilitique améliorée par la ponction.

Lenhartz, dans les chloroses très accentuées, lorsqu'il existe de fortes céphalalgies, a vu souvent de fortes pressions du liquide céphalo-rachidien. Dans dix cas sur vingt, la ponction lombaire a déterminé une cessation immédiate de la céphalalgie. La ponction lombaire a été plus spécialement pratiquée contre la céphalée dans la méningite tuberculeuse dans les tumeurs cérébrales, par Carrière Rhodes. Cette étude est faite à propos de chacune de ces affections.

Ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. — L'heureux effet de la décompression dans les tumeurs cérébrales a été mentionné par Babinski. Antérieurement, Chipault avait obtenu des succès qu'il a relatés dans le Congrès de Chirurgie de 1896. Depuis la connaissance de la ponction lombaire, la décompression par intervention chirurgicale a été remplacée par le rachicentèse. Une des observations les plus démonstratives à ce point de vue, est celle de Widal et Digne : dans un cas de tumeur du cervelet, une première ponction lombaire fait disparaître les vomissements, l'exophtalmie, le nystagmus et l'asthénie musculaire. Une autre ponction fit sortir le malade de l'état comateux. Trocmé (*Thèse de Paris*, 1909) a résumé l'état de la question.

Ponction lombaire dans les névrites optiques et particulièrement dans l'œdème papillaire. — La ponction lombaire a amélioré l'œdème papillaire et la névrite optique consécutive dans de nombreuses observations : nous citerons les cas de Burchardt, de Goldscheider, de Fraenkel, d'Oppenheim, de Fleischmann ; plus récemment, Abadie (de Bordeaux) a relaté un cas d'amélioration d'œdème papillaire après ponction lombaire.

Babinski et Chaillous ont rapporté huit cas de guérison ou d'amélioration de névrites optiques d'origine intra-cranienne. Cette ponction évacuatrice sera, comme celle que l'on pratique dans la méningite cérébro-spinale, assez abondante et l'on devra arriver à trente ou quarante centimètres cubes pour obtenir un résultat.

Ponction lombaire dans les troubles auriculaires. — Babinski a remarqué que le vertige voltaïque pouvait être influencé par la ponction lombaire. On sait que ce vertige voltaïque est caractérisé par l'inclinaison de la tête sous l'influence d'un courant galvanique. La ponction lombaire diminue la résistance à ce vertige voltaïque.

Les variations de ce vertige suivant les troubles auriculaires ont amené Babinski à rechercher si la ponction lombaire qui influe sur le vertige influait aussi sur les troubles auriculaires. Il a pu obtenir des améliorations dans les bourdonnements d'oreille, et dans le vertige de Ménière et une amélioration de la surdité. D'après Lumineau cette efficacité serait surtout rencontrée dans les labyrinthites, les otites cicatricielles, les otites sèches, Mignon, dans une thèse de Bordeaux (1903-1904), admet aussi que la ponction lombaire agit sur les affections labyrinthiques consécutives à une exagération de pression du liquide de l'oreille interne. Elle provoque la disparition ou l'atténuation des vertiges ou des bruits subjectifs.

Ponction lombaire thérapeutique dans les troubles psychiques et l'hydrocéphalie. — Groler, et quelques autres auteurs ont obtenu de bons résultats de la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie des jeunes sujets. Motti a observé la guérison d'un cas de stupeur lypémaniaque par deux ponctions lombaires à quatre jours d'intervalle.

Ponction lombaire dans les traumatismes craniens et rachidiens. — La ponction lombaire a été employée non seulement comme moyen de diagnostic des fractures du crâne, mais encore comme moyen de traitement. Dans un article de la *Presse Médicale* du 30 avril 1902, Rochard relate deux observations, dans l'une, il y eut disparition de la céphalée après deux ponctions, dans l'autre guérison après huit ponctions.

C'est là également l'opinion de Guinard (*Journal de médecine interne*, 1910).

La ponction lombaire a pu être appliquée au traitement des traumatismes rachidiens [Mauclaire, Albertin]. Dans le cas d'Albertin, il y eut amélioration considérable d'une paraplégie consécutive à un traumatisme de la portion lombaire de la colonne vertébrale. Le liquide retiré était sérohématique et vraisemblablement formait un épanchement intra-rachidien. Il est certain que la ponction ne peut qu'améliorer des cas analogues.

Ponction lombaire thérapeutique dans diverses affections nerveuses. — La ponction lombaire a été pratiquée dans un but thérapeutique. Dans *les crises gastriques du tabes*, par Debove (*Soc. médic. des Hôpit.*, 19 avril 1901), trente centimètres cubes de liquide enlevés guérirent une crise gastrique instantanément.

[O. CROUZON]

Castaigne a observé un cas analogue.

Méry et Courcoux ont guéri un *méningisme hystérique* par la ponction lombaire (*Soc. médic. des Hôpit.*, 26 juillet 1901).

Abadie, de Bordeaux, a guéri des *douleurs névralgiques consécutives à un cas de zona*, par ponction lombaire.

Ponctions accidentelles et écoulement prolongé du liquide céphalo-rachidien. — On peut observer des écoulements de liquide céphalo-rachidien par le nez, par l'oreille ou par le pharynx au cours des fractures de la base du crâne. Enfin, il peut exister des écoulements de liquide céphalo-rachidien par le nez ou par le pharynx sans qu'il y eut de traumatisme cranien par élargissement des trous préexistant de la lame criblée, liée à une tumeur ou à l'hydrocéphalie (Vigouroux). D'autre part, il peut exister des écoulements de liquide céphalo-rachidien à la suite de plaie pénétrante du rachis. Les cas les plus remarquables sont ceux de Babinski, Sicard, Vollemberg, Frendenthal, Saint-Clair Thomson, Guido Noccioli, etc. Vigouroux y a consacré une étude intéressante et très complète (*Presse médicale*, 1909). Nous n'étudierons pas ici ces écoulements de liquide cérébro-spinal au point de vue de la pathologie et au point de vue de la pathogénie. Nous ne les étudierons qu'au point de vue de la quantité et de la qualité du liquide recueilli.

1° *Quantité :* L'écoulement du liquide peut atteindre des quantités considérables.

Dans les cas de Billroth, de Verneuil, de Routier et de Tillaux, il s'agissait de un à deux litres de liquide en vingt-quatre heures.

Dans le cas de Guido-Noccioli, il s'écoula 80 grammes en une nuit et 1000 grammes environ en vingt-quatre heures.

Dans un cas de Vigouroux où le liquide s'écoulait par les fosses nasales d'un débile, la quantité était de 800 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

Enfin, dans un cas du docteur Giss (de Thionville) publié par Mathieu sur lequel Demoulin fit un rapport à la Société de Chirurgie, il se fit à la suite d'une plaie pénétrante du rachis un écoulement de deux à trois litres de liquide céphalo-rachidien par jour ; puis cet écoulement diminua, et atteignit la quantité de deux à trois cents grammes par vingt-quatre heures. Au total, au bout de cinq semaines, la quantité de liquide perdu était de trente litres.

2° *Caractères différentiels du liquide céphalo-rachidien. Diagnostic d'avec l'hydrorrhée nasale et l'écoulement du liquide de Cotugno.*

Les véritables caractères différentiels sont les suivants :

1° Le liquide céphalo-rachidien a un pouvoir réducteur très marqué. Comme l'a montré Lannois, de Lyon, la substance réductrice est le glycose ;

2° Sicard a indiqué comme caractère différentiel la réaction à l'iodure. L'iodure de potassium ingéré se retrouve dans l'hydrorrhée nasale, ne se retrouve pas dans le liquide céphalo-rachidien.

INJECTIONS SOUS-ARACHNOIDIENNES

La ponction lombaire peut non seulement être elle-même une méthode thérapeutique, elle peut également être le premier temps de l'injection intra-rachidienne d'un liquide modificateur. La plus répandue de ces injections sous-arachnoïdiennes est l'injection de cocaïne ou de stovaïne, rachi-cocaïnisation ou *rachi-stovaïnisation*. L'idée en appartient à Corning et à Bier, et c'est Tuffier qui appliqua le premier en France cette méthode en chirurgie. Nous ne pouvons ici apprécier les avantages et les inconvénients de cette pratique.

Nous pouvons toutefois insister sur ce fait que la cocaïne qui, par sa toxicité, avait donné lieu à des accidents, a été remplacée par la stovaïne, et, d'autre part, les troubles consécutifs à l'injection, qui étaient dus pour une part à la réaction méningée, résultant du contact de la solution avec les méninges, ont été très atténués par l'adjonction à la solution de stovaïne du chlorure de sodium qui produit l'isotomie ou par la dilution de cette solution dans le liquide céphalo-rachidien lui-même retiré, puis réinjecté (Guinard, Ravaut, Aubourg).

Cette méthode des injections sous-arachnoïdiennes a été l'objet de nombreuses tentatives d'application en thérapeutique médicale (Sicard) (1). Les douleurs du tabes, la sciatique, le lumbago, ont été traitées par l'injection de cocaïne (Pierre Marie et Guillain, Achard). Mais les inconvénients de cette méthode dépassent les avantages qui sont du reste passagers.

Nous devons signaler également les autres applications des injections sous-arachnoïdiennes : la fibrolysine injectée dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques (Lhermitte et Fernand Lévy), la stovo-cocaïne dans l'eau distillée stérilisée alcoolisée (Sicard et Descomps), le biiodure de mercure à la dose de 2 à 3 milligrammes (Sicard, Ducros) mais les résultats ont été si minimes que ces méthodes ne sont point entrées dans la pratique.

L'injection intra-rachidienne de collargol et d'électrargol a été tentée dans les méningites aiguës. Mais cette méthode qui a obtenu cependant quelques succès (Widal et Ramond, etc.), a fait place aujourd'hui dans la *méningite cérébro-spinale* au traitement spécifique par le sérum antiméningococcique préparé en Amérique par Flexner, en Allemagne par Jochmann (sérum de Merck, Wassermann et Kolle), et en France par Dopter. On injecte en général 20 ou 30 centimètres cubes de sérum, et on répète les injections tant que la température n'a pas baissé ou tant qu'il y a des microbes dans le liquide céphalo-rachidien. On injecte ce liquide dans la cavité cérébro-spinale, après soustraction d'une quantité de

1. Sicard, *Thèse de Paris*, 1900. Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien.

liquide céphalo-rachidien, au moins égale à celle du sérum qui doit être injecté.

Ce traitement a donné les résultats les plus remarquables (Dopter, Netter, Gardner). La mortalité qui, sans sérum, était de 50 à 80 pour 100 suivant les épidémies et les localités, est tombée dans les cas traités par le sérum à 25 pour 100, 18 pour 100, 14 pour 100. Et le sérum agit non seulement en diminuant la mortalité, mais encore en abrégeant la durée de la maladie, et en diminuant la fréquence des complications.

Les injections intra-arachnoïdiennes dans *le tétanos* ont été également pratiquées. On semble aujourd'hui reconnaître quelque avantage pour la sédation des contractures douloureuses aux injections de sulfate de magnésie (Martignon, Griffon et Doury).

Ces mêmes injections de sulfate de magnésie ont eu une action sédative remarquable sur les mouvements *de la chorée de Sydenham* (Marinesco).

INJECTIONS ÉPIDURALES

Si les injections sous-arachnoïdiennes ont été abandonnées dans le traitement d'un certain nombre d'affections douloureuses du système nerveux, il reste néanmoins une méthode analogue encore utilisée aujourd'hui, c'est celle des injections épidurales (Sicard, Cathelin).

Cette méthode a pour but d'introduire un médicament dans l'espace épidural du canal sacré, région qui communique avec le tissu cellulo-adipeux, du canal, le cône dural, les racines sacro-coccygiennes, le filum terminal et les veines qui siègent dans le canal sacré. Cette région est fermée en bas par la double membrane obturatrice sacrée postéro-inférieure. On peut se servir d'une aiguille plus courte et plus fine que celle que l'on utilise pour la ponction lombaire. Le malade est placé en position génupectorale ou en décubitus latéral. On prend comme points de repère les deux tubercules sacrés postéro-internes et le sommet de la dernière apophyse épineuse sacrée. Ces trois points constituent un triangle. Le lieu d'élection de la ponction correspond à peu près à la moitié de la hauteur de ce triangle, On enfonce l'aiguille obliquement à 20 degrés sur l'horizontale jusqu'à ce qu'on ait perforé la membrane obturatrice; puis on abaisse ensuite le pavillon et on pousse l'aiguille horizontalement ou obliquement en haut vers le canal sacré.

La solution injectée peut être une solution de cocaïne ou de stovaïne, et toutes les douleurs des membres inférieurs et en particulier la sciatique, peuvent être calmées par cette méthode.

L'injection épidurale de sérum physiologique a donné également de bons résultats dans l'incontinence d'urine infantile (Cathelin).

Enfin cette méthode a pu permettre l'introduction de sels mercuriels solubles dans le traitement de la syphilis médullaire.

SYNDROMES VENTRICULAIRES

par le Dr Gabriel DELAMARE

Si la méthode anatomo-clinique ne nous permet pas encore de tracer une sémiotique définitive des affections épendymaires, elle nous montre du moins qu'à côté des accidents immédiats, consécutifs à l'inondation des ventricules par les hémorragies cérébrales ou choroïdiennes (syndrome hémorragique) et de ceux, beaucoup moins brusques, qui résultent de l'envahissement des mêmes cavités par les tumeurs autochtones ou voisines (syndrome néoplasique), il existe un complexus morbide par quoi se révèlent les épendymo-choroïdites toxi-infectieuses, à plus ou moins gros épanchements (syndrome inflammatoire).

SYNDROME INFLAMMATOIRE

Encore qu'il soit assez généralement ignoré et souvent méconnu, le syndrome inflammatoire mérite une description détaillée à cause de son importance au double point de vue théorique et pratique (thérapeutique).

Schématiquement, il est constitué par : *a*) des signes nerveux (cérébraux, cérébelleux, pédonculaires, protubérantiels et bulbaires); *b*) des symptômes toxi-infectieux; *c*) des modifications du liquide ventriculaire.

Signes nerveux. — Déterminés en grande partie tout au moins par l'hypertension ventriculaire, les signes cérébraux sont nombreux et variés, mais de fréquence et, par suite, de valeur inégales : les plus constants sont, sans contredit, la céphalée, les vomissements, la stase papillaire et la somnolence.

Généralement intense, parfois atroce, la céphalée apparaît de bonne heure; elle est diffuse, fronto-occipitale, rarement localisée ou unilatérale (Keen); quelquefois continue (Tillgren), elle présente, le plus souvent, des intermittences; ses paroxysmes ne sont pas vespéraux comme ceux de la céphalalgie syphilitique dont l'origine épendymaire, admise par Ravaut et Ponselle, demande confirmation. Elle s'atténue ou disparaît sous l'influence des ponctions évacuatrices et, dans certains cas, s'accompagne de vertiges (Parkes-Weber).

Les vomissements surviennent sans grandes nausées et sont plutôt espacés qu'incessants; ils ne se compliquent pas forcément de constipa-

tion; lorsqu'elle existe, celle-ci est légère et, souvent, elle ne tarde pas à être remplacée par de la diarrhée.

La stase papillaire bilatérale est ordinairement précoce et capable de conduire assez vite à une cécité parfois irrémédiable. Dans certains cas, on trouve de la névrite optique (Beck). Souvent aussi, les pupilles sont inégales, les réflexes lumineux, faibles ou nuls; la mydriase (Lecène et Bourgeois), l'hémianopsie bitemporale due à la compression du chiasma par le plancher du troisième ventricule (Finkelburg), l'exophtalmie, les ecchymoses palpébrales (von Beck), sont très rares.

La somnolence, contrairement à celle de la maladie du sommeil, n'est pas uniquement diurne et n'alterne pas avec un délire et une agitation exclusivement nocturnes. S'il survient, par hasard, une bouffée délirante, elle se montre aussi bien pendant le jour que pendant la nuit. La torpeur s'installe assez tôt et va progressivement jusqu'au coma dont le caractère le plus remarquable est sa durée parfois très longue : au début, les malades ne sont pas sans présenter quelques analogies avec les neurasthéniques dont ils ont l'apathie et l'asthénie, la fatigue continuelle (Quincke, Lœper); plus tard, ils tombent dans un état d'hébétude complet troublé seulement par quelques cris chez l'enfant, par quelques accès délirants chez l'adulte. Lorsque cette torpeur profonde, cette obnubilation intellectuelle absolue ont été précédés d'affaiblissement de la mémoire (Kohts), de dysarthrie (Mocquin), de paraphasie (Chotzen), d'aphasie (Knapp), elles peuvent, un moment, en imposer pour une stupeur, démentielle d'origine cérébro-malacique.

A côté des signes fondamentaux qui viennent d'être décrits, prennent place, à titre accessoire et bien plus contingent, les convulsions généralisées ou partielles, rarement subintrantes (Lecène) et plutôt tardives que précoces, la rigidité tétaniforme des quatre membres avec paroxysmes toniques, le trismus, la raideur de la nuque (von Beck). L'opisthotonos (Tillgren), le signe de Kernig, le tremblement (Mocquin, Tillgren), sont exceptionnels ainsi que l'hémiplégie (Mayo Robson). Il est difficile de faire état des réflexes tendineux, car ils peuvent être normaux, abolis ou exagérés. Goldscheiber, cependant, a vu des réflexes rotuliens abolis réapparaître après la ponction lombaire. Les réflexes cutanés ne semblent pas, en général, modifiés et, à part l'hyperesthésie tégumentaire signalée par von Beck, la sensibilité objective n'est généralement pas modifiée. Les sphincters sont presque toujours intacts et, comme troubles vaso-moteurs, on ne peut que signaler les syncopes et les accès de cyanose enregistrés par Tillgren. En somme, si la céphalée, les vomissements, la stase papillaire et la somnolence constituent les éléments positifs majeurs du syndrome cérébral, l'absence habituelle de rétraction du ventre, de paralysie motrice des membres, de parésie vaso-motrice, sphinctérienne et sensitive en représentent les éléments négatifs essentiels.

A maintes reprises, on a noté des troubles de l'équilibre et de la marche qui devenait ébrieuse, titubante et pouvait même légitimer le

diagnostic d'ataxie cérébelleuse (Parkes-Weber, Finkelburg, Neurath, Oppenheim).

Les signes pédonculaires sont le ptosis, la diplopie par paralysie de la troisième paire (Mocquin), le nystagmus (Parkes-Weber). Contrairement aux troubles cérébraux, ils paraissent résulter indifféremment de l'hypertension ventriculaire ou des lésions nucléaires. La même réflexion s'applique aux manifestations bulbo-protubérantielles.

Comme signes protubérantiels, on peut citer la névralgie légère du trijumeau (von Beck), le strabisme divergent par paralysie de la sixième paire, la parésie masticatrice ou faciale et surtout la surdité avec ou sans troubles labyrinthiques engendrée par les altérations de la huitième paire.

Les signes bulbaires sont à la fois beaucoup plus nombreux et beaucoup plus significatifs. Au premier rang, il convient de placer les troubles de la respiration et du pouls qui ne font pour ainsi dire jamais défaut. La respiration s'accélère (Hanot et Joffroy) ou se ralentit et devient stertoreuse (Lecène); il y a des phases d'apnée (Tillgren, Merle), du Cheyne-Stokes (Mocquin).

Le pouls devient irrégulier, fœtal et surtout s'accélère. Lecène compte 130 pulsations; avec Merle, nous observons chez le chien, un pouls fémoral qui atteint 150 et ne tarde pas à devenir incomptable. Von Beck, au contraire, enregistre du ralentissement, mais il suffit de retirer 40 cc. de liquide ventriculaire pour que, de 54, le pouls revienne à 80.

Plus contingentes sont la polyurie (Pichler, Marinesco, Lœper et Gouraud), la polydipsie (Hayem), la glycosurie et l'albuminurie (Mocquin). La mort subite a été observée par Kratter et Böhmig, Hensen, Bressler et nous-mêmes. Cette symptomatologie se diversifiera encore si la relation actuellement entrevue entre les épendymites hémorragiques d'une part et la myélite bulbaire de Leyden ou l'encéphalite de Wernicke d'autre part, se trouve confirmée; si l'on peut préciser les rapports qui, parfois, semblent unir la paralysie asthénique d'Erb-Goldflamm aux anomalies de l'aqueduc de Sylvius ou du quatrième ventricule et ceux qui paraissent rattacher les plaques de sclérose périventriculaire à l'existence d'une épendymite chronique.

Symptômes toxi-infectieux. — Ils se réduisent à l'amaigrissement et à la fièvre. L'amaigrissement est tardif, toujours plus marqué chez l'enfant que chez l'adulte et ne prend des proportions considérables que dans certaines formes chroniques, d'origine méningococciques (Debré) ou tuberculeuses (Delamare et Merle), qui, seules, méritent l'épithète de cachectisantes. Chez un malade de Pierre Marie, Widal et Gougerot, où la tuberculose épendymaire se greffa sur une méningococcie chronique à symptômes intermittents, la fonte du pannicule adipeux et des masses musculaires, la sécheresse et la pigmentation de la peau ne commencèrent qu'au bout de deux ans.

La fièvre est rarement intense, et l'on compte les cas où elle atteint 39°

[G. DELAMARE.]

ou 39°,5 (Rilliet, von Beck, Axhausen) ; en règle très générale, elle ne dépasse pas 38° aussi bien chez l'homme que chez l'animal, quelque soit le microbe en cause (Delamare et Merle). Elle n'est pas obligatoire et, souvent, à la fin de la maladie, elle est remplacée par de l'hypothermie.

Modifications du liquide ventriculaire. — Elles sont d'ordre physique, chimique et cytologique.

Qu'il reste clair et limpide (épendymite séreuse), ou qu'il devienne hémorragique, séro-purulent ou purulent, le liquide ventriculaire augmente de façon considérable surtout chez les enfants où l'on en peut recueillir 100, 150 et même 200 cc. (d'Astros).

Ordinairement faible dans les épanchements séreux, la teneur en albumine et en fibrine est considérable dans les exsudats sanglants ou suppurés. De même, les leucocytes et les globules rouges font défaut ou sont très rares dans les épendymites séreuses subaiguës et surtout chroniques alors qu'ils abondent dans les épendymites séro-purulentes ou suppuratives. Les microbes échappent souvent à l'examen cytologique des frottis et réclament, pour être décelés, la culture ou l'inoculation. Plus on s'éloigne du début des accidents, plus on a naturellement de chances de tomber sur un produit stérile, ce qui, bien entendu, ne prouve rien contre l'origine infectieuse probable. La formule leucocytaire, très propre à renseigner sur la réalité du processus inflammatoire, est peu susceptible de renseigner d'une façon précise sur la nature de l'infection parce que les mononucléaires se rencontrent nombreux dans les suppurations ventriculaires les plus banales, alors que les polynucléaires sont loin de faire défaut dans la tuberculose (Delamare et Merle). Si ces modifications cytologiques ne sont appréciables que par la ponction ventriculaire, les modifications physiques (accroissement de quantité et de pression) peuvent être soupçonnées non seulement par la clinique (signes d'hypertension intracranienne) mais encore par la ponction lombaire. Deux éventualités sont, à cet égard, possibles : il y a ou il n'y a pas d'hypertension rachidienne. Dans le premier cas, l'évacuation du liquide céphalo-rachidien amène une amélioration des symptômes d'hypertension cranienne et permet de penser que les cavités ventriculaires communiquent librement avec les espaces arachnoïdiens ; il s'agit à peu près sûrement de méningo-épendymite. Dans le second cas, la ponction lombaire n'améliore pas ou aggrave, lorsqu'elle est répétée, les signes d'hypertension cérébrale ; on peut en inférer que les ventricules ne communiquent plus avec les espaces arachnoïdiens : l'épendymite a des chances pour être pure ou très prédominante — ceci se déduisant, bien entendu, des résultats négatifs ou non fournis par l'examen cytologique et bactériologique du liquide rachidien. Dans la crainte d'exagérer la différence déjà anormale des pressions intra- et extra-ventriculaires, il faut renoncer définitivement à la ponction de Quincke et recourir à la ponction ventriculaire qui n'est contre-indiquée qu'en cas de tuberculose avérée et généralisée.

Évolution, durée. — L'évolution du syndrome inflammatoire est plus

souvent subaiguë ou chronique que franchement aiguë; presque toujours elle est irrégulière, intermittente. Ses formes les plus rapides durent volontiers 4 ou 6 semaines (Hanot et Joffroy, Mocquin, Merle), tandis que les plus longues se prolongent pendant 4 ou 6 mois (Rilliet, Parkes-Weber) ou davantage (2 et même 3 ans). Si la mort lente consécutive aux progrès insensibles du coma semble la terminaison la plus habituelle, la mort subite, le passage à la chronicité ou même la guérison spontanée n'ont rien d'inouï. Nettement indiqué par Rilliet et Hülsmann, le passage à la chronicité détermine, chez l'enfant, une idiotie amaurotique, compliquée souvent de surdi-mutité et caractérisée par des déformations craniennes considérables (crâne en tour).

Comparaison avec la maladie du sommeil, les syndromes néoplasiques et hémorragiques. — A part quelques différences secondaires, le syndrome inflammatoire ressemble étrangement au tableau clinique de la maladie du sommeil qui, à côté de lésions méningo-encéphaliques disséminées et variables, comporte une trypanosomiase ventriculaire constante. Ne trouve-t-on pas dans celle-ci, à côté de la somnolence diurne alternant avec le délire vespéral, une céphalée prolongée et assez violente, une fièvre irrégulière et peu élevée, une accélération du pouls et de la respiration qui persiste dans les périodes d'apyrexie, un ptosis fréquent?

Abstraction faite de sa grande prédilection pour les enfants, de l'hyperthermie d'ailleurs contingente, de la durée relativement brève de ses formes aiguës et subaiguës, il est identique au syndrome néoplasique (épithéliomas épendymo-choroïdiens, tumeurs juxta puis intra-ventriculaires).

Par contre, le syndrome inflammatoire diffère sensiblement du syndrome hémorragique des ventricules latéraux et du 4e ventricule. Dans l'ingravescent apoplexy de Broadbent, l'ictus initial de l'hémorragie cérébrale ordinaire est bien remplacé par de la céphalée, des vertiges, des nausées, mais il y a constamment une hémiplégie; le coma est progressif, accompagné ou non de convulsions mais il est rapide et aboutit en quelques jours à la mort. Presque tous les auteurs insistent sur l'existence, fréquente dans l'inondation ventriculaire, des convulsions partielles ou généralisées et sur la précocité des contractures; suivant Pierre Marie, ces contractures précoces seraient d'ailleurs souvent remplacées par une simple raideur.

Lorsque l'hémorragie envahit le 4e ventricule, la scène est encore plus brutalement dramatique : des convulsions généralisées surviennent de suite et précèdent de peu la mort qui est souvent très rapide sinon presque subite. Lorsque la survie se prolonge un peu, le malade tombe vite dans un coma apoplectique profond avec contractures, convulsions, vomissements, respiration de Cheyne-Stokes; contrairement à ce qui arrive dans le syndrome inflammatoire, il y a du myosis et l'hypothermie initiale est remplacée par une hyperthermie terminale, excessive.

[G. DELAMARE.]

Le syndrome inflammatoire que nous venons d'étudier dans sa forme la plus générale présente un certain nombre de variétés résultant de la localisation des lésions causales au niveau des ventricules cérébraux, de l'aqueduc de Sylvius ou du 4e ventricule, de l'âge du malade (nourrisson ou adulte), de la prédominance ou de l'absence de certains symptômes (hyperthermie, contractures, somnolence), de la nature du parasite morbifique. Dans le dessein de serrer de plus près la réalité clinique, nous allons, maintenant, passer en revue les diverses modalités hydrocéphaloïde, pseudo-suppurative, pseudo-méningitique, pseudo-tumorale, comateuse de l'épendymite cérébrale, les principaux types de l'épendymite sylvienne et rhomboïdale; nous rechercherons s'il existe un syndrome clinique de l'épendymite médullaire et, après avoir consacré quelques lignes à la physiologie pathologique, nous aborderons le traitement des toxi-infections ventriculaires.

ÉPENDYMITES CÉRÉBRALES

Épendymite hydrocéphaloïde des nourrissons et des jeunes enfants. — Le début est insidieux et souvent séparé de l'infection causale par un intervalle de quelques mois : peu à peu le crâne augmente de volume, les sutures se distendent, les fontanelles bombent et battent. La fièvre est minime ou fugace, l'état général médiocre; l'enfant maigrit, s'affaiblit et se met à vomir. Parfois, il manifeste une certaine agitation et pousse quelques cris, mais, le plus souvent, il ne tarde pas à tomber dans un état de somnolence continuelle. Il peut avoir des convulsions. La rigidité de la nuque et des membres, le signe de Kernig font ordinairement défaut, mais, de bonne heure, l'examen du fond de l'œil révèle l'existence d'une stase papillaire ou d'une névrite optique bilatérales.

Assez lente dans son évolution, l'épendymite hydrocéphaloïde se termine habituellement par un coma mortel; toutefois il lui arrive de passer à la chronicité et de se compliquer de déformations craniennes (oxycéphalie, crâne en tour), de cécité, de surdi-mutité, d'idiotie (1).

Les symptômes cliniques imposent le diagnostic d'hydrocéphalie. La ponction lombaire, suivant qu'elle fournit un résultat négatif ou positif autorise à parler d'hydrocéphalie apparemment idiopathique ou associée à une méningite. Ce diagnostic d'hydrocéphalie est confirmé lorsque la ponction ventriculaire donne issue à un liquide clair; il est infirmé, lorsqu'elle donne issue à un liquide sanglant (hémocéphalie) ou purulent (pyocéphalie ou empyème cérébral).

Hydrocéphalie. — Si le liquide clair, de densité peu élevée, pauvre en albumine, contient quelques leucocytes et des microbes (bacilles de Pfeiffer, d'Eberth, colibacilles, bacilles de Koch, pneumocoques ou

1. Malgré la cécité, cette idiotie épendymogène se distingue aisément de l'idiotie amaurotique de Sachs qui est familiale, s'observe presque uniquement chez les Juifs et comporte de l'hyperacousie.

méningocoques), on est en droit d'affirmer l'existence d'une hydrocéphalie épendymogène, consécutive à l'irritation septique des parois ventriculaires ou, ce qui revient au même, celle d'une épendymite séreuse, toxi-infectieuse.

Si le liquide est très abondant et dénué, comme cela arrive fréquemment dans les cas subaigus et surtout chroniques, d'éléments figurés, l'origine infectieuse n'est plus soupçonnable que par les circonstances étiologiques (méningite, otite moyenne, bronchopneumonie, coqueluche, rhinite, oreillons, gastro-entérite, typhoïde, syphilis).

On pensera comme de juste à la syphilis héréditaire, si l'enfant présente la triade d'Hutchinson : en l'absence de commémoratifs précis ou de stigmates cliniques nets, on ne manquera pas d'utiliser la réaction de Wassermann.

Il faut, par contre, renoncer à démontrer la provenance épendymaire et à établir une distinction clinique entre cette hydrocéphalie et les autres hydrocéphalies internes consécutives aux méningites, aux compressions de la veine de Galien et à ses thromboses, à la phlébite oblitérante des sinus dure-mériens, aux processus tératologiques. Ceci est uniquement du ressort de l'anatomie, voire de l'histologie pathologique.

Hémocéphalie. — Lorsque le liquide ventriculaire est, malgré les pressentiments cliniques, rose, rouge ou ocreux et qu'il ne s'agit pas d'une faute de technique, on peut éliminer l'hypothèse d'une hémorragie ventriculaire d'origine cérébrale, épendymaire ou choroïdienne à cause de la lenteur évolutive du syndrome et grâce à la présence, à côté des hématies et des débris hémoglobiques, de nombreux leucocytes poly et mononucléaires (Delamare et Merle).

Rare en clinique humaine où l'on ne rencontre guère que des épendymites histologiquement hémorragiques, tuberculeuses, syphilitiques, méningococciques, l'épendymite hémorragique est fréquente en pathologie expérimentale et s'obtient aisément par l'injection ventriculaire de tuberculine (Cruchet et Verger) ou par l'inoculation ventriculaire de staphylocoques, de pyocyaniques (Delamare et Merle).

Pyocéphalie. — Quand le liquide ventriculaire est ambré, jaune, visqueux, louche et qu'il tient en suspension des flocons fibrino-purulents ou quand il est, ce qui arrive bien plus rarement, tout à fait purulent, épais, homogène ou grumeleux, citrin ou verdâtre, le diagnostic d'empyème hydrocéphaloïde ne fait pas de doute; il faut préciser si la suppuration ventriculaire est primitive ou secondaire et quel en est l'agent : les épendymites primitives dont l'indiscutable réalité est démontrée par l'expérimentation (inoculation carotidienne de cultures microbiennes) étant très rares en pathologie humaine, on pensera de préférence à la possibilité d'une variété secondaire, résultant, exceptionnellement, de l'ouverture d'un abcès cérébral dans la cavité ventriculaire et, fréquemment, de la propagation d'une infection méningée à travers les trous de Luschka et de Magendie, le long des vaisseaux, des gaines péri-vasculaires ou à

travers le stroma conjonctif des toiles choroïdiennes. Il est, à ce propos, important de savoir qu'une épendymite secondaire peut survivre à la méningite causale et, de ce chef, acquérir toute l'importance pathologique d'une détermination autonome, primitive.

Pour l'agent pathogène, il peut être très variable, car les germes les plus divers ont été signalés et, sans avoir la prétention d'être complet, on doit citer le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le méningocoque, le pyocyanique, le bacille de Koch.

Toutefois, on ne perdra pas de vue que le méningocoque est très certainement le microbe qui a le plus de tendance à se cantonner dans les ventricules et à y cultiver alors qu'il a, depuis longtemps, abandonné les espaces arachnoïdiens (Cushing et Sladen, Fischer).

Épendymite pseudo-suppurative, à type clinique d'abcès cérébral. — L'invasion est assez brutale pour légitimer l'expression d'apoplexie ventriculaire, séreuse. Un jeune sujet atteint d'otorrhée ou de fracture infectée du frontal présente une ascension brusque de sa température qui monte à 39 degrés ou 39°,5 ; le pouls se ralentit (54) ou s'accélère (120). La céphalée est vive, diffuse et s'accompagne, mais inconstamment, de vomissements, de raideur de la nuque, de convulsions généralisées ou partielles et, plus rarement, d'hyperesthésie cutanée, d'hémiplégie, d'aphasie. La stase papillaire ou la neurorétinite sont constantes. Le patient ne tarde pas à tomber dans le coma.

Étant données les circonstances étiologiques, l'intensité de la fièvre, la gravité des accidents, on ne manque pas de porter le diagnostic d'abcès cérébral. On trépane. Devant l'intégrité des méninges, on ponctionne, à tout hasard, les ventricules et l'on évacue un liquide clair et abondant. Les accidents disparaissent comme par enchantement et, après une, deux ou trois ponctions, le malade qui semblait voué à une mort prochaine guérit rapidement et définitivement (Mayo Robson, Byron Bromwell, von Beck, Lecène et Bourgeois, Broca).

L'intégrité des méninges, vérifiée au cours de l'intervention, élimine l'hypothèse de méningite séreuse, macroscopique, et les effets remarquables de la ponction ventriculaire cadrent mieux avec l'idée d'une épendymite séreuse, septique qu'avec celle d'une méningite histologique. On ne peut s'empêcher d'insister sur le singulier paradoxe clinique qui veut que certaines épendymites séreuses se manifestent sous les apparences d'un abcès cérébral alors que certaines épendymites suppurées se manifestent sous les traits d'une hydrocéphalie.

Épendymite pseudo-méningitique. — L'apparition des phénomènes morbides est beaucoup moins dramatique que dans la forme précédente : la fièvre ne dépasse pas 38 degrés ou 38°,5 ; le pouls s'accélère, bat 130 fois à la seconde, alors que la respiration se ralentit et devient même stertoreuse. Il y a de la céphalée, des vomissements, plus rarement de la constipation. La raideur de la nuque, le signe de Kernig existent. Les convulsions sont fréquentes et généralisées. La stase papillaire peut se

compliquer de mydriase, d'inégalité pupillaire et de paralysie irienne.

L'évolution est plus longue, plus irrégulière que celle d'une méningite; elle conduit à un coma mortel ou se prolonge pendant trois ou quatre mois et aboutit à une idiotie complète.

Ce tableau clinique ne diffère de celui d'une méningite que par des nuances à peine saisissables et d'ailleurs contingentes, telles que l'absence habituelle de constipation, de rétraction du ventre, de troubles vaso-moteurs. L'absence d'éruptions cutanées n'a pas une valeur très générale, car les exanthèmes et l'herpès ne se rencontrent guère que dans la méningite cérébro-spinale épidémique. L'insignifiance de la fièvre est moins propre que l'examen du fond de l'œil à distinguer l'épendymite pseudo-méningée de la méningite tuberculeuse : la stase papillaire est en effet inconstante et tardive dans celle-ci, constante et prématurée dans celle-là. L'extrême lenteur de la marche, son irrégularité, la conservation de l'état général sont, par contre, des indices nullement négligeables. Malgré tout, l'hésitation est d'autant plus naturelle que les épendymites pures sont infiniment plus rares que les méningo-épendymites. Pratiquement, l'idéal sera donc moins de tendre à une différenciation absolue qu'à tâcher de suspecter la possibilité d'une détermination ventriculaire et à vérifier cette supposition par l'ophtalmoscopie et par la cytologie du liquide céphalo-rachidien.

Ce type clinique qui paraît résulter plutôt des épendymites séreuses que des épendymites séro-purulentes, a un grand intérêt théorique en ce sens qu'il conduit à attribuer une base anatomique précise à des syndromes tels que le méningisme ou les pseudo-méningites (Donath); mais il est bien évident que la solution du problème qui se pose au lit du malade, ne peut être trouvée qu'à l'autopsie et grâce à l'examen microscopique, seul capable d'éliminer l'hypothèse de méningite histologique qui, en pareil cas, se présente naturellement à l'esprit.

Ependymite à forme clinique de tumeur cérébrale. — Le syndrome pseudo-tumoral est tantôt généralisé, tantôt partiel.

Dans les formes généralisées, on trouve une céphalée diffuse et intermittente, des vomissements qui surviennent sans efforts et dont la fréquence augmente progressivement, des modifications du pouls qui devient irrégulier ou très accéléré, de la névrite optique bilatérale avec, parfois, du nystagmus, des vertiges, de l'ataxie. Les convulsions peuvent n'apparaître qu'au moment de la terminaison fatale c'est-à-dire cinq ou six mois après les premiers symptômes. Il est probable que ce tableau clinique encore très rudimentaire ne manquera pas de se diversifier lorsque le démembrement, à peine ébauché, des méningites séreuses et des hydrocéphalies internes permettra de lui attribuer, en toute connaissance de cause, quelques-uns des innombrables signes accessoires de l'hypertension intra-cranienne.

Dans les formes unilatérales, il arrive que la céphalée se localise à l'une des moitiés du crâne et que la percussion du côté malade semble plus

BIBLIOTHÈQUE S.M.PETRIMAIE. FACULTÉS EN MÉDECINE

douloureuse que celle du côté sain. Les convulsions sont franchement unilatérales ou prédominent d'un côté; on enregistre également une hémiplégie compliquée d'aphasie ou des différences appréciables dans les réflexes tendineux droits et gauches. Enfin, l'hypertension de l'un des ventricules latéraux peut, on devine aisément pourquoi, n'être pas décelable par la ponction lombaire et, c'est en pareille occurrence que la ponction de Quincke est inutile et devient nuisible, sa répétition ne faisant qu'exagérer les différences de la pression intra-ventriculaire et arachnoïdienne.

Il est à peu près impossible de distinguer avec les seules ressources de l'analyse symptomatique ces variétés apyrétiques des vraies tumeurs cérébrales. A peine, si leur prédilection pour les enfants, leur évolution moins régulièrement, moins fatalement progressive et cachectisante que celle des néoplasmes pourraient, à la rigueur, faire naître un soupçon. Il y aurait lieu de rechercher si la radioscopie ne pourrait pas fournir quelques renseignements utiles à ce sujet.

Lorsqu'on se trouve en présence de ce syndrome, on a beaucoup de chances pour avoir affaire à une épendymite séreuse car ce sont les épendymites séreuses subaiguës ou chroniques, apyrétiques, généralisées ou partielles (oblitérantes, unilatérales) qui le réalisent le plus nettement. Toutefois, il convient de ne pas ignorer que les épendymites suppurées peuvent donner naissance à un tableau clinique assez semblable. Le début, il est vrai, a été précédé par une broncho-pneumonie, un abcès cérébral, une méningite; avant d'être à la normale ou en hypothermie, le malade a présenté une légère ascension fébrile (37°,9 ou 38°); la stase papillaire et les convulsions sont plus inconstantes, mais le délire et les troubles bulbaires sont plus fréquents, l'évolution un peu plus rapide.

Pour ce qui est du diagnostic étiologique, on ne manquera pas de penser à la possibilité de la syphilis et surtout à celle des cysticerques et de la tuberculose chronique, typique qui, sans être les seules causes du syndrome pseudo-tumoral, sont parmi les plus fréquentes et les mieux définies.

Souvent latents quand ils sont intra-cérébraux, les cysticerques engendrent, lorsqu'ils pénètrent dans les ventricules, une épendymite chronique d'emblée, à gros épanchement séreux qui se manifeste par un syndrome très analogue à celui que nous venons d'étudier. C'est ainsi qu'en se localisant au ventricule latéral gauche (Verdun et Iversenc), les cysticerques ont pu produire une céphalée continue mais sujette à des exaspérations paroxystiques, d'abord localisée à l'occiput puis au vertex; de la constipation suivie de diarrhée; des vomissements cérébraux; de la diminution de l'acuité visuelle avec photophobie et diplopie; des crises épileptiformes avec perte de connaissance et raideur de la nuque (1); de la torpeur; un sommeil irrésistible et quelques idées de suicide. L'évolution se poursuivit pendant deux ans et comporta une rémission de plu-

1. Ce symptôme n'est donc pas nécessairement d'origine méningée.

sieurs mois durant laquelle les troubles visuels furent seuls à persister. La mort fut précédée d'un coma qui dura huit heures et s'accompagna de résolution complète des membres, de cyanose, de refroidissement des extrémités, de dyspnée. Le pouls battait 44 fois à la seconde; la température était légèrement abaissée (36°,8).

D'autres fois, on a observé, à côté des signes cardinaux qui viennent d'être passés en revue, de la paraphasie, des vertiges, une démarche hésitante.

Les placards de tuberculose typique chronique peuvent donner lieu à un complexus symptomatique assez semblable : dans un cas pur, ayant évolué pendant deux ans, la seule particularité, en dehors de la céphalée continue, des vomissements intermittents et de l'amaurose, tenait à l'existence d'accès d'aphasie, accompagnés de tremblement de la moitié droite du visage et de pertes de connaissance avec rougeur puis pâleur livide de la face, ralentissement du pouls, trismus, opisthotonos, convulsions cloniques du bras droit, convulsions oculaires et suivis de cyanose, d'arrêts respiratoires, de troubles du pouls qui devenait petit et rapide.

La difficulté extrême du diagnostic étiologique tient à ce que rien, ni dans l'état local, ni dans l'état général n'autorise à suspecter la tuberculose : les viscères sont ou paraissent intacts, l'amaigrissement est tardif, la température manque. Anatomiquement même, l'hésitation peut subsister si, en l'absence d'inoculation, les bacilles de Koch sont trop rares pour être décelés dans les cellules géantes.

Épendymo-choroïdite comateuse. — Si presque toutes les épendymites comportent de la torpeur et se terminent par le coma, on doit réserver l'épithète de comateuse à la variété fruste, presque apyrétique bien décrite par Lœper, dans laquelle font complètement défaut les troubles moteurs convulsifs ou paralytiques et la stase papillaire, dans laquelle la céphalée initiale est suivie d'une somnolence considérable qui aboutit à un coma prolongé.

Ce coma épendymo-choroïdien se distingue du coma méningitique par sa durée plus longue, l'absence de paralysies, de troubles vasomoteurs, de température, du coma apoplectique, compliqué d'œdème papillaire et d'hémorragies rétiniennes, par sa prédilection pour les enfants et les sujets encore jeunes, par son début insidieux, son intensité moindre, l'hypothermie qui est terminale au lieu d'être initiale. En dehors même des commémoratifs, sa durée et l'absence d'odeur de l'haleine suffisent à ne pas le confondre avec les comas alcoolique et diabétique. L'absence de vomissements, de lividité faciale, de sueurs et de grand refroidissement des extrémités permet d'éliminer l'empoisonnement par les champignons. L'état des pupilles qui sont intactes, inégales ou paresseuses, le différencie du coma belladoné où la mydriase est énorme, des comas opiacé et urémique, dans lesquels le myosis est extrême.

[G. DELAMARE.]

La forme comateuse reconnue, on pensera naturellement à la possibilité d'une épendymo-choroïdite tuberculeuse, aiguë de l'adulte, puisque c'est chez les tuberculeux qu'elle a été aperçue par Andral, Gintrac, Fournel et bien décrite par Lœper. Il est à peine besoin d'ajouter qu'il n'y a là qu'une indication, nullement un axiome permettant d'écrire : forme somnolente = tuberculose. Pour le croire, il faudrait ignorer que cet état peut être réalisé par des épendymites banales, et ne pas connaître les formes hydrocéphaloïde et pseudo-tumorale de la tuberculose épendymaire. Nous avons, pour notre compte, observé une tuberculose typique, chronique de l'épendyme qui se termina par la mort subite, sans somnolence ni coma avant-coureurs.

ÉPENDYMITES DE L'AQUEDUC DU SYLVIUS ET DU 4e VENTRICULE

Les symptômes sont les troubles pédonculaires, protubérantiels et bulbaires que nous avons décrits comme éléments constituants du syndrome inflammatoire. Il est à remarquer que les modifications du pouls et de la respiration prédominent dans les épendymites cérébro-bulbaires, aiguës tandis que la polyurie et la glycosurie s'observent plutôt dans les épendymites uniquement bulbaires et chroniques.

La difficulté du diagnostic ne tient pas ici à l'imprécision des signes mais à la difficulté de les rattacher cliniquement au processus anatomique dont ils dérivent. Pour y parvenir, il faut y penser systématiquement et surtout ne pas se contenter du diagnostic commode, mais peu précis, de polyurie essentielle, de glycosurie nerveuse, etc.

Une autre cause d'erreur résulte de ce que la polyurie et la glycosurie notamment peuvent relever aussi bien d'un processus néoplasique que d'un processus inflammatoire, d'une épendymite banale que d'une épendymite à cysticerques. En règle générale, la présence de symptômes bulbaires ne doit pas orienter la recherche étiologique dans le sens de la tuberculose, car il semble que les toxines du bacille de Koch respectent fréquemment, sans doute à cause de leur diffusibilité nulle ou minime, les noyaux du plancher de la fosse rhomboïdale.

ÉPENDYMITES MÉDULLAIRES

Certaines paraplégies et certains syndromes syringomyéliques relèvent-ils d'une épendymite médullaire ? Les abcès de la moelle déterminant une paraplégie spasmodique avec perte de la sensibilité objective, douleurs violentes dans les lombes et les membres inférieurs, paralysie des sphincters ano-vésicaux, on a le droit de supposer que les épendymites médullaires, purulentes (Zenker, Delamare et Merle), qui détruisent l'épithélium et abcèdent la substance blanche sont susceptibles de donner naissance à un complexus clinique analogue.

La paraplégie de la dourine s'explique évidemment par les multiples

foyers de ramollissement médullaire trouvés à l'autopsie, mais il y aurait lieu de rechercher si cette myélomalacie n'est pas, dans une certaine mesure au moins, conditionnée par la trypanosomiase du canal épendymaire.

La paraplégie, signalée par Joffroy et Achard, dans un cas d'épendymite médullaire chronique, de cause indéterminée, peut s'expliquer par les lacunes concomitantes et les lésions épendymaires observées ressemblent trop aux altérations banales, quasi physiologiques du canal central de la moelle humaine pour qu'il soit possible de leur attribuer, sans hésitation, une conséquence clinique aussi importante. Il est, par contre, possible d'affirmer que certains syndromes syringomyéliques sont véritablement l'expression clinique, tardive d'une hydromyélie toxi-infectieuse, lente, congénitale ou acquise dont les lésions sont analogues, sinon identiques à celles des épendymites séreuses, chroniques.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Une expérience de Vulpian, répétée avec un résultat identique par Cossy, montre que les parois ventriculaires sont inexcitables. Il s'en suit que les irritations épendymaires sont latentes ou bien qu'elles doivent, à la manière des irritations méningées, emprunter leurs expressions symptomatiques à la souffrance des centres nerveux voisins et, par conséquent, présenter une physionomie clinique différente suivant qu'elles sont cérébrales, bulbo-protubérantielles ou médullaires. Les fonctions des centres sous-corticaux étant très obscures, celles des centres bulbaires étant relativement bien connues, il y a donc beaucoup de chances pour que le syndrome des épendymites bulbaires soit plus caractéristique que celui des épendymites cérébrales.

L'hypothèse de la latence obligatoire étant inconciliable avec un certain nombre de faits anatomo-cliniques bien observés (épendymites pures de Rilliet, Parkes Weber, Mocquin, épendymites prédominantes de Beck, épendymo-choroïdites de Lœper, épendymite séropurulente, méningococcique de Cushing et Sladen, Fischer, Merle), on est conduit à accepter l'idée de la symptomatologie d'emprunt.

Cette symptomatologie d'emprunt ne peut être que toxique et mécanique : toxique, elle résulte de la diffusion des poisons ventriculaires qui traversent l'épithélium épendymaire et vont adultérer les centres nerveux contigus ; mécanique, elle résulte de la compression exercée sur les mêmes centres par l'épanchement liquide. L'existence de symptômes d'ordre toxique est probable à cause de la facilité avec laquelle les poisons (acide chlorhydrique dilué, urine stérilisée), les pigments (carmin), les microbes (staphylocoque, pyocyanique), introduits directement dans la cavité du ventricule latéral, franchissent l'épithélium, passent dans les gaines périvasculaires et arrivent au contact des noyaux nerveux. (Leur progression descendante explique comment une épendymite primitive-

ment cérébrale devient successivement sylvienne, rhomboïdale et même médullaire ; elle montre que le canal central sert surtout à diffuser les produits morbifiques dans toute la hauteur du névraxe.)

La symptomatologie toxique est démontrée par la réaction fébrile passagère mais vive que suscite l'injection ventriculaire de tuberculine, par l'hyperthermie légère et l'amaigrissement que déterminent certaines infections ventriculaires spontanées, et plus encore par l'existence d'altérations considérables des noyaux bulbaires constatées dans certaines épendymites expérimentales (Delamare et Merle).

L'existence de la symptomatologie mécanique est mise en évidence par la disparition de certains signes cérébraux (céphalée, convulsions) et bulbaires (bradycardie), sous l'influence de la soustraction du liquide ventriculaire. Dans le même sens, plaident également les expériences de Duret et de Sicard ; la dilatation brusque des ventricules par l'injection directe, rapide d'une quantité d'eau supérieure à 100 grammes provoque le ralentissement du pouls, des irrégularités respiratoires et un coma rapidement mortel (Duret) ; la dilatation des ventricules consécutive à l'injection sous-arachnoïdienne de sérum détermine un ralentissement et des intermittences du pouls et de la respiration ; le chien en expérience présente une somnolence et une parésie du train de derrière qui disparaissent si l'on suspend l'injection avant d'atteindre la dose mortelle (250 à 350 centimètres d'eau salée) (Sicard).

Il est vrai que la dilatation des mêmes cavités avec une quantité de paraffine ou de vaseline, égale au tiers du poids de l'encéphale, ne produit aucun effet appréciable chez le cobaye (Bruandet) et ne détermine, chez le chien, qu'une légère rigidité spasmodique (Armand Delille). Mais quelles conclusions en tirer si ce n'est que les centres nerveux périépendymaires s'accommodent mieux d'une compression lente que d'une compression brusque et possèdent une tolérance inversement proportionnelle au degré de perfection cérébrale du sujet en expérience.

Est-il bien nécessaire d'ajouter que la résistance à la compression lentement exercée par des corps chimiquement inoffensifs n'implique en aucune manière une résistance analogue vis-à-vis des liquides virulents ou toxiques? En fin de compte, l'introduction de paraffine ou de vaseline dans les cavités cérébrales du cobaye et du chien n'est guère propre qu'à mettre en lumière l'insignifiance des facteurs mécaniques, lents dans la pathologie ventriculaire de ces animaux ; elle ne légitime pas, bien entendu, l'extension de ces données aux cerveaux, beaucoup plus perfectionnés, du singe et de l'homme et ne prouve rien contre les faits positifs, humains ou expérimentaux, précédemment signalés.

Nous sommes donc en droit de penser que si certains troubles bulbaires proviennent d'altérations nucléaires toxiques, la majorité des signes bulbaires et la presque totalité des signes cérébraux proviennent des effets purement mécaniques de l'hypertension ventriculaire ou, ce qui revient au même, que si certaines épendymites bulbaires, sèches

peuvent avoir une histoire clinique, les épendymites cérébrales restent frustes ou latentes quand elles ne comportent pas un gros épanchement.

Peut-on objecter que la relation génétique entre l'épanchement et l'inflammation épendymo-choroïdienne n'est pas toujours bien établie? Nous ne le croyons pas, car, grâce à l'anatomie pathologique, nous possédons un certain nombre d'observations complètes dans lesquelles l'hydrocéphalie, l'hémocéphalie ou la pyocéphalie ne peuvent provenir que de l'inflammation épendymaire. Le mécanisme productif de l'hémocéphalie et de la pyocéphalie épendymogènes est évident; celui de l'hydrocéphalie épendymogène est, il faut le reconnaître, beaucoup plus incertain.

Résulte-t-elle d'une hypersecrétion de l'épendyme irrité? Nous n'en savons positivement rien, car nous ignorons si l'épithélium ventriculaire prend une part quelconque à l'élaboration du liquide céphalo-rachidien. L'hydropisie de certains culs-de-sac glanduliformes devenus kystiques est néanmoins un argument favorable à cette hypothèse. Dans les cas, d'ailleurs assez rares, où les plexus choroïdes participent de façon importante à l'inflammation, l'intervention de leur revêtement est admissible, puisque ce revêtement présente les indices histologiques d'une activité secrétoire, excitable par l'éther et la muscarine sinon par la pilocarpine. L'hydropisie est-elle, pour une part, l'effet de la congestion active ou passive, de la gainite? C'est possible, mais non certain, car il y a des congestions et des gainites sans hydropisies et inversement. Dans les cas qui passent à la chronicité et s'accompagnent de sclérose méningo-cérébrale, le rôle respectif des granulations, de la pachyépendymite, des scléroses périveineuses, choroïdienne et méningée, est encore plus difficile à définir et à préciser, presque toutes ces altérations pouvant se rencontrer dans des épendymites sèches ou manquer dans des épendymites liquides.

Un seul fait est certain, c'est l'action sur le développement et la topographie de l'épanchement des adhérences, des symphyses, des kystes qui oblitèrent les trous de Monro, l'aqueduc de Sylvius, le 4e ventricule. Les conséquences de la fermeture des trous de Magendie et de Luschka par un processus épendymaire, méningé ou mixte, sont plus discutables, les anatomistes affirmant l'inconstance physiologique de ces foramina.

Ces difficultés, analogues du reste à celles que soulève le mécanisme de la majorité des hydrocéphalies internes et, plus particulièrement, celui de l'hydrocéphalie méningitique, n'ôtent rien à l'hydrocéphalie épendymogène de son incontestable réalité et de son très réel intérêt. La valeur nosologique et pratique du concept en question apparaît évidente si l'on réfléchit qu'il est capable de fournir une base anatomique à des syndromes de méningisme ou de pseudo-méningite et que, faute de le connaître, des chirurgiens de la plus haute valeur ont classé dans la méningite séreuse des faits où l'intégrité des méninges était aussi certaine que l'infection des ventricules était évidente!

En tout état de cause, il semble bien qu'on ait le droit de parler d'hydrocéphalie épendymogène et de préférer cette expression au terme

vague d'hydrocéphalie idiopathique, essentielle ou inflammatoire, à celui de méningite ventriculaire, séreuse, qui prête à confusion et consacre une hérésie anatomique, lorsqu'il ne s'applique pas exclusivement à l'inflammation hydropigène de la partie conjonctive des toiles choroïdiennes.

TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques découlent naturellement de la nature de l'infection, de sa limitation plus ou moins exacte à la cavité ventriculaire et de l'importance plus ou moins considérable de l'épanchement. Ainsi, par exemple, l'abstention doit être la règle en présence d'une méningo-épendymite tuberculeuse aiguë, d'une épendymite chronique associée à un processus tératologique alors que le traitement mercuriel intensif doit être appliqué sans retard aux épendymites séreuses des hérédo-syphilitiques.

Pour les méningo-épendymites à méningocoques, la ponction et l'injection ventriculaire du sérum de Flexner sont indiquées lorsque la ponction de Quincke et l'injection arachnoïdienne n'ont eu aucun effet utile. Ce sérum perdant toute son efficacité lorsqu'il n'est pas mis au contact direct du germe à détruire, il est, en effet, bien évident que l'inoculation lombaire n'a et ne peut avoir aucune action bienfaisante si, comme il arrive quelquefois, le diplocoque de Weischelbaum se cantonne exclusivement dans les ventricules. On a d'ailleurs tout lieu de penser que si le canal central diffuse les poisons, il peut aussi diffuser les anticorps, les antitoxines et l'on conçoit que la sérothérapie ventriculaire de la méningococcie (Cushing et Sladen, Fischer) ne soit qu'un cas particulier d'une méthode plus générale, susceptible de nombreuses applications dans les formes graves du tétanos (Pickerell, Choupin), de la diphtérie, de la rage.

Abstraction faite de la nature de l'agent causal, qu'il soit connu ou inconnu, il convient, en règle très générale, de renoncer à la ponction lombaire dès qu'elle ne procure pas d'amélioration nette ou lorsque l'absence d'hypertension rachidienne et d'éléments figurés démontre l'absence de communication entre le ventricule infecté et les espaces arachnoïdiens. La ponction lombaire est inutile et peut devenir nuisible car elle exagère la différence des pressions intra- et extra-ventriculaires. Il faut alors, sans s'attarder à la trépanation décompressive dont l'action n'est qu'indirecte, recourir à la ponction ventriculaire qui, seule, est capable d'évacuer rapidement l'excès de liquide septique ou toxique. Dans certains cas, il est indispensable de la renouveler deux et même trois fois. Les merveilleuses guérisons obtenues dans des circonstances presque désespérées (forme pseudo-suppurative de l'épendymite séreuse) prouvent assez la haute valeur de cette méthode, seule vraiment rationnelle en présence de l'infection grave d'une cavité close, chirurgicalement accessible. A l'employer, on n'a rien à perdre, tout à gagner.

RADIOLOGIE

par le Dr André LÉRI (1)

La neurologie a parfois trouvé dans la découverte de Röntgen un précieux moyen d'investigation, susceptible non de suppléer au diagnostic clinique, mais de lui faire suite en le complétant.

Les applications neurologiques des rayons X faites jusqu'à ce jour sont de deux ordres : dans certains cas les rayons ont été employés pour contribuer à établir un *diagnostic*, cas de radiographie ou de radioscopie, dans d'autres cas, jusqu'ici plus rares, ils ont constitué une *thérapeutique*. On envisage dans le premier groupe de ces faits les rayons qui, après avoir traversé une partie du corps, viennent impressionner une plaque photographique ou un écran, dans le second groupe les rayons qui, au contraire, sont arrêtés ou absorbés par les tissus irradiés.

I. — RADIODIAGNOSTIC

(Emploi des rayons X en clinique neurologique).

A. — GÉNÉRALITÉS

1° *Classification des cas justiciables du radiodiagnostic.*

La moelle et le cerveau sont des organes de faible densité, clairs, inclus dans un étui osseux compact; ils sont tels que les modifications même considérables de la densité du contenu restent toujours cachées par l'opacité du contenant. Aussi les applications du radiodiagnostic à l'étude des lésions *directes* du système nerveux central se trouveront limitées : soit aux cas où la boîte osseuse opaque se trouvera déformée ou partiellement épaissie ou raréfiée (traumatismes, hyperostoses ou destructions osseuses), soit aux cas où dans cette boîte opaque aura pénétré un corps étranger plus dense encore (balle de revolver, lame de couteau, etc.).

Beaucoup plus fréquemment la radiologie ne sera applicable qu'à des altérations *secondaires* du tronc ou des extrémités : ces modifications pourront être dues soit à une maladie du système nerveux central ou périphérique, soit à des affections dystrophiantes diverses généralement classées par les auteurs, à tort ou à raison, parmi les maladies du système nerveux, affections dont l'origine est en réalité peu connue, souvent sans doute autotoxique.

1. Nous tenons à remercier notre ami le Dr Gaston Legros, ancien interne des hôpitaux, chef du laboratoire de radiographie de l'hôpital Tenon, dont la grande compétence en radiologie nous a été très précieuse pour la rédaction de cet article.

Parmi les premières de ces altérations, on doit compter les arthropathies et ostéopathies tabétiques et syringomyéliques, les atrophies osseuses de la paralysie infantile et des scléroses cérébrales infantiles, les déformations des névrites et des myopathies.

Parmi les secondes de ces affections, il faut placer, d'une part les déformations plus ou moins systématisées de l'acromégalie, de la maladie de Paget, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, de l'achondroplasie et de la dyschondroplasie, de la dysostose cléido-cranienne héréditaire, d'autre part les ostéopathies diffuses ou irrégulièrement disséminées du rachitisme, de l'ostéomalacie, etc.

2° *Utilité relative de la radioscopie et de la radiographie.*

La radioscopie est surtout applicable aux cas où, comme dans le thorax par exemple, des organes compacts comme le cœur, l'aorte, font une tache opaque sur un fond relativement transparent comme le poumon. Dans les applications neurologiques, il ne s'agit presque jamais de cas semblables, exception faite des rares cas où des *corps étrangers* métalliques ont pénétré dans l'encéphale ou la moelle : la radioscopie peut être alors fort utile.

Dans toutes les autres circonstances, que l'on ait à rechercher des altérations du crâne ou du rachis, ou que l'on ait à constater les déformations trophiques des os du tronc, de la face ou des extrémités, les rayons X ont surtout à mettre en évidence des *lésions fines de la structure osseuse*, des raréfactions, des hyperplasies ; la radioscopie, étant donné le pouvoir éclairant faible de l'écran, n'est pas favorable à la mise en évidence de ces altérations ; la plaque sensible, au contraire, les accuse, car elle additionne les impressions reçues en plusieurs secondes de pose, ce que l'œil ne saurait faire ; *la radiographie est donc le procédé de choix.*

La radioscopie reste, bien entendu, utilisable pour la constatation facile et rapide d'une fracture spontanée, d'une pseudarthrose, etc.; *elle peut préparer et préciser la radiographie* qui sera prise ensuite, car elle permet l'examen de grandes étendues de régions ou de grands segments de membres; elle élimine donc les clichés trop grands, c'est-à-dire donnant des images déformées ou voilées, déformées pour les régions éloignées du point d'incidence du rayon normal, voilées par les rayons secondaires qui prennent naissance au contact des corps irradiés; enfin elle est un excellent moyen de mensuration d'un raccourcissement osseux et d'appréciation de son évolution. Pour le reste, *la radioscopie est inférieure à la radiographie* : celle-ci donne ce que celle-là ne peut donner.

3° *Instrumentation. — Technique.*

L'instrumentation et la technique de la radiographie n'offrent rien de spécial et ne sauraient être envisagées ici. Les règles générales qui

doivent être observées pour l'obtention de bonnes épreuves sont plus essentielles ici encore que dans bien d'autres circonstances de la pratique médicale ou chirurgicale. Par exemple, une certaine dislocation des travées d'un radius ou d'un tibia doit pouvoir permettre d'affirmer un diagnostic de maladie de Paget douteux, un élargissement de la selle turcique ou une destruction des apophyses clinoïdes sont un signe important de tumeur hypophysaire : on peut déduire de ces deux exemples l'importance de radiographies nettes, à détails fins, prises en positions correctes et identiques, toujours comparables entre elles.

De nombreux et récents perfectionnements des appareils et surtout des ampoules employées permettent actuellement la *radiographie rapide ou instantanée*, c'est-à-dire une diminution considérable des temps de pose pouvant descendre jusqu'à trois quarts de seconde pour le cliché d'un thorax. Cette technique est utile et peut même être nécessaire pour la radiographie du cœur(1), du poumon ; elle supprime les mouvements respiratoires et donne des radiogrammes fouillés, d'une précision et d'une clarté exceptionnelles ; enfin des malades nerveux, des agités, des alcooliques, des dyspnéiques, ne peuvent guère être radiographiés que par ce procédé. Ces dernières raisons d'ordre général peuvent rendre la radiographie instantanée précieuse en neurologie, mais en dehors d'elles et pour l'étude des os, des vertèbres, du crâne, il n'y a pas d'avantage sensible à délaisser les procédés ordinaires. La méthode de pose doit même être préférée à la radiographie rapide ou instantanée si l'on veut faire varier la qualité des rayons employés en vue des détails cherchés, pour la mise en évidence de la structure du tissu osseux, des muscles, des tendons, des bourses séreuses même, par exemple.

La *stéréoradiographie* doit être mentionnée dans cet exposé rapide. La stéréoradiographie ou radiographie stéréoscopique sera particulièrement apte à donner une image précise et vivante. Elle permet de voir le squelette et les lésions, ou, s'il y a lieu, le corps étranger, comme reconstitués en perspective ; on peut juger de la superposition des plans et des distances qui les séparent : ainsi on peut apprécier, par exemple, la situation relative des différents fragments dans un foyer de fracture ou bien l'aspect exact d'une extrémité osseuse luxée. Une stéréoradiographie est double et se compose de deux vues de l'objet examiné, prises de deux points un peu distants de l'espace (5 centimètres en général) : ces deux vues représenteront la vision de l'œil droit et celle de l'œil gauche et leur réunion donnera dans le stéréoscope la sensation du relief.

1. Les perfectionnements de la radiographie instantanée ont permis récemment, en Allemagne et dans certains laboratoires français privilégiés, d'obtenir, au moyen de bobines puissantes et encore fort dispendieuses, des cinématographies radiographiques des mouvements viscéraux, des cinématographies des mouvements du cœur notamment : on conçoit que l'emploi de ces appareils sera sans doute précieux pour l'étude de la physiologie normale et pathologique de certains organes.

[A. LÉRI.]

B. — L'ASPECT RADIOGRAPHIQUE DANS LES DIFFÉRENTES AFFECTIONS NERVEUSES

Nous passerons rapidement en revue les applications radiographiques dans l'étude des affections suivantes :

1° Traumatismes de la moelle et du cerveau avec ou sans pénétration de corps étrangers;

2° Déformations pathologiques du crâne et du rachis;

3° Déformations trophiques osseuses et articulaires des extrémités, consécutives à des affections du système nerveux central ou périphérique;

4° Affections osseuses dystrophiantes, soit systématisées, soit diffuses et irrégulières.

1° TRAUMATISMES DE LA MOELLE ET DU CERVEAU

Lorsqu'on suppose qu'un **corps étranger** a pénétré dans la moelle ou dans le cerveau, la radiographie ou la radioscopie donnent les renseignements les plus précis si le corps étranger est particulièrement opaque aux rayons X, si c'est notamment un corps métallique, ce qui est généralement le cas, car il s'agit presque toujours de balles de revolver, de lames de couteau, de pointes de stylets ou de fleurets, etc.

Pour le crâne deux cas peuvent se présenter : 1° ou bien on ignore si le corps étranger s'est enfoncé et est resté dans les tissus, la radiographie tranche la question en révélant ou non sa *présence*; 2° ou bien il s'agit non plus d'indiquer la présence douteuse, mais bien de préciser le *siège* d'un corps étranger certain :

1° Dans le premier cas la radiographie permet d'affirmer que les troubles cérébraux qui auront pu se produire sont dus soit à la présence du corps étranger dans le crâne, soit à l'existence d'une hémorragie méningée ou cérébrale, ou sont simplement attribuables à une contusion ou une commotion de l'encéphale. Quelquefois même la radiographie permettra de préciser un de ces derniers diagnostics en révélant un trait de fracture au lieu du corps étranger métallique recherché;

2° S'il s'agit de préciser le siège exact du corps vulnérant dans le **crâne** et d'en rendre ainsi possible l'extraction, différentes méthodes peuvent être utilisées.

Le principe des dispositifs les plus fréquemment employés est celui du compas à trois branches des sculpteurs : il faut, en appliquant les trois branches d'un compas sur trois points osseux saillants et faciles à repérer de la région envisagée, indiquer avec une quatrième branche mobile la situation du corps étranger dans l'espace. On doit pour chaque recherche : 1° prendre deux épreuves radiographiques du corps étranger ou relever à l'écran sur le blessé les points d'entrée et de sortie du rayon normal de l'ampoule passant par le corps étranger suivant deux incidences successives variant de 40 degrés à 90 degrés; 2° régler le compas en reconstituant matériellement dans l'espace par des fils les deux

rayons incidents et leur intersection : celle-ci répond à la situation du corps étranger dans le crâne pour les points de repère choisis. Ce procédé, plus ou moins modifié, est employé dans les appareils de Remy et Contremoulins, Mackenzie, Davidson, Guilloz, Leduc, etc.

Ces appareils, et surtout le premier, sont en général coûteux, délicats à manier et demandent des opérations minutieuses et très longues. Aussi Tuffier a-t-il préconisé un appareil beaucoup plus simple. Celui-ci se compose d'une bande métallique souple qui s'applique et se moule sur le crâne. On détermine radioscopiquement les points d'entrée et de sortie de deux rayons normaux perpendiculaires entre eux qui passent tous deux par le projectile; on marque ces points d'entrée et de sortie sur la bande souple; on marque également sur le crâne la position exacte de la lame métallique par de légères pointes de feu. On enlève alors sans la déformer la lame métallique munie de ses quatre marques et on tend, entre les quatre points marqués, deux fils; leur entre-croisement représente la situation exacte du corps étranger, une fois la bande métallique remise en place. L'appareil est enlevé, une aiguille indicatrice y est introduite et sa genouillère fixée de manière que la pointe affleure exactement la croisée des fils; on enlève alors ces derniers devenus inutiles, et l'appareil stérilisé est prêt à servir au cours de l'opération. A ce moment le chirurgien réappliquera l'appareil exactement sur le sujet en superposant ses contours aux traces du thermocautère, et l'aiguille indicatrice enfoncée dans sa genouillère conduira vers le projectile au niveau duquel sa pointe s'arrêtera. La simplicité de l'appareil et de la méthode de repérage sont séduisantes, mais la bande métallique flexible par principe peut facilement se déformer, d'où des causes d'erreur et de fausses directions possibles; la mobilité des téguments, la profondeur du siège du corps étranger sont encore susceptibles d'accentuer les écarts à craindre.

Perthes a décrit un autre mode de recherche sous le nom de ponction des corps étrangers; il est basé sur l'innocuité des piqûres viscérales par des aiguilles très fines et consiste à prendre le contact avec le corps étranger au moyen d'une aiguille à acupuncture longue et mince sous le contrôle de la radioscopie et sur la table d'opération; on procède séance tenante à l'extraction. Ce procédé est considéré par Loison[1] comme un procédé de choix; il considère les piqûres par aiguilles fines comme complètement inoffensives même pour le cerveau, les vaisseaux et les nerfs, et éviterait ainsi à la fois les techniques difficiles du repérage et les fausses routes opératoires.

Pour ce qui concerne le **rachis**, il peut être bien plus difficile d'affirmer *a priori* que le corps étranger qui a traversé les tissus superficiels a bien pénétré dans la cavité rachidienne. Ces tissus sont en effet plus épais, ont un pouvoir d'arrêt plus considérable, et d'autre part la paraplégie brusque, signe habituel en cas de pénétration dans la moelle, peut

1. Loison. *Les rayons de Röntgen*. Doin, 1905.

cependant faire défaut pour une lésion médullaire partielle ou exister sans que le corps étranger ait pénétré dans la colonne vertébrale; on peut en effet observer une paraplégie brusque, ou bien dans le cas de fracture ou de luxation vertébrale, ou bien à la suite d'une hémorragie soit d'une vertèbre non luxée ou fracturée (hématorachis), soit de la méninge (hémorragie méningée), soit de la moelle elle-même (hématomyélie), ou bien à la suite d'un simple choc médullaire, d'une commotion ou d'une contusion médullaire.

La symptomatologie n'est pas toujours assez dissemblable dans ces différents cas pour permettre d'en faire le diagnostic clinique; la radiographie lui viendra puissamment en aide en révélant : 1° la présence ou l'absence du corps étranger dans la plaie; 2° sa situation en hauteur; 3° jusqu'à un certain point sa situation en profondeur. Mais, étant donnés le diamètre relativement considérable du tronc et le diamètre très restreint de la cavité rachidienne, il ne faudra pas compter sur la radiographie, sauf en des cas très exceptionnels, pour juger si l'agent vulnérant a ou non touché la moelle et si la paraplégie résulte ou non d'une section ou d'un écrasement médullaire. Que le corps étranger ait pénétré ou non dans le rachis, la radiographie montrera parfois, avec une netteté plus ou moins grande, une fracture ou une luxation vertébrale qui feront le diagnostic cherché, mais elle ne révèlera jamais les hémorragies de la moelle, de ses enveloppes ou du rachis dont l'élimination serait nécessaire pour aboutir au diagnostic, si important au point de vue pronostique ou thérapeutique, de contusion ou de commotion médullaire, voire même de paraplégie névropathique.

Les traumatismes du crâne ou du rachis peuvent encore se produire de façons très différentes **sans action de corps étrangers**, pénétrants ou non : tels sont les chutes et les coups portant directement ou indirectement sur la tête ou le dos, chutes sur les pieds, sur les genoux, sur le siège. Le seul renseignement, souvent essentiel, il est vrai, que pourra alors fournir le radiodiagnostic consistera dans la révélation d'une fracture du crâne, d'une fracture ou d'une luxation du rachis. Cependant les fractures et les luxations légères, incomplètes ou partielles, n'apparaissent souvent pas avec netteté sur la plaque sensible : telles sont les fractures de la table interne ou les fissures du crâne, les fractures de la base sans déplacement, les luxations antéro-postérieures du rachis avec ou sans bascule de vertèbres et compression de la moelle, les arrachements de fragments osseux d'un corps vertébral ou d'une apophyse venant comprimer la moelle ou les racines, etc.; or c'est dans ces cas précisément que la symptomatologie du début serait souvent assez fruste pour que le diagnostic ait besoin d'un contrôle radiographique.

Il nous faut dire un mot encore des **troubles traumatiques tardifs**, ceux-ci particulièrement importants pour le neurologiste, car ils surviennent souvent à une période où le traumatisme est oublié et où le malade n'a plus aucune raison pour s'adresser directement au chi-

rurgien. Nous voulons parler, pour le crâne, soit des signes de compression intra-cranienne, soit des monoplégies ou des hémiplégies, soit surtout des crises épileptiformes, généralisées ou jacksonniennes, qui peuvent survenir plusieurs semaines, plusieurs mois ou plusieurs années après un traumatisme souvent d'apparence bénigne; pour le rachis, des paraplégies tardives.

Dans ces différents cas, il pourra s'agir d'accidents purement névropathiques ou de maladies définies de la moelle ou du cerveau dans l'apparition desquelles le traumatisme aura joué un rôle nul ou tout au plus le rôle de cause occasionnelle, paralysie générale, tabes, sclérose en plaques, etc.; la radiographie n'a rien à voir avec ces affections.

Il pourra s'agir de la détermination locale au niveau d'un traumatisme ancien d'une maladie générale, tuberculose, syphilis, tumeur, etc., détermination sans doute appelée par le traumatisme : nous dirons plus loin les aspects radiographiques que peuvent produire ces lésions quand elles siègent sur les os du crâne ou du rachis.

Enfin parfois il s'agira de troubles cérébraux ou médullaires, dépendant bien réellement du traumatisme préalable.

Les **troubles cérébraux**, et tout spécialement les crises d'**épilepsie jacksonnienne**, résulteront souvent alors de la saillie interne d'un *cal exubérant* ou d'adhérences méningées au crâne et au cerveau : si le trait de fracture a été préalablement reconnu par la clinique ou par la radiographie et si son siège correspond à la localisation des convulsions, le diagnostic causal est rendu des plus faciles; mais, même au cas où la lésion osseuse ancienne aurait été méconnue, la radiographie peut parfois révéler une opacité plus ou moins nette, plus ou moins linéaire, bien ou mal limitée, qui permettra le diagnostic : et ce diagnostic sera d'autant plus important qu'une trépanation osseuse simple, bien localisée, relativement bénigne, amènera la suspension de crises parfois particulièrement répétées et tenaces.

Les **paraplégies tardives** dues à l'action directe d'un traumatisme sont beaucoup plus rares : elles paraissent être en jeu notamment dans certains cas exceptionnels de cyphose hérédo-traumatique de Pierre Marie et Astié. Elles nous paraissent avoir même pathogénie que les troubles cérébraux post-traumatiques tardifs, à savoir la production de *cals osseux exubérants* et de compression nerveuse : mais ces cals se produisent dans le rachis non seulement sur les os, mais aussi sur les ligaments. Nous avons en effet constaté sur une colonne vertébrale de cyphose hérédo-traumatique, outre l'ossification du ligament vertébral antérieur dans la concavité de la courbure cyphotique, l'existence de nodules osseux intra-rachidiens partant des ligaments jaunes antérieurement déchirés (1). Nous avons pu nous assurer, avec le concours de

1. A. Léri. Autopsie d'un cas de cyphose hérédo-traumatique. *Soc. méd. des hôpit.* 22 juillet 1904. — Anatomie pathologique et pathogénie des ankyloses vertébrales. *Congrès de médecine.* Liége, 1905.

notre ami G. Legros, que ces néo-ossifications, et notamment les bourgeons osseux saillants dans la cavité rachidienne, apparaissent sur une radiographie de la colonne vertébrale isolée; nous ne savons s'il en pourrait être de même sur le vivant : il serait intéressant, et pour le diagnostic et pour le traitement, de s'en assurer dans les observations ultérieures, ces nodules osseux pouvant très vraisemblablement déterminer un certain nombre de paraplégies traumatiques tardives par compression de la moelle.

2° DÉFORMATIONS PATHOLOGIQUES DU CRANE ET DU RACHIS

Le crâne et le rachis peuvent présenter des lésions localisées d'une maladie générale, comme la tuberculose ou la syphilis, ou d'un processus néoplasique, ostéome, ostéo-sarcome, cancers secondaires. Le crâne peut aussi être le siège de déformations d'ensemble; le rachis, de déformations, de déviations ou d'ankyloses.

a) Crane. — Les **lésions localisées**, infectieuses ou néoplasiques, du crâne, ne donnent dans la plupart des cas aucune image radiographique précise. Pourtant la **tuberculose** du crâne détermine quelquefois des lésions par défaut, des trous ou des enfoncements plus ou moins profonds, qui apparaissent sur la radiographie sous forme de taches claires, étendues, irrégulières, interrompant plus ou moins la continuité du contour. La **syphilis** du crâne peut déterminer, à côté d'usures osseuses, de pertes de substances, d'ostéoporose diffuse, des néoformations, des processus hyperostosiques et des exostoses, des dépôts de couches osseuses sous-périostiques plus ou moins concentriques, en bulbe d'oignon : la juxtaposition de ces lésions *par défaut et par excès* donne parfois des images radiographiques très caractéristiques (F. Krause).

Les **ostéomes** et **ostéo-sarcomes** des os du crâne, soit de la voûte, soit parfois de la base, peuvent produire des opacités étendues, à contour plus ou moins diffus; les tumeurs secondaires des os, et notamment les sarcomes partis de la méninge et ayant ultérieurement envahi l'os, provoquent au contraire plus fréquemment des transparences anormales mal délimitées (Mills, de Martel, etc.).

Les **tumeurs du cerveau ou des méninges** qui n'envahissent pas les os du crâne ne produisent presque jamais de modifications de l'image radiographique : parfois cependant on a pu constater la dépression des lamelles osseuses qui forment la base sous la poussée de l'hypertension intra-crânienne, l'abaissement de l'ethmoïde, l'extension de la distance du nasion à la selle turcique, l'agrandissement de la selle turcique elle-même en dehors de toute tumeur de l'hypophyse. Exceptionnellement, dans une tumeur purement intra-crânienne, on a observé des atrophies et des usures osseuses décelables sur la plaque photographique, ou une véritable disjonction de certaines sutures qui peuvent s'écarter de plusieurs millimètres, cela surtout chez de jeunes sujets (Oppenheim et

Krause). Plus exceptionnellement encore, la radiographie a montré la tumeur intra-cranienne elle-même quand elle présentait des caractères particuliers de calcification ou d'ossification : c'est ainsi que Schüller a pu voir l'image d'un anévrisme calcifié de la carotide interne.

Nous ne parlons pas ici des altérations spéciales déterminées par les tumeurs de l'hypophyse: nous les envisagerons à propos de l'acromégalie.

Des **déformations d'ensemble** du crâne s'observent dans l'acromégalie, dans la dysostose cléido-cranienne, dans l'achondroplasie : nous les décrirons plus loin avec les affections osseuses dystrophiantes systématisées.

Nous signalerons seulement ici une déformation très spéciale, exceptionnelle, l'**oxycéphalie** ou crâne en tour, signalée par Hirschberg, étudiée par Merle, par Hirschberg et Grunmach. La forme caractéristique du crâne serait due à une synostose prématurée et totale des sutures craniennes chez l'enfant avec, semble-t-il, hydrocéphalie et lésions de la dure-mère. Il y aurait en outre par places des épaississements des os du crâne et des exostoses et, chez une malade de Hirschberg, une dilatation considérable de la selle turcique. Cet ensemble de lésions donnerait à l'image radiographique un aspect qui permettrait un diagnostic très précoce.

b) Rachis. — Les **lésions localisées**, infectieuses ou néoplasiques, du rachis produisent bien moins souvent encore que celles du crâne des modifications de l'image radiographique.

La **tuberculose** vertébrale est exceptionnellement en foyers assez étendus et assez profonds pour que la radiographie montre une caverne sous forme d'une *lacune dans l'os*. Le mal de Pott ne se révèle généralement sur la plaque sensible que par les *déviations* qu'il détermine, dues à des luxations ou à des effondrements osseux : dans ces cas, le radiodiagnostic est trop tardif pour avoir une valeur quelconque, surtout étant donné que, même à cette période, il ne montre que la déformation osseuse sans en révéler la nature. Dans quelques cas un volumineux *abcès par congestion* peut apparaître sur la plaque ; mais à ce moment l'abcès est généralement trop volumineux déjà pour que le diagnostic clinique n'ait encore pu être fait. La constatation de certaines *déformations aortiques* dans le mal de Pott sera parfois plus intéressante.

Les déterminations de la **syphilis** sur le rachis paraissent très exceptionnelles; Leyden a décrit une forme ulcéreuse analogue au mal de Pott tuberculeux et une forme ostéophytique plus ou moins semblable au rhumatisme vertébral ; peut-être la constatation radiographique de volumineux ostéophytes pourrait-elle parfois permettre de faire ce diagnostic, mais nous manquons actuellement complètement de notions sur ce sujet.

Nous n'avons non plus aucune notion sur l'aspect radiographique des tumeurs, primitives ou secondaires, du rachis.

[A. LÉRI.]

Les **déviations** de la colonne vertébrale sont latérales (scolioses) ou antéro-postérieures (cyphoses et lordoses). Leur étude radiologique a été peu faite et ne paraît pas présenter un notable intérêt au point de vue du diagnostic.

On considère généralement les **scolioses** dites *essentielles de l'adolescence* comme reconnaissant pour cause une dystrophie primitivement musculaire.

Pourtant c'est en se basant sur l'étude radiographique d'adolescents scoliotiques que Max Böhne a établi sa théorie de la scoliose par malformation vertébrale. Cette scoliose, d'après lui, reconnaît uniquement comme cause une anomalie de développement de la septième cervicale ou de la première lombaire. Ces vertèbres, assez fréquemment, se développent suivant le type des vertèbres dorsales voisines et présentent des rôles accessoires; le développement symétrique des deux côtés de la vertèbre suivant ce type ne modifie pas la direction normale de la colonne vertébrale, le développement anormal unilatéral ou asymétrique entraîne une déformation cervico-dorsale ou lombo-dorsale avec déviation compensatrice.

La *paralysie infantile* frappant une zone plus ou moins étendue des muscles spinaux est une cause évidente d'un grand nombre de scolioses, cause déjà signalée par Duchenne de Boulogne; il semble qu'en général la paralysie infantile portant sur un des côtés du thorax amène une scoliose à convexité dirigée vers le côté sain, la paralysie infantile portant sur un des côtés de la région sacro-lombaire une scoliose à direction inverse. Il est d'ailleurs impossible de généraliser, les lésions osseuses atrophiques unilatérales des corps vertébraux peuvent jouer un rôle comme l'atrophie musculaire : ici encore la radiologie peut à la fois préciser le diagnostic et éclairer la pathogénie.

L'étude radiographique des scolioses, quand elle sera plus approfondie, pourra peut-être, à notre sens, donner quelques indications intéressantes sur l'évolution de l'affection, sur son pronostic et aussi sur son traitement. L'examen anatomique d'un certain nombre de colonnes scoliotiques nous a en effet permis d'établir que c'est par des néoformations osseuses que le rachis tend à se consolider, que ces néoformations se trouvent sur les bords des disques intervertébraux et aussi dans les espaces intercostaux et costo-vertébraux, mais cela toujours *du côté concave*, c'est-à-dire du côté où la colonne tend à glisser, qu'elles sont ainsi toujours situées *de façon à limiter autant que possible la déformation* (1). Peut-être pourrait-on voir sur les radiographies ces néoformations osseuses et cela, on le conçoit, pourrait avoir un certain intérêt pour la direction du traitement.

La colonne vertébrale présente encore des déviations et des **anky-**

1. A. Léri. Pathogénie des ankyloses et spécialement des ankyloses vertébrales. Rapport au *Congrès de l'Avancement des Sciences*, Lyon, 1906.

loses, avec ou sans déformations, dans deux affections longtemps confondues, le **rhumatisme vertébral** et la **spondylose rhizomélique** qui a été isolée par Pierre Marie. La spondylose rhizomélique est plutôt une maladie de la première moitié de la vie, elle est généralement infectieuse, surtout blennorragique, parfois tuberculeuse, elle n'ankylose guère que le rachis et les articulations de la racine des membres. Le rhumatisme vertébral est généralement plus tardif, il est surtout d'origine diathésique, il ne prend que rarement la colonne vertébrale, et seulement alors que les petites articulations des extrémités sont déjà déformées.

Nous avons cherché à établir la différenciation anatomique et pathogénique de ces deux affections (1) : nous avons constaté que le rhumatisme vertébral présente des déformations et des ankyloses *irrégulières*, avec hyperostoses et ostéophytes multiples (rhumatisme vertébral ostéophytique de J. Teissier) ; la spondylose est au contraire une ankylose *régulière* de toutes les articulations vertébrales par ossification sur place, *sans saillie*, des fibres ligamenteuses, processus de consolidation d'une ostéopathie primitivement raréfiante, d'une ostéomalacie relative.

M. le Dr Béclère a montré, en radiographiant deux de nos malades, que ces caractères différentiels pouvaient apparaître sur l'épreuve et servir ainsi au diagnostic. Il a constaté les caractères suivants :

1. **Rhumatisme vertébral chronique.**

a) *Colonne vertébrale.*

Déformation du corps des vertèbres par élargissement de l'extrémité supérieure et par exagération de la cannelure circulaire.

Disques intervertébraux manifestement plus transparents que les corps.

Pas ou à peine de bande verticale opaque correspondant aux ligaments.

b) *Bassin.*

Pas de déformation notable.

Pas de transparence anormale des fosses iliaques osseuses.

2. **Spondylose rhizomélique.**

a) *Colonne vertébrale.*

Pas de déformation des corps vertébraux presque cylindriques.

Disques non plus transparents que les corps.

Disques et corps recouverts par une large bande à bords parallèles ; en dehors de cette bande dépassent les parties les plus externes des corps vertébraux remarquables par leur transparence anormale ; les apophyses présentent une remarquable transparence.

b) *Bassin.*

Déformation (en bassin ostéomalacique, en cœur de carte à jouer).

Transparence anormale des fosses iliaques osseuses.

1. A. Léri. La spondylose rhizomélique, *Revue de Médecine*, août, septembre et octobre 1899. — Pierre Marie et A. Léri. Anatomie pathologique et pathogénie de la spondylose rhizomélique, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, n° 1.

3° DÉFORMATIONS OSSEUSES ET ARTICULAIRES CONSÉCUTIVES A DES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL OU PÉRIPHÉRIQUE

Les **arthropathies tabétiques** donnent plusieurs variétés d'images radiographiques. Il semble qu'on puisse actuellement dans le tabes trophique dissocier du groupe ancien des arthropathies deux ordres de faits, cela notamment grâce aux documents radiographiques de Gibert(1) et de Dupré et Devaux(2).

Ces auteurs ont d'abord étudié des cas de tabes avec arthropathies où la déformation et la disparition des surfaces articulaires coïncide avec une hyperplasie exubérante des parties osseuses juxta-articulaires, l'articulation pouvant disparaître du milieu des néoformations désordonnées. Ils ont ensuite attiré l'attention sur un autre mode non décrit de productions osseuses. Celles-ci se constitueraient dans les tissus périarticulaires par des néoformations ostéofibreuses de la capsule et de la synoviale tendant à se développer, puis à se réunir; il y aurait dans ces cas une intégrité relative des épiphyses. On pourrait donc peut-être distinguer, à côté de l'arthropathie tabétique classique, une *périarthropathie* d'origine plus fibreuse qu'osseuse.

Dans les **ostéopathies tabétiques** proprement dites, nous envisagerons surtout ici les lésions constituées par des fractures spontanées ou des processus localisés d'ostéite apparaissant chez des sujets non plus à une période avancée du tabes, non plus même à la période préataxique, mais bien *comme symptôme tout à fait initial* de l'affection(3); l'appareil osseux est ici le premier touché et cette lésion précède parfois de longtemps tout autre symptôme préataxique, parfois tout signe pupillaire, c'est essentiellement dans ces cas que le radiodiagnostic peut être utile.

L'*os spontanément fracturé* est alors le plus souvent le siège d'une *raréfaction osseuse* parfois susceptible d'entraîner la résorption de portions considérables de l'os. Ce processus, comparable à celui de l'ostéite raréfiante des vieillards, se caractérise par une réduction considérable des principes inorganiques de l'os au profit des principes organiques (24 pour 100 au lieu de 66 pour 100, d'après Regnard); l'os apparaît donc sur la plaque sensible avec une transparence anormale. Les fractures dans ce cas ont en conséquence des cals très peu denses ou même transparents et en même temps exubérants et irréguliers. Aussi faut-il, comme le remarque Destot, lorsqu'il existe des ossifications anormales en même temps qu'une destruction du squelette appréciable à la radiographie, soupçonner le tabes et le rechercher avec soin.

A côté de ces cas de fractures prétabétiques, il faut placer certains cas

1. Gibert. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1900.
2. Dupré et Devaux. *Société de Neurologie*, 5 juillet 1900.
3. Stefani, *Gazette des Hôpitaux*, 25 février 1908.

encore peu connus d'*ostéite limitée* récidivante, précédant de longtemps tout symptôme de tabes et simulant une ostéite tuberculeuse, par exemple. Dans un cas de Gangolphe et Stefani, il s'agissait d'une tuméfaction d'un 3e orteil ayant toutes les apparences d'un spina ventosa ; récidive et même aspect clinique six mois après sur le 1er métatarsien ; récidive nouvelle l'année suivante sur le 2e orteil : à ce moment, et pour la première fois, le malade présenta de l'inégalité pupillaire et de l'ataxie. On conçoit la difficulté du diagnostic dans ces cas. Stefani signale de même une forme articulaire prétabétique ayant l'aspect clinique de l'hydarthrose, un début brusque, et présentant un œdème blanc et dur spécial des tissus périarticulaires avec apparition rapide de mouvements anormaux dans la jointure. Dans tous ces cas, la radiographie, susceptible de montrer et de suivre l'évolution des lésions d'ostéite raréfiante, des cals anormaux et des déformations articulaires, est évidemment précieuse.

Les ostéopathies tabétiques semblent être d'ordinaire un mélange en proportions variables de troubles trophiques dus les uns à des *lésions médullaires*, les autres à des *lésions névritiques*. D'après Destot (1), en effet, ces deux ordres de lésions donneraient des aspects radiographiques différents, la myélite se traduirait surtout par un processus atrophique, la névrite par des néoformations osseuses. Aussi, alors que dans le tabes il y a à la fois atrophie et rénovation osseuse, dans la **syringomyélie** (arthropathies et ostéopathies) il y aurait à peu près exclusivement une résorption du squelette.

Dans les **névrites**, au contraire, notamment les névrites alcooliques et diabétiques, il y aurait des néoformations osseuses prenant leur origine dans le périoste, les tissus périarticulaires, les ligaments, les muscles, etc.

Achard et Léopold Lévi ont particulièrement étudié (2) les résultats fournis par la radiographie dans la **paralysie infantile**. La faiblesse du développement des os dans le sens de la largeur et de l'épaisseur y est frappante ; le squelette est par contre plus voisin de la normale au point de vue de la longueur, surtout si l'on tient compte des raccourcissements par déformations et rétractions tendineuses ; mais les os sont unis, arrondis, à peu près dépourvus de dépressions et de saillies, en un mot *sans modelé* ; enfin l'épaisseur du tissu compact est moins grande, l'*os devient transparent*. Il existe, en somme, un processus modifiant la configuration extérieure de l'os comme sa structure dans le sens atrophique, et si l'on compare les radiographies à celles d'un sujet normal du même âge, deux termes peuvent caractériser le squelette de la paralysie infantile : ce sont des os *clairs et grêles*.

Dans certains cas d'**hémiplégie** organique, quelques auteurs, notamment Dejerine et Théohari (3), ont parfois constaté par la radiographie

1. Destot. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 mai 1900.
2. Achard et Lévi. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.
3. Dejerine et Théohari. *Société de Biologie*, 1898.

[A. LÉRI.]

BIBLIOTHÈQUE DES HÔPITAUX SALPÊTRIÈRE MÉDECINE

une porose très marquée de la substance osseuse du côté paralysé.

Certaines déformations osseuses communes dans les **myopathies** (aplatissement du crâne, aplatissement du thorax, taille de guêpe, etc.), doivent faire penser que le tissu osseux prend une certaine part dans ces affections à la dégénérescence diffuse qui atteint essentiellement le tissu musculaire. Pierre Marie et Crouzon (1) et d'autres auteurs ont pu s'assurer qu'il existe en effet chez certains myopathiques une *gracilité extrême des os* et une diminution de leur densité décelables par la radiographie, qui expliquent certaines fractures plus ou moins complètement spontanées. Des radiographies publiées récemment par Landouzy et Lortat-Jacob (2) dénotent une translucidité accentuée plus qu'une diminution de volume des os.

L'**atrophie numérique** de Klippel est intéressante à rapprocher, au point de vue radiographique, des types précédents d'atrophie myélopathique ou myopathique; elle montre une aplasie osseuse, caractérisée par le moindre développement et la transparence excessive; l'os du segment atteint est réduit *dans toutes ses dimensions* et plus clair que l'os symétrique normal.

On a signalé de même dans la *sclérodermie* (Nicolas et Favre) un processus de résorption et de raréfaction osseuses, remarquable au niveau des mains du sujet. Dans un cas de *psoriasis arthropathique*, Belot et Chaperon ont trouvé des lésions du même type susceptibles d'amener en certains points une disparition totale des articulations phalangiennes, les phalanges extrêmes semblant se continuer sans l'intermédiaire d'articulations.

4° AFFECTIONS OSSEUSES DYSTROPHIANTES

Les affections osseuses dystrophiantes ne sont pas toutes dues à une lésion du système nerveux; la plupart même semblent être dues à des auto-intoxications, que le trouble trophique résulte des déchets toxiques de la nutrition générale (rachitisme, etc.), ou qu'il soit lié à l'altération d'une glande vasculaire sanguine destructive de poisons (acromégalie, ostéomalacie, etc.); quelquefois l'intoxication serait d'origine exogène, peut-être parfois toxinique (ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, etc.). Quelle que soit la cause de ces affections dystrophiantes, c'est, à tort ou à raison, parmi les maladies du système nerveux que les auteurs ont pris coutume de les ranger: c'est à cet usage que nous nous conformons en signalant ici leurs aspects radiographiques.

Certaines de ces affections sont nettement *systématisées*, c'est-à-dire frappent d'une façon constante certains os et certaines parties de ces os à l'exclusion des autres : telles sont l'acromégalie, l'achondroplasie, la dysostose cléido-cranienne, la maladie de Paget, etc. Les autres peuvent atteindre tous les os et toutes les parties de ces os, soit d'une façon *dif-*

1. P. Marie et Crouzon. *Revue Neurologique*, 1905.
2. Landouzy et Lortat-Jacob. *Presse médicale*, 22 février 1909.

fuse et générale, soit d'une façon *irrégulière*, isolée ou irrégulièrement disséminée : tels sont le rachitisme, l'ostéomalacie, jusqu'à un certain point l'affection mal connue dite exostoses ostéogéniques, etc.

Pour la plupart d'entre elles, d'ailleurs, le radiodiagnostic ne fait que confirmer un diagnostic clinique facile : il s'agit de déformations portant principalement sur les os des membres ou de la tête, et ces déformations sont assez caractéristiques par elles-mêmes. Une exception doit seulement être faite pour l'acromégalie, affection dans laquelle l'aspect radiographique tout spécial du crâne, dû au développement d'une tumeur hypophysaire, doit aujourd'hui permettre de poser un diagnostic d'une façon ferme dans les cas cliniquement les plus frustes.

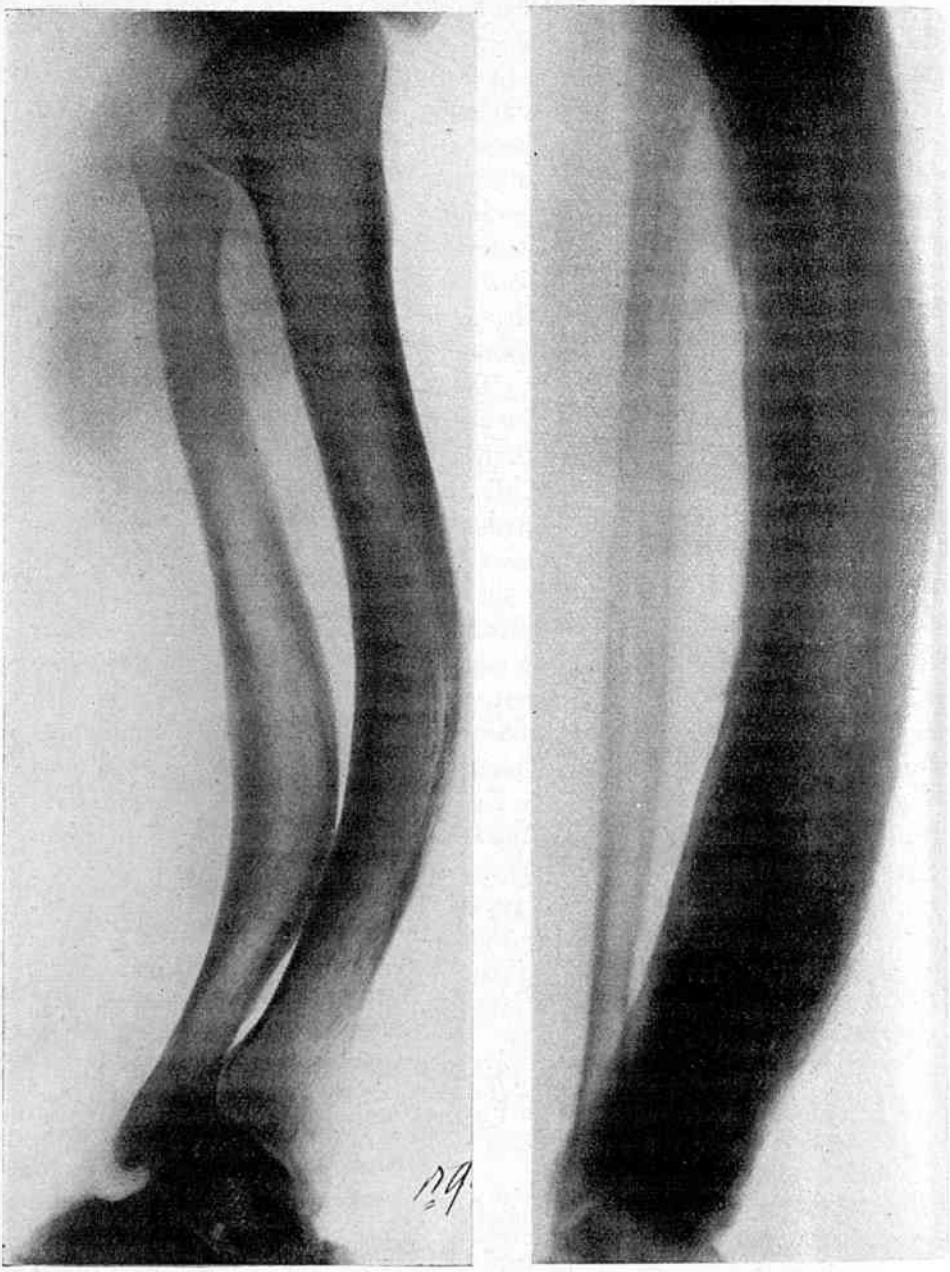
Acromégalie. — Les rayons Röntgen montrent dans les cas douteux ou au début de cette affection des lésions bien spéciales et qui ne peuvent être mises en évidence par aucun autre moyen d'investigation. Oppenheim a signalé, dès 1899, des essais de radiographie de la selle turcique chez un acromégale, mais les mémoires de Béclère (1) sont particulièrement précis et importants sur ce sujet. Posant en principe l'utilité constante de la radiographie du crâne chez les malades suspects de tumeur hypophysaire, il démontra l'existence de l'*élargissement de la selle turcique* chez un géant de Launois et Roy, et indiqua la technique à suivre dans la recherche de cette déformation. Von Ruterski précisa certaines particularités de cet élargissement qui porte surtout, d'après lui, sur la partie postérieure : celle-ci s'agrandit et s'excave dans le sens vertical. Schüller montra l'usure, l'atrophie, parfois la destruction irrégulière de la selle. Enfin des distinctions un peu subtiles furent proposées par d'autres auteurs suivant les aspects présentés par la selle, sa partie postérieure ou son orifice supérieur: l'appréciation de ces différences légères peut être difficile même sur les radiographies les plus nettes et il n'est pas absolument établi qu'elles aient, au point de vue de la précision du diagnostic et de l'évolution de la tumeur hypophysaire, la valeur qu'on a voulu leur attribuer.

L'augmentation du volume de l'hypophyse une fois mise en évidence par la radiographie, la nature de l'hypertrophie n'est d'ailleurs pas précisée; il peut s'agir d'un néoplasme ou d'une autre lésion : hypertrophie simple, syphilis, tuberculose, etc.

D'autres lésions osseuses spéciales de l'acromégalie peuvent être décelées par la radiographie du crâne, ce sont l'*épaississement irrégulier des parois*, le *développement exagéré en hauteur et en profondeur des sinus* frontaux ou des sinus maxillaires, parfois l'exagération du ressaut post-lambdoïdien (Papillault).

Aux *membres*, les métacarpiens, les métatarsiens et surtout les phalanges apparaissent déformés, et celles-ci, grossies, irrégulières, moins opaques, sont couvertes d'ostéophytes; les interlignes articulaires enfin

1. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 décembre 1902. — *Presse médicale*, 1905, p. 845.



A B

Fig. 1 et 2. — *Jambes* : A) d'un *Rachitique*. B) d'un *Pagétique*.

Ces deux jambes sont également déformées, mais : dans le *Rachitisme* il y a des incurvations sans grosse modification de la structure osseuse, avec seulement épaississement de la couche compacte le long du bord concave ; dans la *maladie de Paget*, l'os est entièrement « ouateux », la couche compacte est mal délimitée vers le centre, vers la moelle osseuse, elle est mal délimitée aussi vers la périphérie parce que la couche immédiatement sous-périostée est devenue presque transparente ; il en résulte un double contour (radiographies prises sur le vivant, clichés du Dr Legros).

sont agrandis au niveau du carpe, du métacarpe et des phalanges.

Brissaud et Meige ont soutenu qu'il n'y avait dans la différence des lésions de l'acromégalie et du **gigantisme** que l'effet d'une différence d'âge : l'acromégalie serait le gigantisme de l'adulte, le gigantisme serait l'acromégalie de l'enfant ou de l'adolescent ; la dissemblance des lésions dépendrait uniquement de ce que les cartilages de conjugaison seraient ou non préalablement soudés. Le géant devenant adulte peut d'ailleurs s' « acromégaliser ».

Launois et Roy se sont appuyés pour défendre cette théorie sur la radiographie du crâne de certains malades : ils ont en effet constaté que certains géants, non atteints de déformations acromégaliques des extrémités, présentaient pourtant sur l'image radiographique un élargissement de la selle turcique ; ils en ont conclu que le gigantisme serait, comme l'acromégalie, un syndrome hypophysaire.

Les géants sont donc acromégales ou non ; d'après certains auteurs il existerait un gigantisme physiologique, d'après d'autres le gigantisme serait toujours pathologique.

Le ***nanisme*** au contraire paraît pouvoir être parfois physiologique ; il existe des nains qui sont simplement des sujets normaux, mais très petits, des hommes ordinaires en miniature ; ils sont très exceptionnels ; *presque tous les nains sont des achondroplasiques, des rachitiques ou des myxœdémateux*. Dans certains cas douteux assez rares, l'examen radiographique peut servir à ce diagnostic étiologique.

L'arrêt de développement du système osseux est caractérisé dans le **myxœdème** par la *persistance de l'état cartilagineux des épiphyses et des cartilages de conjugaison*, par des diaphyses courtes, des points d'ossification à apparition tardive ; ces troubles sont précocement décelables par les rayons de Röntgen. Ceux-ci permettent également de surveiller et de suivre les effets d'un traitement thyroïdien ; par suite de l'ossification tardive des cartilages diaphyso-épiphysaires, les nains myœdémateux peuvent grandir à un âge où la croissance est terminée chez les sujets normaux ou chez les nains des autres variétés, achondroplasiques ou rachitiques.

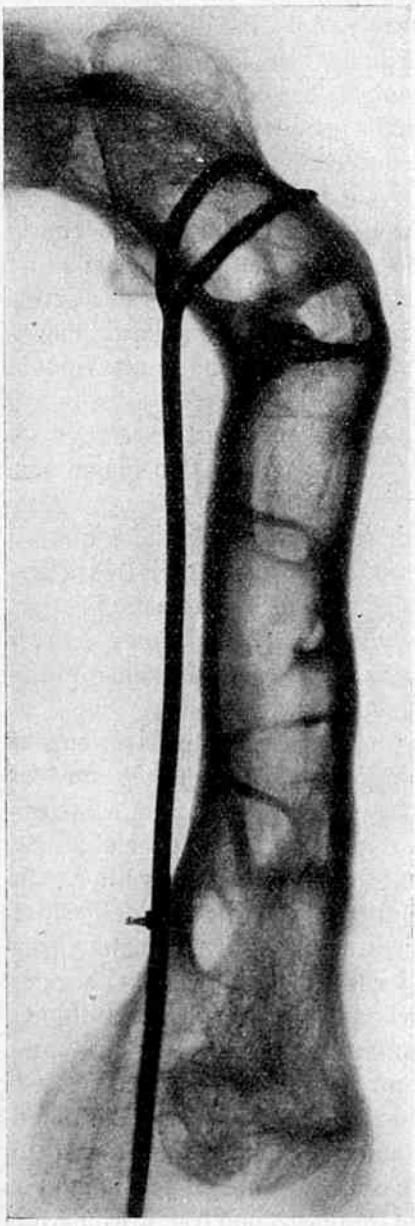
Les nains **achondroplasiques** se reconnaissent cliniquement au volume relativement considérable de leur tête, au raccourcissement excessif surtout du segment rhizomélique des membres (cuisses et bras), à la déformation des mains en trident, etc. L'examen radiographique montre la sclérose ou l'ossification des cartilages de conjugaison, la déformation des os longs des membres qui sont épais, non fragiles et non fracturés, parfois angulairement coudés dans la région juxta-épiphysaire, enfin le volume exagéré de la tête qui est bien ossifiée. Porak a signalé aussi une atrophie de la base du crâne et du trou occipital, un faible développement du bassin dans tous les sens avec proéminence du sacrum dans l'aire du détroit supérieur.

Raymond et Claude (1) ont décrit une forme de *dyschondroplasie* avec

1. Raymond et Claude. *Société de Biologie*, 15 février 1908.

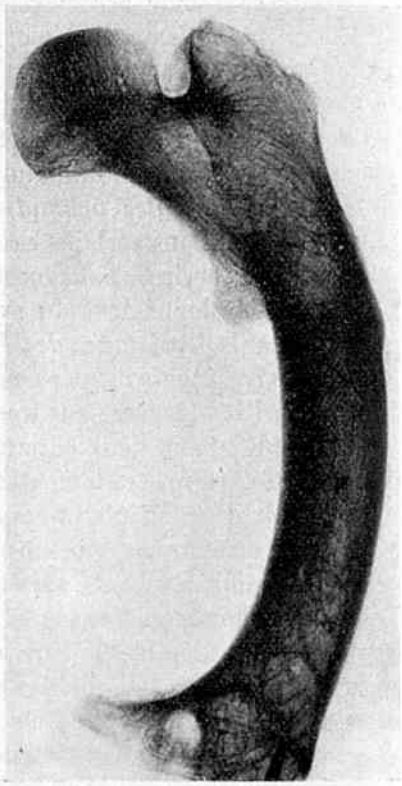
arthropathie et micromélie, non congénitale, mais secondaire à une polyarthrite, et présentant des analogies à la fois cliniques et radiologiques avec l'achondroplasie vraie.

La radiographie montre chez les **rachitiques** : au niveau du crâne une mauvaise ossification ; au niveau du bassin un aplatissement antéro-postérieur ; au niveau des membres des os grêles, fréquemment fracturés, incurvés à grand rayon dans leur diaphyse, généralement plus courts et plus minces dans la partie moyenne



A

Fig. 3. — A) *Fémur ostéomalacique. — Aspect alvéolaire* très spécial. Cet aspect est surtout frappant quand on le compare à celui des deux autres fémurs ci-contre :



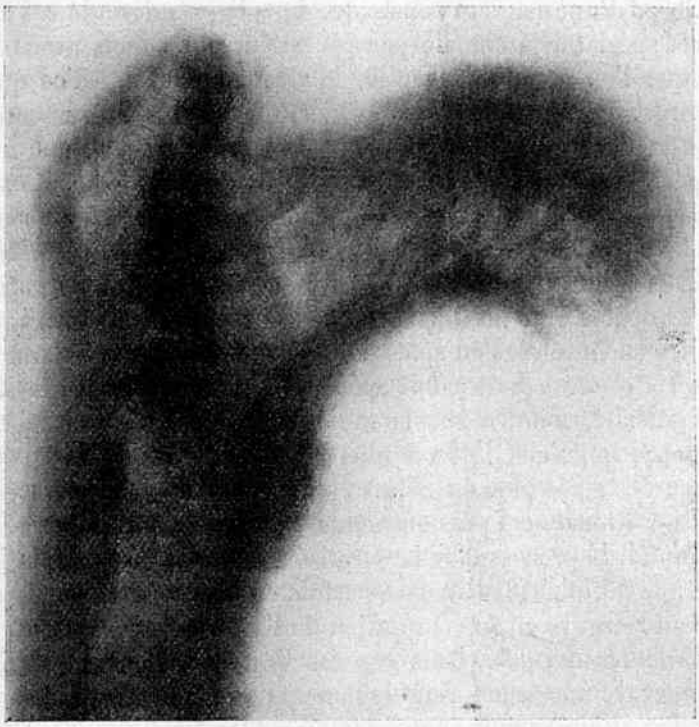
B

Fig. 4. — B) *Fémur rachitique.*

des diaphyses, plus élargis à leurs extrémités et parfois extrêmement déformés au niveau des épiphyses. Au point de vue de la disposition des travées osseuses, nos recherches per-

sonnelles avec G. Legros nous ont montré une disposition assez régulièrement conservée malgré les courbures de l'os et parfois des déformations des extrémités; il y a un épaississement marqué de la couche compacte du côté concave et au contraire un peu d'ostéite raréfiante avec quelques fines travées irrégulières du côté convexe; l'os est le plus souvent petit et déformé, mais d'aspect général normal.

Notons enfin que pour les os profondément situés (fémur, par exemple) la radiographie donne parfois un résultat inattendu en révélant une



C

Fig. 5. — C) *Tête de fémur de maladie de Paget.*

courbure anormale auparavant peu appréciable. Il en est ainsi notamment dans les cas de lésion d'un seul os, relativement assez fréquents dans le rachitisme tardif ou des adolescents.

On a ici dans la radioscopie un moyen rapide et pratique de mesurer un raccourcissement osseux et d'en suivre l'évolution, nous en empruntons la description à Wullyamoz (1) : on emploie le châssis de Béclère qui donne le rayon normal et on place l'ampoule de façon à ce que ce rayon passe par l'extrémité de l'os à mesurer, on marque sur la peau au crayon der-

1. *Congrès de l'avancement des Sciences*, Reims, 1907.

mographique muni d'un index métallique les limites inférieures et supérieures de l'os déformé, puis, s'il y a lieu, de l'os normal symétrique, on note ensuite et l'on compare les mensurations obtenues.

Nous avons entrepris en collaboration avec G. Legros, et après L. Levi et Londe (1) et Hudelo et Heitz, l'étude radiologique de la **maladie de Paget**, nous basant tout d'abord sur la radiographie d'os secs provenant de la riche collection du musée Dupuytren. Les nombreuses radiographies que nous avons prises d'os atteints de maladie de Paget, et parallèlement d'os ostéomalaciques, rachitiques et syphilitiques, nous ont permis d'observer tout d'abord d'une manière constante, dans la première de ces affections, un aspect spécial déjà signalé par les auteurs que nous avons cités. Cet aspect, que l'on peut retrouver sur le vivant au niveau d'os quelquefois peu atteints, d'autres fois très déformés, ne se retrouve que dans la seule maladie de Paget. Sa mise en évidence sur le vivant a donc une valeur toute spéciale si l'on considère qu'elle peut être facile même sur un os ne présentant encore que des déformations relativement peu accentuées.

L'examen des os dans la maladie de Paget montre à *la périphérie* une condensation ou une raréfaction parfois extrêmement accentuée de la couche compacte avec un rebord tout à fait imprécis, *au centre* un fouillis de fibrilles enchevêtrées en amas d'épaisseur variable qui donnent à l'os un *aspect « ouaté »* tout à fait spécial. Cette dernière disposition, par son irrégularité, montre sur la radiographie osseuse un fond tacheté et des contours imprécis, le fond plus ou moins clair ou foncé étant constitué par des amas plus ou moins épais de fibrilles anastomosées entre elles : l'aspect ouaté est plus ou moins diffus et uniforme.

Plus limité, le processus reste localisé à la partie centrale de l'os ou se propage à la périphérie ; il gagne parfois en longueur une épiphyse dans laquelle on retrouve encore au milieu de l'aspect floconneux un souvenir de la structure normale. Dans ces cas limités surtout, la radiographie peut donner d'intéressants renseignements en révélant des lésions frustes ou initiales cliniquement, mais déjà caractéristiques sur la plaque sensible.

M. Béclère a insisté sur l'existence dans la maladie de Paget, dans un certain nombre de cas au moins, d'une *calcification très étendue des artères* des membres atteints, calcification décelable par la radiographie et qui a peut-être une importance dans la pathogénie de l'affection.

L'**ostéomalacie**, débutant par une cyphose ou une scoliose irrégulière ou plus rarement par des déformations caractéristiques des membres, a été bien étudiée au point de vue radiologique. Les os infléchis, tordus et repliés parfois sur eux-mêmes à la manière d'anses intestinales sont aussi caractéristiques dans ces cas extrêmes par leurs contours flous que par leur transparence ; celle-ci peut aller jusqu'à la disparition presque complète de la silhouette osseuse sur les radiographies.

1. L. Lévi et Londe. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 200 ; Hudelo et Heitz. 1901 (*idem*) ; G. Legros et A. Léri. *Nouvelle Iconographie*, 1909.

Nous avons étudié des os secs présentant des lésions beaucoup moins accentuées, plus intéressants par conséquent au point de vue du diagnostic radiographique précoce. Dans les formes les plus habituelles on trouve la couche compacte conservée sur une partie importante de la hauteur de la diaphyse; au contraire, les épiphyses sont extrêmement claires, il semble que la couche compacte disparaisse brusquement à leur niveau et on ne trouve plus à leur centre que des traces de la structure normale et à leur périphérie que des contours flous et comme estompés, l'os, en un mot, possède des *contours diaphysaires précis* et des *contours épiphysaires vagues*.

Au centre de la diaphyse l'aspect est des plus caractéristique, cette partie n'est plus constituée de façon homogène par de fines travées obliques, mais elle est *claire et cloisonnée, alvéolaire*. Les *cloisons épaisses, opaques*, en général transversales par rapport au grand axe de l'os, en réunissent complètement ou incomplètement les deux faces, et limitent entre elles des *alvéoles clairs* de grandes dimensions, irréguliers et semblant plus ou moins communicants entre eux.

« L'ostéomalacie, écrit Bouchard, arrivée à son développement extrême est une maladie rare, mais ses formes ébauchées sont fréquentes; à côté de ces cas extrêmes où la spoliation calcaire amène l'incurvation des os, il est un grand nombre de cas où la proportion des phosphates calcaires diminue dans les os, non sans diminuer leur solidité, mais sans que leur apparence physique soit sensiblement modifiée; le vice de nutrition du tissu osseux peut rester latent, il n'aboutit pas aux déformations et souvent ne provoque pas les douleurs, mais il se révèle quelque jour par une fracture que ne semble pas expliquer suffisamment la violence modérée de la cause vulnérante. » Ferrier [1] a apporté à l'appui de cette conception un certain nombre de cas d'« *ostéocie* », c'est-à-dire d'allègement du tissu osseux, entraînant une diminution du poids spécifique du corps assez considérable pour que certains sujets deviennent plus légers que l'eau. L'ostéocie serait, d'après Ferrier, une ostéomalacie fruste. Ces faits appellent des confirmations et des recherches nouvelles, mais il est permis de penser que ces squelettes décalcifiés présentent déjà des modifications appréciables à la radiographie et peut-être des lésions du type caractéristique que nous avons décrit.

Les **exostoses ostéogéniques multiples** apparaissent en tous points de la longueur des os, mais surtout au voisinage des épiphyses; on les trouve d'ailleurs aussi sur les os plats. Certains auteurs les ont considérées comme cartilagineuses (« exostoses cartilagineuses » de Volkmann); nous avons pu constater radiographiquement dans deux cas, avec Pierre Marie et Faure-Beaulieu [2], qu'elles étaient bien constituées par de l'os véritable, os spongieux, sans coque compacte, à travées irrégulières, mais

1. Ferrier. *Archives générales de Médecine*, 1904, n° 48.

2. Pierre Marie, A. Léri et Faure-Beaulieu. *Société médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1905.

tendant pourtant à rayonner à partir d'un point d'implantation. Il peut être intéressant, au point de vue thérapeutique, de s'assurer dans les différents cas, par la radiographie, si ces exostoses sont osseuses ou cartilagineuses, ou peut-être si elles ne passent pas parfois au début par une phase cartilagineuse.

II. RADIOTHÉRAPIE

(Emploi des rayons X en thérapeutique neurologique.)

Les recherches de Labeau sur la moelle en voie de développement ont montré la résistance de la cellule nerveuse jeune aux rayons de Röntgen. Un long traitement de Béclère, entrepris après trépanation chez un adolescent porteur d'un ostéosarcome de l'occipital, montra, par des irradiations répétées faites directement au travers du tégument cutané par la brèche osseuse, la remarquable innocuité des rayons pour l'encéphale. Enfin des recherches expérimentales multiples sur le cerveau du lapin et du chien avec ou sans trépanation préalable ont confirmé ces faits. Ces observations rendaient légitimes la multiplication des tentatives thérapeutiques sur le système nerveux central.

Elles ont été faites avec un certain succès dans la syringomyélie, les paraplégies, la sclérose en plaques, le tabes, etc. Les tumeurs de l'hypophyse ont, dans quelques observations, fourni des résultats très nettement encourageants.

Enfin le goître exophtalmique et, parmi les affections du système nerveux périphérique, les névralgies et les névrites semblent avoir quelque peu bénéficié de cette méthode.

Ces premiers résultats autorisent des essais nouveaux, quelques-uns légitiment de grandes espérances; nous exposerons simplement les faits qui semblent acquis.

A. — GÉNÉRALITÉS

La méconnaissance de l'utilité des mesures exactes en radiothérapie a déterminé autrefois des accidents fréquents entre les mains d'opérateurs peu prévenus. Ces accidents sont actuellement presque toujours évitables. L'évaluation des mesures exactes comporte [1] : 1° la connaissance de la *quantité* de rayons tombant d'une distance donnée sur un point pendant un temps donné; cette quantité est fonction de l'énergie électrique génératrice; 2° la connaissance de la *qualité* des rayons employés, ils peuvent être plus ou moins pénétrants, et un pouvoir pénétrant faible donne lieu à des absorptions superficielles considérables : cette qualité est fonction du degré de raréfaction des ampoules; 3° la notion des

1. G. Legros. Cancers et radiothérapie. *Gazette des Hôpitaux*, 28 janvier 1905.

temps respectifs consacrés à l'absorption des rayons et des intervalles de repos ménagés entre ces temps.

Avec Béclère, nous rappellerons « que l'action de la radiothérapie « doit s'exercer en respectant l'intégrité des téguments pour des quan- « tités de rayons maxima employés dans le minimum de temps, et que. « d'autre part, les fractions du rayonnement de Röntgen successivement « absorbées par les diverses couches de tissus qu'il traverse vont « toujours décroissant de la superficie vers la profondeur ». Il s'ensuit qu'à la dose maxima compatible avec l'intégrité de la peau correspond toujours pour les tissus sous-cutanés une dose moindre, d'autant plus faible qu'ils sont situés plus profondément.

Cet écart est d'ailleurs susceptible d'être diminué et réduit (Béclère) (1) par éloignement du foyer d'émission, par l'emploi de rayons très pénétrants et par interposition sur le rayonnement d'une lame d'aluminium agissant à la manière d'un filtre et éliminant les radiations les moins pénétrantes. Enfin un précieux moyen d'accentuer et de multiplier les doses profondes sans qu'il y ait superposition des doses superficielles, c'est-à-dire sans porter atteinte à l'intégrité de la peau, est le suivant : il consiste à diriger le rayonnement par des *portes d'entrée cutanées variables* de façon que les rayons convergent vers un centre commun, la lésion à irradier : par exemple, on irradie l'hypophyse par les diverses zones temporo-frontales et par la bouche, on irradie la moelle par chacune des gouttières vertébrales (méthode dite des « feux croisés »). On arrive ainsi à donner au point à traiter, l'hypophyse ou une hauteur de la moelle, par exemple, la moitié de la dose que reçoit la peau; grâce à l'heureuse sensibilité de certaines tumeurs sarcomateuses ou gliomateuses aux rayons de Röntgen, ces doses sont destructives pour les éléments cellulaires déviés du type normal et inoffensives pour les éléments normaux.

La radiothérapie est, bien entendu, susceptible de déterminer ici comme ailleurs des accidents de radiodermite dans les cas d'applications trop intenses d'emblée ou trop répétées ; il est actuellement facile d'éviter ces accidents à la fois par la mesure exacte des doses, par le système des irradiations à porte d'entrée cutanée variable et enfin par la filtration des rayons. Mais existe-t-il au point de vue de la sensibilité du tissu nerveux des inconvénients attribuables à des applications radiothérapiques réglées ? Il semble bien établi actuellement que non, si l'on s'en tient aux doses thérapeutiques usuelles ; de nombreuses observations en font foi.

Un autre danger, indirect celui-là, doit cependant être signalé, c'est celui de doses fortes appliquées sur une tumeur volumineuse distante ou non du système nerveux central. C'est ainsi que l'on a pu employer dans deux intéressantes observations rapportées par Martini l'expression un peu forcée de « *paraplégies radiothérapiques* ». Il s'agissait dans les deux cas de sarcomes volumineux, l'un de la cage thoracique, l'autre du cou ;

1. Béclère. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 février 1909.

la radiothérapie faite à doses massives détermina après la deuxième séance, en même temps que la disparition de la tumeur, une paraplégie complète avec troubles sphinctériens bientôt suivie de mort, sans que l'autopsie montrât de métastases rachidiennes comme le diagnostic en avait tout d'abord été porté. On peut estimer qu'il s'agissait dans ces cas d'une toxémie par résorption trop rapide des néoplasmes traités, et ces faits doivent faire proscrire les traitements trop intensifs de grosses tumeurs du type sarcome, particulièrement susceptible de fonte rapide sous l'influence des rayons de Röntgen.

B. — TRAITEMENT DE DIVERSES AFFECTIONS NERVEUSES (1)

Syringomyélie. — Un fait actuellement bien connu est la sensibilité toute spéciale des cellules néoplasiques à l'action destructive des rayons de Röntgen ; il semble que cette action s'exerce électivement sur les cellules déviées du type normal ; celles-ci disparaissent dans les cas les plus favorables d'une manière rapide sans lésion des cellules qui les entourent, sans réaction même des tissus qui les recouvrent, absolument à la manière d'une lésion spécifique sous l'influence du mercure ou de l'iodure. C'est dans une action de ce genre qu'il faut chercher l'interprétation des remarquables résultats obtenus par la radiothérapie sur certains gliomes de la moelle épinière donnant les symptômes de la syringomyélie. Raymond, Oberthur et Delherm, Beaujard et Lhermitte, Delherm, Gramegna, Ranzoni, Labeau, de Nobele, Holmgren et Olaf, Laquerrière ont rapporté des cas personnels remarquables et concordants ; en l'absence de toute autre médication l'évolution progressive de l'affection est arrêtée, la sensibilité reparaît ou redevient normale, l'anesthésie tactile et l'anesthésie douloureuse disparaissent avant l'anesthésie thermique (Beaujard), les troubles de la motricité rétrocèdent et les muscles récupèrent les mouvements volontaires jusqu'aux mouvements fins de l'écriture ou de la couture, les troubles trophiques eux-mêmes rétrocèdent (panaris, scoliose, etc.). Ces résultats semblent persister et rester acquis après plusieurs années, ils sont d'autant plus nets que le traitement est intervenu d'une manière plus précoce et avant la destruction par le néoplasme des éléments nerveux qu'il comprime ; ainsi chez deux malades de Labeau qui étaient atteints depuis quinze ans, on n'obtint qu'une atténuation passagère des douleurs, sans modification de la sensibilité objective ni de la motricité ; Desplats n'a observé que trois résultats négatifs.

De semblables tentatives ont été faites dans les paraplégies, la sclérose en plaques, le tabes. Les **paraplégies spasmodiques** ont été parmi les premières affections médullaires traitées, sur l'initiative de Babinski, par la radiothérapie. Dans un premier cas particulièrement heureux,

1. Le présent article était imprimé quand ont paru les rapports de Beaujard et de Marinesco sur « la Radiothérapie dans les maladies de la moelle épinière » (*Congrès de Physiothérapie*, Paris, 1910) ; nous avons pu pourtant leur emprunter encore quelques renseignements intéressants.

l'affection d'origine traumatique (enfant de 15 ans, victime d'un accident d'automobile) se modifia à la suite de radiographies multiples ; la contracture généralisée du cou, du tronc et des quatre membres se modifia en quelques jours et disparut en trois mois, il en fut de même de l'épilepsie spinale, le phénomène des orteils redevint normal (1). Dans un deuxième cas, chez une femme atteinte de paraplégie spasmodique avec abolition à peu près complète des mouvements volitionnels, Babinski (2) observa, à la suite de pratiques radiographiques, une modification telle que quelques semaines après le début du traitement la malade fut en état de se tenir debout et de faire quelques pas ; cette amélioration, il est vrai, ne fut que transitoire ; une laminectomie faite ultérieurement montra que, conformément au diagnostic qui avait été porté, il s'agissait d'une tumeur intra-rachidienne (communication orale). D'autres cas du même genre ont été améliorés nettement, ceux-ci après traitement systématique, et ces résultats sont assez favorables pour indiquer parfois la radiothérapie quand on a à traiter une paraplégie spasmodique. Beaujard, Delherm ont obtenu des résultats parfois favorables dans des paraplégies spasmodiques : les meilleurs résultats ont été observés dans des cas de paraplégies spasmodiques dépendant probablement de plaques médullaires de sclérose. P. Lereboullet et Beaujard ont obtenu une amélioration manifeste dans un cas de paraplégie flasque avec rétraction douloureuse des membres inférieurs due à une ancienne paralysie infantile.

Dans la **sclérose en plaques**, les résultats sont souvent favorables, mais moins nettement que dans la syringomyélie. Trois cas de Marinesco avec résultats variables montrent ce que l'on peut parfois obtenir. Dans un premier cas, il se produisit chez un homme de 29 ans une amélioration notable de la plupart des troubles de la motilité, le tremblement des membres supérieurs disparut presque complètement, le malade put porter un verre d'eau à sa bouche et même écrire ; la force musculaire augmenta, la marche s'améliora, mais d'une façon moins sensible ; 16 séances de rayons de Röntgen avaient été faites. Dans une seconde observation, chez une jeune femme de 25 ans, les progrès furent sensibles, mais un peu moins nets ; ils furent nuls dans un troisième cas (évolution très avancée). Duhain, Raymond, et Beaujard ont obtenu dans plusieurs cas de sclérose en plaques une amélioration très notable de la motilité. En revanche Belot, Barjon n'ont eu que des insuccès.

Les *compressions médullaires du mal de Pott* peuvent être heureusement influencées, surtout quand elles relèvent de la pachyméningite. Les symptômes douloureux subissent des modifications accentuées allant de l'espacement et de la diminution de l'intensité des crises jusqu'à

1. Babinski. Contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale, très améliorée à la suite de l'usage des rayons X (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 30 novembre 1906).

2. Babinski. De la radiothérapie dans les paralysies spasmodiques spinales (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1er mars 1907).

[A. LÉRI.]

leur disparition complète, les troubles paraplégiques s'atténuent aussi.

Les douleurs fulgurantes du *tabes* ont été très rarement modifiées par la radiothérapie médullaire (Labeau, Delherm, Aubourg), mais la radiothérapie épigastrique a parfois atténué des crises gastriques (Zimmern, Laquerrière).

Un cas très intéressant de **spondylose rhizomélique** soumis au même traitement a été rapporté par M. Babinski. Le malade, atteint depuis sept ans de douleurs articulaires et de douleurs névralgiques, était depuis deux ans dans l'impossibilité de faire usage de ses jambes, son tronc était fléchi et sa colonne vertébrale rigide avec limitation accentuée des mouvements d'adduction de l'articulation coxo-fémorale. Ce malade vit, à la suite du traitement, s'atténuer les douleurs et la flexion du tronc, la marche redevint possible malgré la rigidité persistante de la colonne vertébrale. Delherm, Beaujard, Laquerrière, à côté d'insuccès, ont obtenu quelques bons résultats dans d'autres cas de spondylose.

On a pu de même tenter d'appliquer la radiothérapie au traitement de certaines **affections de l'encéphale** et notamment aux **affections de l'hypophyse.** Nous avons éliminé au début de cette étude la question de la nocivité des rayons de Röntgen pour le cerveau ; il subsistait une difficulté, celle de la profondeur des régions à traiter et des obstacles osseux qui s'opposent à la pénétration des rayons. Cette profondeur, évaluable, comme l'a montré M. Béclère, à une distance maxima exceptionnelle de 10 centimètres, permet cependant des irradiations effectives et actives tout en respectant l'intégrité de la peau. M. Béclère s'efforça de rendre encore le traitement plus actif en profondeur par l'emploi d'*irritations convergentes* dirigées de points variables de la région fronto-temporale; celle-ci, représentant à peu près un quart de sphère ayant pour centre l'hypophyse, pouvait être divisée en cinq zones et chacune recevait isolément le maximum d'irradiation compatible avec l'intégrité de la peau ; seules ainsi s'additionnaient les doses profondément données à l'hypophyse. Gramegna [1], d'autre part, en même temps que M. Béclère [2], employait la *voie buccale*, avantageuse par les faibles obstacles opposés au passage des rayons. Ces deux procédés d'ailleurs sont susceptibles de se combiner et de faire parvenir à l'hypophyse une totalité de radiations plus forte. Gramegna, chez sa malade, réussit par deux fois à sept mois d'intervalle à faire rétrograder les phénomènes de compression : la céphalée disparut, la vue s'améliora et l'examen ophthalmoscopique montra des veines et des artères papillaires revenues à peu près à l'état normal. Il n'obtint toutefois qu'un résultat passager et l'affection reprit son évolution malgré un nouvel essai de traitement.

La malade de Béclère, âgée de 16 ans, atteinte de gigantisme avec céphalée et troubles visuels graves, récupéra partiellement la vision de l'œil droit complètement abolie et celle de l'œil gauche très

1. Gramegna. *Revue Neurologique*, 15 janvier 1909.
2. Beclère. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 février 1909.

compromise. Les céphalées disparurent également par 10 irradiations.

C'est en relatant ces premiers résultats que Béclère revendique pour la radiothérapie cette forme d'infantilisme génital, associée ou non à des lésions du squelette avec adipose et lésions de la peau, qui rappelle le myxœdème et que certains auteurs considèrent comme liée à un état pathologique de la sécrétion hypophysaire.

Récemment, Fernandez Sanz semble avoir obtenu un résultat assez remarquable en irradiant une *tumeur du cervelet* à travers une brèche osseuse faite par trépanation.

Goitre exophtalmique — Beck (1), Schmidt et Holland, notamment, dans une vingtaine de cas de cette affection, ont enregistré de très heureux résultats : la fréquence du pouls diminue, le tremblement des mains et les autres symptômes nerveux s'améliorent rapidement, par contre le volume du cou, l'exophtalmie sont peu modifiés. Les résultats sont d'autant plus favorables que le traitement est plus précoce. D'après d'autres auteurs, c'est la tachycardie et l'exophtalmie qui seraient particulièrement influencées; le goitre, en somme, ne subit qu'exceptionnellement une modification. Il faut signaler, enfin, dans les essais qui ont été faits de radiothérapie du *goitre simple*, l'apparition, sous l'influence de doses fortes, de symptômes passagers de thyroïdisme. Ces phénomènes semblent liés à une hyperémie du corps thyroïde parallèle à l'hyperémie de la peau et disparaissant avec cette dernière.

Névralgies et névrites. — Indépendamment des névralgies symptomatiques liées à une compression du système nerveux périphérique par une tumeur sensible aux rayons de Röntgen (masses ganglionnaires, sarcomes, squirrhes) et des douleurs viscérales des tabétiques qui sont parfois très heureusement influencées, la *névralgie du trijumeau* a fourni à la radiothérapie de très beaux succès dont le plus typique a été relaté par Béclère (2). Son malade avait subi successivement l'enlèvement de toutes les dents de la mâchoire supérieure gauche, la section de la branche sous-orbitaire du trijumeau, l'enlèvement du ganglion de Gasser, du ganglion cervical supérieur du grand sympathique; chacune de ces interventions n'avait donné qu'une trêve de quelques mois et la guérison complète fut obtenue et se maintint pendant 4 ans à la suite de 4 séances de radiothérapie. Quelqu'exceptionnel que soit évidemment un semblable résultat, il n'en doit pas moins être enregistré et autorise indiscutablement la radiothérapie avant toute intervention chirurgicale. Babinski, avec Delherm et Charpentier, a vu plusieurs cas de *sciatiques* graves favorablement influencées par les rayons X (3).

1. Beck. *Berlin. Klin. Woch.*, 15 mai 1905.

2. *Société médicale des Hôpitaux*, mai 1904.

3. La *radiumthérapie* doit être ici mentionnée comme susceptible d'agir activement sur les douleurs névralgiques en général (Touchard, etc.); elle aurait même, d'après Raymond, Barcat et Delamarre, réalisé des sédations remarquables dans des cas de douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture et crises gastriques du tabes.

[A. LÉRI.]

La radiothérapie des maladies nerveuses, encore mal connue et imprécise dans ses indications et la pathogénie de son action, possède cependant déjà à son actif de remarquables succès obtenus peut-être précisément dans les affections les plus rebelles jusqu'ici à toute autre thérapeutique : il semble donc qu'on soit en droit de lui faire un large crédit, en raison des résultats déjà acquis, de l'innocuité des rayons maniés par des mains autorisées, et souvent du caractère difficilement curable des affections auxquelles justement on l'oppose.

APPLICATIONS DE L'ÉLECTRICITÉ

AU DIAGNOSTIC ET AU TRAITEMENT DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

par E. HUET

Chef du Service d'Électrothérapie
de la Clinique des Maladies du système nerveux à la Salpêtrière.

L'électricité est souvent employée soit pour le diagnostic, soit pour le traitement des maladies du système nerveux. Les modes d'application de l'électricité sont assez nombreux; suivant les cas, en effet, on utilise les courants faradiques, les courants galvaniques, l'électrisation statique, les courants dits de haute fréquence et les rayons de Roentgen ou rayons X. On utilise encore, mais plus rarement, les courants dits ondulatoires et les courants sinusoïdaux. Parmi ces divers modes d'application de l'électricité, nous nous occuperons surtout des courants galvaniques et des courants faradiques qui sont le plus souvent mis en usage dans la pratique courante et qui peuvent être facilement employés par tout médecin.

COURANTS GALVANIQUES

Les courants *galvaniques* ou *voltaïques* ont été ainsi appelés des noms de Galvani et de Volta, à qui nous sommes redevables de la pile électrique. On les appelle parfois aussi *courants continus*; dans bien des cas, cette dernière dénomination laisse à désirer, car on applique souvent ces courants en les interrompant, ou encore en les soumettant à de brusques renversements de direction. Nous les appellerons courants galvaniques, dénomination qui a le plus généralement prévalu.

On peut demander le courant galvanique à une machine dynamo-électrique ou à un secteur urbain qui débitent du courant considéré comme continu au point de vue industriel, bien que ce courant ne puisse être considéré comme rigoureusement continu au point de vue physiologique. Mais il vaut mieux se servir d'accumulateurs ou de piles. On préférera les accumulateurs pour des cliniques ou pour des installations électrothérapiques dans lesquelles on peut avoir à soumettre en même temps

plusieurs personnes aux applications des courants galvaniques. Si une seule prise de courant suffit, il vaut mieux, au point de vue de l'économie et de la facilité de l'entretien, la demander à des piles; celles du genre Leclanché (zinc, charbon, bioxyde de manganèse et chlorhydrate d'ammoniaque ou chlorure de zinc) conviennent très bien en ce cas: pour le cabinet d'électrothérapie on choisira ces piles d'assez grande surface, en donnant la préférence aux piles à sac et à zinc circulaire. Si

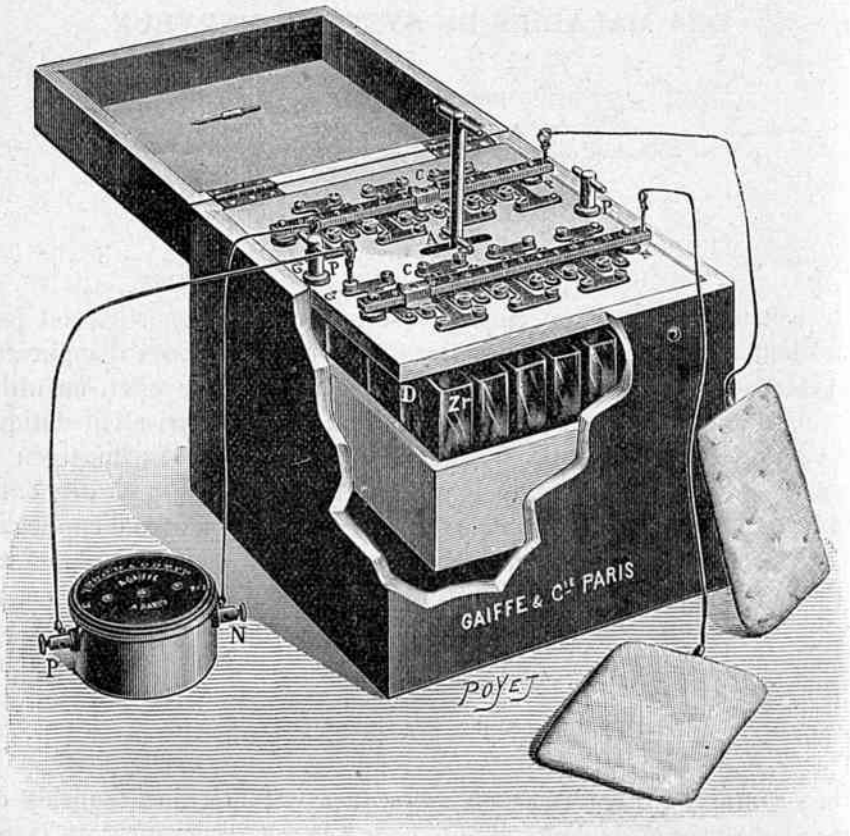


Fig. 1. — Batterie transportable de piles au bisulfate de mercure.

même on n'a pas à faire un grand nombre d'applications du courant électrique, on peut se contenter pour le cabinet, des appareils transportables qui servent aussi pour les applications au lit des malades. Les piles au bisulfate de mercure sont celles à préférer pour ce genre d'appareils; on peut les maintenir facilement en bon état et en attendre un bon fonctionnement.

Il est très important, pour les applications du courant galvanique, d'avoir toujours présente à la mémoire une loi simple qui régit le courant, la *loi d'Ohm*. Elle peut s'exprimer ainsi : l'intensité d'un courant est directement proportionnelle à la force électro-motrice qui le produit

et inversement proportionnelle à la résistance qu'il rencontre; elle se formule par la notation :

$$I = \frac{E}{R}, \quad \text{c'est-à-dire} \quad \text{Intensité} = \frac{\text{Force électro-motrice}}{\text{Résistance}}.$$

Ces éléments du courant peuvent être évalués en les rapportant à des unités de mesure universellement adoptées.

L'unité de mesure d'intensité, l'*Ampère*, est une valeur trop forte en électrothérapie où on n'utilise que de faibles intensités; on prend alors comme unité courante la millième partie de l'ampère, c'est-à-dire le *milliampère*, que l'on peut écrire en abrégé m. A.

On évalue en *volts* la force électro-motrice qui engendre le courant, ou bien encore la différence de potentiel qui existe entre deux points et qui donne lieu à un courant quand ces deux points sont convenablement réunis.

La résistance est mesurée en *ohms*.

De toutes ces valeurs, la plus importante à connaître pour le courant galvanique, au point de vue médical, est l'intensité. On l'évalue à l'aide d'un galvanomètre gradué en unités de mesure, ou *milliampèremètre*. L'intensité étant la même dans tous les points d'un circuit, le milliampèremètre peut être intercalé en un point quelconque de ce circuit.

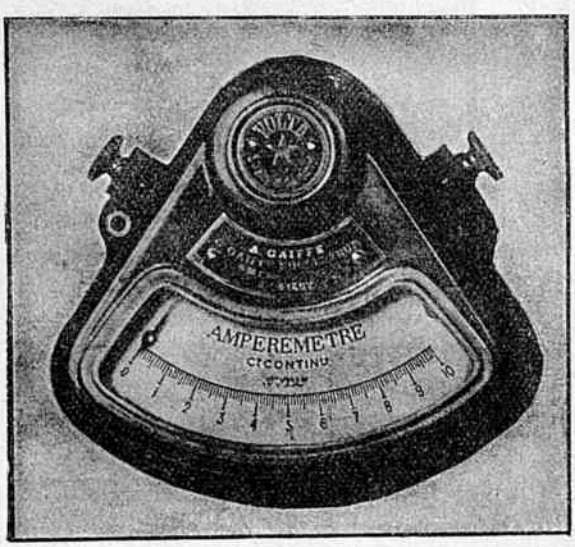


Fig. 2. — Milliampèremètre.

Le milliampèremètre doit être convenablement choisi suivant les applications que l'on se propose de faire. En électrodiagnostic, il est parfois utile de pouvoir évaluer des fractions de milliampère (demis, quarts et même des dixièmes). En électrothérapie, on doit pouvoir mesurer des intensités portées souvent à 25, 50 parfois 100 m. A., plus rarement davantage. Un galvanomètre possédant une seule graduation ne permettrait pas de faire de semblables mesures; pour mesurer des fractions de m. A. il faut un galvanomètre ayant une assez grande sensibilité; pour mesurer jusqu'à 50 ou 100 m. A., il faut un galvanomètre d'une sensibilité beaucoup moindre. Avec un seul instrument on peut cependant effectuer toutes les mesures désirables à la condition de le

munir de shunts. Le galvanomètre qui nous paraît convenir le mieux à l'ensemble des applications que l'on peut avoir à faire, serait un galvanomètre divisé pour mesurer 5 m. A. et possédant deux shunts permettant de mesurer l'un jusqu'à 25 m. A., le second jusqu'à 125 m. A. Dans la pratique courante, cependant, un galvanomètre avec un seul shunt permettant de mesurer d'une part 25 m. A. et d'autre part 125 m. A. peut suffire. On peut choisir d'autres combinaisons pour le galvano-

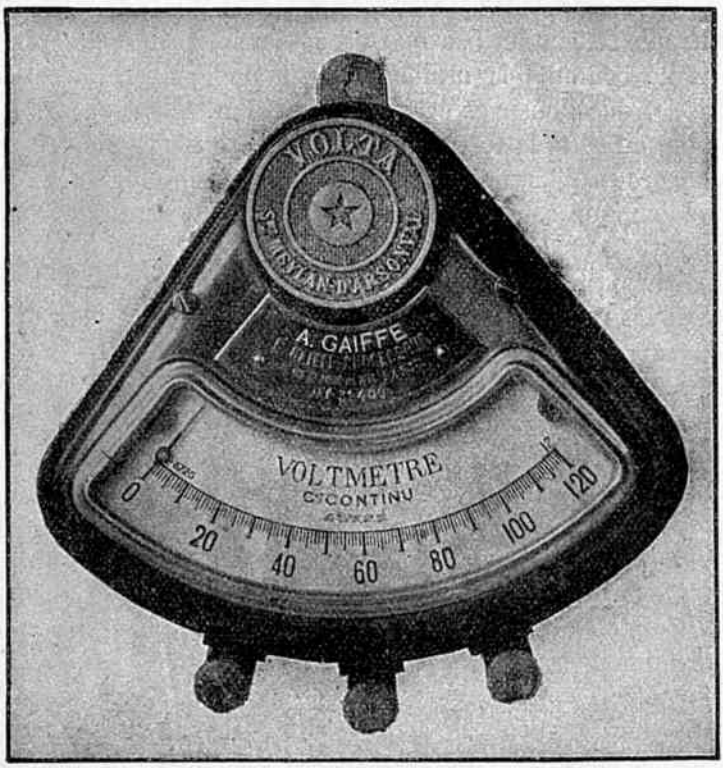


Fig. 3. — Voltmètre.

mètre; on peut prendre par exemple des shunts multipliant par 10 au lieu de multiplier par 5; dans ces conditions, avec le dernier galvanomètre dont il a été question, on aurait un instrument permettant de mesurer 25 m. A. sans le shunt et 250 m. A. avec le shunt. Nous n'insisterons pas davantage sur les combinaisons recommandables pour le choix du milliampèremètre, ce sont les applications que l'on se propose de faire qui guideront à ce sujet.

Le *voltmètre*, qui consiste en un galvanomètre disposé pour mesurer en volts la différence de potentiel existant entre deux points du circuit parcouru par le courant, est moins indispensable que le milliampèremètre; nous le considérons cependant comme un instrument très utile. Sa place est rigoureusement déterminée par la position des points dont on veut connaître la différence de potentiel; il doit, en effet, être placé

en dérivation entre ces deux points. C'est la différence de potentiel entre les points d'application du courant sur le corps qu'il importe le plus généralement de connaître. Dans la pratique, on ne peut pas placer le voltmètre directement en dérivation entre ces deux points ; le milliampèremètre, en effet, se trouverait rejeté du côté de la source d'électricité, entre celle-ci et la dérivation établie pour le voltmètre, il ne mesurerait pas seulement l'intensité du courant traversant le corps, mais la somme des deux courants passant l'un par le circuit où se trouve le corps, et l'autre par le circuit dérivé du voltmètre. La place du milliampèremètre, indifférente quand il n'y a qu'un seul circuit, ne l'est plus quand il existe aussi un circuit dérivé ; elle doit être dans la partie du circuit où l'on veut connaître l'intensité du courant, c'est-à-dire, pour le cas présent, dans la partie du circuit qui se rend au corps. La dérivation se rendant au voltmètre est prise alors d'une part entre la source d'électricité et

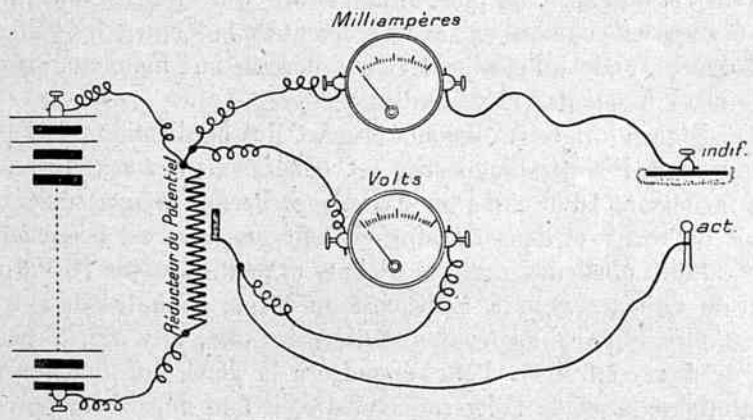


Fig. 4. — Schéma de la disposition à donner au voltmètre et au milliampèremètre.

le milliampèremètre, et d'autre part entre la source d'électricité et le corps. Le schéma ci-contre indique quelles doivent être les places respectives du voltmètre et du milliampèremètre. Il en résulte bien une certaine erreur dans la mesure de la différence de potentiel existant au niveau des électrodes appliquées sur le corps ; mais, comme la résistance du milliampèremètre est généralement faible par rapport à celle du corps, l'erreur n'est que minime, et peut être négligée. Un voltmètre permettant de mesurer jusqu'à 75 volts est suffisant pour la plupart des cas. Il doit avoir la plus grande résistance possible ; néanmoins l'évaluation de la différence de potentiel au niveau des électrodes serait toujours entachée d'une certaine erreur, si on la faisait à circuit ouvert ; pour remédier à cet inconvénient, il faut laisser le voltmètre en circuit, et, le courant passant par le corps et le voltmètre, lire la valeur des volts en même temps qu'on lit la valeur de l'intensité sur le milliampèremètre.

La mesure des résistances est plus compliquée que celle de l'intensité ou celle de la différence de potentiel. La mesure de la résistance du corps,

en particulier, présente d'assez grandes difficultés en raison des variations que cette résistance subit sous l'influence du passage du courant, et en raison de la polarisation produite du côté des électrodes et du côté du corps. On peut cependant en prendre une notion relative, lorsque l'on connaît l'intensité du courant qui traverse le corps, et la différence de potentiel au niveau des électrodes. La loi d'Ohm permet de connaître cette résistance au moyen de la formule $R = \frac{E}{I}$. La valeur en ohms ainsi obtenue ne donne qu'une notion approximative de la résistance du corps; pour en avoir une notion plus exacte, il faudrait effectuer certaines corrections, comme par exemple retrancher la résistance des électrodes (et aussi la résistance du milliampèremètre avec le procédé de mesure des volts dont nous avons parlé); il faudrait encore pouvoir corriger l'erreur provenant de la force contre-électro-motrice de polarisation des électrodes et du corps. De plus, il faut savoir que la résistance du corps ainsi évaluée est celle qui existe au moment de la lecture des volts et des milliampères, mais qu'elle peut être différente aux moments qui précèdent ou aux moments qui suivent.

La résistance du corps, dans la plupart des applications de l'électrothérapie et de l'électro-diagnostic, est généralement assez élevée, atteignant facilement 1000 ohms ou davantage. Parfois même, sur certaines régions du corps et dans certaines conditions, elle est beaucoup plus élevée, atteint plusieurs milliers d'ohms et peut dépasser 10000 ohms. En raison de cette grande résistance du corps, les piles de la batterie doivent être réunies en tension (reliées les unes aux autres par leurs pôles de nom contraire). Pour répondre à la généralité des besoins de l'électrothérapie et de l'électrodiagnostic, il faut pouvoir disposer d'un assez grand nombre de volts, une soixantaine au moins; il faudra donc avoir une trentaine d'éléments si l'on se sert d'accumulateurs, une quarantaine de piles, si l'on se sert de piles Leclanché ou de piles au bisulfate de mercure.

Le courant galvanique peut être appliqué, soit en le laissant passer d'une façon continue, soit en le soumettant à des fluctuations rapides, c'est-à-dire en le rendant intermittent par des interruptions et des rétablissements brusques dans la même direction ou avec renversements de direction.

Dans le premier cas, le nom de courant galvanique continu peut lui convenir; il met en jeu les effets de l'état permanent du courant. Nous appellerons *galvanisation continue* ce mode d'application du courant galvanique. Nous appellerons galvanisation par interruptions simples, ou galvanisation par courants intermittents, ou plus simplement encore *galvanisation interrompue*, les applications du courant galvanique interrompu et rétabli sans changer de direction, et *galvanisation alternative* les applications de ce courant avec renversements brusques de sa direction, c'est-à-dire avec ce qu'on a encore appelé des alternatives voltiennes.

COURANT GALVANIQUE CONTINU

Lorsqu'on applique la galvanisation continue proprement dite, on recherche généralement l'action du courant galvanique dans son état permanent. Faisant partir l'intensité de zéro, on l'élève plus ou moins lentement et progressivement jusqu'à une certaine valeur, on l'y maintient un temps plus ou moins long, puis on la ramène graduellement à zéro.

Avant de parler des effets de ce courant continu, il nous importe de savoir comment graduer le courant galvanique et aussi comment le faire pénétrer dans le corps.

Pour graduer le courant galvanique, on a plusieurs procédés à sa disposition : le collecteur d'éléments, le rhéostat en tension, le rhéostat en dérivation et le réducteur de potentiel.

Dans le premier procédé, on fait entrer dans le circuit, à l'aide du *collecteur d'éléments*, un nombre graduellement croissant de piles ou d'accumulateurs. On augmente ainsi progressivement la force électro-

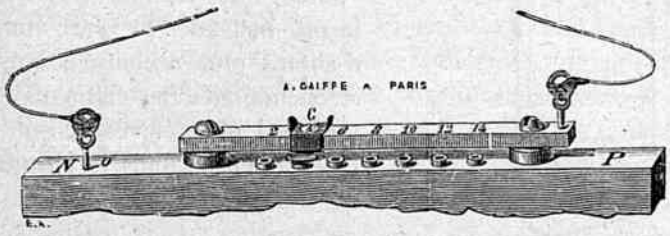


Fig. 5 — Collecteur d'éléments.

motrice prise sur la batterie. L'intensité du courant augmente en conséquence. Quand elle a atteint la valeur voulue, il faut, si l'on veut la maintenir constante, surveiller le milliampèremètre. Généralement, en effet, elle continue à croître sous l'influence de la diminution de la résistance de la peau produite par le passage du courant. On la ramène à la valeur proposée en diminuant le nombre des éléments mis en circuit. Quand l'application doit prendre fin, on ramène graduellement le collecteur en arrière jusqu'au moment où il ne reste plus d'éléments intercalés dans le circuit.

Dans le second procédé, avec le *rhéostat* en *tension*, on ne fait plus varier la force électro-motrice prise sur la batterie, mais, conservant pendant toute la durée de l'application, un nombre fixe d'éléments, on fait varier la résistance opposée au courant. Au début, cette résistance doit être aussi élevée que possible ; en la faisant diminuer progressivement, l'intensité du courant s'élève peu à peu. Quand celle-ci a atteint la valeur voulue, il convient, comme précédemment, de surveiller le milliampèremètre pour la maintenir constante ; si elle tend à monter, on

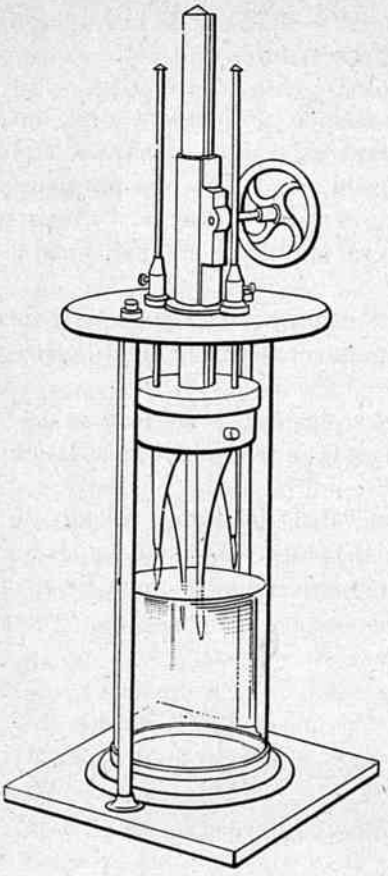


Fig. 6. — Rhéostat de Bergonié.

l'abaisse en manœuvrant le rhéostat de manière à augmenter sa résistance. Pour terminer l'application, on ramène l'intensité graduellement à zéro en augmentant progressivement la résistance du rhéostat.

Les rhéostats qu'on peut employer dans ce mode de graduation du courant sont assez nombreux. On se sert le plus généralement de rhéostats à liquide parmi lesquels nous citerons plus particulièrement ceux de Bergonié, de Bordier et de Guilloz.

Les deux procédés de graduation du courant dont il vient d'être question présentent chacun leurs inconvénients propres. Avec le collecteur d'éléments le passage d'un élément à l'autre fait varier l'intensité d'une façon brusque et avec une valeur d'autant plus accentuée que la force électromotrice des éléments de la batterie est plus élevée et que la résistance opposée dans le circuit du courant est plus faible. Avec le rhéostat en tension, pour certains modèles

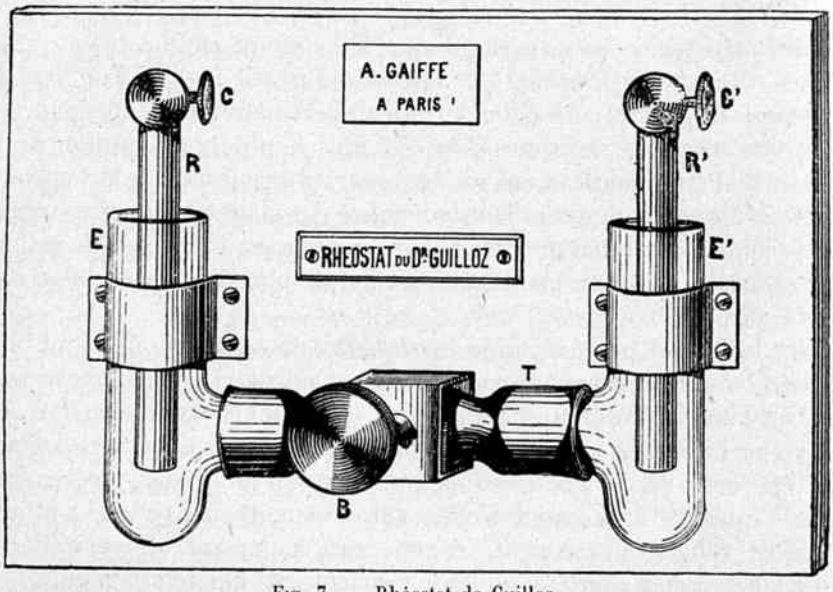


Fig. 7. — Rhéostat de Guilloz.

surtout, le courant s'établit parfois assez brusquement, atteignant au moment du début une intensité plus ou moins élevée ; de même il cesse brusquement, tombant tout à coup d'une certaine valeur de l'intensité à zéro. Ces inconvénients du rhéostat en tension sont d'autant plus prononcés que d'une part la force électro-motrice totale de la batterie est plus élevée, et que d'autre part le maximum de résistance opposée par le rhéostat au début ou à la fin de l'application est plus faible.

On peut remédier aux inconvénients de ces deux procédés de graduation du courant galvanique en les combinant l'un avec l'autre. Pour le collecteur d'éléments, par exemple, en intercalant dans le circuit une résistance plus ou moins élevée, on diminue d'une façon proportionnelle les fluctuations d'intensité qui existent au moment du passage d'un élément à l'autre. Pour le rhéostat en tension, on diminue les fluctuations de l'intensité existant au début et à la fin de l'application si, au lieu de prendre la force électromotrice totale de la batterie, on en prend seulement une fraction, les trois quarts, la moitié, ou seulement le quart, par exemple.

Nous ne parlerons pas du procédé de graduation au moyen d'un rhéostat placé en dérivation, procédé qui fait débiter une grande quantité d'électricité dans le circuit du rhéostat quand on veut de faibles courants dans le circuit du corps et qui, pour cette raison, épuiserait rapidement les batteries de piles. (Dans d'autres applications du courant galvanique, dans la recherche des effets de l'état variable du courant pour l'électro-diagnostic, par exemple, ce procédé associé à celui du collecteur d'éléments peut être parfois utile.)

Le procédé de graduation avec le *réducteur de potentiel* se rapproche du précédent, mais il a sur lui l'avantage de laisser toujours le courant fermé sur une résistance assez élevée. Dans un premier circuit se trouve placé un conducteur assez long dont la résistance est fixe et assez grande, de 500 à 1500 ohms par exemple. Sur ce circuit on prend en dérivation le courant destiné au corps. Lorsque la résistance entre les deux points de cette dérivation est faible, la différence de potentiel entre ces deux points est également faible ; elle augmente graduellement si l'on fait croître progressivement la résistance comprise entre les deux points où la dérivation est établie ; elle atteint son maximum quand la dérivation est prise aux deux extrémités de la résistance, et elle correspond alors, à peu de chose près, à la différence de potentiel existant aux deux bornes de la source. Par ce procédé, on peut graduer d'une façon régulière et très sensible, par dixièmes de milliampère ou par fractions plus faibles encore, l'intensité du courant qui traverse le corps. C'est le procédé auquel nous donnons la préférence ; il convient tout particulièrement au cas où l'on prend le courant sur une dynamo ou sur un secteur à courant continu ; il est applicable encore avec une batterie d'accumulateurs ou avec une batterie de piles d'assez grande capacité. Il ne convient guère pour les appareils transportables ; par lui-même le réducteur de potentiel

constitue déjà un appareil plus ou moins lourd et encombrant: de plus, il nécessite une source d'électricité pouvant débiter sans se polariser

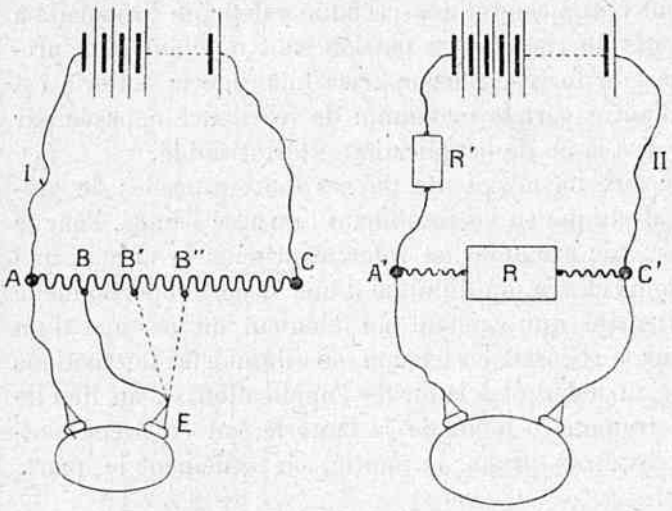


Fig. 8. — I. Représentation schématique du réducteur de potentiel ; — AC, circuit résistant du réducteur de potentiel, traversé d'une façon continue par le courant provenant de la batterie ; — BB'B'', positions différentes données à la branche de dérivation EB, pour augmenter l'intensité du courant traversant le corps ; — AB, AB', AB'', portions variables du circuit résistant du réducteur de potentiel sur lesquelles sont prises en dérivation le courant allant au corps — II. Représentation schématique du rhéostat en dérivation R, entre les deux points A' et C'. En R' résistance qu'il est utile souvent d'ajouter en tension entre la batterie et les dérivations.

sensiblement une assez grande quantité d'électricité; ce n'est généralement pas le cas pour les appareils transportables, ou, si cette condition

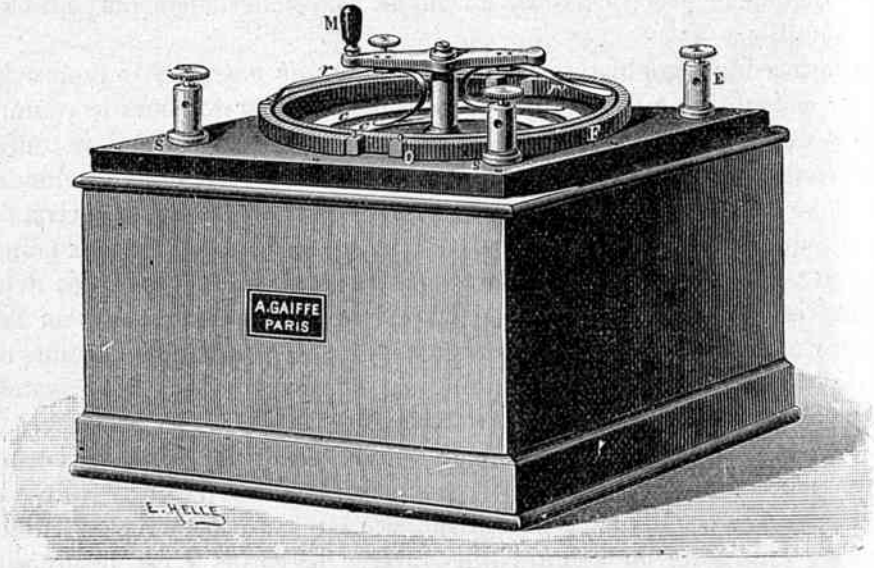


Fig. 9. — Modèle courant de réducteur de potentiel.

est suffisamment réalisée, le réducteur de potentiel en use trop rapidement les piles. Avec les appareils transportables le mode le plus simple de graduation du courant est le collecteur d'éléments auquel on associe

ou non, suivant les cas, une résistance ou un rhéostat placé en tension dans le circuit.

Pour faire pénétrer le courant dans le corps, les conducteurs doivent être reliés à celui-ci d'une manière convenable, et l'on se sert de pièces intermédiaires appelées *électrodes*, constituées par une matière bonne conductrice, métal ou charbon. Dans quelques conditions particulières (dans l'électrolyse par exemple) le métal ou le charbon sont mis directement en contact avec le corps. Il n'en est pas ainsi dans la plupart des applications du courant galvanique au traitement et au diagnostic des maladies nerveuses. Comme les électrodes sont habituellement placées sur la peau, la résistance opposée au passage du courant serait très grande avec des électrodes nues, par le fait de la grande résistance électrique de l'épiderme, qui se montre d'autant plus élevée que cet épiderme est plus sec. De plus, comme le courant ne s'établirait guère que par des points où la conductibilité est meilleure, c'est-à-dire au niveau des orifices glandulaires, la densité du courant serait très forte en ces points et il s'y développerait, au contact direct du métal ou du charbon, des actions électrolytiques intenses produisant de vives douleurs et des effets caustiques avec formation d'escarres. On obvie à ces inconvénients en recouvrant le métal ou le charbon de l'électrode avec une substance spongieuse suffisamment épaisse et capable de retenir dans ses mailles un liquide bon conducteur dont on l'a imbibée (eau simple, solution de chlorure de sodium, ou autre). En somme, ce liquide constitue l'intermédiaire conduisant le courant; il a de plus l'avantage, en humectant l'épiderme, de le rendre meilleur conducteur, et il permet d'obtenir une conductibilité suffisamment bonne sous toute la surface de l'électrode.

Dans certains cas, on peut constituer l'électrode, établissant le contact avec le corps, par un bain dans le liquide duquel on fait plonger la pièce de métal ou de charbon attachée au conducteur. On prend soin, en pareil cas, de ne pas mettre ce métal ou ce charbon directement en contact avec la peau; on choisit aussi le vase ou la baignoire en substance mauvaise conductrice (verre, porcelaine, tôle émaillée, bois, marbre, etc.).

Il faut éviter de choisir pour la constitution des électrodes des métaux facilement attaquables par les produits de l'électrolyse, comme le cuivre, le zinc; les oxydes et les sels formés à la surface du métal ont l'inconvénient d'élever dans des proportions souvent considérables la résistance de l'électrode; de plus les composés électrolytiques formés par l'attaque du métal peuvent être entraînés vers la peau et avoir des actions nocives. Les métaux inattaquables ou peu attaquables, comme le platine et l'or, ont l'inconvénient d'être d'un prix élevé; on peut en conserver les avantages, sans tomber dans ce dernier inconvénient, en prenant des métaux attaquables recouverts d'une mince couche d'un métal inattaquable; le cuivre platiné, par exemple, constitue de bonnes électrodes; on peut lui reprocher seulement de n'être pas toujours suffisamment malléable pour bien s'adapter aux contours de la surface qu'il doit recouvrir.

L'étain a l'avantage d'être très malléable; pour cette raison il est souvent employé; il est moins attaquable que le cuivre et les produits dus à son électrolyse ne sont pas nuisibles. On peut lui reprocher le défaut d'augmenter la résistance de l'électrode; ce défaut cependant ne se développe qu'après un usage assez prolongé comme électrode positive; il est très atténué si l'électrode qu'il forme est tour à tour employée comme électrode positive et comme électrode négative.

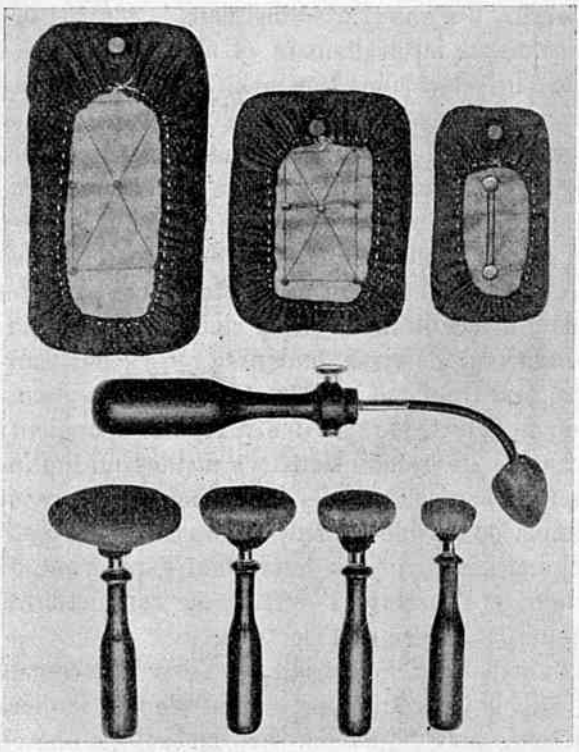


Fig. 10. — Électrodes en forme de plaques (étain, feutre et peau de chamois). Divers modèles d'électrodes en charbon avec revêtement spongieux.

Le charbon est inattaquable et constitue de très bonnes électrodes de petites dimensions. Pour les électrodes plus grandes il ne peut être employé que si leur forme n'a pas besoin d'être modifiée pour épouser les contours des parties sur lesquelles on les applique.

Le revêtement de l'électrode peut être constitué par des compresses de toile, de coton ou de tarlatane interposées entre le métal ou le charbon et la peau du corps. Il peut être formé aussi par de la ouate hydrophile; mais celle-ci a l'inconvénient de laisser écouler trop abondamment le liquide de l'électrode quand elle se trouve pressée un peu fortement. On recouvre souvent encore le métal ou le charbon des électrodes avec de la peau de chamois; une seule épaisseur de peau n'est pas suffisante; le métal ou le charbon se trouvent ainsi trop rapprochés de la peau du corps exposée alors au développement facile de brûlures électrolytiques. Cet inconvénient peut être écarté avec plusieurs épaisseurs de peau ou par l'interposition d'autres substances spongieuses, telles que de l'amadou ou du feutre. Les électrodes auxquelles nous donnons la préférence, quand il s'agit d'électrodes en forme de plaques, sont constituées par un feutre épais d'un centimètre environ, bien fixé à la plaque de métal, le tout recouvert d'un tissu hydrophile ou de peau de chamois. Il importe que

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE. ANNEXE DE MÉDECINE

le revêtement spongieux déborde les bords du métal de plusieurs millimètres, sinon celui-ci pourrait se trouver trop rapproché de la peau du corps ou même prendre contact avec elle, ce qui pourrait produire des escarres.

On a encore employé comme revêtement des électrodes de l'amiante ou de la terre glaise enveloppée dans de la toile ou de la tarlatane. La terre glaise présente certains avantages, pour les grandes électrodes principalement, elle retient bien le liquide dont elle est imbibée et elle s'applique intimement à la surface de la région sur laquelle elle est placée. Elle a l'inconvénient de nécessiter pour la confection des électrodes des manipulations assez longues et assez compliquées qui doivent être souvent renouvelées.

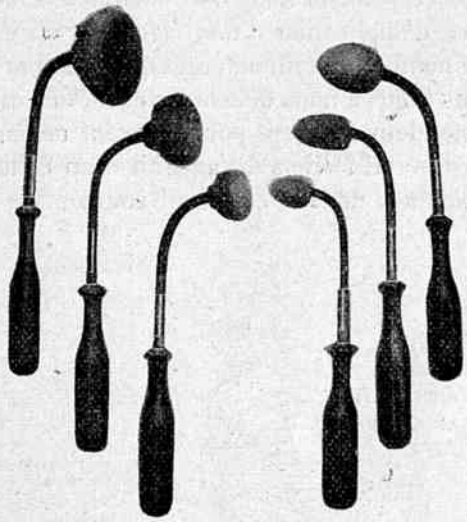


Fig. 11. — Électrodes en charbon recouvertes de plusieurs doubles de peau de chamois, les unes en forme de tampon, les autres de forme olivaire.

Le liquide dont on imbibe les électrodes est le plus habituellement de l'eau de fontaine, modérément chaude. Par les substances salines que l'eau ordinaire contient toujours, en plus ou moins grandes proportions, sa conductibilité est suffisante. Parfois on emploie de l'eau salée ou de l'eau légèrement acidulée; ces liquides ont l'inconvénient de rendre les applications du courant galvanique plus douloureuses; ils ont encore l'inconvénient d'oxyder rapidement le métal des électrodes ou les pièces métalliques qui les relient aux conducteurs, d'où une augmentation souvent considérable de la résistance des électrodes. Leur usage habituel n'est donc pas à recommander. On peut cependant y avoir recours si, la résistance du corps étant très élevée, la source d'électricité dont on dispose se montre insuffisante pour fournir l'intensité voulue. En augmentant non seulement la conductibilité des électrodes, mais encore la conductibilité de l'épiderme, ces solutions, meilleures conductrices que l'eau ordinaire, permettent souvent d'arriver à l'intensité cherchée.

Dimensions et positions a donner aux électrodes.

Les électrodes peuvent affecter des formes et des dimensions très différentes suivant les applications que l'on se propose de faire. Nous

devons tenir compte tout spécialement de la dimension des électrodes; d'elle, en effet, dépend en grande partie la densité du courant, facteur très important en électrothérapie.

Par *densité électrique* d'un courant, on entend le rapport de l'intensité de ce courant à la section du conducteur qu'il traverse. Cette densité est un nombre abstrait puisqu'elle est exprimée par un rapport. Nous pouvons cependant nous faire une idée de ce qu'elle est au niveau de la surface d'application d'une électrode en disant qu'elle est représentée par le nombre de milliampères qui passe par centimètre carré d'électrode.

Nous avons à nous demander encore ce que devient cette densité dans la profondeur du corps pour un point ou pour un organe déterminé. La réponse serait facile s'il s'agissait d'un conducteur homogène et de section connue; mais le corps est composé de tissus différents qui ne pré-

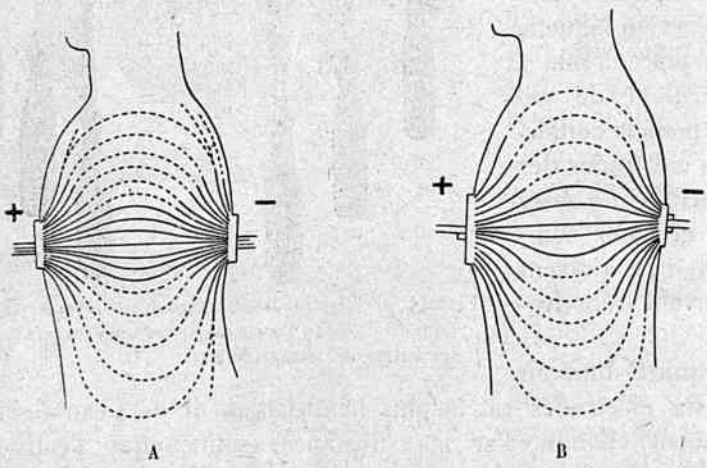


Fig. 12 (d'après Erb). — Schémas de la distribution et de la densité du courant dans le tronc, selon les dimensions des électrodes. — A. Densité du courant avec deux électrodes d'égales dimensions; leurs densités sont les mêmes; — B. Densité du courant avec des électrodes de grandeurs différentes : l'anode est double de la cathode; la densité de la cathode est double de celle de l'anode.

sentent pas tous la même résistance électrique, et l'on sait que les lignes de flux du courant suivent de préférence les voies de plus faible résistance; il en résulte que la densité du courant n'est sans doute pas régulièrement répartie dans la profondeur du corps. On comprend néanmoins que cette densité, dépendant déjà des dimensions des électrodes, doit dépendre beaucoup aussi de la position relative donnée aux deux électrodes.

Nous admettrons les trois propositions suivantes :

La plus grande densité se trouve sous les électrodes et dans leur voisinage immédiat. — Lorsque les électrodes sont de dimensions inégales, la plus grande densité se trouve sous la plus petite électrode. — Dans l'espace compris entre les deux électrodes, le maximum de densité se trouve sur le plus court chemin qui les réunit.

Les deux premières propositions sont évidemment exactes ; la troisième peut l'être souvent aussi, mais elle est passible de certaines réserves en raison des différences de conductibilité des divers tissus.

Les quelques figures que nous reproduisons ici, en les empruntant au *Traité d'Électrothérapie* d'Erb, représentent schématiquement la disposition de la densité entre des électrodes de mêmes dimensions et des électrodes de dimensions différentes, suivant les diverses positions qu'elles peuvent occuper. Elles donnent une idée des dimensions et des positions respectives qu'il convient de faire prendre aux électrodes pour atteindre dans les meilleures conditions possibles un organe déterminé d'après la situation qu'il occupe.

1° Pour localiser le courant *sur un point situé superficiellement ou peu éloigné de la surface du corps*, on prendra deux électrodes de

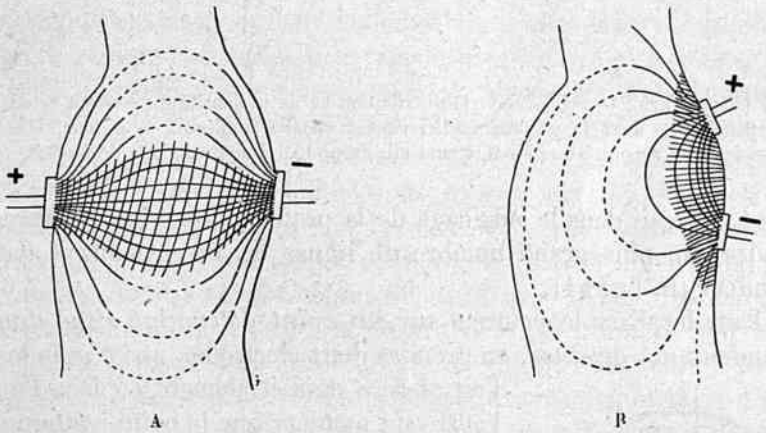


Fig. 13 (d'après Erb). — Schémas de la distribution et de la densité du courant relativement à sa direction dans le corps. — A, quand il est dirigé transversalement à travers le corps ; B, quand on applique les électrodes sur la même surface, l'une près de l'autre. — Les lignes de flux inertes sont ponctuées. La zone de la plus grande densité est ombrée.

dimensions inégales, on placera la plus petite électrode aussi près que possible du point à atteindre, et l'autre plus grande en un point assez éloigné. C'est ce procédé que nous utiliserons généralement en électrodiagnostic pour localiser l'excitation électrique sur les nerfs et sur les muscles. On l'utilise également en électrothérapie.

2° Pour localiser le courant *sur une étendue plus grande mais encore peu éloignée de la peau*, par exemple sur des muscles gros ou larges, comme le deltoïde, les fessiers, le vaste interne de la cuisse, les jumeaux, etc., on choisira deux électrodes égales, de dimensions moyennes, et on les placera plus ou moins rapprochées l'une de l'autre sur l'espace à électriser, de façon que les lignes qui les réunissent le plus directement au-dessous de la peau traversent cet espace.

3° Pour atteindre avec le courant *des parties plus ou moins étendues situées dans la profondeur du corps*, par exemple la moelle épinière, il

convient de prendre deux grandes électrodes et de les appliquer aussi éloignées que possible l'une de l'autre en comprenant entre elles les parties à atteindre. Si elles étaient rapprochées, la plus grande partie du

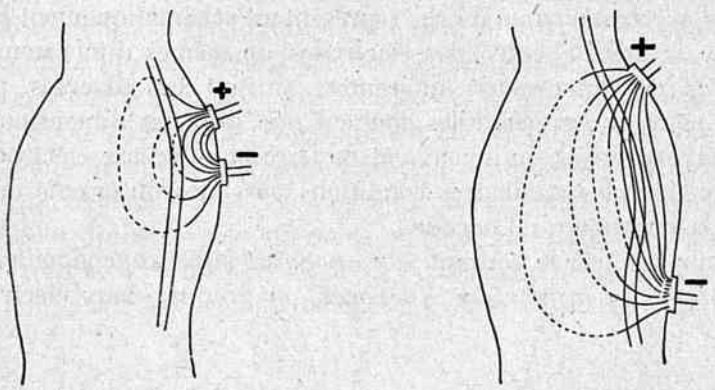


Fig. 14 (d'après Erb). — Schémas de la distribution et de la densité du courant relativement à sa pénétration dans la profondeur (ici dans la moelle épinière). — A, quand les deux électrodes sont rapprochées; — B, quand elles sont très éloignées l'une de l'autre.

courant resterait dans le voisinage de la peau (A. fig. 14); éloignées, au contraire, un plus grand nombre de lignes de flux pénètrent dans la profondeur (B. fig. 14).

4° Pour localiser le courant *sur un point déterminé situé dans la profondeur des organes*, on prendra deux électrodes assez grandes que l'on placera diamétralement en face l'une de l'autre de manière que le point à atteindre se trouve sur le trajet réunissant directement les deux électrodes. On emploiera ce procédé pour atteindre un point limité de la moelle épinière ou un point situé dans la profondeur du cerveau. On l'emploiera encore pour soumettre à l'action du courant une articulation, comme le genou, l'épaule, etc.

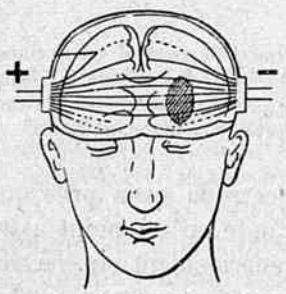


Fig. 15 (d'après Erb). — Schéma de la meilleure application des électrodes pour amener un foyer pathologique situé dans la profondeur de l'hémisphère cérébral gauche dans la zone des lignes de flux les plus denses et les plus actives.

Les considérations qui précèdent ne s'adressent pas seulement au courant galvanique continu, elles peuvent valoir aussi pour les applications des courants galvaniques interrompus, des courants faradiques, etc.

A d'autres points de vue encore il importe de tenir compte de la densité du courant. On en tiendra compte, par exemple, pour éviter les brûlures de la peau. Si l'on doit employer des courants de forte intensité et que l'on prenne de petites électrodes, la densité du courant est très grande sur la peau et les actions chimiques s'y développent avec une

énergie suffisante pour provoquer la formation d'escarres; avec de grandes électrodes, au contraire, la densité est beaucoup plus faible, les courants sont répartis sur une surface plus étendue et l'escarrification est évitée.

Action des courants galvaniques continus. Effets de l'état permanent du courant.

Le courant galvanique passant d'une façon continue développe des effets thermiques, mécaniques, chimiques et physiologiques.

Les *effets thermiques* dans les applications du courant galvanique au traitement des maladies nerveuses sont insignifiants en raison des faibles intensités données au courant et en raison de la grande masse du conducteur formé par le corps.

Les *effets mécaniques* sont également minimes dans ces applications électrothérapiques. On peut leur rapporter la cataphorèse, c'est-à-dire le transport de particules, principalement de particules liquides entraînées par le courant. Les phénomènes de cataphorèse sont d'ailleurs assez discutés; on leur attribue actuellement une importance beaucoup moins grande qu'autrefois où l'on confondait avec eux des phénomènes de transport des ions que nous allons retrouver dans les effets suivants.

Les *effets d'ordre chimique* sont beaucoup plus importants que les précédents. Le corps est composé de tissus divers, contenant des substances liquides, colloïdes et électrolytes. Ces derniers sont en prépondérance et parmi eux les solutions de chlorure de sodium occupent une part très prédominante. Les autres substances minérales dissoutes dans les liquides de l'organisme sont aussi pour la plupart des sels de sodium, sulfates, carbonates, phosphates. Les sels de potassium, de calcium, de magnésium, etc., sont en proportions beaucoup plus faibles. L'on sait que, dans une solution électrolytique traversée par un courant continu, les ions de l'électrolyte sont entraînés par le courant; ceux qui sont chargés positivement, les ions électro-positifs, se portent au pôle négatif ou cathode, d'où leur nom de cathions; ceux qui sont chargés négativement, les ions électro-négatifs, se portent au pôle positif ou anode, ce sont les anions. Au contact de l'anode et de la cathode les ions perdent leur charge et obéissent à leurs affinités chimiques. Ne considérant que les ions $\overset{+}{\mathrm{N}}\mathrm{a}$ et $\bar{\mathrm{C}}\mathrm{l}$, de beaucoup les plus nombreux dans les tissus et les liquides de l'organisme, nous voyons que du côté du pôle négatif l'ion sodium $\overset{+}{\mathrm{N}}\mathrm{a}$, soit qu'il sorte du corps, soit qu'il provienne de la sueur ou des liquides qui imbibent l'électrode, se porte sur le métal ou le charbon qui constitue la cathode; à son contact il perd sa charge positive, obéit aux affinités chimiques du sodium, Na, décompose l'eau pour former de la soude, NaO, et mettre de l'hydrogène, H, en liberté. Du côté du pôle positif c'est l'ion chlore $\bar{\mathrm{C}}\mathrm{l}$, qui se porte sur le

métal; à son contact il perd sa charge négative, devient Cl, décompose l'eau pour former de l'acide chlorhydrique HCl et mettre l'hydroxyle OH en liberté. Si les électrodes sont en matière inattaquable, platine ou charbon, il ne se produit pas d'actions secondaires, et, si le métal ou le charbon ne sont pas suffisamment éloignés des téguments, les substances formées de la façon que nous venons de voir produisent l'escarrification des tissus, agissant suivant leurs propriétés, comme un acide au pôle positif, comme une base caustique au pôle négatif. On évite ces effets caustiques, comme nous l'avons indiqué déjà, en éloignant suffisamment le métal ou le charbon de la surface de la peau avec des revêtements spongieux plus ou moins épais et humectés de liquide et en ayant soin de ne pas employer une trop grande densité de courant.

Lorsque le métal des électrodes est attaquable par les produits de l'électrolyse, les phénomènes sont plus complexes. A l'action des bases ou des acides, formés au niveau des électrodes, s'ajoute ou se substitue l'action des substances chimiques formées secondairement par l'attaque du métal de l'électrode. Dans certaines applications électrothérapiques, on utilise les effets caustiques ainsi développés au niveau des métaux inattaquables, ou les effets dus aux produits secondaires prenant naissance au contact des métaux attaquables; nous n'avons pas à y insister pour les applications de la pratique neurologique(1).

Il n'a été question jusqu'alors du transport des ions que dans le sens où ils sortent du corps; leur transport se fait aussi en sens opposé. Sous chaque électrode, en effet, il se produit un double courant ionique. A la cathode les cations descendent le courant et sortent du corps, tandis que les anions remontent le courant et pénètrent dans le corps. A l'anode, les effets inverses se produisent, les anions remontent le courant, sortent du corps, tandis que les cations descendent le courant et pénètrent dans le corps. Ces phénomènes de transport des ions sont utilisables dans la pratique neurologique; ils permettent d'introduire localement des médicaments par la peau.

On a longtemps discuté sur la réalité de l'introduction électrolytique des substances médicamenteuses à travers la peau, la rapportant soit simplement à l'absorption cutanée, soit encore à la cataphorèse.

Cette pénétration des ions dans le corps sous l'influence du passage du courant est bien démontrée aujourd'hui, après les expériences de Leduc sur l'introduction des ions colorés et sur l'introduction de sub-

1. Les effets de l'électrolyse au niveau des électrodes produisent des phénomènes que l'on a appelés *polarisation*; ils développent une force électro-motrice dont la direction est opposée à celle du courant qui leur a donné naissance. Cette force contre-électro-motrice de polarisation est parfois très gênante en électrothérapie et surtout en électrodiagnostic. On peut remédier à ces inconvénients en employant des électrodes particulièrement constituées pour supprimer la polarisation. Ces électrodes impolarisables sont surtout employées dans les recherches physiologiques, beaucoup plus rarement dans les applications électrothérapiques.

stances toxiques. Avec les ions colorés on peut constater facilement leur pénétration dans les orifices et les canalicules glandulaires; avec des électrodes imbibées de substances toxiques, en plaçant en même temps deux animaux en série sur le trajet du courant, on ne détermine des effets d'intoxication que sur l'animal porteur de l'électrode dans laquelle le transport de l'ion toxique se fait vers le corps; l'autre animal reste indemne, bien qu'il soit porteur d'une électrode identique, mais disposée de manière que l'ion toxique chemine en s'éloignant du corps.

Pour faire pénétrer une substance médicamenteuse à travers la peau, en un point déterminé, il suffit d'orienter convenablement le courant après avoir appliqué sur ce point une électrode contenant une solution d'un composé de cette substance; l'autre électrode est simplement imbibée avec de l'eau ordinaire ou avec une solution de chlorure de sodium ou de potassium. Lorsque c'est un anion qui constitue la partie active de la substance à introduire, par exemple l'iode d'un iodure alcalin, ou l'acide salicylique du salicylate de soude, l'électrode imbibée de cette substance doit correspondre à la cathode. Lorsque c'est un cation que l'on veut faire pénétrer, comme le lithium du carbonate de lithine, ou comme la quinine du chlorhydrate de quinine, l'électrode active doit correspondre à l'anode. Nous verrons qu'on a traité avec succès des névralgies rebelles, soit par l'introduction de l'ion salicylique, soit par l'introduction de l'ion quinine.

Il convient de remarquer, cependant, que les ions ainsi introduits à travers la peau ne doivent pas pénétrer très profondément dans les tissus, même avec la position la plus favorable donnée aux électrodes, en les plaçant, par exemple, en face l'une de l'autre dans une situation diamétralement opposée. Il est très vraisemblable d'admettre, en effet, que les ions qui ont pénétré dans la peau se trouvent bientôt entraînés dans la circulation générale par les vaisseaux sanguins ou par les vaisseaux lymphatiques. Par suite, on ne peut guère espérer agir directement avec ces ions que sur des organes superficiellement situés.

L'épiderme présente un très grand obstacle à la pénétration des ions; leur introduction se fait surtout par les orifices et les canalicules glandulaires, ainsi que le montrent les expériences faites avec les ions colorés. C'est aussi, suivant toute évidence, la principale voie suivie par le courant galvanique pour pénétrer dans le corps.

Les phénomènes ioniques dont nous venons de parler sont ceux qui se passent surtout au niveau des électrodes, à l'entrée et à la sortie du courant. Nous devons nous demander encore quels sont les phénomènes qui se passent dans la profondeur des tissus, sur l'espace interpolaire parcouru par les lignes de flux du courant.

On sait que, lorsque deux électrolytes de composition différente sont contigus, le passage d'un courant continu produit entre eux des échanges d'ions conformément aux lois de transport des ions. Ces échanges sont encore plus actifs si les électrolytes sont séparés par des membranes per-

méables. De pareils échanges d'ions se produisent encore entre diverses parties d'un même électrolyte, séparées par des membranes.

Ces diverses conditions se trouvent réalisées par les tissus de l'organisme. Sous l'action du courant galvanique continu, il doit y avoir échange d'ions entre éléments d'un même tissu et entre éléments de tissus différents; c'est sans doute là une des raisons des effets physiologiques et des effets thérapeutiques de ce courant. Ces phénomènes d'électrolyse interpolaire, dans l'intimité des tissus, se trouvent manifestés par ce que l'on a appelé la *polarisation interne*; celle-ci, de même que la polarisation externe, au niveau des électrodes, développe une force électro-motrice de direction opposée à celle du courant qui la produit. On peut constater expérimentalement cette force électro-motrice de la polarisation interne, on peut même la mesurer. M. Weiss a constaté qu'elle pouvait atteindre 0,4 à 0,5 de volt, avec les courants utilisés communément en électrothérapie.

Quand les courants sont très intenses, l'électrolyse interpolaire peut présenter de graves inconvénients et être assez considérable pour amener la désorganisation et la mort des tissus. En soumettant des muscles de grenouille à des courants galvaniques, même faibles, M. Weiss a constaté que les fibres musculaires étaient profondément altérées et qu'ensuite elles s'atrophiaient définitivement. Dans ces conditions, la densité du courant était très élevée en raison des faibles dimensions des muscles de grenouille. Chez l'homme, dont les muscles sont beaucoup plus volumineux, on peut employer sans inconvénient des intensités plus grandes; il est cependant des limites qu'il convient de ne pas dépasser; l'observation d'accidents survenus avec des courants continus industriels montre que les muscles de l'homme peuvent être également détruits et s'atrophier définitivement après le passage de courants trop intenses.

Les *effets physiologiques* produits par le passage du courant galvanique sont de différents ordres et se manifestent sur les nerfs moteurs et sur les muscles, sur les nerfs sensitifs, sur les nerfs vaso-moteurs et sur les organes glandulaires. Nous aurons aussi à parler des effets électrotoniques et des effets dits catalytiques.

Sur les *nerfs moteurs* et sur les *muscles*, le courant galvanique, dans son état permanent, ne parait guère produire directement des effets d'excitation. Avec de forts courants, cependant, on peut voir les muscles mis en état de contraction soutenue plus ou moins prononcée; c'est ce que Remak a appelé les contractions *galvano-toniques*. Il y a lieu de croire que ces effets d'excitation des organes moteurs sont en grande partie dus à l'action sur les nerfs moteurs ou sur les muscles des produits de l'électrolyse interne. Ils ne s'observent qu'avec de forts courants. Il convient de remarquer, cependant, qu'ils sont produits plus facilement lorsqu'on arrive à l'état permanent du courant en élevant rapidement son intensité, que si on élève celle-ci lentement et graduellement.

On observe encore sur les nerfs moteurs des effets du courant galvanique constant ayant comme conséquence de modifier l'excitabilité de ces nerfs; c'est ce que l'on a appelé effets électrotoniques.

L'*électrotonus* a été mis en évidence par les recherches des physiologistes. Il consiste non seulement dans des modifications de l'excitabilité des nerfs, mais encore dans des modifications de la conductibilité de l'influx nerveux et dans des modifications de l'état électrique des nerfs; on les observe facilement sur un nerf dénudé et isolé, parcouru par un courant continu dans les conditions réalisables en physiologie. Ces modifications sont différentes suivant la direction descendante ou ascendante du courant. Le *courant descendant* est celui qui suit la direction de l'influx nerveux moteur; il est réalisé lorsque le pôle positif est placé du côté des centres nerveux et le pôle négatif du côté de la périphérie. Le *courant ascendant* est celui qui répond aux conditions inverses. Comme les modifications produites par l'électrotonus paraissent dépendre des actions polaires, il est plus simple de considérer ce qui se passe à chaque pôle.

Pendant le passage du courant, l'excitabilité du nerf est augmentée au niveau du pôle négatif et dans son voisinage; elle est diminuée au contraire au niveau du pôle positif. On a appelé ces effets *catélectrotonus* et *anélectrotonus*. Après l'ouverture du courant ces effets s'inversent; il y a diminution de l'excitabilité à la place du pôle négatif et augmentation à la place du pôle positif; mais ensuite on constate pendant plus ou moins longtemps de l'augmentation de l'excitabilité à la place des deux pôles. Les effets sur la conductibilité du nerf sont semblables.

Chez l'homme, dans les conditions des applications électrothérapiques, les manifestations électrotoniques sont plus difficiles à saisir, et les recherches faites dans ce but ont donné des résultats contradictoires. Tandis qu'Eulenburg a trouvé les mêmes modifications de l'excitabilité que celles observées dans les recherches physiologiques, Erb a trouvé des modifications inverses. Cela tient sans doute, comme le fait remarquer Erb, aux conditions dans lesquelles on opère chez l'homme; on ne peut faire agir, en effet, le courant produisant l'électrotonus et explorer l'excitabilité du nerf qu'à travers les téguments et les tissus interposés. Dans ces conditions interviennent ce qu'Helmholtz a appelé les *pôles virtuels*; l'existence de ceux-ci s'explique par la façon dont le nerf est parcouru par le courant; la figure 16 fait comprendre comment de chaque côté de la zone correspondant à la polarité de l'électrode se trouvent des zones correspondant à des pôles de nom contraire. Au niveau de ces pôles virtuels, les modifications électrotoniques se trouvent être l'inverse de celles qui sont produites par le pôle de l'électrode. En localisant l'exploration de l'excitabilité du nerf au niveau même de l'électrode électrotonisante de manière à éviter de tomber dans la sphère d'action des pôles virtuels, Erb a retrouvé, comme Eulenburg, les mêmes manifestations qu'en physiologie. Des recherches ultérieures n'ont pas cependant

abouti à des résultats bien certains, et la question de l'électrotonus chez l'homme reste assez obscure.

On est porté généralement à admettre qu'en faisant agir le pôle positif on peut, par le fait de l'anélectrotonus, diminuer l'excitabilité des nerfs, tandis qu'en faisant agir le pôle négatif on augmente leur excitabilité par le fait du catélectrotonus. Dans le traitement des névralgies, par exemple, on a remarqué que souvent le pôle positif se montrait plus efficace que le pôle négatif. Ces résultats, cependant, ne sont pas constants, parfois le pôle négatif a produit les mêmes effets que le pôle positif; on pourrait l'expliquer, même en admettant la réalité des modifications électrotoniques précédemment exposées, soit par l'action de pôles virtuels, soit par les actions secondaires qui se développent après la suppression du courant.

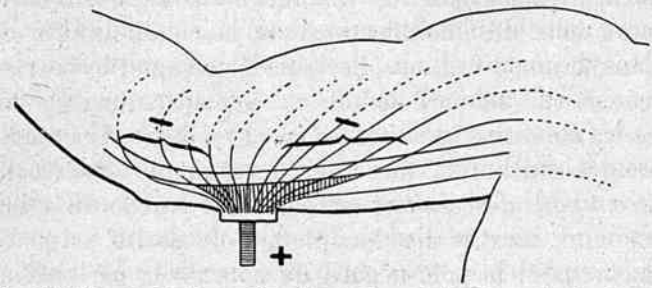


Fig. 16 (d'après Erb). — Représentation schématique de l'action polaire primaire et secondaire (ou virtuelle); en + anode primaire; en — cathodes virtuelles.

Les *nerfs sensitifs* seraient donc soumis, comme les nerfs moteurs, aux modifications de l'électrotonus. Ils diffèrent des nerfs moteurs en ce sens qu'ils paraissent davantage excités par le courant galvanique dans son état permanent. En effet, le courant, pendant son passage continu, non seulement provoque au niveau des points d'application des électrodes des sensations particulières de picotement mélangées à des sensations de cuisson ou de brûlure, mais encore il provoque dans la sphère de distribution périphérique d'un nerf soumis à son action des sensations d'engourdissement et de fourmillement. Il convient sans doute de faire intervenir dans la production de ces sensations non seulement l'action directe du courant, mais encore les effets résultant des produits de l'électrolyse.

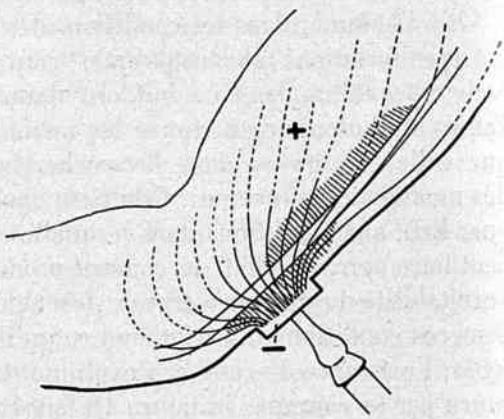


Fig. 17 (d'après Erb). — Représentation schématique de la différence de densité au pôle différent (—) et au pôle virtuel. A l'anode virtuelle (+) la densité n'est que la moitié de ce qu'elle est à la cathode (—).

Les *nerfs vaso-moteurs* sont aussi excités par le courant galvanique

passant d'une manière continue. Sous les électrodes, au début de l'application, les petits vaisseaux de la peau se resserrent, la peau est anémiée et présente une coloration blanchâtre ; cet état est d'ailleurs de courte durée, bientôt les vaisseaux cutanés se dilatent et la peau prend une coloration rouge fortement prononcée qui, le plus souvent, s'accentue encore après la cessation du courant. Cette dilatation des vaisseaux se produit plus rapidement avec des courants forts qu'avec des courants faibles.

Le courant galvanique continu agit encore sur les *organes glandulaires* et provoque leur sécrétion. La galvanisation de la corde du tympan, par exemple, provoque la sécrétion de la glande sous-maxillaire. Le même effet est produit par la galvanisation de la glande elle-même. Pendant les applications du courant galvanique à la face ou au cou, on observe souvent une augmentation de la sécrétion salivaire ; la cause en est vraisemblablement complexe, due non seulement à l'excitation des nerfs sécréteurs, mais aussi à une action réflexe consécutive à l'excitation des nerfs du goût. Des sensations gustatives, en effet, sont facilement produites par le passage du courant galvanique continu, même avec de faibles intensités.

A ces divers effets du courant galvanique continu, nous pourrions ajouter les effets appelés par Remak *effets catalytiques*. C'est une expression vague par laquelle on entend les effets encore mal connus et mal définis produits sur la nutrition intime des tissus par l'action directe ou indirecte du courant apportant des modifications dans les circulations sanguine et lymphatique, dans les phénomènes d'osmose, dans la constitution moléculaire des éléments de l'organisme, etc.

COURANT GALVANIQUE DANS SES ÉTATS VARIABLES

(Excitations de fermeture et d'ouverture.)

Au lieu d'appliquer le courant galvanique en le laissant passer d'une manière continue, développant les effets de l'état permanent dont il vient d'être parlé, on peut l'appliquer en le soumettant à des interruptions et à des rétablissements brusques développant les effets de ses états variables.

Supposons que par l'un des procédés de graduation du courant, dont il a été déjà question, nous ayons établi au niveau des électrodes appliquées sur le corps une différence de potentiel plus ou moins élevée, et qu'au moyen d'un appareil approprié, un interrupteur placé dans le circuit, nous ayons empêché le courant de passer. (Un des meilleurs interrupteurs que l'on puisse employer dans ce but est la *clef de Morse*.) Agissons maintenant sur l'interrupteur pour fermer le circuit, en appuyant sur la clef de Morse par exemple, le courant s'établit et atteint presque immédiatement une certaine intensité en rapport avec la différence de potentiel existant au niveau des électrodes et avec la résistance opposée par le corps. Le courant passe par la *période d'état variable de fermeture*. Si

nous maintenons l'interrupteur de manière que le courant continue à passer, nous avons affaire à une *période d'état permanent* du courant. Puis, si nous agissons sur l'interrupteur de manière à interrompre le courant, à ouvrir le circuit, l'intensité retombe presque immédiatement à zéro, c'est la *période d'état variable d'ouverture*. Nous pouvons représenter schématiquement par la courbe de la figure 18 l'onde galvanique que nous venons de faire passer ainsi par le corps.

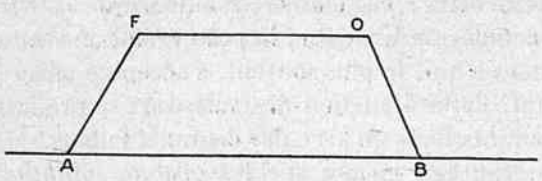


Fig. 18. — Schéma de l'onde galvanique. — AF, période d'état variable de fermeture; FO, période d'état permanent; OB, période d'état variable d'ouverture.

Le courant galvanique, au moment de ses états variables, a la propriété d'exciter les nerfs et les muscles. Sur le muscle cette excitation, lorsqu'elle est suffisante, c'est-à-dire lorsque l'intensité du courant est suffisamment élevée, se manifeste par la contraction du muscle. Sur un nerf moteur, cette excitation se traduit par la contraction des muscles animés par ce nerf. Sur un nerf sensitif cette excitation éveille des sensations, soit de sensibilité générale, soit de sensibilité spéciale, suivant la nature du nerf excité.

L'excitation n'est pas tout à fait la même au moment de l'état variable de fermeture et au moment de l'état variable d'ouverture. Elle est aussi en rapport avec la direction du courant, différente suivant que le courant est ascendant ou descendant, autrement dit encore suivant que l'excitation est produite au niveau du pôle négatif ou au niveau du pôle positif. Il est très important, aussi bien pour l'électro-diagnostic que pour les applications thérapeutiques, de bien connaître ces propriétés du courant galvanique dans ses états variables.

EFFETS DES ÉTATS VARIABLES DE FERMETURE ET D'OUVERTURE SUR LES NERFS MOTEURS ET SUR LES MUSCLES.

Pour le moment, nous nous occuperons seulement de l'excitation des nerfs moteurs et des muscles, et nous exposerons les résultats obtenus avec la *méthode d'excitation polaire*. Dans cette méthode, l'une des électrodes est large, de façon que la densité du courant y soit faible, c'est l'*électrode neutre* ou *indifférente*. On la place assez loin des nerfs et des muscles que l'on veut exciter, le plus généralement sur la ligne médiane (par exemple sur l'une des régions suivantes : sternale, cervicale postérieure, dorsale, lombaire ou sacrée), de manière que, si l'on doit agir sur l'un et l'autre côté, on le fasse dans des conditions symétriques et comparables. L'autre électrode est beaucoup plus petite, de dimensions appropriées à l'organe que l'on veut exciter, de façon que le courant l'aborde dans les conditions de densité les plus favorables; c'est

l'*électrode active, différente* ou *exploratrice*. Suivant que l'on met en rapport cette électrode avec le pôle négatif ou avec le pôle positif (nous verrons plus loin comment il convient de le faire), on peut différencier les actions de chacun de ces pôles. Il y a lieu de considérer les effets produits avec l'un et l'autre pôle au moment de la fermeture du courant, pendant la durée de passage du courant en état permanent, puis au moment de l'ouverture.

Sur les *nerfs moteurs*, l'excitation produite peut être résumée par le tableau suivant, indiquant les contractions obtenues sur les muscles correspondant au nerf excité.

COURANTS	POLE NÉGATIF OU CATHODE			POLE POSITIF OU ANODE		
	FERMETURE	DURÉE DE PASSAGE DU COURANT	OUVERTURE	FERMETURE	DURÉE DE PASSAGE DU COURANT	OUVERTURE
Courants faibles.	Petite Contraction.	Rien.	Rien.	Rien.	Rien.	Rien.
Courants moyens.	Contraction assez forte.	Rien.	Rien.	Petite Contraction.	Rien.	Petite Contraction.
Courants forts.	Forte Contraction.	Contraction tonique plus ou moins persistante.	Rien ou Petite Contraction.	Contraction assez forte ou forte.	Rien ou rarement Contraction tonique moins persistante qu'à la cathode.	Contraction assez forte ou forte.

Ainsi :

1° Avec des *courants faibles* (dont l'intensité varie, suivant les nerfs, de quelques dixièmes de milliampère à quelques milliampères) [1], on

1. Les nerfs ne sont pas également excitables : ainsi, le nerf musculo-cutané, un des plus excitables, est souvent excité déjà avec des courants de $0^{m.A}.1$ à $0^{m.A}.3$; le nerf spinal est souvent excité avec des courants compris entre $0^{m.A}.3$ et $0^{m.A}.5$; le nerf cubital, dans la gouttière olécrano-épitrochléenne, avec des courants compris entre 1/2 et 2 1/2 m. A., un peu au-dessus de cette gouttière avec des courants compris entre $0^{m.A}.2$ et 1 m. A.; le nerf médian avec des courants de 0,3 à 1 1/2 m. A.; le nerf radial avec des courants de 1 à 3 m. A.; le nerf facial (au-devant de l'oreille) avec des courants de 1 à 2 1/2 m. A.; son rameau mentonnier avec 1/2 à 1 1/2 m. A.; son rameau zygomatique et son rameau frontal avec 1 à 2 m. A.; le nerf crural avec 1/2 à 2 m. A.; le nerf sciatique poplité externe avec 0,2 à 2 m. A.

Les valeurs précédentes correspondent aux conditions les plus favorables dans lesquelles est pratiquée l'exploration. Ce sont celles que l'on trouvera le plus souvent en se servant d'une électrode exploratrice suffisamment petite, de 1^{cm2} à 3^{cm2} par exemple. Avec une électrode plus grande, il faudra souvent une intensité plus élevée pour obtenir le seuil de l'excitation.

Certaines autres conditions aussi nécessitent des intensités plus élevées pour voir apparaître les premières manifestations de l'excitation. C'est, par exemple, ce qu'on observe lorsqu'une résistance assez grande se trouve dans le circuit; ainsi, en réglant le courant avec le rhéostat, le seuil de l'excitation apparaît seulement avec des inten-

obtient seulement une contraction des muscles avec le pôle négatif et au moment de la fermeture, NFC (1). Aucune excitation ne se manifeste avec le pôle négatif pendant le passage du courant ni au moment de l'ouverture; aucune excitation avec le pôle positif ni au moment de la fermeture, ni pendant le passage du courant, ni au moment de l'ouverture.

2° Avec des *courants* que nous appellerons *moyens* (de 1 m. A. par exemple à plusieurs m. A., 3, 4, 5 ou davantage, suivant le nerf considéré) l'excitation produite avec le pôle N, au moment de la fermeture, NFC, devient plus forte; aucune autre excitation n'est encore manifeste, avec ce pôle, soit pendant le passage du courant, soit au moment de l'ouverture. Mais l'excitation avec le pôle P commence à être efficace, généralement d'abord au moment de la fermeture, PFC; puis bientôt aussi au moment de l'ouverture, POC. Quelquefois, avec ce pôle P, l'excitation au moment de l'ouverture apparaît avec un courant de même intensité que l'excitation au moment de la fermeture, POC = PFC; quelquefois même l'excitation produite au pôle P, au moment de l'ouverture, apparaît avec un courant plus faible qu'au moment de la fermeture,

sités plus fortes, qu'en le réglant avec le collecteur d'éléments ou avec le réducteur de potentiel.

1. Pour abréger l'écriture et le langage, on a pris l'habitude de traduire les résultats de l'excitation électrique par une notation spéciale, en désignant simplement par leurs initiales les noms des pôles, les mots fermeture et ouverture, et les mots contraction ou secousse (ou encore sensation pour les organes de la sensibilité). Le pôle négatif ou cathode est généralement représenté par Ka, ou simplement K, ou N; le pôle positif ou anode par An, ou A, ou P; la fermeture par F ou S (*Schliessung*); l'ouverture par O; la contraction par C ou Z (Zückung) ou S; on la représente aussi par Te quand elle devient une contraction tétanique. Cette notation a d'abord été adoptée en Allemagne; M. Vigouroux avait proposé de l'accepter en lui conservant l'écriture allemande, ce qui aurait eu l'avantage de donner des formules uniformes, malgré la diversité des langues. Malheureusement, cette proposition n'a pas prévalu; il semble au contraire que l'on se soit efforcé à multipier les façons d'écrire ces notations; sans les reproduire toutes, nous citerons les quelques exemples suivants :

1°	2°	3°	4°	5°
Ka SZ	Ka FS	NFC	Ca Fe Se	Se Fe Ne
An SZ	An FS	PFC	An Fe Se	Se Fe Po
An OZ	An OS	POC	An O Se	Se O Po
Ka OZ	Ka OS	NOC	Ca O Se	Se O Ne

Comme on le voit, on pourrait varier encore la façon d'écrire ces formules. Puisque l'usage ne s'est pas établi d'adopter purement et simplement la notation allemande, nous nous servirons du 5e genre de notation qui nous paraît le plus simple en langue française. On a encore proposé de supprimer une des parties de la formule, celle qui répond au mot contraction ou secousse, et d'écrire par exemple NF > PF > PO > NO. Il vaut mieux, croyons-nous, conserver la formule entière, ce qui permet d'exprimer que la contraction fait défaut, en remplaçant la lettre C ou S par une petite *r* abrégé de « rien » ou encore par un zéro, ou encore par *n* « néant ou nul ». Il y a parfois avantage à exprimer l'importance de la contraction; en ce cas, pour les contractions faibles, on emploie une initiale minuscule, pour les contractions fortes, une initiale majuscule plusieurs fois répétée ou accompagnée d'un ou plusieurs indices, par exemple : NF CGC ou NF C″ > PFC > POc > NOr.

POC > PFC. Pendant la durée de passage du courant, aucune excitation ne se manifeste avec le pôle P.

L'apparition de POC en même temps que PFC, ou avant PFC, est plus fréquente sur certains nerfs que sur d'autres; elle est très fréquente sur le nerf radial, assez fréquente sur le nerf sciatique poplité externe, le nerf médian et le nerf cubital, plus rare ou exceptionnelle sur d'autres,

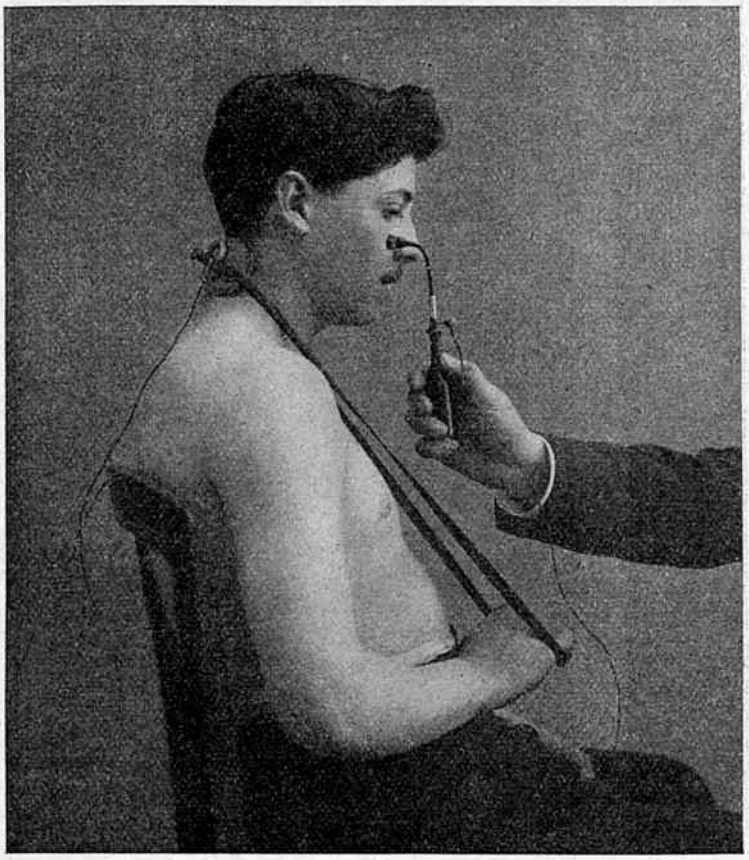


Fig. 19. — Méthode polaire. Électrode neutre sur la nuque. Électrode exploratrice sur l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.

tels que le nerf facial, le nerf musculo-cutané et la branche externe du nerf spinal. Elle paraît dépendre plutôt des conditions qui favorisent l'action secondaire du courant de polarisation que d'une façon spéciale de réagir du nerf. Toutes les conditions, en effet, qui augmentent la polarisation des électrodes et des tissus (courants de forte intensité, passage prolongé du courant, excitations répétées avec la même direction du courant), de même que les conditions qui facilitent l'écoulement du courant secondaire de polarisation (exploration avec la double clef, par exemple) développent l'excitation produite à l'ouverture du courant prin-

cipal. A la chute de l'intensité qui se produit au moment de PO, s'ajoute la variation d'intensité due au courant de polarisation, et cette dernière correspond à une fermeture de pôle N, puisque la direction du courant de polarisation est inverse de la direction du courant principal. (Nous sommes tout porté à croire que c'est cette fermeture du courant secon-

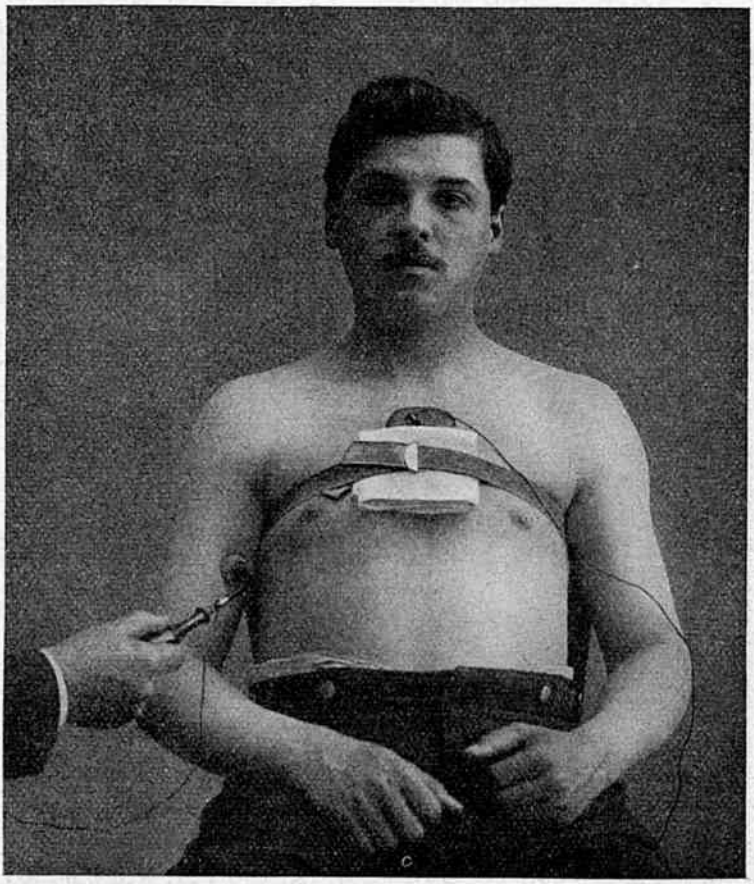


Fig. 20. — Méthode polaire. Électrode neutre au-devant du sternum; électrode exploratrice sur le biceps.

daire de polarisation qui joue le principal rôle dans la production des excitations d'ouverture.)

3° Avec des *courants forts* (variant suivant les cas entre 5, 10, 15 milliampères ou davantage), l'excitation produite avec le pôle N, au moment de la fermeture du courant, croît encore et se prolonge plus ou moins pendant le passage du courant, NFCC ou NFCCC devenant NFTe; au moment de l'ouverture, on peut voir apparaître une légère excitation, NOc; celle-ci n'apparaît souvent qu'avec des courants très forts et n'est pas facile à constater, car la tétanisation produite pendant le passage du courant se prolonge généralement jusqu'au moment de l'ouverture, et on

observe alors, au lieu d'une contraction, la cessation de la tétanisation du muscle. Au pôle P, les excitations produites augmentent aussi avec l'intensité du courant; à la fermeture, cependant, la contraction obtenue PFC ou PFCC reste plus petite, pour un courant de même intensité, que la contraction à NF; il est rare de la voir devenir tétanique et se prolonger pendant le passage du courant, même avec des intensités élevées et difficiles à supporter. Les contractions à l'ouverture, POC, augmentent également, mais deviennent rarement durables et tétaniques, en dehors de certains cas pathologiques.

En somme, les réactions normales produites par l'excitation des nerfs avec les courants galvaniques peuvent être résumées de la façon suivante :

1° *Courants faibles* : NFC seulement.

2° *Courants moyens* : NFC > PFC > POC
ou : NFC > PFC = POC
ou : NFC > POC > PFC

3° *Courants forts* : NFTe > PFC $\begin{matrix} > \\ = \\ < \end{matrix}$ POC

et quelquefois : NFTe > PFC $\begin{matrix} > \\ = \\ < \end{matrix}$ POC > NOc.

Sur les *muscles* les réactions galvaniques normales correspondent sensiblement à celles des nerfs moteurs; elles ne s'en distinguent que par de faibles divergences : la différence entre l'action du pôle négatif et celle du pôle positif est souvent moins accusée que pour les nerfs; NFTe est plus difficile à obtenir; les excitations se produisent surtout à la fermeture du courant; elles sont généralement plus faibles et même font souvent défaut à l'ouverture; NOC s'obtient rarement, POC s'observe plus facilement, mais reste en général inférieur à PFC.

Applications a l'électro-diagnostic des effets de l'état variable du courant galvanique

Pour procéder à l'exploration de l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles, on emploie généralement la méthode polaire dont il a été déjà parlé. Une électrode d'assez grandes dimensions est placée loin des régions à examiner et de préférence sur la ligne médiane du corps (1);

1. Lorsque l'électrode indifférente est placée sur l'une des régions suivantes, sternale, dorsale, lombaire ou sacrée, il y a avantage à la maintenir au moyen d'une ceinture élastique avec interposition d'une serviette ou de compresses; lorsqu'elle est placée sur la nuque, il est facile de la faire maintenir avec un anneau attaché à un lac pendant au-devant du tronc et tenu par le patient lui-même. (Voir fig. 19 et 20).

Dans le cas où l'exploration nécessite une intensité de courant assez élevée, il vaut mieux placer cette électrode sur les autres régions que sur la nuque.

une électrode plus petite, de forme et de dimensions appropriées, sert à provoquer l'excitation des nerfs ou des muscles. Cette dernière, électrode

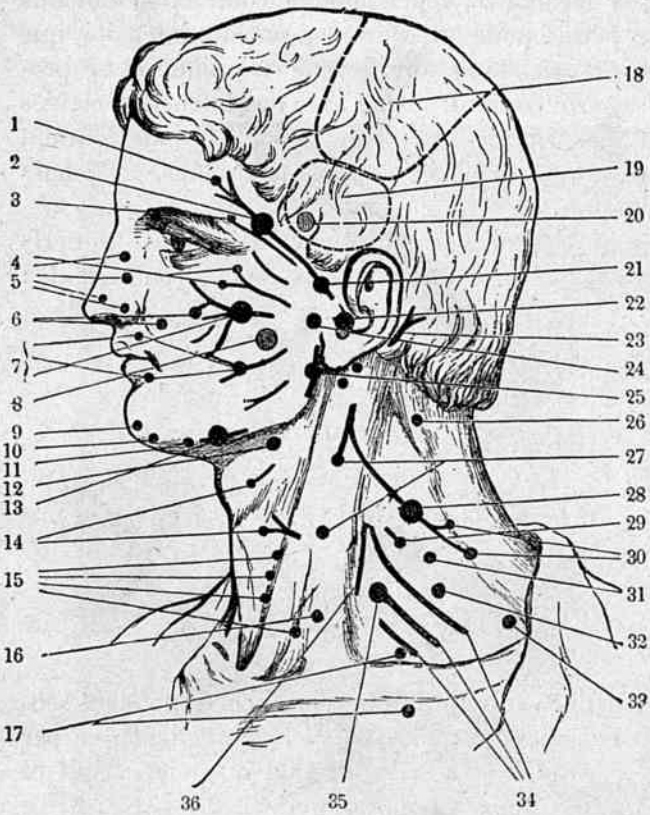


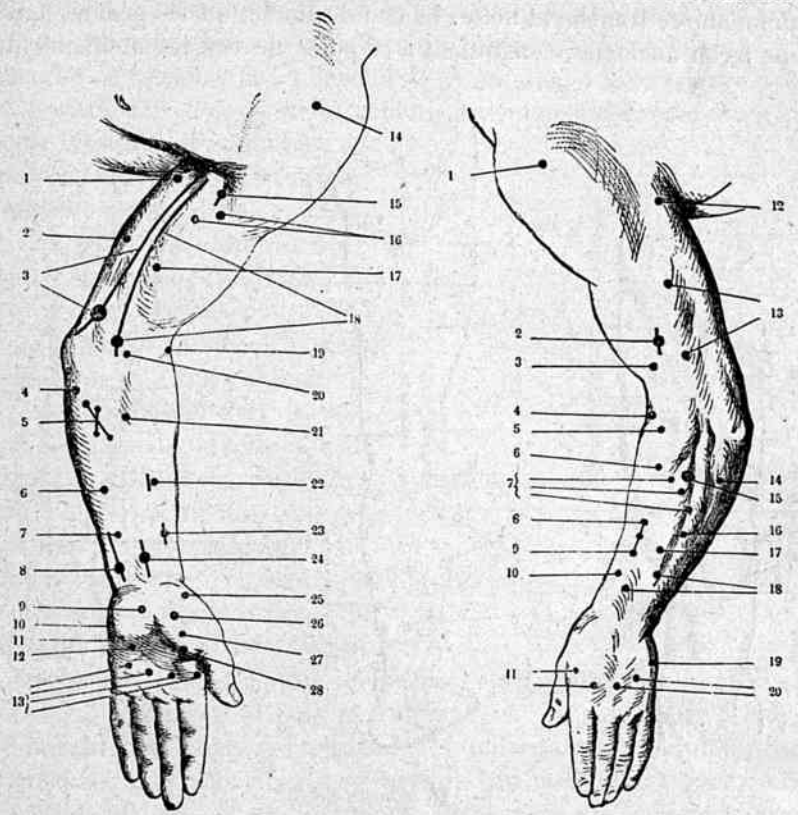
Fig. 21 (d'après Erb).

Points moteurs de la tête et du cou. — 1. Muscle frontal; — 2. Nerf facial (branche supérieure); — 3. Muscle sourcilier; — 4. Orbiculaire des paupières; — 5. Muscles du nez; — 6. Zygomatiques; — 7. Orbiculaire des lèvres; — 7′ Branche moyenne du nerf facial; — 8. Masséter; — 9. Muscle de la houppe du menton; — 10. Carré du menton; — 11. Triangulaire des lèvres; — 12. Nerf grand hypoglosse; — 13. Branche inférieure du nerf facial; — 14. Muscles sus-hyoïdiens; — 15. Muscles sous-hyoïdiens; — 16. Muscle omo-hyoïdien; — 17. Nerf thoracique antérieur et muscle grand pectoral; — 18. Région des circonvolutions centrales; — 19. Troisième circonvolution frontale et insula; — 20. Muscle temporal; — 21. Branche temporo-faciale au-devant de l'oreille; — 22. Nerf facial (tronc); — 23. Nerf auriculaire postérieur; — 24. Branches faciales moyennes; — 25. Branche faciale inférieure; — 26. Muscle splénius; — 27. Sterno-cléido-mastoïdien; — 28. Branche externe du nerf spinal; — 29. Muscle angulaire de l'omoplate; — 30. Muscle trapèze; — 31. Nerf dorsal de l'épaule; — 32. Nerf axillaire. — 33. Nerf du grand dentelé; — 34. Plexus brachial; — 35. Point d'Erb (muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur); — 36. Nerf phrénique.

différente ou exploratrice (1), doit être placée en des points déterminés, dits *points d'élection*, au niveau desquels l'excitabilité du nerf ou du

1. L'électrode différente est généralement constituée par un tampon de charbon recouvert de substances spongieuses. Pour l'examen des nerfs superficiellement placés et pour l'examen des petits muscles comme ceux des mains et de la face, il convient de prendre une petite électrode de 1 cent. de diamètre par exemple. Pour les nerfs et muscles des membres et du tronc, il y a avantage à se servir d'une électrode plus grande; on emploie habituellement une électrode de 2,5 cent. ou de 3,5 cent. de diamètre. Il est très important que l'électrode soit bien placée au niveau des points d'élection, un faible éloignement de ceux-ci nécessite souvent des courants beaucoup plus forts pour obtenir le seuil de l'excitation; de plus, quand l'électrode n'est pas suffisamment placée sur les points d'élection, on peut avoir, même sur des muscles normaux, de l'inversion polaire par l'action de pôles virtuels.

muscle que l'on examine est à son maximum (Voir fig. 21, 22 et 23). On recherche alors les diverses manifestations de l'excitabilité du



A Fig. 22 (d'après Erb). B

A. Points moteurs du membre supérieur (face antérieure). — 1. Triceps brachial (longue portion); — 2. Triceps (vaste interne); — 3. Nerf cubital; — 4. Muscle cubital antérieur; 5. Fléchisseur commun profond des doigts; — 6. Fléchisseur superficiel des doigts (médius et annulaire); — 7. Fléchisseur superficiel (index et auriculaire); — 8. Nerf cubital; — 9. Palmaire cutané; — 10. Adducteur du petit doigt; — 11. Court fléchisseur du petit doigt; — 12. Opposant du petit doigt; — 13. Lombricaux; — 14. Deltoïde (partie antérieure); — 15. Nerf musculo-cutané. — 16. Biceps; — 17. Brachial antérieur. — 18. Nerf médian; — 19. Long supinateur; — 20. Rond pronateur; — 21. Palmaires; — 22. Fléchisseur superficiel des doigts; — 23. Long fléchisseur du pouce; — 24. Nerf médian; — 25. Court abducteur du pouce; — 26. Opposant; — 27. Court fléchisseur du pouce; — 28. Adducteur du pouce.

B. Points moteurs du membre supérieur (face postérieure). — 1. Deltoïde (partie postérieure); — 2. Nerf radial; — 3. Brachial antérieur; — 4. Long supinateur; — 5. Muscle premier radial; — 6. Muscle second radial; — 7. Extenseur commun des doigts; — 8. Extenseur propre de l'index; — 9. Long abducteur du pouce; — 10. Court extenseur du pouce; — 11. Muscles interosseux dorsaux (I et II); — 12. Triceps brachial (longue portion); — 13. Triceps brachial (vaste externe); — 14. Muscle cubital postérieur; — 15. Court supinateur; — 16. Extenseur du petit doigt; — 17. Extenseur de l'index; — 18. Long extenseur du pouce; — 19. Adducteur du petit doigt; — 20. Muscles interosseux dorsaux (III et IV).

nerf ou du muscle sur lequel l'électrode est appliquée en établissant des courants que l'on interrompt et que l'on rétablit tour à tour et dont on fait varier convenablement l'intensité.

[E. HUET.]

Tous les interrupteurs ne conviennent pas également pour cet examen. Il importe que les fermetures et les ouvertures du courant soient faites d'une manière franche et nette. La clef de Morse, ou les pédales agissant d'une façon analogue, constituent à ce point de vue les meilleurs inter-

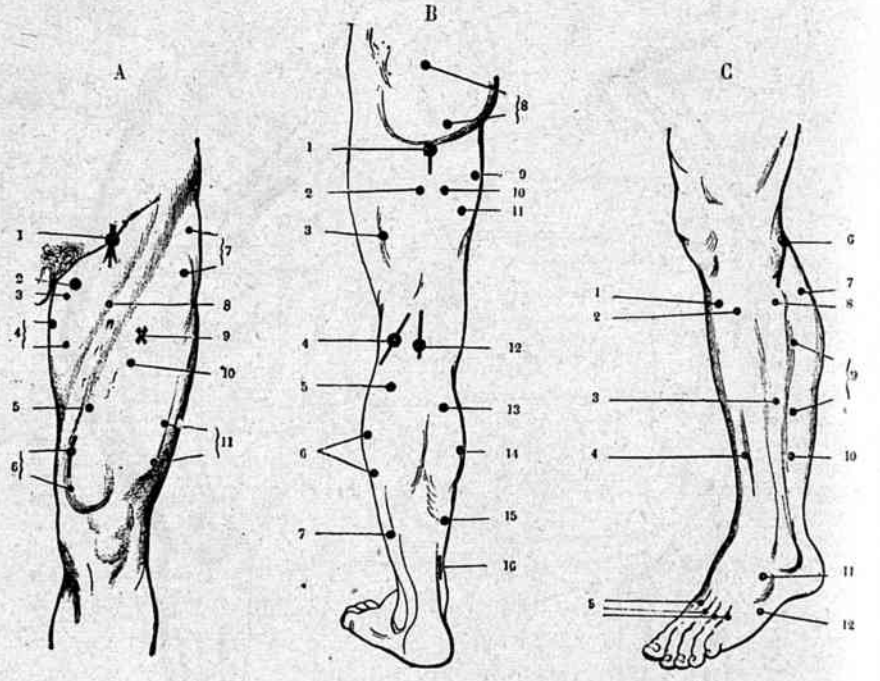


Fig. 23 (d'après Erb).

A. Points moteurs de la cuisse (face antérieure). — 1. Nerf crural; — 2. Nerf obturateur; — 3. Muscle pectiné; — 4. Grand adducteur; — 5. Muscle crural; — 6. Vaste interne; — 7. Tenseur du fascia lata; — 8. Couturier; — 9. Triceps fémoral (point commun); — 10. Droit antérieur; — 11. Vaste externe.

B. Points moteurs du membre inférieur (face postérieure). — 1. Nerf sciatique; — 2. Biceps fémoral (longue portion); — 3. Biceps fémoral (courte portion); — 4. Nerf sciatique poplité externe (nerf péronier); — 5. Jumeau externe; — 6. Soléaire; — 7. Long fléchisseur du gros orteil; — 8. Grand fessier; — 9. Grand adducteur; — 10. Demi-tendineux; — 11. Demi-membraneux; — 12. Nerf sciatique poplité interne (nerf tibial); — 13. Jumeau interne; — 14. Soléaire; — 15. Fléchisseur commun des orteils; — 16. Nerf tibial postérieur.

C. Points moteurs de la jambe (face antéro-externe). — 1. Jambier antérieur; — 2 Extenseur commun des orteils; — 3. Court péronier latéral; — 4. Long extenseur du gros orteil; — 5. Interosseux; — 6. Nerf péronier (sciatique poplité externe); — 7. Jumeau externe, — 8. Long péronier latéral; — 9. Soléaire; — 10. Long fléchisseur du gros orteil; — 11. Pédieux; — 12. Adducteur du petit orteil.

rupteurs. Il convient aussi d'avoir à sa disposition un renverseur de courant qui permet de changer la direction du courant et de pratiquer l'examen avec l'un et l'autre pôle sans que l'on ait à changer la disposition des fils conducteurs.

Le pôle négatif étant celui qui dans l'état normal produit le plus facilement l'excitation, on commence habituellement l'examen avec ce pôle.

En produisant des fermetures avec des courants faibles que l'on augmente ou que l'on diminue, suivant l'effet obtenu, on recherche avec quelle intensité l'excitation la plus faible se manifeste; c'est le *seuil de l'excitation* à la fermeture avec le pôle négatif. Renversant alors le courant, on recherche de la même façon le seuil de l'excitation à la fermeture avec le pôle positif. En comparant les valeurs des intensités nécessaires pour obtenir les seuils d'excitation, on se rend compte de l'action propre de chaque pôle dans la production des excitations de fermeture.

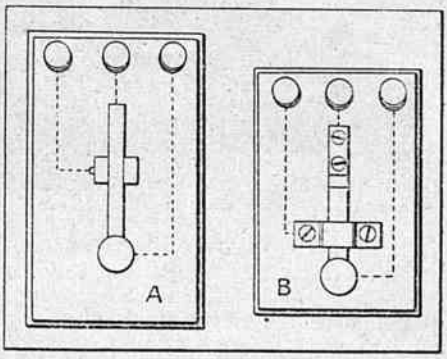


Fig. 24. — Interrupteurs.
A, clef de Morse. — B, Pédale interruptrice à deux directions.

Au moment où l'on vient de renverser le courant pour procéder à l'examen avec le pôle positif, après avoir obtenu le seuil de l'excitation avec le pôle négatif, il peut arriver qu'on obtienne aussi à la fermeture avec le pôle positif des contractions des muscles sans que l'on n'ait cependant rien changé à la force électro-motrice prise à la source du courant. Il ne faudrait pas en conclure, avant d'avoir lu l'intensité du courant sur le milliampèremètre, que l'action du pôle positif est égale ou supérieure à celle du pôle négatif. En effet, par suite de la polarisation produite pendant l'examen avec le pôle négatif, l'intensité du courant est généralement plus forte au moment des premières fermetures qui suivent le renversement (1). C'est pourquoi, dans la comparaison de l'action réciproque des deux pôles (2), il convient de prendre comme terme les valeurs des intensités.

Très souvent dans un examen électrodiagnostique on peut se contenter de rechercher les seuils des excitations de fermeture à la cathode et à l'anode. Si l'on veut faire un examen plus complet, on déterminera aussi à quel moment, c'est-à-dire avec quelles intensités, apparaissent les

1. Pour diminuer dans une certaine mesure les inconvénients de la polarisation, il importe de laisser le courant fermé le moins longtemps possible. C'est pourquoi dans les examens de l'excitabilité galvanique pratiqués avec la clef de Morse ou les appareils analogues, il vaut mieux donner à l'interrupteur la disposition dans laquelle le courant est ouvert dans la position de repos et fermé dans la position d'abaissement de la clef.

2. D'après Dubois (de Berne) la notation des volts serait plus importante que celle des milliampères pour prendre notion des valeurs de l'excitation. Pour nous, nous croyons préférable de tenir avant tout compte de l'intensité. Mais, quand les appareils que l'on a à sa disposition le permettent, il est facile de noter en même temps la valeur des milliampères et la valeur des volts; c'est la façon de faire que nous adoptons pour les examens minutieux.

manifestations des excitations d'ouverture avec l'anode et parfois aussi avec la cathode. On pourra encore rechercher à quel moment les contractions produites deviennent tétaniques.

Si l'on associe deux clefs de Morse de la façon indiquée sur le schéma ci-dessous (fig. 26) on constitue un appareil qui facilite beaucoup l'examen de l'excitabilité galvanique en agissant à la fois comme interrupteur et comme renverseur (1). Dans la situation de repos, comme le montre la figure, les deux clefs et par suite les deux électrodes appliquées sur le corps sont en rapport avec le même pôle de la batterie (le pôle négatif sur la figure), par conséquent le courant ne passe pas. Si l'on abaisse l'une des clefs, celle-ci vient prendre contact avec l'autre pôle (le pôle positif), l'électrode en rapport avec elle correspond alors à l'anode tandis que l'autre électrode conserve ses connexions avec la cathode, le courant se trouve ainsi fermé. Si on laisse la clef revenir à sa situation première, le courant est de nouveau ouvert. Suivant qu'on abaisse l'une ou l'autre clef on met l'électrode exploratrice en rapport avec le pôle positif ou avec le pôle négatif, tandis que l'autre électrode se trouve en rapport avec le pôle contraire.

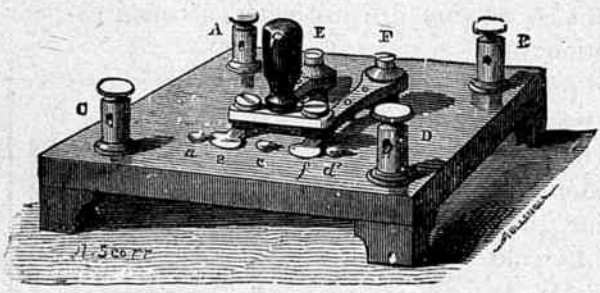


Fig. 25. — Renverseur.

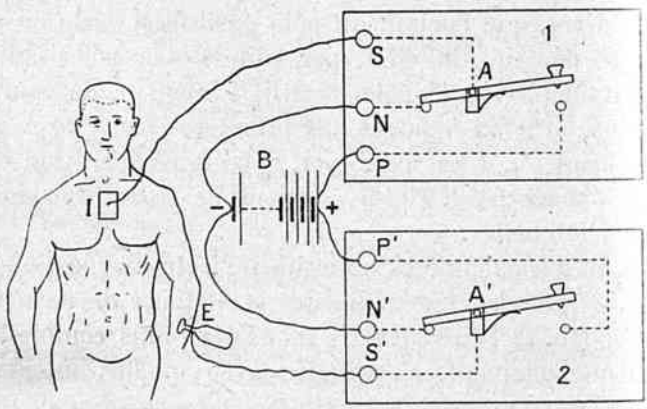


Fig. 26. — Association de deux clefs de Morse formant un appareil interrupteur-inverseur et permettant en E l'exploration alternativement avec le pôle négatif et le pôle positif.

Avec la double clef, non seulement l'exploration de l'excitabilité galvanique se trouve facilitée, mais encore elle peut être faite d'une façon

1. Cette association de deux clefs de Morse se trouve réalisée sur une même planchette dans la clef de Courtade. Au lieu de clefs de Morse on peut, comme je l'ai fait faire, associer d'une façon analogue deux pédales; avec celles-ci, les connexions sont plus simples à établir et les contacts sont mieux assurés.

plus rigoureuse. Lorsqu'on l'emploie il y a avantage à abaisser alternativement l'une et l'autre clef de façon à rendre l'électrode exploratrice tour à tour cathode et anode. On évite ainsi dans une grande mesure les inconvénients de la polarisation, et on arrive facilement à pratiquer l'exploration en obtenant avec chaque pôle une intensité semblable pour une même force électro-motrice.

La double clef permet encore dans bien des cas de simplifier l'examen et de le rendre plus rapide. Dans un grand nombre d'examens pratiqués en vue de l'électro-diagnostic il importe surtout de comparer l'action de la cathode avec l'action de l'anode. On comprend que le procédé d'exploration, qui vient d'être indiqué par la double clef et qui consiste à faire agir alternativement l'un et l'autre pôle dans des conditions assez rigoureusement semblables, facilite beaucoup cette comparaison sans qu'il soit nécessaire de rechercher les seuils mêmes de l'excitation.

Assez souvent, cependant, à la comparaison de l'action de l'un et l'autre pôle, c'est-à-dire à l'examen de l'excitabilité galvanique au point de vue qualitatif, il y a lieu d'ajouter l'examen de l'excitabilité galvanique au point de vue quantitatif. Dans bien des cas on pourra se contenter de déterminer le seuil le plus bas de l'excitation en notant avec quel pôle il est obtenu. Lorsque l'on veut un examen plus complet on détermine, comme il a été dit plus haut, les seuils de l'excitation avec l'un et l'autre pôle à la fermeture. Si l'on veut un examen plus complet encore, on recherche les seuils de l'excitation à l'ouverture. Enfin, on peut rechercher aussi, comme nous l'avons dit précédemment à propos de l'exploration avec la clef simple, à quel moment les contractions provoquées par l'excitation deviennent tétaniques.

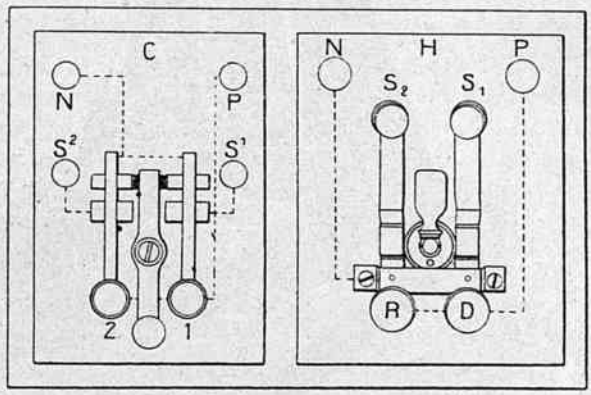


Fig. 27. — Clef de Courtade et clef de Huet.

Il convient de remarquer qu'avec la clef double les contractions produites à l'ouverture du courant s'obtiennent plus facilement, et qu'elles sont plus fortes qu'avec la clef simple. Le courant provenant de la polarisation des électrodes et du corps se trouve fermé dans la double clef sur un circuit de faible résistance, autrement dit, se trouve mis en court circuit selon l'expression adoptée. Il importe d'en tenir compte dans l'appréciation des résultats de l'examen (1).

1. Avec la double clef de Mergier, basée sur un dispositif différent de celui réalisé

Au lieu d'employer la double clef, on pourrait pratiquer l'exploration de l'excitabilité galvanique, de la façon qui vient d'être dite, avec d'autres genres de renverseurs à la condition de choisir un renverseur qui permette de faire des fermetures et des ouvertures du courant franches et nettes.

On peut encore employer, pour pratiquer l'exploration de l'excitabilité

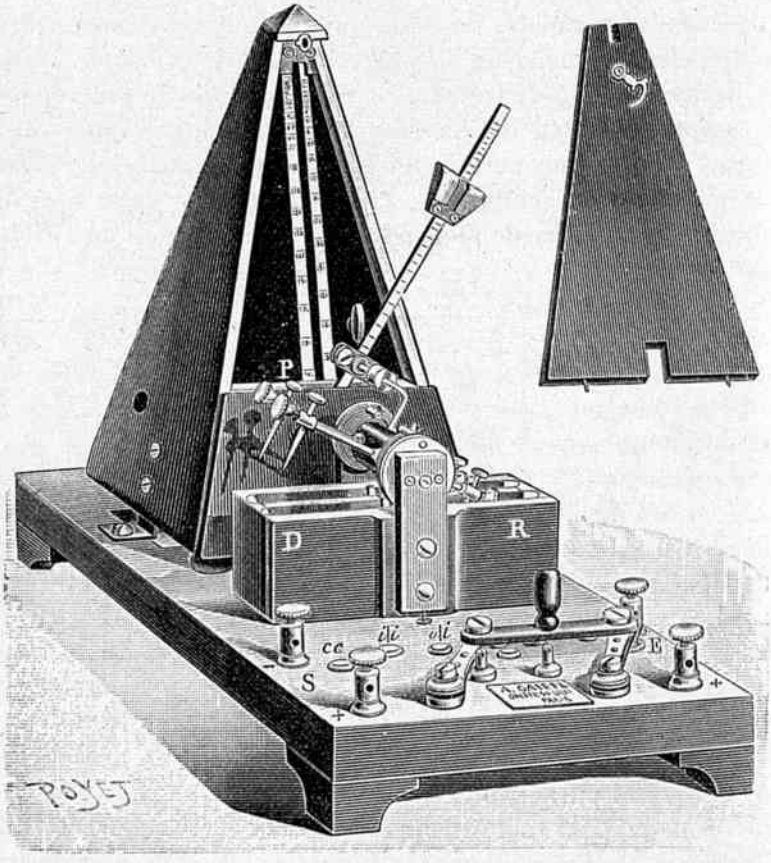


Fig. 28. — Métronome inverseur.

galvanique, le métronome, surtout celui disposé pour faire non seulement des interruptions simples, mais aussi des interruptions avec inversion du courant.

dans l'association de deux clefs de Morse, le courant de polarisation ne se trouve pas mis en court circuit, et les secousses d'ouverture sont obtenues avec les mêmes valeurs que dans l'exploration avec les interrupteurs simples. Il en est de même dans l'exploration pratiquée avec le métronome inverseur.

Voir à ce sujet : *Manuel de diagnostic médical* de Debove et Achard, t. II, p. 445, et *Société française d'électrothérapie*, novembre 1895, ou *Archives d'électricité médicale*, décembre 1895.

Applications a la thérapeutique des actions de l'état variable du courant galvanique

Pour appliquer au traitement des maladies nerveuses les actions de l'état variable du courant galvanique, on se servira des appareils dont il vient d'être question, interrupteurs simples, interrupteurs et renverseurs, métronome.

Au point de vue thérapeutique le courant galvanique peut être appliqué en l'interrompant simplement à intervalles plus ou moins rapprochés sans changer sa direction. C'est ce que nous appellerons *galvanisation interrompue* ou *galvanisation avec interruptions simples*. Ici, le choix de l'interrupteur a moins d'importance que lorsqu'il s'agit de l'examen de l'excitabilité. Nous donnons cependant encore la préférence à la clef de Morse, à la pédale, ou à la clef double en ne faisant agir que l'une des clefs (1).

Dans certains cas, on laisse passer le courant un temps assez long dans l'intervalle des interruptions. Il convient alors de donner à l'interrupteur la disposition qui laisse passer librement le courant dans sa situation de repos et qui l'interrompt quand on le fait manœuvrer.

Dans d'autres cas, on répète fréquemment les interruptions du courant en ne laissant le circuit fermé qu'un temps assez court. Il est préférable alors de choisir la disposition qui ferme le courant en agissant sur l'interrupteur et le laisse ouvert en situation de repos. Dans ces conditions, il y a souvent avantage à employer le métronome interrupteur.

Au lieu d'interrompre simplement le courant de l'une ou l'autre des façons qui viennent d'être dites, on l'interrompt, parfois, en changeant sa direction à chaque interruption. C'est ce qu'on a appelé *électrisation avec alternatives voltiennes*; nous l'appellerons habituellement, pour simplifier le langage, *galvanisation alternative*. En pareil cas, on agit avec un renverseur de courant. La clef double est particulièrement appropriée pour ce genre d'électrisation; elle permet, en abaissant alternativement l'une et l'autre clef, de faire les excitations avec alternatives voltiennes dans de très bonnes conditions. Le métronome inverseur convient très bien aussi à ce genre d'excitations.

Courant galvanique labile

On appelle *galvanisation labile* un mode d'électrisation dans lequel on fait glisser l'électrode active sur les téguments au lieu de la laisser

1. On pourrait encore se servir pour les applications thérapeutiques d'un manche interrupteur. Nous n'en avons pas parlé à propos de l'exploration de l'excitabilité, parce que ce manche, se trouvant attaché à l'électrode, ne peut pas être toujours maintenu suffisamment immobile, pendant les manœuvres d'interruption et qu'il rend l'examen moins précis, soit qu'il se déplace légèrement, soit qu'il communique des mouvements à la peau et aux tissus sous-jacents.

[E. HUET.]

en place comme dans les modes d'électrisation précédents. Dans ce genre d'électrisation, on applique habituellement une large électrode, qui est maintenue en place, sur un point assez éloigné, très souvent sur la ligne médiane du corps et notamment sur la colonne vertébrale à une hauteur qui correspond à l'origine des nerfs de la région à électriser. L'autre électrode constituée, soit par une des électrodes ordinaires dont il a été déjà parlé, soit de préférence par un rouleau mobile autour d'un axe, affectant la forme d'un cylindre, d'une sphère, d'une ellipsoïde ou d'un disque, est promenée de haut en bas et de bas en haut sur la peau suivant la direction des nerfs et des muscles. Si, en même temps, on suit des yeux l'aiguille du galvanomètre, on la voit, alors même que l'électrode mobile ne quitte pas la peau, indiquer des fluctuations plus ou moins grandes d'intensité provenant des variations de résistance des régions de la peau rencontrées par l'électrode. On voit aussi, lorsque l'intensité est suffisamment élevée, des excitations se manifester du côté des nerfs et des muscles et se traduire par des contractions musculaires plus ou moins soutenues. En somme, dans ce genre d'électrisation on associe aux effets d'un courant galvanique qui passe d'une façon continue, mais dont l'intensité subit des variations continuelles, des effets se rapprochant des excitations de l'état variable du courant et dus aux fluctuations de l'intensité.

COURANTS FARADIQUES

Les courants faradiques ont été appelés aussi courants interrompus, courants intermittents, courants induits. La première dénomination doit être préférée ; elle évite toute confusion avec d'autres courants appliqués d'une façon interrompue, tels par exemple les courants galvaniques interrompus.

Les appareils fournissant ces courants sont de deux ordres : les appareils magnéto-faradiques et les appareils volta-faradiques. Les ondes électriques produites par ces appareils diffèrent notablement comme qualités physiques ; il en résulte que leurs effets physiologiques ne sont pas absolument semblables. Dans la pratique courante, pour l'électro-diagnostic surtout, on n'emploie guère que les appareils volta-faradiques ; de ceux-là seuls nous nous occuperons en les appelant simplement appareils faradiques. Il en existe un certain nombre de variétés ayant pour commune origine la bobine de Ruhmkorff. On peut les considérer comme des transformateurs donnant, au lieu d'un courant de bas voltage circulant dans un circuit primaire, un courant de voltage beaucoup plus élevé produit dans un circuit secondaire.

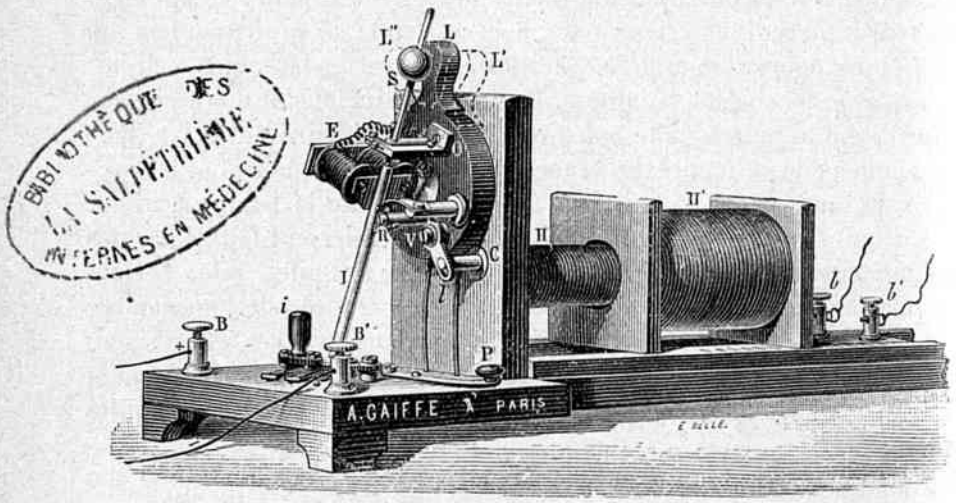
Parmi ces variétés d'appareils faradiques nous donnerons la préférence à ceux dont la bobine induite est mobile sur la bobine inductrice. Cette disposition permet de graduer l'énergie du courant en engaînant plus ou moins les deux bobines l'une dans l'autre ; elle permet aussi de se servir

de bobines induites formées par des fils plus ou moins gros. Généralement, avec un chariot faradique sont fournies deux bobines induites. L'une est constituée par un fil fin, de très grande longueur, dont l'enroulement comporte un très grand nombre de tours. Cette bobine fournit un courant induit de voltage élevé, un *courant de tension*, comme on dit parfois, mais dont l'intensité est relativement faible en raison de la forte résistance due à la grande longueur et à la faible section du fil. L'autre bobine est constituée par un gros fil, relativement peu long et dont l'enroulement forme beaucoup moins de tours que dans la bobine précédente; elle donne un courant induit de voltage beaucoup plus faible, mais, par suite de la faible résistance de son fil, le courant qu'elle peut débiter atteint une intensité relativement assez grande, lorsqu'il est fermé sur un circuit extérieur assez peu résistant: on le dit *courant de quantité* par opposition avec le courant de tension de la bobine à fil fin Parfois, avec le chariot faradique, le constructeur fournit une troisième bobine dite à fil moyen; elle constitue un intermédiaire entre les deux autres, mais elle se rapproche beaucoup plus par les qualités et les propriétés de son courant de la bobine à gros fil que de la bobine à fil fin.

Le courant inducteur de bas voltage est généralement fourni par des accumulateurs au nombre de un ou deux, ou par des piles, piles Leclanché, piles au bichromate, piles au bisulfate de mercure, etc., au nombre de une à trois suivant les appareils. Il convient que ces piles soient d'assez grandes dimensions et puissent débiter un courant suffisamment constant. Pour les appareils portatifs il y a avantage à se servir de piles sèches.

Le courant inducteur circulant dans le primaire ne détermine des effets d'induction dans le circuit secondaire que lorsqu'il se trouve soumis à des variations de flux. Celles-ci sont produites par l'établissement et la disparition du courant primaire et sont renforcées dans la plupart de ces appareils faradiques par l'aimantation et la désaimantation d'un noyau de fer doux compris dans l'axe de la bobine inductrice. La fermeture et la rupture du courant inducteur peuvent être faites avec un interrupteur manœuvré à la main placé sur l'appareil. Le plus habituellement elles sont produites par un dispositif qui établit et interrompt automatiquement le courant. L'interrupteur le plus simple est constitué par un ressort métallique qui en vibrant vient fermer et rompre le courant; son mouvement est entretenu par l'aimantation et la désaimantation du faisceau de fer doux de la bobine inductrice : interrupteur de Neef et interrupteur de Ruhmkorff. Cet interrupteur fonctionne bien, mais il ne donne que des courants faradiques à intermittences rapides. Lorsque le ressort est bien tendu, la fréquence des interruptions peut atteindre 50 par seconde; lorsqu'il est moins tendu, les interruptions sont moins nombreuses, mais elles restent toujours assez fréquentes. Dans les applications des courants faradiques au traitement ou à l'électro-diagnostic, il y a souvent avantage à employer des courants à intermittences plus

rares, réduites parfois au nombre de 1 à 3 par seconde. D'autres genres d'interrupteurs donnent cette fréquence. Le meilleur appareil pour une installation fixe est, à notre avis, le grand chariot de Gaiffe-Tripier. Un pendule, dont le mouvement est entretenu par le courant primaire, permet d'avoir des interruptions rares, ne dépassant pas une à deux par seconde; en inclinant de plus en plus le pendule, on augmente le nombre des interruptions et on peut les rendre assez fréquentes, fréquentes ou très fréquentes; de plus, cet appareil est généralement muni aussi de l'interrupteur vibrant. Dans un autre appareil de Gaiffe, les interruptions sont produites par une palette de fer doux qui oscille verticalement au devant de l'électro-aimant de la bobine inductrice et peut donner ainsi



BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

Fig. 29. — Chariot de Gaiffe-Tripier.

depuis des intermittences rares jusqu'à des intermittences fréquentes. Ce dernier modèle de chariot a été mis sous une forme réduite dans une boîte avec deux piles sèches et constitue ainsi un bon appareil portatif.

Qualités physiques et propriétés physiologiques de l'onde faradique

Au moment de la fermeture du courant dans le circuit primaire, il se produit dans le circuit secondaire une onde induite, qui, conformément aux lois de Lenz et de Max Well, a une direction inverse de celle du courant qui lui donne naissance. Pendant l'état permanent du courant primaire, il n'existe aucun courant dans le circuit secondaire. Au moment de l'ouverture du courant primaire, il se produit dans le circuit secondaire une nouvelle onde induite qui a la même direction que le courant primaire. Ces effets d'induction sont représentés schématiquement sur la figure 31.

Les deux ondes induites, l'une à la fermeture, l'autre à l'ouverture du courant primaire, sont égales en quantité, mais elles diffèrent l'une de l'autre en ce sens que l'onde induite à la fermeture a une durée plus longue et une tension moindre que l'onde induite à l'ouverture. De ces qualités physiques différentes des deux ondes découlent des propriétés physiologiques différentes, qu'il est facile de constater, en établissant les fermetures et les ouvertures du courant inducteur avec l'interrupteur manœuvré à la main. L'on voit ainsi que l'onde induite d'ouverture provoque facilement la contraction des muscles ou l'excitation des nerfs, tandis que l'onde induite de fermeture, avec une même énergie des courants, reste inefficace; il faut augmenter beaucoup l'énergie du courant pour voir cette excitation apparaître avec cette dernière onde. Ces propriétés physiologiques différentes des deux ondes induites permettent de donner une polarité aux bornes de la bobine secondaire, bien que les courants induits y soient alternatifs et que, par conséquent, la polarité des bornes change à la fermeture et à l'ouverture du courant primaire. On ne tient pas compte des courants induits de fermeture dont l'action excitante est nulle ou très faible, et on ne considère aux bornes de la bobine secondaire que la polarité qui correspond aux courants induits d'ouverture.

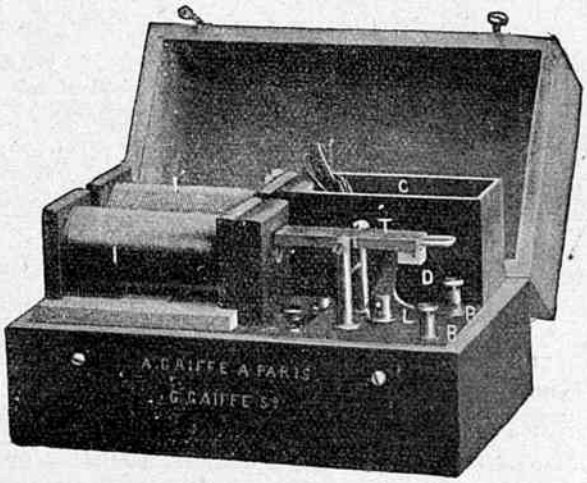


Fig. 30. — Chariot faradique transportable.

Le courant faradique excite les nerfs et les muscles en raison de l'état variable de ses ondes. Si l'on excite un muscle avec des chocs faradiques isolés, en faisant agir sur ce muscle des ondes induites d'ouverture assez rares et d'énergie convenable, on peut remarquer, en inscrivant la courbe de la contraction musculaire, que la contraction ne commence pas au moment même où l'onde induite est produite; il s'écoule entre ce moment et le début de la contraction un certain temps variant, suivant la nature des muscles, de quelques millièmes à un centième de seconde: c'est la *période d'excitation latente*; puis, la contraction commence, la courbe s'élève progressivement pour atteindre un maximum en trois à quatre centièmes de seconde, c'est la *période d'énergie croissante*; alors commence la décontraction, la courbe descend progressivement pour

atteindre la ligne de repos, c'est la *période d'énergie décroissante*, qui dure de trois à cinq centièmes de seconde. Si l'on produit une nouvelle excitation du muscle après qu'il a terminé sa décontraction et qu'il est revenu à l'état de repos, les mêmes phénomènes se reproduisent : période d'excitation latente, période d'énergie croissante et période d'énergie décroissante, et ainsi de même tant qu'on renouvelle les excitations dans les mêmes conditions. On provoque ainsi des contractions isolées et successives des muscles. Les mêmes résultats sont obtenus lorsqu'au lieu d'exciter directement les muscles on excite dans les mêmes conditions le nerf qui les anime.

Lorsqu'on augmente la fréquence des interruptions produisant le

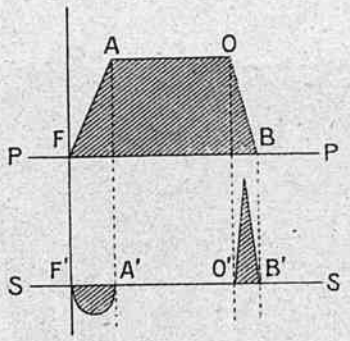


Fig. 31.

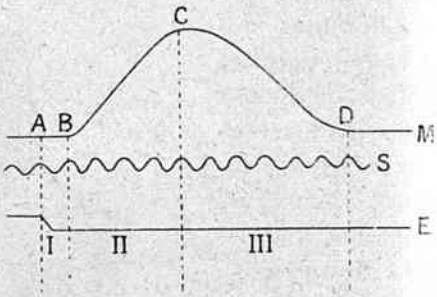


Fig. 32.

Fig. 31. — Onde faradique. — Représentation schématique des ondes du courant inducteur ou courant primaire, P, et du courant induit ou courant secondaire, S. — F A période d'état variable de fermeture du courant primaire, à laquelle correspond l'onde induite de fermeture F' A' de sens inverse; — A O période d'état permanent du courant primaire pendant laquelle il n'y a pas d'induction dans le secondaire; — O B période d'état variable d'ouverture du courant primaire à laquelle correspond l'onde induite d'ouverture O' B' de même sens que le courant inducteur.

Fig. 32. — Contraction musculaire. — M Courbe du myographe; — S Temps en 1/100e de seconde; — E Signal de Dépretz; — A B Période d'excitation latente ou temps perdu; — B C Période d'énergie croissante; — C D Période d'énergie décroissante.

courant induit, des résultats un peu différents sont obtenus et ils varient suivant les conditions dans lesquelles s'effectue l'excitation du muscle ou du nerf. Si la fréquence des ondes induites est un peu augmentée, de façon qu'une nouvelle excitation se trouve produite lorsque le muscle est dans la période d'énergie décroissante, celui-ci, après le temps perdu correspondant à la période d'excitation latente, entre de nouveau en contraction avant d'être revenu à l'état de repos; il recommence une période d'énergie croissante, en atteint le maximum, puis recommence sa décontraction. Mais une nouvelle excitation lui arrivant avant que la décontraction ne soit terminée, il entre de nouveau en contraction et ainsi de même tant que les excitations sont renouvelées. On voit que, dans ces conditions, les secousses musculaires se rapprochent, elles tendent à se fusionner d'autant plus que les excitations sont elles-mêmes plus rap-

prochées ; dans l'intervalle de ces excitations successivement répétées, le muscle n'atteint pas l'état de repos, il reste en état de *tétanos incomplet*.

Si la fréquence des ondes induites est plus grande, et telle qu'une nouvelle excitation atteigne le muscle dans sa période d'énergie croissante ou vers la fin de cette période, le muscle ne peut commencer sa décontraction, ses secousses se fusionnent complètement et il est en état de *tétanos complet*.

Au point de vue de la pratique, il importe de tenir compte des effets différents des courants faradiques suivant leurs fréquences, et l'on peut distinguer les courants avec interruptions rares ou espacées produisant des secousses isolées des muscles, les courants avec interruptions semi-fréquentes, produisant le tétanos incomplet des muscles, ce tétanos étant d'autant plus développé que les interruptions sont plus nombreuses, et les courants avec interruptions fréquentes produisant la tétanisation complète.

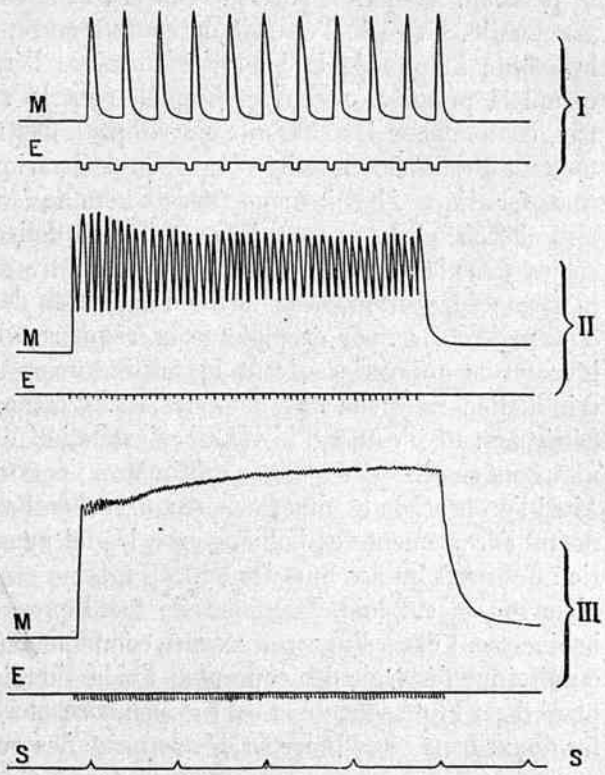


Fig. 33. — Secousses musculaires. — M Myographe ; — E Excitations électriques ; — S Temps en secondes ; — I. Secousses musculaires espacées ; — II. Secousses musculaires plus rapprochées, tétanos incomplet ; — III. Fusionnement des secousses, tétanos complet.

Applications des courants faradiques a l'électro-diagnostic et au traitement

Pour exciter les nerfs moteurs et les muscles striés avec les courants faradiques, on prendra le courant fourni par une bobine induite à gros fil ou à fil moyen. Les électrodes seront les mêmes que celles dont il a été parlé à propos des courants galvaniques. Elles seront bien mouillées, le plus habituellement avec de l'eau ordinaire, par exception avec de l'eau salée

si l'appareil qu'on emploie est trop faible et ne fournit pas un courant d'une énergie suffisante.

Pour graduer les courants faradiques, divers procédés sont à notre disposition. Avec les appareils à chariot, dans lesquels l'une des bobines est mobile, on règle l'énergie du courant en rapprochant plus ou moins la bobine induite de la bobine inductrice; l'énergie est au maximum quand la première recouvre complètement la seconde. On ne possède pas, comme pour les courants galvaniques, des moyens de mesures permettant d'estimer, en unités de mesures électriques, la valeur des courants faradiques. Les instruments, du nom de faradimètres, avec lesquels on a cherché à le faire, sont d'un maniement délicat qui les rend peu utilisables dans la pratique. Ils ne font connaître d'ailleurs que l'intensité moyenne du courant, et la valeur d'excitation de celui-ci dépend encore d'autres facteurs, par exemple de la fréquence des ondes faradiques, de leur forme qui varie suivant la self-induction et suivant le coefficient d'induction mutuelle des bobines, etc. C'est pourquoi on se contente généralement d'estimer la valeur d'excitation du courant faradique en mesurant en centimètres ou en millimètres l'écartement des deux bobines. Ainsi l'on procède le plus souvent aux recherches d'électro-diagnostic en notant l'écartement des bobines avec lequel apparaît le seuil de l'excitation des nerfs ou des muscles (1).

Lorsqu'on emploie des appareils faradiques dans lesquels les deux bobines sont fixes, l'une recouvrant complètement l'autre, on augmente ou diminue l'énergie des courants à l'aide d'un cylindre métallique creux placé dans l'intérieur de la bobine primaire et recouvrant le faisceau de fer doux. Dans ce cylindre se développent des courants de Foucault. On augmente l'énergie des courants en retirant plus ou moins ce cylindre; les courants sont d'autant plus forts que le noyau de fer doux est plus découvert. On diminue, au contraire, l'énergie des courants en enfonçan plus ou moins le cylindre métallique. Ce mode de graduation est imparfait et peu pratique, surtout pour l'électro-diagnostic. On peut le remplacer par un autre dans lequel on emploie le rhéostat en tension de la façon que nous avons vue déjà pour les courants galvaniques. Pour apprécier le degré d'excitabilité d'un nerf ou d'un muscle, on note la résistance qu'il est nécessaire d'opposer au courant pour obtenir le seuil

1. Ce mode d'évaluation de l'excitabilité faradique ne permet pas de comparer directement les uns aux autres les résultats obtenus avec des appareils différents. Cependant lorsque l'examen porte à la fois sur des nerfs et muscles normaux et sur des nerfs et muscles dont l'excitabilité est altérée, on pourra juger par comparaison du degré de ces altérations, à la condition de tenir compte du degré d'excitabilité propre que les divers nerfs et muscles présentent dans l'état normal pour les courants faradiques comme pour les courants galvaniques.

Quant aux résultats obtenus avec un même appareil, ils peuvent être facilement comparés lorsqu'on a soin de se placer dans des conditions suffisamment rigoureuses : choix d'une bobine induite convenablement appropriée, valeur bien déterminée et constante du courant inducteur, même fréquence des interruptions, etc.

de l'excitation. Le procédé du rhéostat en tension est quelquefois employé avec des chariots à bobines mobiles; on laisse alors les deux bobines fixes, l'une engainant complètement l'autre; mais généralement on préfère le procédé précédemment exposé dans lequel on règle le courant en écartant plus ou moins les bobines.

Dans l'application des courants faradiques, pour exciter les nerfs moteurs ou les muscles en vue du traitement ou en vue de l'électrodiagnostic, on emploie habituellement la méthode polaire dont il a été parlé déjà à propos des courants galvaniques. Avec des courants faradiques à intermittences rares, donnant lieu à des chocs faradiques espacés, on peut laisser passer le courant librement; il ne se produit que des contractions isolées des muscles, séparées par des intervalles de repos plus ou moins longs. Avec des courants à intermittences fréquentes, ou même seulement à intermittences assez fréquentes, produisant une tétanisation plus ou moins complète des muscles, il y aurait inconvénient à les laisser agir d'une façon trop prolongée; en provoquant des contractions tétaniques trop longtemps soutenues, on risquerait de surmener et d'épuiser les muscles et de produire des effets nuisibles. On évite ces inconvénients en *rythmant* les excitations au moyen d'un interrupteur (clef de Morse, pédale, manche interrupteur ou métronome) placé sur le trajet d'un des conducteurs partant de la bobine secondaire. A l'aide de cet interrupteur, on ne laisse le courant exciter les nerfs ou les muscles qu'un temps assez court, une, deux ou trois secondes par exemple; puis on suspend le passage du courant de façon à laisser les muscles à l'état de repos un temps sensiblement égal ou même plus prolongé; et l'on continue, en renouvelant et suspendant de la même façon les excitations un nombre de fois plus ou moins grand, suivant les indications que l'on se propose de remplir.

On se sert parfois aussi d'*onduleurs de courants* pour rythmer les excitations faradiques tétanisantes dans les applications thérapeutiques. Ces appareils ont l'avantage de provoquer chaque série d'excitations avec des courants dont l'énergie va graduellement en croissant, atteint un maximum plus ou moins élevé et décroît ensuite graduellement. Les contractions ainsi produites se rapprochent davantage des contractions physiologiques que les contractions produites en rythmant simplement les courants avec les interrupteurs ordinaires. Cependant ces appareils assez compliqués ne sont pas indispensables, et dans la pratique courante on peut faire de bonne thérapeutique faradique en rythmant les excitations avec des interrupteurs simples.

Pour les courants faradiques l'orientation des pôles a beaucoup moins d'importance que pour les courants galvaniques. Néanmoins le pôle considéré comme pôle négatif se montre généralement un peu plus excitant que l'autre pôle. Il y a des cas, cependant, où le pôle positif est préférable, soit qu'il excite davantage le nerf ou le muscle soumis à son action, soit qu'il permette de mieux localiser l'excitation en produisant

moins d'excitations de voisinage. Aussi, au point de vue pratique, peut-il être utile d'employer la double clef pour rechercher le pôle donnant la meilleure excitation et pour l'utiliser ensuite dans l'application du traitement.

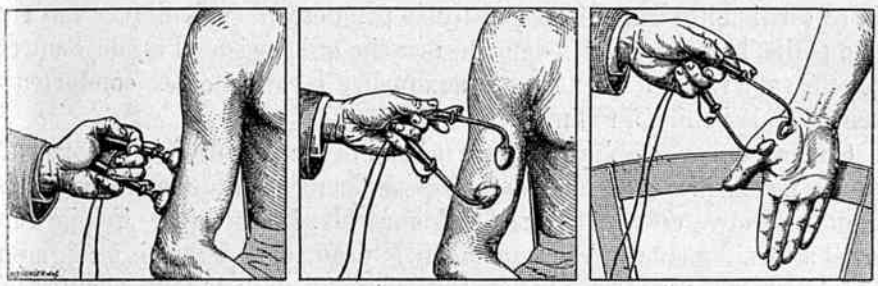
La méthode labile, dont il a été parlé déjà à propos de la galvanisation, peut être employée aussi pour la faradisation. Au lieu de laisser en place au niveau du point d'élection l'électrode excitatrice, on la promène le long du nerf ou du muscle en la faisant glisser ou en la faisant rouler si l'on se sert d'un rouleau. Avec les courants faradiques à intermittences espacées, on voit que l'excitation est plus ou moins efficace suivant les points où se trouve l'électrode; elle est la plus développée lorsque l'électrode passe sur les points d'élection. Il en est de même avec les courants à intermittences semi-fréquentes et à intermittences fréquentes. On peut employer l'électrisation labile pour rythmer les excitations sans recourir à un interrupteur. Après avoir fait rouler l'électrode tout le long du nerf ou du muscle, on la soulève et on la tient éloignée le temps que l'on veut suspendre l'excitation; on la replace alors sur la peau pour la faire rouler de nouveau plus ou moins rapidement, la soulever ensuite, la replacer et ainsi de même tant que l'on veut continuer l'électrisation.

Au lieu de la méthode polaire, il y a parfois avantage pour la faradisation des nerfs moteurs, aussi bien au point de vue de l'électro-diagnostic qu'au point de vue du traitement, à employer la *méthode bipolaire*. Les deux pôles de la bobine induite sont reliés à deux électrodes semblables, de forme et de dimensions appropriées ; électrodes en forme de tampons ou en forme d'olives. Ces deux électrodes, mouillées avec de l'eau ordinaire ou avec de l'eau salée, sont placées assez près l'une de l'autre sur le nerf ou le muscle au niveau des points d'élection, et l'on fait passer le courant en le graduant convenablement de la même façon que dans la méthode polaire. Si l'on provoque des contractions isolées des muscles, on peut tenir les électrodes en place en laissant passer le courant librement. Si l'on provoque des contractions avec tétanos plus ou moins complet, il faut, comme dans la méthode polaire, rythmer les excitations avec le métronome ou avec un interrupteur tel qu'une clef simple ou une clef double. Cette dernière a l'avantage de permettre de chercher facilement et rapidement l'orientation du courant donnant la meilleure excitation.

La méthode de faradisation bipolaire a été très employée par Duchenne de Boulogne. Au point de vue du traitement, elle est dans certains cas préférable à la méthode polaire; au point de vue de l'électro-diagnostic elle peut être aussi très utile pour compléter un examen pratiqué avec la méthode polaire. Elle permet de localiser davantage l'excitation et elle doit être employée surtout lorsque l'excitabilité des nerfs ou des muscles est fortement diminuée. Dans ces conditions, il faut mettre en jeu des courants forts qui souvent excitent dans le voisinage ou à distance des nerfs et des muscles restés sains ou peu altérés ; les contractions muscu-

laires ainsi produites prédominent sur les contractions des muscles que l'on cherche à obtenir; elles masquent celles-ci et dans les recherches électro-diagnostiques ne permettent pas de les reconnaître convenablement; dans les applications thérapeutiques, ces excitations à distance ont l'inconvénient de faire contracter des muscles qu'il y aurait avantage à ne pas exciter. Localisant davantage l'excitation, la méthode bipolaire permet d'éviter ou de diminuer ces excitations à distance.

Les courants faradiques peuvent être utilisés aussi pour exciter les nerfs de la sensibilité générale. Dans ce but on emploie souvent la méthode polaire; l'électrode indifférente est une électrode humide; l'autre est une électrode métallique que l'on applique directement sur la peau. Il convient pour ces applications que la peau soit bien sèche; au besoin on peut l'assécher avec de la poudre de talc, d'amidon ou de lycopode. Dans ces conditions, la résistance au passage du courant est très



I II III

Fig. 54. — Méthode bipolaire localisée. — I. Excitation de la partie externe du triceps brachial avec 2 tampons de 10 cm²; — II. Excitation du biceps brachial avec deux grosses olives; — III. Excitation de l'opposant du pouce avec deux petites olives.

grande et il faut prendre le courant de la bobine à fil fin. L'électrode excitatrice peut être un pinceau de fils métalliques ou un rouleau de métal. On la promène plus ou moins rapidement sur la peau en prenant un courant à intermittences fréquentes et d'énergie suffisante. Elle produit des sensations de picotement mélangées de sensations de brûlure assez désagréables dès que le courant est un peu fort, et les sensations deviennent rapidement douloureuses lorsqu'on augmente la force du courant. Au moment où commencent les premières excitations, on observe souvent de la vaso-constriction, la peau est anémiée et blanche; cet effet est très fugitif et fait rapidement place à de la vaso-dilatation, la peau rougit et reste rouge assez longtemps. Lorsque les courants sont suffisamment faibles et que la peau est bien sèche, les excitations sensitives peuvent être seules en jeu. Avec des courants un peu plus forts, il s'y ajoute des excitations des nerfs moteurs et des muscles, surtout lorsque l'électrode excitatrice se trouve à la hauteur des points électromoteurs; avec des courants encore plus forts, l'excitation se diffuse

davantage aux nerfs moteurs et aux muscles et plus particulièrement à ceux qui se trouvent dans le trajet interpolaire.

L'excitation des nerfs sensitifs, pratiquée comme il vient d'être dit, est surtout faite en vue du traitement. Pratiquée en vue de l'électro-diagnostic, elle peut être faite aussi avec la méthode polaire. Dans ce cas, l'électrode active est constituée par un ou plusieurs fils métalliques nus sur une certaine hauteur ou bien engainés dans une substance isolante et nus seulement à leur extrémité, comme dans l'électrode d'Erb. Pour l'électro-diagnostic il y a souvent lieu d'employer des courants assez forts afin de rechercher si l'anesthésie est complète ou pour déterminer le degré d'hypoesthésie qui existe. Ces courants forts peuvent agir sur les nerfs moteurs et sur les muscles, soit au niveau de l'électrode, soit à distance dans l'espace interpolaire et les sensations accompagnant l'excitation des muscles peuvent gêner pour estimer l'état de la sensibilité cutanée. Aussi est-il préférable d'employer la méthode bipolaire. L'électrode dont on se sert habituellement est constituée par deux fils métalliques nus sur une petite hauteur et fixés dans un manche qui les isole l'un de l'autre; ces fils sont reliés à deux bornes auxquelles on attache les conducteurs venant de la bobine à fil fin.

On peut encore employer dans le même but le rateau de Tripier construit sur le même principe, mais dans lequel chaque pôle de la bobine faradique se trouve en rapport avec plusieurs fils. Le rateau de Tripier sert aussi au traitement; on le promène sur la peau sans qu'il y ait à employer une électrode mouillée, puisque les deux pôles de la bobine aboutissent à ce rateau.

COURANTS GALVANO-FARADIQUES

On a associé, au point de vue du traitement, les deux courants et on a appelé cette association des courants l'un à l'autre courants galvano-faradiques, courants combinés, ou encore courants de De Watteville du nom de l'auteur qui a le premier employé cette combinaison.

On associe les deux courants en série, et, pour cela, on relie la bobine faradique et la batterie galvanique par deux pôles de nom contraire. Les pôles restant libres, l'un à la bobine, l'autre à la batterie, sont reliés aux électrodes appliquées sur le corps. Cette association des deux courants peut être faite simplement de la façon qui vient d'être indiquée; mais pour la rendre plus facile dans les applications thérapeutiques, il y a avantage à se servir du combinateur de De Watteville qui permet par le jeu d'une manette de prendre le courant faradique seul, ou le courant galvanique, ou la réunion des deux courants.

Dans les applications du courant galvano-faradique, il faut distinguer deux genres un peu différents, suivant que le courant faradique est à intermittences espacées ou à intermittences fréquentes. Dans le premier cas, lorsque le courant faradique est à intermittences espacées, on règle

d'abord le courant galvanique de façon à lui donner l'intensité que l'on se propose de faire agir dans son passage à l'état continu; on règle ensuite le courant faradique de façon que les chocs faradiques en excitant le nerf ou le muscle produisent des contractions musculaires avec une énergie modérée. On laisse alors passer librement les deux courants. A l'action du courant galvanique dans son état continu, effets ioniques et électrotoniques, se trouve ajoutée l'action des chocs faradiques espacés; cette dernière est plus forte que si le courant faradique était employé seul non seulement en raison de la forme de l'onde galvano-faradique représentée schématiquement sur la figure 35, mais encore en raison des effets électrotoniques dus au courant galvanique et en raison de la diminution de la résistance de la peau, produite par le passage de ce même courant.

Lorsque le courant faradique est à intermittences fréquentes, on ne

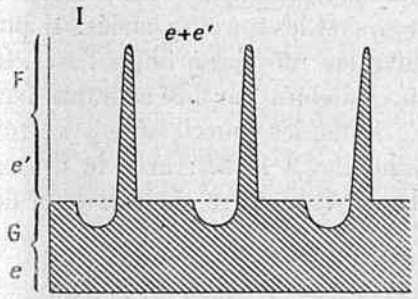


Fig. 35.

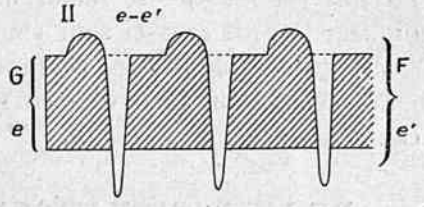


Fig. 36.

Fig. 35 et 36. — Onde galvano-faradique. — G Courant galvanique e; — F Courant faradique e'; — I. Courant galvanique et courant faradique en tension $e + e'$; — II. Courant galvanique et courant faradique en opposition $e - e'$.

doit plus laisser passer librement pendant un temps prolongé le courant galvano-faradique; il convient de le rythmer de la façon déjà dite pour le courant faradique seul. Au moyen d'un interrupteur on fait passer le courant un temps déterminé, de une à quelques secondes; on interrompt ensuite son passage pendant un temps égal ou plus long, et on renouvelle les mêmes manœuvres un nombre de fois plus ou moins répété, suivant le temps que l'on veut faire agir ce courant galvano-faradique rythmé. A chaque passage du courant on détermine ainsi avec le courant galvanique une excitation de fermeture suivie de l'action du courant dans son état continu puis une excitation d'ouverture; aux effets produits par le courant galvanique s'ajoutent les excitations du courant faradique produisant, lorsque l'énergie est suffisante, des contractions musculaires avec tétanisation plus ou moins complète suivant la fréquence des intermittences. Comme dans le cas précédent, les excitations faradiques se montrent plus fortes que les excitations produites par le courant faradique seul, résultat explicable par les mêmes raisons. Pour

régler convenablement le courant galvano-faradique dans ce dernier genre d'application, on procède de la même façon que dans le premier.

Au lieu d'être faite en série, l'association des deux courants pourrait être faite en opposition c'est-à-dire en reliant la bobine faradique et la batterie galvanique par les pôles de même nom. Il vaut mieux ne pas employer ce mode d'association des deux courants. Si l'on considère la forme de l'onde faradique en pareil cas (fig. 56), on voit que la tension de l'onde faradique d'ouverture se trouve diminuée par son opposition avec le courant galvanique, et que par conséquent son action excitante doit se trouver diminuée. En pratique cependant, cette diminution est moins prononcée qu'on pourrait le penser au premier abord, sans doute en raison de la diminution de la résistance de la peau produite par le passage du courant galvanique, vraisemblablement aussi par suite des effets électrotoniques de ce même courant.

Pratiquement le courant galvano-faradique est employé dans certaines conditions pour exciter les nerfs moteurs et les muscles striés. Il présente surtout des avantages pour exciter les muscles à fibres lisses. On sait que ces muscles se montrent peu excitables par les courants faradiques; lorsque ceux-ci sont employés seuls, les muscles lisses ne sont guère excités que par des courants de bobine à fil fin; avec le courant galvano-faradique ils deviennent aussi assez facilement excitables par des courants de bobine à gros fil.

DE L'EXCITABILITÉ FARADIQUE ET GALVANIQUE DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

Dans les affections du système nerveux et dans les affections de l'appareil moteur, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles se comportent différemment suivant les cas : ou elles restent normales; ou elles se trouvent modifiées seulement en plus ou en moins, simples altérations quantitatives; ou elles sont modifiées aussi en qualité et présentent des altérations complexes constituant par leurs groupements des syndromes comme celui de la réaction de dégénérescence. L'étude de ces réactions des nerfs et des muscles est très importante au point de vue du diagnostic et du pronostic.

CONSERVATION DES RÉACTIONS NORMALES

L'excitabilité électrique reste généralement normale dans les névroses, la neurasthénie et l'hystérie, alors même qu'elles donnent lieu à des troubles moteurs plus ou moins accentués. Il en est de même dans un certain nombre d'affections du système nerveux central, particulièrement dans celles qui atteignent plus spécialement les neurones moteurs centraux. Il en est parfois de même dans les altérations du système nerveux périphérique, lorsque ces altérations sont légères.

ALTÉRATIONS SIMPLEMENT QUANTITATIVES

L'excitabilité électrique peut être modifiée seulement en quantité et rester normale en qualité. Le plus souvent les altérations simplement quantitatives se comportent de la même façon pour l'excitabilité faradique et pour l'excitabilité galvanique. Parfois elles se montrent un peu différentes, et l'excitabilité faradique se trouve plus modifiée que l'excitabilité galvanique ou inversement.

Les modifications quantitatives de l'excitabilité électrique se produisent dans deux sens différents qui doivent être étudiés séparément : ou bien l'excitabilité est plus grande, ou au contraire elle est plus faible que dans l'état normal.

Augmentation simple de l'excitabilité électrique

L'augmentation de l'excitabilité électrique se reconnaît pour les courants faradiques lorsque le seuil de l'excitation apparaît avec des courants plus faibles que dans l'état normal. En fait, il n'est pas toujours facile de la reconnaître si elle n'est que peu prononcée. Elle est parfois plus apparente que réelle, lorsque par exemple la résistance de la peau se trouve notablement diminuée (1). Lorsque l'augmentation de l'excitabilité faradique ne porte que sur un côté du corps, l'autre côté restant normal, il est facile de s'assurer de son existence réelle par un examen comparatif portant non seulement sur l'excitabilité mais encore sur la résistance. Lorsque le degré de l'excitabilité faradique ne peut être déterminé que par comparaison avec des sujets différents (2) ou par comparaison avec le degré d'excitabilité de nerfs ou muscles différents de la même personne, l'augmentation de l'excitabilité peut rester incertaine si elle n'est que légère; le doute n'existe plus si cette augmentation est très accentuée.

L'augmentation de l'excitabilité galvanique se reconnaît également lorsque le seuil de l'excitation se montre avec des courants dont l'intensité est plus faible que dans l'état normal. De même que pour l'excitabilité faradique, l'augmentation de l'excitabilité galvanique n'est bien nette que lorsqu'elle est assez accentuée, si un examen comparatif d'un côté à l'autre n'est pas applicable.

1. Des anomalies dans la disposition des nerfs, ou encore des modifications accidentelles dans leur situation, ayant pour effet de les rapprocher de la peau, les rendent plus accessibles à l'excitation et peuvent donner lieu aussi à une augmentation plus apparente que réelle de l'excitabilité.

2. Il importe de retenir, pour la comparaison de l'excitabilité des nerfs et des muscles chez des personnes différentes, que cette excitabilité varie dans de certaines limites, d'une personne à l'autre pour un même nerf ou un même muscle, conditions qui contribuent à rendre difficile la constatation de l'hyperexcitabilité quand elle est peu prononcée.

[*E. HUET.*]

L'augmentation simple de l'excitabilité électrique, faradique et galvanique, peut s'observer dans des affections du système nerveux central, encéphale et moelle, surtout à leur début ou à des périodes peu avancées. On l'a constatée dans des paralysies cérébrales récentes, dans la paralysie générale progressive, dans des cas de tumeur cérébrale. On l'a rencontrée encore dans des méningites spinales, dans des myélites aiguës et subaiguës, parfois dans des cas de tabes dorsal. L'augmentation simple de l'excitabilité électrique s'oberve parfois aussi au début des poliomyélites antérieures subaiguës ou chroniques et dans la sclérose latérale amyotrophique, lorsque les altérations ne sont pas encore assez accentuées pour donner lieu à de la réaction de dégénérescence; parfois, aussi, dans le cours de ces maladies, elle se montre sur des muscles paraissant encore indemnes de paralysie et d'atrophie, c'est souvent un indice de leurs altérations prochaines.

Dans les paralysies périphériques on trouve quelquefois, au début, de l'augmentation simple de l'excitabilité électrique; il en est ainsi, par exemple, dans certaines paralysies faciales; celles-ci peuvent rester légères, mais assez souvent elles évoluent vers une forme plus grave, et la simple hyperexcitabilité électrique fait bientôt place aux altérations plus complexes constituant la réaction de dégénérescence.

Dans des paralysies toxiques, notamment dans des paralysies dues à l'intoxication par le sulfure de carbone, l'augmentation de l'excitabilité électrique peut s'observer aux périodes initiales, plus tard elle se trouve remplacée soit par de la diminution simple de l'excitabilité, soit par des manifestations de réaction de dégénérescence.

Dans la tétanie, l'augmentation de l'excitabilité électrique est souvent très prononcée, au point que la formule d'excitation, sans présenter d'altérations qualitatives proprement dites, montre certaines particularités assez importantes pour le diagnostic. L'hyperexcitabilité est généralement plus accusée sur les nerfs que sur les muscles; elle existe pour les courants faradiques et pour les courants galvaniques, mais elle est souvent plus accentuée pour ces derniers. Les divers éléments de la formule de l'excitabilité galvanique conservent leur rang respectif : la première NFC apparaît souvent avec une intensité extrêmement faible; PFC et POC apparaissent également beaucoup plus tôt que dans l'état normal; de plus les contractions deviennent facilement tétaniques, d'abord à NF puis à PF et même à PO; la présence de POTe, qui ne se rencontre pas dans l'état normal, est intéressante à constater dans ces cas, et il y a intérêt à la rechercher pour l'électro-diagnostic.

Chez des animaux éthyroïdés on a constaté aussi de l'augmentation de l'excitabilité faradique et galvanique, principalement sur les nerfs, particularités qui méritent d'être rapprochées de l'hyperexcitabilité trouvée dans la tétanie.

Richard Geigel a attiré l'attention, en 1893, sur des manifestations d'hyperexcitabilité galvanique que l'on détermine artificiellement sur des

nerfs en soumettant ceux-ci, en même temps que les vaisseaux qui les accompagnent, à la compression digitale, ou en produisant la compression du membre entier avec la bande d'Esmarch. L'augmentation de l'excitabilité ne se manifeste que pour les excitations d'ouverture et elle est telle que non seulement POC s'obtient plus facilement, mais encore que NOC, assez rarement constatable dans l'état normal, devient souvent très manifeste. R. Geigel a donné à ces modifications de l'excitabilité galvanique des nerfs observées dans ces conditions le nom de *réaction de compression*. On a étendu la compréhension de cette réaction aux divers cas où on observe de l'augmentation des secousses d'ouverture et on l'a modifiée en lui donnant par erreur le nom de *réaction de Rich*. Nous ne croyons pas que cette hyperexcitabilité galvanique des nerfs pour les excitations d'ouverture dans la réaction de Geigel dépende de la compression même des nerfs; elle nous paraît dépendre surtout de l'arrêt ou du ralentissement de la circulation favorisant le développement des courants de polarisation dont on connaît le rôle dans les excitations d'ouverture. Avec les courants faradiques qui ne produisent guère de polarisation des tissus, l'hyperexcitabilité des nerfs ne se montre pas dans ces conditions.

Diminution simple de l'excitabilité électrique

La diminution simple de l'excitabilité électrique se rencontre plus souvent que l'augmentation. On la reconnait avec les courants faradiques et galvaniques, lorsque le seuil de l'excitation n'apparaît qu'avec des courants plus forts que dans l'état normal. Lorsque l'hypo-excitabilité est peu prononcée, on éprouve la même difficulté pour la reconnaître que pour reconnaître l'hyperexcitabilité. Quand elle est suffisamment prononcée elle devient bien manifeste (1). Dans certains cas elle peut être extrême et aboutir à l'abolition de l'excitabilité.

La diminution simple de l'excitabilité existe généralement à la fois sur les nerfs et sur les muscles pour les courants faradiques et pour les courants galvaniques. Parfois, cependant, elle est plus prononcée sur les muscles que sur les nerfs ou inversement; elle peut aussi, dans certains cas, être plus marquée avec un genre de courants qu'avec l'autre.

Dans les affections du système nerveux central qui atteignent plus particulièrement les neurones centraux, on peut rencontrer de la diminution simple de l'excitabilité électrique, surtout à des périodes déjà assez avan-

1. Lorsqu'on explore l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, il est très important de faire mettre dans le relâchement les muscles sur lesquels l'excitation doit produire des contractions. Il faut donc donner au membre ou à la partie du corps que l'on examine une position telle que ces muscles soient en état de relâchement; il faut aussi veiller à ce que les patients ne tiennent pas ces muscles en état de contraction volontaire. Pour exciter des muscles contractés il faut, en effet, des courants plus forts que pour exciter des muscles en état de repos; et en omettant les précautions que nous venons de dire, on s'exposerait à prendre pour réelle une hypo-excitabilité qui ne serait qu'artificielle.

[E. HUET.]

cées de leur évolution. Ainsi on aura occasion de l'observer dans des paralysies cérébrales anciennes, dans les myélites, dans le tabes, dans la sclérose en plaques, dans des paralysies par compression de la moelle. L'excitabilité électrique n'est pas nécessairement diminuée dans ces divers cas; elle peut rester sensiblement normale, ou même être augmentée, comme nous l'avons vu pour les périodes initiales.

Dans les atrophies musculaires qu'on observe parfois dans les hémiplégies cérébrales, l'excitabilité électrique est souvent peu altérée; elle peut, en effet, rester normale ou elle se montre simplement diminuée. Dans les atrophies musculaires qui dépendent de lésions des cornes antérieures de la moelle, l'excitabilité électrique est généralement plus altérée, non seulement elle est plus ou moins diminuée mais encore elle montre les modifications qualitatives qui caractérisent la réaction de dégénérescence; parfois, cependant, la réaction de dégénérescence est peu apparente, et on constate surtout la diminution des réactions électriques, soit que les altérations qualitatives de l'excitabilité aient disparu au moment de l'examen, soit que, par suite de la lenteur du processus d'atrophie, les fibres nerveuses et les fibres musculaires se trouvent détruites lentement et séparément, de sorte que les manifestations de la réaction de dégénérescence sont masquées par les réactions des fibres nerveuses et musculaires encore peu atteintes.

Dans les processus aigus portant sur les cornes antérieures de la moelle, la poliomyélite antérieure aiguë, par exemple, on peut ne trouver à la période initiale que de la diminution simple des réactions électriques sur certains muscles, alors que d'autres présentent de la réaction de dégénérescence. On en peut conclure que les cellules des neurones correspondant aux premiers de ces muscles n'ont été que peu atteintes; ces muscles ne s'atrophient pas ou ne s'atrophient que peu, et ils récupèrent plus ou moins rapidement leurs fonctions. A des périodes éloignées du début de ces affections on peut aussi ne plus trouver que de la diminution des réactions électriques lorsque, par suite de l'évolution de la réaction de dégénérescence, les modifications qualitatives de l'excitabilité électrique ont disparu; cette diminution est parfois très prononcée et peut aller jusqu'à l'abolition lorsque l'atrophie est très grande.

Parmi les paralysies périphériques il en est qui ne donnent lieu, le plus généralement, qu'à de la diminution simple de l'excitabilité électrique, telles sont les paralysies dues à de la compression passagère et modérée des nerfs, la paralysie radiale par exemple dans la grande majorité des cas. Souvent même cette diminution n'est bien manifeste que pour les excitations portées sur le nerf au-dessus du point qui a été comprimé, alors que les excitations du nerf portées au-dessous, ou les excitations des muscles, donnent lieu à des réactions peu diminuées ou même sensiblement normales. Le nerf paraît avoir conservé son excitabilité tandis qu'il a perdu sa conductibilité au niveau des parties lésées. Dans certains cas, cependant, ces paralysies par compression dépendent de lésions suf-

fisamment prononcées pour entraîner de la réaction de dégénérescence; le pronostic est alors plus sérieux, la réparation se produit encore le plus souvent, mais la durée de la paralysie est beaucoup plus longue que dans les cas avec simple diminution de l'excitabilité électrique.

Des paralysies périphériques par névrites toxiques ou infectieuses peuvent aussi ne donner lieu qu'à de la diminution simple des réactions électriques; il en est ainsi dans certains cas de paralysie par intoxication sulfo-carbonée, dans des paralysies alcooliques, dans certaines formes de paralysies diphtériques, etc.; le pronostic de ces paralysies est généralement assez bénin. Dans d'autres cas les mêmes genres de paralysies s'accompagnent de réaction de dégénérescence; leur pronostic est plus grave et se trouve conditionné par le degré de la réaction de dégénérescence, ainsi que nous le verrons plus loin; parfois la réparation des lésions reste incomplète; d'autres fois elle est complète, mais elle se produit après un temps beaucoup plus long que s'il n'a existé que de la simple hypo-excitabilité électrique. Il arrive d'ailleurs que dans des névrites périphériques comme celles dont il vient d'être question on rencontre sur le même malade de la diminution simple de l'excitabilité électrique sur certains territoires nerveux et de la réaction de dégénérescence sur d'autres nerfs et muscles; il en découle la même signification pronostique que celle que nous venons de voir, assez bénigne pour les territoires nerveux avec simple diminution de l'excitabilité, plus grave pour les autres où la réparation ne se fait que plus lentement et peut même rester incomplète.

La diminution simple de l'excitabilité électrique s'observe aussi dans des névrites périphériques à une période tardive de leur évolution, alors qu'elles ont présenté antérieurement de la réaction de dégénérescence. Cette hypo-excitabilité peut persister assez longtemps après que la guérison semble obtenue et que la motilité volontaire est bien revenue; elle peut être aussi en rapport avec une réparation incomplète; ou bien elle est due à l'absence complète de réparation, et alors la diminution de l'excitabilité peut aller jusqu'à l'abolition. Ces derniers cas sont plus rares dans les polynévrites que dans les poliomyélites.

La diminution simple de l'excitabilité électrique se rencontre encore dans les affections primitives des muscles. On l'observe dans les diverses formes de myopathies, proportionnelle au degré des altérations musculaires. Quand celles-ci ne sont pas encore très prononcées, la diminution de l'excitabilité est parfois plus marquée par la diminution d'amplitude des contractions que par les changements dans l'apparition du seuil de l'excitation. Les mêmes particularités peuvent se rencontrer dans certaines formes de myopathie, alors que les altérations musculaires semblent déjà assez accentuées; il en est notamment ainsi parfois dans des myopathies donnant lieu à des rétractions musculo-tendineuses très prononcées.

Dans les atrophies musculaires par simple impotence fonctionnelle et dans les atrophies musculaires réflexes articulaires ou abarticulaires,

c'est aussi la diminution simple de l'excitabilité électrique que l'on constate habituellement.

Dans les myosites comme celles qui compliquent certaines fractures, notamment dans les myosites des fléchisseurs des doigts, observées plus particulièrement chez les enfants dans des fractures du coude (syndrome de Volkmann), la diminution simple de l'excitabilité électrique est souvent très prononcée.

ALTÉRATIONS COMPLEXES DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES CONSTITUANT LES SYNDROMES DE DÉGÉNÉRESCENCE

Des modifications pathologiques de l'excitabilité électrique sont plus complexes que celles qui viennent d'être exposées. Parmi elles on doit donner une place prépondérante, en raison de la signification qu'elles ont souvent pour le diagnostic et le pronostic, à celles qui constituent la réaction de dégénérescence ou, pour mieux dire, les syndromes de dégénérescence. Ces altérations de l'excitabilité électrique, suivant leur manière de se grouper et suivant leurs caractères particuliers, constituent des formes diverses auxquelles on pourra sans doute donner dans l'avenir une signification plus précise que celle que nous leur connaissons; dès maintenant on leur connaît une signification générale très importante permettant souvent de préciser le diagnostic quand on la rapproche des autres constatations fournies par l'examen des malades. Au point de vue clinique nous aurons à distinguer la manière dont se comporte la réaction de dégénérescence dans les processus aigus et dans les processus chroniques.

Pour abréger l'écriture et le langage, nous nous conformerons à un usage généralement admis qui consiste à désigner la réaction de dégénérescence par les initiales des mots qui entrent dans sa dénomination; tantôt on écrit RD et tantôt DR; nous adopterons cette dernière abréviation.

Réaction de dégénérescence dans les processus aigus.

Lorsqu'elle se développe dans des affections qui suivent un processus aigu, la DR affecte soit la forme appelée complète, soit seulement la forme partielle.

La DR n'est bien caractérisée qu'un certain temps après le début de l'affection ou après l'établissement de la lésion qui la produit. Ce n'est qu'après une dizaine de jours, parfois même une vingtaine, que ses caractères essentiels se montrent bien apparents. Les altérations des réactions électriques qui la font reconnaître sont alors nettement accusées et persistent pendant longtemps, plusieurs semaines au moins, plusieurs mois le plus souvent, parfois plusieurs années, subissant cependant peu à peu diverses modifications qu'il est important de connaître.

La DR ne reste donc pas immuable pendant toute la durée de l'affection qui lui a donné naissance; elle suit une certaine évolution dans laquelle nous aurons à distinguer une période de début, une période d'état et une période de déclin.

Laissant de côté pour l'instant la période initiale, sur laquelle nous reviendrons plus loin, nous nous occuperons dès maintenant de la période d'état. Les altérations des réactions électriques qui caractérisent alors la DR sont les unes quantitatives, les autres qualitatives.

Dans la forme complète de la DR, les altérations quantitatives de l'excitabilité électrique peuvent être distinguées des simples altérations quantitatives étudiées précédemment, parce qu'elles ne sont pas les mêmes pour l'excitabilité faradique et pour l'excitabilité galvanique et parce qu'elles se comportent différemment sur le nerf et sur le muscle. Sur le nerf, en effet, l'excitabilité est abolie aussi bien pour les courants galvaniques que pour les courants faradiques. Sur le muscle, l'excitabilité faradique est abolie aussi, mais l'excitabilité galvanique est conservée; au début elle est même augmentée; plus tard, elle se montre plus ou moins diminuée, mais reste longtemps présente; dans les cas graves, elle finit par disparaître, mais cette abolition ne s'observe qu'après de longs mois, souvent même après plusieurs années.

Les altérations qualitatives de l'excitabilité électrique sont encore plus importantes à constater, car elles sont plus particulièrement caractéristiques. Dans la forme complète de la DR, elles ne se montrent que pour l'excitabilité galvanique du muscle, puisque c'est la seule excitabilité qui soit conservée. Elles sont de deux ordres portant, d'une part, sur la forme de la contraction musculaire, et, d'autre part, sur la formule polaire de l'excitation. La contraction, au lieu d'être vive et rapide comme dans l'état normal, devient lente et traînante; elle met un certain temps à se développer, persiste un moment à son maximum de développement, puis ne disparaît que lentement (1). Cette lenteur de la contraction, très prononcée à la période d'état de la DR dans les processus aigus, est à elle seule très caractéristique, au point que quelques auteurs ont été tentés de négliger les altérations de la formule polaire, qui se montrent parfois plus inconstantes et plus variables. Ces altérations de la formule polaire sont cependant très importantes aussi; elles constituent un caractère de plus de la DR et elles sont généralement bien accusées dans les processus aigus. La formule polaire de l'excitation se trouve inversée; au lieu que l'exci-

1. La lenteur de la contraction des muscles dégénérés est telle qu'elle peut donner lieu à un phénomène intéressant qu'on a appelé *phénomène de la double contraction*. Si on excite avec des courants galvaniques des muscles dégénérés (les extenseurs des doigts par exemple), alors que les muscles antagonistes sont normaux (fléchisseurs des doigts) et que les courants soient assez forts pour exciter à distance ces derniers, on voit d'abord apparaître le mouvement produit par la contraction vive et brève des muscles normaux (flexion des doigts) auquel succède le mouvement lent produit par les muscles dégénérés (extension des doigts) dont la contraction met plus de temps à se développer et se montre plus durable.

tation de fermeture à la cathode apparaisse la première et se montre plus forte que l'excitation de fermeture à l'anode (NFC > PFC), on voit l'excitation de fermeture à l'anode prédominer sur l'excitation de fermeture à la cathode (PFC > NFC) (1). Parfois l'inversion polaire est moins accusée, il y a seulement équivalence polaire (NFC = PFC). Parfois même, mais plus rarement, la contraction reste prédominante à la cathode (NFC > PFC) alors que la DR se trouve bien caractérisée encore par les autres caractères, lenteur des contractions et altérations quantitatives de l'excitabilité. L'absence d'inversion polaire et l'équivalence polaire se voient plutôt dans les formes partielles de DR que dans la forme complète (2).

Aux altérations quantitatives et qualitatives de l'excitabilité électrique qui viennent d'être exposées et qui ont été longtemps les seules recherchées pour reconnaître la DR, il convient d'ajouter les modifications de l'excitabilité signalées tout particulièrement depuis une quinzaine d'années sous les dénominations de *déplacement des points moteurs*, *réaction de dégénérescence à distance*, ou *modifications de l'excitabilité longitudinale*. Pour les rechercher, on ne place plus, comme précédemment, l'électrode exploratrice au niveau des points d'élection, mais on la place loin de ceux-ci, généralement sur la partie inférieure du muscle, ou sur ses terminaisons tendineuses, ou même plus bas encore, de sorte que le muscle compris dans l'espace interpolaire se trouve parcouru longitudinalement par le courant excitateur. Lorsqu'il existe de la DR, on voit que l'excitation longitudinale produite de cette façon est plus forte que dans l'état normal, et que souvent elle prédomine sur l'excitation produite au niveau du point moteur; de plus, elle se montre aussi altérée qualitativement, les contractions, en effet, sont lentes, mais l'excitation

1. Il faut éviter de prendre pour l'inversion polaire de la DR une inversion que l'on pourrait appeler artificielle et qui se rencontre assez souvent sur certains muscles, même à l'état normal. On observe surtout cette inversion (PFC > NFC) lorsque l'électrode excitatrice n'est pas exactement placée sur le point d'élection ; elle est plus apparente que réelle, et on peut l'expliquer par l'action du pôle virtuel, alors que PF semble agir au niveau de l'électrode excitatrice pour produire PFC, c'est la NF du pôle virtuel qui agit en réalité au niveau du nerf ou au niveau du muscle. On évite cette erreur en poursuivant l'exploration ; il suffit souvent de déplacer légèrement l'électrode excitatrice pour retrouver l'excitation normale NFC > PFC ; de plus, on peut remarquer qu'avec l'inversion artificielle, la contraction n'est généralement pas modifiée dans sa forme et qu'elle reste vive.

Cette inversion artificielle peut s'observer à l'état normal sur un assez grand nombre de muscles, mais elle est plus fréquente sur certains d'entre eux ; ainsi on la rencontre assez facilement au membre supérieur sur le deltoïde, le vaste externe du triceps, le long supinateur, le 1er interosseux dorsal et l'adducteur du petit doigt ; au membre inférieur sur les fessiers, le vaste interne, le vaste externe, le long péronier, les jumeaux, etc.

2. On voit parfois, dans ces formes de réaction de dégénérescence, la contraction rester assez vive et prédominer à la fermeture de la cathode au seuil de l'excitation, tandis qu'avec des courants plus forts les contractions se montrent lentes et que PFC devient égale ou supérieure à NFC.

de la cathode reste habituellement plus forte que l'excitation de l'anode, NFC > PFC (1).

Cet état de la réaction longitudinale n'est pas seulement, comme on l'a dit parfois, une manifestation éloignée de la DR ; il apparaît au contraire de bonne heure, en même temps que les altérations de l'excitabilité au niveau des points d'élection, et il se prolonge pendant toute la durée de l'évolution de la DR. Il est très important de le rechercher, surtout lorsque les autres manifestations de la DR restent assez mal caractérisées, ainsi qu'on l'observe parfois, mais plutôt dans les formes partielles de la DR que dans la forme complète.

La DR partielle peut affecter un certain nombre de formes plus ou moins différentes qu'il ne nous paraît pas nécessaire d'étudier ici dans leurs détails. D'une façon générale, on peut dire que la DR partielle diffère de la DR complète, surtout par des altérations quantitatives moins prononcées de l'excitabilité électrique.

Sur le nerf, l'excitabilité n'est pas abolie, mais elle est le plus souvent diminuée, à des degrés divers suivant les cas. La diminution de l'excitabilité du nerf porte sur l'excitabilité faradique et sur l'excitabilité galvanique ; cette dernière n'est généralement pas altérée en qualité, les contractions produites par l'excitation du nerf restent en effet vives (2) et sont conformes à la formule polaire normale, NFC > PFC. Sur le muscle, l'excitabilité faradique n'est pas non plus abolie mais, comme sur le nerf, elle est plus ou moins diminuée. L'excitabilité galvanique du muscle se comporte habituellement comme dans la DR complète, augmentée au début de la période d'état, diminuée plus tard ; elle est, de plus, altérée qualitativement, les contractions obtenues sont lentes, et le plus souvent la formule polaire est modifiée, soit qu'il y ait inversion complète, NFC < PFC, soit qu'il y ait équivalence, NFC = PFC ; parfois, cependant, la formule polaire n'est pas sensiblement modifiée et NFC reste prédominante sur PFC.

1. Dans certains cas de DR, l'excitation longitudinale est parfois plus forte à l'anode qu'à la cathode ; cette inversion est exceptionnelle et n'a pas jusqu'alors de signification particulière reconnue.

2. Lorsqu'on explore l'excitabilité d'un nerf dans le territoire duquel existe de la DR, on observe parfois des contractions lentes produites par l'excitation galvanique sur un ou plusieurs muscles tributaires de ce nerf. On commettrait souvent une erreur en rapportant ces contractions lentes à l'excitation du nerf ; on peut les observer alors même que le nerf est inexcitable. Elles s'expliquent par une excitation directe du muscle à distance et s'observent surtout dans la période où les muscles présentent de l'hyperexcitabilité galvanique. On évitera cette erreur en remarquant que les contractions lentes ne s'observent que sur des muscles assez voisins du point où porte l'excitation, alors que d'autres muscles du même territoire nerveux, mais plus éloignés, restent inexcitables. Exemple : en excitant la branche inférieure du nerf facial en état de dégénérescence, on observe fréquemment l'excitation avec contractions lentes du triangulaire des lèvres, alors que les muscles du menton et l'orbiculaire des lèvres restent inexcités, si on a le soin de ne pas prendre des courants trop forts, auquel cas ils seraient excités eux-mêmes à distance.

La lenteur de la contraction provoquée par l'excitation galvanique du muscle est donc aussi la manifestation la plus importante de la DR partielle dans les processus aigus. Elle existe habituellement pour les excitations avec l'un et l'autre pôle; dans des formes atténuées de DR on voit parfois la lenteur de la contraction manifeste seulement à l'excitation avec le pôle positif, tandis que la contraction reste assez vive pour l'excitation avec le pôle négatif.

Les modifications de l'excitabilité longitudinale se rencontrent dans la DR partielle comme dans la DR complète; et nous avons déjà dit combien il était important de les rechercher; elles permettent parfois, en effet, de reconnaître une DR mal définie par ses autres caractères.

Nous devons revenir maintenant sur l'évolution de la DR qu'il est important de connaître pour les applications cliniques.

Période initiale de la DR. — Avant d'aboutir à la période d'état, dont nous venons d'exposer les principales manifestations, la DR passe par une période initiale qu'on a bien étudiée expérimentalement, en produisant des lésions plus ou moins prononcées des nerfs et qu'on peut observer en clinique dans certains cas, par exemple à la suite de lésions traumatiques des nerfs, dans des névrites (plus particulièrement dans la paralysie faciale) et dans des affections aiguës portant sur les cornes antérieures de la moelle. Les modifications de l'excitabilité électrique dans la période initiale de la DR présentent d'ailleurs quelques différences d'un cas à l'autre, suivant la nature et l'intensité des lésions qui la déterminent. Comme type, on peut prendre la DR causée par une lésion grave d'un nerf, section, écrasement ou élongation.

En suivant les modifications qui se produisent dans l'excitabilité du nerf au-dessous de la lésion, on constate que l'excitabilité faradique est d'abord conservée; elle est même augmentée au début pendant un jour ou deux, puis elle diminue progressivement pour disparaître le sixième ou septième jour, quand la DR doit être complète. L'excitabilité galvanique du nerf se comporte sensiblement de même, augmentée les premiers jours, elle diminue ensuite progressivement pour disparaître au bout de quelques jours. Du côté des muscles, l'excitabilité faradique ne présente généralement pas d'augmentation, elle montre de bonne heure de la diminution qui s'accroît assez rapidement et aboutit bientôt à l'abolition. L'excitabilité galvanique des muscles commence aussi par diminuer; mais elle ne continue pas dans ce sens; bientôt en effet, au bout d'une semaine environ, elle se relève et ne tarde pas à se montrer augmentée. Lorsque l'on constate de pareilles altérations quantitatives dans l'excitabilité du nerf et dans l'excitabilité des muscles, on peut prévoir l'établissement de la DR; mais celle-ci ne se trouve bien caractérisée que lorsque se montrent les altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique des muscles. On peut alors considérer la DR comme entrée dans sa période d'état; c'est généralement dans le cours de la deuxième semaine, après la lésion, qu'apparaissent les altérations qualitatives de l'excitabilité

galvanique des muscles ; parfois cependant elles tardent un peu plus et ne deviennent bien apparentes que dans le cours de la troisième semaine, rarement davantage ; il est fréquent de les voir apparaître ainsi tardivement dans la paralysie faciale.

Période d'état de la DR. — Par période d'état de la DR nous entendons le temps pendant lequel celle-ci se montre avec les modifications quantitatives et qualitatives qui la caractérisent de la façon que nous avons dite plus haut. Cette période est de longue durée ; elle se prolonge au moins plusieurs mois, le plus souvent elle dépasse l'année ; on peut la voir même s'étendre sur plusieurs années. Ainsi comprise la période d'état de la DR pourrait se subdiviser elle-même en trois périodes. La première correspond au temps pendant lequel l'excitabilité galvanique des muscles est augmentée ; sa durée est souvent assez courte, de quelques jours à quelques semaines, c'est généralement le cas sur les territoires nerveux des membres et du tronc ; parfois elle se prolonge davantage, il en est très souvent ainsi sur le territoire du nerf facial où l'on peut la voir persister d'assez longs mois (1). La deuxième correspond au temps pendant lequel l'excitabilité galvanique des muscles est peu altérée en quantité, elle n'est plus augmentée mais elle est encore peu diminuée ; sa durée est variable suivant les cas ; on pourrait d'ailleurs réunir cette période à la précédente en estimant que la durée de ces deux périodes réunies varie en moyenne de quelques semaines à quelques mois. Enfin la DR continuant son évolution, on voit l'excitabilité galvanique des muscles diminuer plus ou moins rapidement dans des proportions notables, parfois très prononcées, les altérations qualitatives caractérisant la DR restant encore bien nettes ; cette dernière partie de la période d'état de la DR est assez longue et se prolonge souvent de nombreux mois.

Période terminale de la DR. — A la période d'état de la DR succède

1. A cette période de la DR on observe assez souvent, en excitant les muscles, des modifications de l'excitabilité galvanique portant aussi sur les secousses d'ouverture. Celles-ci sont obtenues plus facilement que dans l'état normal, non seulement à PO, mais encore à NO ; on peut voir même, contrairement à ce qui existe dans l'état normal, NOC > POC. Cette inversion des contractions d'ouverture s'observe plus particulièrement quand il y a aussi inversion des contractions de fermeture, PFC > NFC. On a voulu à tort faire rentrer ces modifications des secousses d'ouverture dans la réaction que l'on a appelée par erreur réaction de Rich et que l'on aurait dû appeler réaction de Richard Geigel. Cette réaction diffère complètement des modifications des secousses d'ouverture observées dans la DR. Dans la réaction de Richard Geigel, il existe bien de l'augmentation des secousses d'ouverture, mais elle s'observe dans l'excitation du nerf et non dans l'excitation des muscles ; elle est produite dans des conditions bien déterminées, compression des nerfs et des *vaisseaux* avec arrêt plus ou moins prononcé de la circulation ; elle n'est que passagère et disparaît dès que l'on cesse la compression. Dans la DR, l'augmentation des secousses d'ouverture s'observe dans l'excitation des muscles et non dans l'excitation du nerf ; les contractions ainsi obtenues sont aussi modifiées dans leur forme et se montrent plus ou moins *lentes* ; enfin ces altérations de l'excitabilité d'ouverture se montrent plus ou moins durables, se prolongent des jours, des semaines, parfois des mois ; elles paraissent sous la dépendance de l'hyperexcitabilité galvanique des muscles existant à cette période de la DR.

une période terminale ou de déclin, que l'on doit envisager d'une façon différente suivant que les lésions originelles, causes de la DR, aboutissent à la réparation ou suivant qu'elles laissent une destruction définitive.

Dans le premier cas, lorsque les lésions se réparent, on constate que les altérations de l'excitabilité électrique, qui caractérisent la DR, s'atténuent peu à peu, et quand la DR était complète on voit une DR partielle lui succéder. L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf, qui étaient abolies, reparaissent d'abord et augmentent peu à peu, mais elles restent longtemps, souvent même très longtemps, plus ou moins diminuées. L'excitabilité galvanique des muscles à cette période de la DR est habituellement assez diminuée ; ses altérations qualitatives, lenteur des contractions, modifications de l'excitabilité polaire, prédominance de l'excitabilité longitudinale sur l'excitabilité au point d'élection, persistent encore un certain temps, mais elles s'atténuent peu à peu, les contractions deviennent manifestement moins lentes, puis elles se montrent assez vives et finalement reprennent une vivacité sensiblement normale; l'inversion polaire s'atténue également, au lieu que PFC prédomine sur NFC elle lui devient égale puis inférieure comme dans l'état normal. En même temps que l'excitabilité galvanique des muscles reprend ses caractères normaux, au niveau du point d'élection, l'excitabilité longitudinale se modifie aussi et se rapproche de l'état normal, elle perd sa prédominance, et les contractions auxquelles elle donne lieu redeviennent vives. Il importe d'ailleurs de savoir que, dans les cas où la DR aboutit à la réparation, la motilité volontaire reparaît bien avant la disparition de la DR; on voit souvent la motilité volontaire assez bien revenue, alors que persistent encore les altérations qualitatives de la DR ; plus tard, quand celles-ci ont aussi disparu, la motilité volontaire est souvent redevenue bonne, alors que l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique se montrent encore assez diminuées, parfois même très diminuées non seulement sur le nerf, mais aussi sur les muscles, souvent plus diminuées dans l'excitation des muscles que dans l'excitation du nerf, et, à ce moment, l'excitabilité galvanique est souvent plus diminuée que l'excitabilité faradique.

Lorsque les lésions qui ont donné lieu à la DR ne se réparent pas et restent définitives, l'excitabilité galvanique des muscles, la seule qui persistait, continue à s'affaiblir de plus en plus, au point que les altérations qualitatives de la DR deviennent moins apparentes, PFC conserve généralement un certain temps encore la prédominance sur NFC, mais les contractions sont tellement faibles que leur lenteur devient moins appréciable; puis les contractions disparaissent à NF et plus tard elles disparaissent aussi à PF, même avec les courants les plus forts qu'on puisse faire supporter, 25 ou 30 m. A, ou même davantage. L'excitabilité longitudinale persiste plus longtemps que l'excitabilité au point d'élection, mais elle devient de plus en plus faible et elle finit par dispa-

raître à son tour. Il est des cas, cependant, où plusieurs années après son apparition la DR est encore reconnaissable par les altérations de l'excitabilité longitudinale et par des traces d'altérations qualitatives de l'excitabilité au point d'élection.

La DR partielle, d'emblée lorsque les lésions qui lui donnent lieu ne sont pas très intenses, suit aussi une évolution comparable en beaucoup de points à celle de la DR complète. A une période assez rapprochée de son début l'excitabilité galvanique des muscles est souvent augmentée pendant un certain temps, ce qui forme contraste avec l'excitabilité faradique des muscles et avec l'excitabilité faradique et galvanique du nerf conservées mais plus ou moins diminuées. Les lésions qui donnent lieu à cette DR partielle dans les processus aigus aboutissent généralement à une réparation plus ou moins complète, par conséquent les altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique des muscles qui caractérisent aussi cette DR disparaissent quand la réparation est assez avancée, ce qui se produit beaucoup plus rapidement que dans les cas de DR complète, en quelques mois le plus généralement. La diminution de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf et des muscles persiste souvent assez longtemps aussi après le retour de la motilité volontaire et elle est souvent plus marquée sur les muscles que sur le nerf.

Il est des cas, cependant, où la DR partielle, développée avec un processus aigu ou subaigu, n'aboutit pas à la réparation. On la voit persister longtemps, augmentant souvent en gravité et finissant par se transformer en DR complète. On observe plus particulièrement cette évolution de la DR dans les affections nerveuses à marche progressive, comme la sclérose latérale amyotrophique, certaines myélites ou méningomyélites, la syringomyélie, etc.

Des syndromes de dégénérescence dans les processus chroniques

Dans les maladies du système nerveux qui portent sur les neurones moteurs périphériques et se développent en suivant un processus chronique, l'excitabilité électrique est souvent altérée dans le sens de la réaction de la dégénérescence. Mais, par suite de la longue durée du processus, du développement lent des lésions et de leur progression graduelle, l'excitabilité électrique ne se trouve modifiée que peu à peu et ne laisse pas toujours reconnaître facilement les altérations caractéristiques de la DR qui se montrent si nettes dans les processus aigus. Le plus souvent, cependant, on trouve des traces plus ou moins marquées de ces altérations dans une partie au moins des territoires nerveux atteints par la maladie, ou bien si on n'en a pas trouvé à un premier examen on en peut trouver à un examen ultérieur pratiqué quelques semaines ou quelques mois après. Il y a donc intérêt dans ces cas à renouveler de temps à autre l'exploration électrique.

Considérons seulement pour l'instant un muscle ou un groupe de

muscles atteints. Au début de leur envahissement on constate parfois une augmentation de l'excitabilité électrique par leur excitation directe et par leur excitation indirecte avec les courants faradiques et avec les courants galvaniques. Cette augmentation de l'excitabilité électrique fait place plus ou moins rapidement à de l'hypoexcitabilité, et de plus on peut constater assez souvent la présence d'une DR partielle caractérisée de la façon déjà dite. A mesure que les lésions progressent l'hypoexcitabilité s'accentue, la DR partielle peut faire place à de la DR complète; souvent alors les altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique se montrent moins nettes, les contractions musculaires produites étant devenues très faibles leur lenteur n'est pas toujours très marquée, mais assez fréquemment il existe de l'inversion ou de l'équivalence polaire. Plus tard enfin, l'hypoexcitabilité aboutit à de l'inexcitabilité. Cette dernière se montre plus ou moins rapidement suivant la nature de l'affection et suivant la marche des lésions; dans certains cas elle peut déjà exister en quelques mois; dans d'autres elle met beaucoup plus longtemps à s'établir. Parfois même elle n'existe pas encore après de nombreuses années; on pourrait citer comme exemples certains muscles plus ou moins atrophiés par le fait de la poliomyélite antérieure chronique ou de la syringomyélie, ou de l'atrophie Charcot-Marie; on peut voir, dans cette dernière maladie en particulier, des muscles atteints depuis dix ans ou même davantage, présenter encore des manifestions de DR partielle atténuées mais reconnaissables ; dans des cas semblables j'ai rencontré l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf très diminuées mais non abolies, l'excitabilité faradique des muscles abolie ou extrêmement diminuée tandis que leur excitabilité galvanique était mieux conservée quoique fortement diminuée, les contractions produites étaient peu lentes ou même assez vives, mais l'inversion polaire était bien accusée.

Les manifestations de DR partielle ou complète ne sont d'ailleurs pas toujours aussi appréciables qu'il vient d'être dit, dans les processus chroniques. Les muscles, en effet, ne sont souvent pas altérés au même degré dans leur totalité, ou dans leur plus grande partie ; les lésions, au contraire, les envahissent pour ainsi dire fibres par fibres; de là il résulte qu'au début les réactions des fibres musculaires altérées qui devraient manifester de la DR se trouvent masquées par les réactions des fibres restées saines; ces conditions ne permettent de constater que de l'hypoexcitabilité simple plus ou moins marquée. Plus tard, quand les fibres d'abord indemnes s'altèrent à leur tour, les fibres les premières atteintes sont assez atrophiées pour être devenues à peu près inexcitables; de là une très grande hypoexcitabilité dans l'ensemble du muscle ne permettant pas de constater d'une façon bien nette les altérations qualitatives caractérisant la DR.

Le plus souvent, cependant, lorsqu'on a à examiner les réactions électriques dans les affections à processus chronique devant entraîner de la DR, on peut constater l'existence de celle-ci sur un certain nombre

de muscles, quand la maladie n'est pas trop ancienne. Les muscles, en effet, se trouvant altérés à des époques différentes, un certain nombre d'entre eux peuvent être déjà assez peu excitables pour que la DR n'y soit pas constatable à la période d'état ; mais, sur d'autres, le processus étant moins avancé, les réactions électriques se trouvent encore suffisamment développées pour que l'on puisse constater des manifestations de DR plus ou moins accusées. Il peut arriver aussi que la DR, difficile à constater à un moment, soit plus facilement reconnaissable quelques semaines ou quelques mois après. Dans le processus chronique de la maladie, l'évolution prend parfois à certains moments des allures plus actives, et sur les muscles envahis à cette époque la DR se montre souvent plus manifeste.

SIGNIFICATION DE LA RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE AU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC

La DR a une grande valeur au point de vue du diagnostic. Elle indique qu'il existe des lésions du neurone moteur périphérique. Elle ne permet pas de reconnaître directement par elle-même, dans l'état actuel de nos connaissances, si les lésions ont pour origine les cellules des neurones moteurs (cornes antérieures de la moelle, noyaux du bulbe et de l'isthme de l'encéphale), ou les racines nerveuses motrices qui en partent, ou les fibres nerveuses dans les plexus, ou les nerfs dans leur trajet périphérique. En quelque point, en effet, que le neurone soit primitivement lésé, on voit apparaître les manifestations de la DR de la façon que nous avons vue.

Dans bien des cas, cependant, on peut arriver à reconnaître d'une manière indirecte le siège originel de la lésion en étudiant la répartition topographique de la DR. Lorsque celle-ci se trouve exactement limitée à un ou plusieurs territoires nerveux périphériques, il est vraisemblable d'admettre des lésions portant sur le nerf ou sur les nerfs correspondants. Lorsqu'elle se trouve localisée dans un territoire d'innervation radiculaire, le diagnostic se trouve orienté vers des lésions de racines nerveuses répondant à cette topographie radiculaire. La conclusion n'est cependant pas toujours aussi rigoureuse dans ce cas que dans le précédent, parce que des lésions nucléaires peuvent donner lieu aussi à des localisations affectant plus ou moins une topographie radiculaire ; il est rare, toutefois, que dans les lésions des cornes antérieures, la DR soit exclusivement localisée à un territoire radiculaire, le plus souvent, on trouve en même temps des muscles plus ou moins altérés dans d'autres régions.

Le mode d'évolution de la DR fournit de son côté certains éléments de diagnostic. En présence d'une DR bien constatée, il y a souvent lieu de rechercher si l'âge de la DR correspond à l'âge que doivent avoir les lésions, d'après leur origine supposée. Dans des cas d'accidents du tra-

vail, par exemple, il est parfois très important de pouvoir élucider cette question. La connaissance des caractères que présente la DR, à ses diverses périodes, est de nature à éclaircir ce point du diagnostic.

A d'autres points de vue, la DR donne encore des indications précieuses. Dans un examen des réactions électriques, on peut trouver sur certains muscles de la DR à sa période d'état et sur d'autres muscles de la DR à une période plus avancée: on est en droit de conclure que l'on se trouve en présence soit d'une affection à évolution progressive, comme on l'observe dans certaines affections de la moelle, soit d'une affection procédant par étapes successives, ainsi qu'on le voit dans des névrites toxiques, telles que la paralysie saturnine dans certaines de ses formes. En rapprochant ces données de l'électro-diagnostic des autres données fournies par l'examen clinique, on peut souvent formuler un diagnostic précis.

Puisque la DR est une expression symptomatique de lésions des neurones moteurs périphériques, il est facile de voir dans quelles affections du système nerveux elle doit se rencontrer et dans quelles autres affections elle doit manquer.

Dans les maladies de l'encéphale elle fait habituellement défaut; ainsi on ne la rencontre pas dans les paralysies cérébrales par hémorragies, par ramollisements ou par tumeurs. Dans ce dernier genre de paralysies, cependant, si la DR fait toujours défaut au niveau des membres, elle peut exister sur le territoire des nerfs craniens, lorsque ceux-ci se trouvent irrités ou comprimés par la tumeur en quelque point de leur trajet.

Dans les lésions de la protubérance et du bulbe, la DR fait défaut également du côté des membres paralysés, mais elle peut exister sur des nerfs craniens, même dans des cas d'hémorragie ou de ramollissement, si les noyaux moteurs de ces nerfs ou les fibres radiculaires qui en partent se trouvent intéressés par le foyer de la lésion. En pareil cas, la localisation périphérique de la DR contribue à faire localiser le siège de la lésion centrale.

La DR se rencontre aussi dans les lésions des noyaux bulbaires qui donnent lieu à la paralysie labio-glosso-laryngée; elle n'est pas toujours facile à reconnaître dans ces cas, et, le plus souvent, elle présente les caractères et les allures que nous lui avons vu affecter dans les processus chroniques.

La DR se rencontre dans les maladies de la moelle qui atteignent les cornes antérieures, soit directement, poliomyélite antérieure aiguë, sclérose latérale amyotrophique, poliomyélite antérieure chronique, soit par extension de voisinage, hématomyélie, syringomyélie. Elle se rencontre encore lorsque les racines antérieures des nerfs se trouvent atteintes, comme dans les radiculites produites par la méningite cérébro-spinale, dans les irritations ou les compressions produites par les pachyméningites, les tumeurs, les fractures et les luxations de la colonne

BIBLIOTHÈQUE DES UNIVERSITAIRES DE MÉDECINE

vertébrale. La DR, au contraire, fait défaut dans tous les cas où les cornes antérieures et les racines antérieures se trouvent indemnes ou suffisamment épargnées, dans un grand nombre de compressions de la moelle, dans les myélites diffuses et non systématisées, telles que les myélites transverses et la sclérose en plaques et dans les myélites systématisées qui ne portent que sur les cornes postérieures et sur les faisceaux des cordons blancs, telles le tabes[1], l'ataxie cérébelleuse, la maladie de Little.

Il y aurait intérêt à rechercher comment la DR se comporte dans les maladies de la moelle suivant leur nature; nous ne donnerons sur ce point que les principales indications.

Dans la poliomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile et paralysie spinale antérieure de l'adulte), la DR se présente avec ses caractères d'acuité bien accusés. En rapport avec le degré des lésions, elle se montre complète dans la sphère de distribution des cellules des neurones profondément lésées, partielle seulement sur les muscles correspondant à des cellules moins altérées; elle fait défaut sur les muscles qui, bien que momentanément paralysés, répondent à des cellules peu touchées.

(Dans les radiculites occasionnées par la méningite cérébro-spinale, la DR affecte souvent des allures assez semblables; elle suit un processus aigu; suivant le degré des lésions radiculaires elle est complète ou seulement partielle, ou bien il n'existe que de l'hypoexcitabilité simple; la DR aboutit souvent à une meilleure réparation que dans la poliomyélite; la réparation cependant peut être incomplète, soit en raison du degré des lésions des racines, soit par suite de lésions nucléaires concomitantes).

Dans la sclérose latérale amyotrophique, la DR n'apparaît souvent qu'un certain temps après le début de la maladie, tantôt avec les caractères de la DR des processus aigus, tantôt avec des caractères plus effacés, comme dans les processus chroniques; elle procède aussi par étapes successives, apparaissant sur de nouveaux muscles ou sur de nouveaux territoires nerveux, à intervalles plus ou moins éloignés, de sorte qu'au moment d'un examen, on la trouve à des périodes différentes de son évolution suivant les régions et les muscles examinés.

Dans la poliomyélite antérieure chronique, les manifestations de DR ne sont pas toujours facilement reconnaissables en raison du développement lent des altérations nucléaires et neuro-musculaires; très souvent, cependant, on constate la présence d'une DR plus ou moins caractérisée sur des muscles en voie d'atrophie, alors que sur d'autres muscles plus altérés la DR se montre très avancée dans son évolulion ou même a fait place à de l'inexcitabilité complète.

Dans les lésions des nerfs, médicales ou chirurgicales, la DR s'observe

1. Dans certains cas de tabes on rencontre des atrophies musculaires plus ou moins localisées, accompagnées de DR; celle-ci est en rapport dans ces cas soit avec des lésions étendues aux cellules des cornes antérieures, soit avec des lésions de racines nerveuses, soit avec des lésions de nerfs périphériques.

communément dès que les altérations nerveuses sont un peu prononcées. On la rencontre habituellement dans les lésions des nerfs résultant de traumatismes : section, piqûre, écrasement, contusion, compression, élongation. La DR se développe encore lorsque les nerfs se trouvent irrités ou comprimés par des lésions de voisinage, tumeurs, fractures, cicatrices, foyers de suppuration, injections irritantes (éther, alcool, cocaïne, huile camphrée, etc.) pénétrant dans le nerf ou seulement l'avoisinant. Les brûlures, les gelures peuvent donner lieu à des lésions des nerfs entraînant de la DR. Le froid agit encore en provoquant des névrites avec DR, paralysies dites *a frigore* et paralysies rhumatismales. Dans la plupart de ces cas, la DR est celle des processus aigus, tantôt complète, tantôt partielle, suivant la gravité des lésions nerveuses; dans quelques autres, elle affecte les allures de la DR des processus chroniques ou des processus subaigus: alors elle peut être partielle d'abord, complète ensuite, comme dans les cas de compressions ou d'irritations persistantes et progressives.

Les névrites toxiques, névrites alcooliques, saturnines, arsenicales, hydrargyriques, sulfo-carbonées, etc., entraînent généralement de la DR suivant le plus habituellement un processus aigu, plus rarement un processus subaigu ou chronique. La DR prend dans ces cas la forme partielle ou la forme complète, suivant la gravité des lésions. Dans quelques cas de paralysies toxiques la DR fait défaut: elle manque, par exemple, dans des paralysies sulfo-carbonées légères, mais elle se rencontre dans des cas plus graves. Dans la plupart de ces paralysies toxiques, la DR se localise plus particulièrement sur certains territoires nerveux ou sur certains groupes musculaires, faisant défaut ou ne se manifestant que sous une forme plus atténuée sur d'autres muscles qui sont cependant plus ou moins affaiblis. La nature de l'intoxication détermine souvent une localisation plus particulière de la DR; ainsi elle siège plus spécialement sur les extenseurs des doigts dans les névrites saturnines, sur les extenseurs des orteils et sur le quadriceps fémoral dans les névrites alcooliques.

Dans les névrites infectieuses, la DR est habituelle, paralysies consécutives à la diphtérie, à certaines angines, à la fièvre typhoïde, aux fièvres éruptives, variole, scarlatine, rougeole, aux oreillons, au typhus exanthématique, à la pneumonie, névrites tuberculeuses, syphilitiques, gonococciennes, névrites de la lèpre, du béribéri, etc. Parfois cependant la DR peut manquer ou n'être que peu accusée et peu étendue; c'est ce qu'on observe, par exemple, dans certaines formes de paralysies diphtériques, alors que dans d'autres, la DR est bien prononcée; les premières sont généralement légères et elles guérissent beaucoup plus rapidement que les dernières.

Les névrites toxiques et infectieuses se montrent parfois très étendues et se développent avec un cortège de symptômes aigus, telles certaines polynévrites alcooliques, tuberculeuses, grippales, ou encore des polyné-

vrites d'étiologie assez mal déterminée, attribuables souvent à des auto-intoxications. Leur diagnostic avec d'autres affections du système nerveux comme la poliomyélite antérieure aiguë, ou les radiculites de la méningite cérébro-spinale, n'est pas toujours facile ; parfois la topographie de la DR fournit un élément assez important pour ce diagnostic. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; souvent, en effet, dans ces polynévrites, la DR ne se trouve pas régulièrement répartie dans tous les territoires nerveux périphériques atteints, et les autres conditions cliniques et étiologiques doivent intervenir pour permettre d'établir le diagnostic.

Les névrites dyscrasiques, comme celles observées dans le diabète, déterminent le plus souvent de la DR plus ou moins prononcée. Celle-ci peut faire défaut dans les formes légères de ces paralysies.

Dans les affections primitives des muscles, il est de règle que la DR fasse défaut. Ainsi on ne l'observe pas dans les diverses formes de la myopathie, paralysie pseudo-hypertrophique, myopathie facio-scapulo-humérale du type Landouzy-Dejerine, myopathie scapulo-humérale du type Erb, atrophie musculaire du type Leyden-Möbius, etc. Dans ces diverses myopathies, les altérations de l'excitabilité sont surtout quantitatives. Dans quelques cas, cependant, on a signalé des altérations de l'excitabilité électrique ressemblant plus ou moins aux altérations de la DR soit par une lenteur plus ou moins accusée des contractions musculaires, soit par des modifications de la formule polaire de l'excitation.

Dans les paralysies et atrophies musculaires réflexes d'origine articulaire ou abarticulaire, on n'observe pas la DR.

Dans les troubles moteurs des névroses, hystérie, neurasthénie, chorée, myoclonies, la DR fait défaut. Dans les quelques cas de paralysies ou d'atrophies musculaires observées chez des hystériques où la DR a été signalée, il semble qu'il s'agissait d'associations pathologiques. Personnellement, toutes les fois que j'ai rencontré la DR chez des hystériques, des associations morbides, telles que hématomyélies, névrites ou autres affections comportant la DR dans leur symptomatologie habituelle, étaient reconnaissables.

SIGNIFICATION DE LA RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE AU POINT DE VUE DU PRONOSTIC

La DR fournit souvent d'importantes indications pour le pronostic. A ce point de vue, cependant, la signification de la DR n'est pas absolue. La DR complète, en effet, n'indique pas toujours un pronostic plus grave que la DR partielle ; et réciproquement la DR partielle ne correspond pas toujours à un pronostic plus favorable que la DR complète. La valeur pronostique de la DR n'est que relative ; elle est subordonnée à la cause et à la nature des lésions. Avec une lésion curable par sa nature, la guérison peut se produire malgré la présence de la DR complète. On l'observe, par exemple, dans les lésions traumatiques des nerfs, si le bout périphérique

du nerf a conservé ses rapports avec le bout central ; mais, en pareil cas, on peut prévoir une guérison tardive, n'apparaissant qu'après de longs mois, souvent même une ou plusieurs années. La DR partielle, avec de semblables lésions, indique une guérison possible en un temps beaucoup plus court, de quelques mois à une année ; et l'absence de DR permet de compter sur une guérison beaucoup plus rapide encore.

Lorsque la DR est sous la dépendance d'une cause qui persiste et qui peut continuer à se développer, le pronostic doit être très réservé. La présence d'une DR seulement partielle ne permet pas de conclure à une guérison certaine et plus ou moins rapide ; elle indique des lésions moins accentuées qu'une DR complète, mais avec la persistance et le développement de la cause originelle, on peut voir la lésion des neurones s'aggraver et la DR partielle remplacée par une DR complète, par exemple dans certains cas de compression des nerfs, notamment dans les compressions produites par des tumeurs. L'électrodiagnostic, en pareils cas, peut fournir cependant encore d'importantes indications en le répétant à plusieurs semaines ou à plusieurs mois d'intervalle ; une DR complète succédant à une DR partielle indique une aggravation des lésions ; au contraire une DR partielle remplaçant une DR complète indique une rétrocession des altérations nerveuses.

Dans les affections nerveuses d'ordre plus spécialement médical on doit faire valoir des considérations analogues. Dans les affections à marche progressive, comme la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, la poliomyélite antérieure chronique, etc., la DR partielle indique seulement des altérations nerveuses moins accentuées que la DR complète, mais elle ne permet pas de préjuger de l'avenir, puisque le plus souvent les lésions continuent à se développer, ou que, pour le moins, elles restent définitivement acquises, ainsi qu'on l'observe parfois dans des syringomyélies s'arrêtant plus ou moins longtemps dans leur évolution.

S'il s'agit d'affections dont la cause n'est que transitoire, l'absence ou la présence de la DR d'une part, le degré de la DR d'autre part, ont une signification importante pour le pronostic. Dans ces cas encore, il y a lieu de tenir compte de la nature de la maladie et du siège originel des altérations ; ainsi à égalité de développement de la DR le pronostic est souvent plus grave lorsque les altérations portent primitivement sur les cellules des neurones que lorsqu'elles portent seulement sur leurs prolongements périphériques. Il suffira pour donner quelques exemples, de passer rapidement en revue la valeur pronostique de la DR dans la poliomyélite antérieure aiguë, dans les radiculites et dans les polynévrites.

Dans la poliomyélite antérieure aiguë, la présence de la DR complète indique des altérations graves, ne permettant pas d'espérer une bonne réparation des neurones et des muscles ; une amélioration n'est pas complètement impossible mais la réparation reste toujours très imparfaite et ne se produit que lentement après de nombreux mois, souvent plusieurs

années; la DR seulement partielle indique des lésions moins graves, aboutissant après un temps assez long, plusieurs mois au moins, souvent une année, parfois davantage, à une réparation meilleure, bien qu'incomplète assez souvent; de simples altérations quantitatives, sans DR, indiquent des lésions légères ou des troubles passagers, disparaissant assez rapidement et ne laissant guère de traces après quelques semaines.

Dans la polynévrite, le pronostic de la DR complète est souvent moins grave; la réparation, en effet, peut se faire beaucoup mieux que dans les poliomyélites, mais elle nécessite aussi un temps assez long, atteignant une année ou davantage; parfois aussi la réparation n'est que très imparfaite et la présence de la DR complète oblige à un pronostic assez réservé dans les premiers temps; plus tard seulement, au bout de quelques mois, suivant la façon dont évolue la DR dans le sens soit de la non-réparation, soit au contraire d'une réparation plus ou moins accentuée, le pronostic peut être posé plus sûrement. La DR partielle dans les polynévrites indique des altérations généralement curables, dont la durée peut être prévue d'après le degré de la DR partielle; plusieurs mois au moins sont nécessaires, même dans les cas les plus favorables, pour que la guérison se produise. Quand la DR fait défaut et qu'il n'existe que de simples altérations quantitatives de l'excitabilité électrique, la réparation est beaucoup plus rapide et peut être bonne en quelques semaines.

Dans les radiculites, la signification pronostique de la DR tient pour ainsi dire l'intermédiaire entre sa signification dans les poliomyélites et sa signification dans les polynévrites. Même avec de la DR complète la réparation se fait généralement mieux que dans les poliomyélites; elle n'est cependant pas toujours totale; souvent elle se montre moins bonne que dans les polynévrites, soit en raison de lésions concomitantes des cellules des neurones, soit par le fait d'altérations produites secondairement sur ces cellules, l'une et l'autre de ces conditions paraissant plus fréquentes dans les radiculites que dans es polynévrites.

La signification pronostique de la DR est donc subordonnée au diagnostic; elle ne peut être établie avec quelque certitude que lorsqu'on a reconnu la nature de la maladie et lorsque la cause qui a donné lieu à la DR n'est plus persistante et n'est plus active. De plus, pour poser le pronostic, il importe d'attendre que les altérations de l'excitabilité électrique aient eu le temps de se produire; dans les jours qui suivent une lésion nerveuse ou l'invasion d'une maladie atteignant les neurones, on peut prévoir le développement de la DR par les modifications quantitatives de l'excitabilité électrique, mais on ne la reconnaîtra d'une façon positive et on ne pourra juger de sa forme et de son degré qu'après deux à trois semaines. C'est à partir de ce moment seulement qu'on pourra tirer les conclusions qu'elle comporte au point de vue du pronostic (1). Ainsi, pour prendre un exemple souvent cité, dans les paralysies

1. Dans certains cas de lésions des neurones moteurs périphériques susceptibles d'entraîner de la DR avec processus aigu, on observe de bonne heure, dès les premières

faciales dites *a frigore* ou rhumatismales, et dans les paralysies faciales d'origine infectieuse, la DR complète indique une paralysie grave, qui ne guérira certainement pas avant six mois, un an ou même davantage, qui, peut-être aussi, ne guérira pas complètement et qui expose au développement d'une contracture secondaire plus ou moins prononcée. La DR partielle indique une paralysie de moyenne intensité devant guérir vraisemblablement dans l'espace de six mois à un an, et dans laquelle la contracture secondaire peut être souvent évitée. L'absence de DR indique une paralysie légère, devant guérir rapidement en quelques semaines et n'exposant pas à de la contracture secondaire. Le même pronostic ne saurait être établi pour des paralysies faciales dont la cause peut être persistante, comme les paralysies faciales d'origine otitique, les paralysies faciales par compression produites par des tumeurs de la parotide, de la base du crâne ou de l'encéphale, etc. ; si la cause a cessé d'agir le même pronostic peut se vérifier ; si au contraire, la cause persiste et continue son action nocive, une paralysie légère peut faire place à une paralysie de moyenne intensité, ou celle-ci à une paralysie plus grave.

RÉACTION MYOTONIQUE

La réaction myotonique (My R) constitue un autre syndrome électrique présentant sous quelques rapports, de légères ressemblances avec la DR ; mais elle en diffère par de nombreux caractères et par sa signification. Certaines altérations de l'excitabilité électrique avaient été signalées déjà dans des observations de maladie de Thomsen (myotonie congénitale), mais la réaction myotonique n'est bien connue que depuis 1885, époque à laquelle Erb a groupé et mis en relief ses divers caractères.

Les caractères les plus importants de la réaction myotonique sont fournis, comme dans la réaction de dégénérescence, par les altérations de l'excitabilité des muscles. Les contractions provoquées par l'excitation électrique des muscles deviennent, en effet, facilement toniques et plus ou moins persistantes ; elles se prolongent au delà de l'excitation pendant un temps variable souvent assez long. De plus, dans certaines conditions, les contractions ainsi provoquées ne sont pas régulièrement soutenues, mais elles se trouvent soumises à des oscillations alternativement croissantes et décroissantes ; ces contractions ondulatoires des muscles ne

semaines parfois, une grande diminution de l'excitabilité galvanique des muscles associée à une grande diminution ou à l'abolition de l'excitabilité faradique ; en même temps les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique des muscles sont atténuées, la lenteur des contractions n'est pas très prononcée et l'inversion polaire peut être peu accusée. J'ai observé cette forme de DR non seulement dans des lésions de nerfs périphériques mais encore dans des lésions des racines nerveuses et dans des lésions des cornes antérieures ; elle comporte une signification pronostique plus favorable que la forme commune de la DR dans laquelle, à cette période, l'excitabilité galvanique des muscles est bien conservée en quantité, souvent même augmentée, avec altérations qualitatives très prononcées ; la motilité volontaire reparaît en général plus tôt et finalement la réparation est plus rapide et souvent plus complète.

sont pas constantes, mais, quand elles existent, elles constituent un caractère assez important de cette réaction.

Dans la réaction myotonique les modifications de l'excitabilité électrique ne se comportant pas exactement de la même façon sur les nerfs et sur les muscles, il convient, pour prendre une idée plus complète de cette réaction, de passer en revue les modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et les modifications de l'excitabilité électrique des muscles ; il y a aussi intérêt à considérer par comparaison les modifications de l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles.

Nerfs. — L'excitabilité électrique des nerfs est relativement peu modifiée. Leur *excitabilité faradique* reste sensiblement normale en quantité. Avec des chocs faradiques isolés elle reste aussi sensiblement normale en qualité, si forts que soient les courants. Avec des courants tétanisants (courants à intermittences fréquentes) le tétanos musculaire ne persiste pas au delà de l'excitation, lorsqu'il s'agit des excitations minimales; en augmentant l'énergie des courants on voit la contraction persister un temps appréciable après l'interruption du courant excitateur. L'*excitabilité galvanique* des nerfs reste de même sensiblement normale en quantité et n'est que peu altérée en qualité ; c'est tout au plus si on observe un peu de retard dans l'apparition de N F Te ; cependant, en sommant les excitations par la répétition fréquente des fermetures du courant, ou encore avec des courants labiles, on peut observer aussi la persistance des contractions.

Muscles. — Dans l'excitation directe des muscles les modifications caractéristiques de l'excitabilité électrique apparaissent avec tout leur développement. L'*excitabilité faradique* des muscles est souvent augmentée et elle est modifiée dans ses qualités. Avec les chocs faradiques isolés et avec les excitations minimales des courants tétanisants, les contractions restent sensiblement normales. Avec des courants tétanisants plus forts la persistance des contractions apparaît ; au moment où on interrompt le courant excitateur, le muscle ne revient pas immédiatement à l'état de repos, il ne se décontracte que lentement, et sa décontraction n'est complète qu'après un temps variable, de quelques secondes à une minute ou davantage, suivant les cas. Lorsque les courants tétanisants sont forts et un peu prolongés, la contraction tétanique du muscle n'est pas toujours continue et régulière, mais elle s'accompagne parfois de mouvements ondulatoires plus ou moins fréquents non seulement pendant le temps de l'excitation, mais encore pendant la décontraction lente qui la suit.

En renouvelant convenablement avec les courants faradiques les excitations du muscle, on voit la répétition des excitations produire les mêmes effets que la répétition des mouvements volontaires ; le spasme myotonique diminue peu à peu et finit même par disparaître, de sorte que la contraction ne persiste plus au delà de l'excitation et la décontraction s'effectue rapidement.

Pour observer ce résultat il faut, si l'on emploie des courants faradiques tétanisants (courants à intermittences fréquentes) prendre des courants d'énergie modérée et répéter des excitations assez courtes, de quelques secondes de durée seulement, en laissant entre chaque excitation un intervalle de repos de quelques secondes également. On peut observer le même résultat avec des courants à intermittences semi-fréquentes ne provoquant dans l'état normal qu'un tétanos incomplet. Dans le cas de réaction myotonique, si l'on prolonge quelque temps l'excitation, on voit se produire d'abord un spasme myotonique avec tétanisation plus complète qu'elle ne le serait dans l'état normal, puis le spasme myotonique se résout peu à peu, la tétanisation du muscle devient moins complète, et les secousses plus ou moins fusionnées prennent l'étendue qu'elles auraient dans l'état normal. On observe encore un effet semblable avec des courants à intermittences assez peu fréquentes qui, dans l'état normal, provoquent des secousses musculaires rapprochées mais distinctes les unes des autres; dans le cas de réaction myotonique, on voit souvent ces courants produire au début de l'excitation une tétanisation incomplète, puis celle-ci se résout peu à peu et les contractions deviennent distinctes et séparées les unes des autres comme elles l'auraient été dans l'état normal dès le début de l'excitation.

L'*excitabilité galvanique* des muscles est généralement un peu augmentée; des courants de faible intensité, un quart, un demi, un milliampère, provoquent souvent des contractions et l'excitation s'étend facilement aux muscles voisins. Au point de vue qualitatif, l'action de l'anode devient souvent égale ou un peu supérieure à celle de la cathode, rappelant ainsi ce qu'on observe dans la réaction de dégénérescence. Cette action prédominante de l'anode n'existe pas toujours, cependant, pour les excitations minimales; elle est souvent plus manifeste et plus constante, avec les excitations un peu plus fortes, pour la production des contractions toniques et persistantes.

Les contractions se trouvent, en effet, modifiées dans leur forme; au seuil de l'excitation, les contractions restent quelquefois assez brèves, mais avec des courants un peu plus intenses les contractions deviennent bientôt toniques, surtout à la fermeture de l'anode, et persistent, même après l'ouverture du courant, un temps variable de quelques secondes à une demi-minute, ou même davantage. La lenteur et la tonicité des contractions sont généralement les plus accentuées dans le voisinage de l'électrode excitatrice, sur les faisceaux musculaires exposés à la plus forte densité du courant. La répétition des excitations de fermeture, avec les courants galvaniques, produit les mêmes effets que la répétition des excitations avec les courants faradiques, c'est-à-dire la diminution progressive, parfois même la disparition de la lenteur et de la tonicité des contractions qui redeviennent brèves et sans persistance, si les courants ont une intensité modérée.

On a dit que dans la réaction myotonique les courants galvaniques

provoquaient seulement des secousses de fermeture et ne provoquaient pas de secousses d'ouverture. Cette règle n'est pas absolue; avec des courants suffisamment intenses, les secousses d'ouverture apparaissent aussi, surtout avec l'anode et elles se montrent également toniques et un peu persistantes.

Enfin, avec les courants galvaniques, des courants stables, d'intensité assez élevée, peuvent provoquer des contractions musculaires rythmiques et ondulatoires, surtout lorsque les muscles sont parcourus par le courant dans le sens de leur longueur, c'est-à-dire lorsque l'électrode exploratrice est appliquée sur le tendon terminal des muscles, ou à l'extrémité des membres, à la paume de la main ou sur le dos du pied par exemple; on voit apparaître alors des contractions toniques, irrégulièrement soutenues, avec oscillations rythmiques qui donnent lieu à des soulèvements ondulatoires des muscles paraissant suivre une direction déterminée et aller de la cathode à l'anode.

Les contractions rythmiques ondulatoires, ainsi provoquées, semblent d'ailleurs moins constantes que les autres manifestations de la réaction myotonique. Elles sont parfois difficiles à faire apparaître, car elles ne se montrent souvent qu'avec des courants assez intenses et assez prolongés qui ne sont pas toujours suffisamment supportés, en raison des douleurs qu'ils provoquent. On peut parfois faciliter l'apparition de ces contractions ondulatoires au moyen de certains artifices : en augmentant et diminuant à plusieurs reprises l'intensité du courant; en renversant le sens du courant plusieurs fois et à intervalles rapprochés ; en faisant glisser les électrodes sur la région où elles sont appliquées, en répétant fréquemment l'examen.

Parallèlement aux modifications de l'excitabilité électrique, il existe des modifications de l'*excitabilité mécanique* des nerfs et des muscles. Sur les nerfs, cette excitabilité est plutôt diminuée; sur les muscles elle est au contraire augmentée et elle se trouve plus ou moins modifiée dans sa qualité. Les contractions provoquées par l'excitation mécanique des muscles se montrent lentes et plus ou moins durables; suivant l'intensité de l'excitation et aussi suivant l'état des muscles, elles restent localisées aux faisceaux musculaires percutés ou s'étendent à la totalité du muscle. La persistance de la contraction varie, suivant les cas, de quelques secondes à une demi-minute, une minute ou davantage; parfois, pendant que le muscle opère sa décontraction lente on le voit agité de petits mouvements irréguliers analogues aux mouvements ondulatoires dont il a été question à propos des modifications de l'excitabilité électrique. Les *contractions réflexes* provoquées par la percussion des tendons sont, au contraire, généralement vives et sans persistance.

Les modifications de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles dans la réaction myotonique paraissent avoir une origine myopathique et dépendre d'altérations des fibres musculaires. Elles constituent des signes objectifs importants pour le diagnostic de la maladie de Thomsen et elles

permettent d'écarter, quand elles existent, tout soupçon de simulation.

Il convient de se rappeler, quand on recherche la réaction myotonique, que les troubles de l'excitabilité électrique et mécanique, ainsi que d'ailleurs les troubles de la motilité volontaire, ne sont pas toujours également développés en tout temps dans la maladie de Thomsen et qu'ils peuvent n'apparaître que d'une façon intermittente, sous l'influence du froid par exemple. Il faut se rappeler aussi que, pendant l'exploration électrique, sous l'influence de la répétition des excitations, divers caractères de la réaction myotonique peuvent être atténués; quelques-uns même peuvent disparaître complètement d'une façon transitoire.

Avec E. Remak on pourrait admettre comme *réaction myotonique incomplète* la tendance à l'apparition de la persistance des contractions aussi bien à NF qu'à PF, avec de faibles courants galvaniques, réaction qui a été signalée par Eulenburg dans la paramyotonie familiale congénitale (rigidité transitoire des muscles produite sous l'influence du froid). Cette interprétation paraît d'autant plus vraisemblable que Delprat a rencontré dans une même famille, en même temps que des membres atteints de paramyotonie, d'autres membres atteints de myotonie vraie avec réaction myotonique complète.

Il ne faut pas considérer comme des manifestations de la réaction myotonique la persistance des contractions tétaniques que l'on observe parfois, en dehors même de tout état pathologique, avec des excitations faradiques fortes, surtout lorsqu'elles sont douloureuses (Erb). Dans certaines conditions pathologiques, notamment dans des névrites, les contractions tétaniques persistantes produites par de forts courants faradiques, deviennent très prononcées; divers caractères permettent de les distinguer en général des contractions toniques lentes et persistantes de la réaction myotonique; en effet, dans ces cas, l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est habituellement diminuée, parfois dans des proportions très grandes; des courants tétanisants (c'est-à-dire des courants forts et avec intermittences fréquentes) provoquent seuls ces contractions tétaniques persistantes; elles sont douloureuses et pendant leur durée le muscle est très dur, comme contracturé et en état de crampe véritable; les courants avec intermittences assez peu fréquentes (5 à 15 par seconde) ne provoquent pas l'apparition d'un spasme myotonique, suivi bientôt du retour graduel et progressif des muscles aux conditions de l'excitabilité normale.

Bien que la réaction myotonique paraisse plus spécialement sous la dépendance de la maladie de Thomsen, il convient de signaler qu'elle a été constatée par Talma, avec tous ses caractères, dans des cas qu'il a décrits sous le nom de *myotonie acquise*, présentant les mêmes troubles de la motilité volontaire que la maladie de Thomsen, mais s'en distinguant par leur apparition à une époque plus ou moins avancée de la vie et aussi par leur curabilité.

Dans des troubles de l'appareil musculaire décrits par Schultze sous le

nom de *myokymie* (mouvements ondulatoires spontanés des muscles), des altérations de l'excitabilité électrique des muscles, rappelant quelques-unes des manifestations de la réaction myotonique, ont été constatées, mais nombre de caractères de la réaction myotonique faisaient défaut.

A la réaction myotonique on pourrait opposer la *réaction neurotonique*, ainsi nommée par Marina et E. Remak, qui ont signalé des modifications de l'excitabilité électrique rappelant par quelques caractères la réaction myotonique; elles s'en distinguaient par le fait qu'elles se montraient surtout à l'occasion de l'excitation des nerfs au lieu de dépendre principalement de l'excitation des muscles. La réaction neurotonique reste encore assez peu définie par ses divers caractères et surtout par les conditions pathologiques dans lesquelles elle se rencontre. (Marina l'a constatée chez deux hystériques et E. Remak chez un malade présentant des troubles des mouvements et de l'atrophie musculaire probablement d'origine myélopathique.)

RÉACTION MYASTHÉNIQUE

Sous le nom de réaction myasthénique Jolly a signalé des troubles de l'excitabilité électrique observés dans un genre d'affections qu'il a appelées myasthénie pseudo-paralytique. Ces troubles ont été rencontrés dans les affections particulièrement étudiées par Erb et Goldflam auxquelles on donne souvent le nom de paralysie bulbaire asthénique. Il existe dans ces cas de la parésie plus ou moins prononcée avec fatigabilité rapide des muscles donnant lieu à un épuisement plus ou moins complet de la motilité volontaire. Les territoires d'innervation bulbaire sont généralement plus spécialement atteints; les mêmes troubles peuvent exister aussi et parfois même prédominent dans des territoires d'innervation spinale.

Les modifications de l'excitabilité électrique dans la réaction myasthénique consistent essentiellement en l'épuisement plus ou moins rapide et plus ou moins complet de cette excitabilité. On les obtient surtout avec les courants faradiques. Si l'on soumet un nerf ou un muscle à l'excitation d'un courant faradique à intermittences fréquentes, courant tétanisant, en prolongeant convenablement cette excitation, on voit la contraction musculaire s'affaiblir rapidement et graduellement et disparaître même complètement. Si on augmente alors l'énergie du courant la contraction reparaît d'abord, mais faible, puis elle continue à s'affaiblir pour disparaître de nouveau. Si, au lieu d'une excitation tétanisante soutenue, on emploie des excitations tétanisantes rythmées, séparées par des intervalles de repos de quelques secondes, l'épuisement de la contraction se produit moins rapidement; avec des excitations suffisamment énergiques, assez prolongées, et plus ou moins répétées, l'épuisement de la contraction finit cependant par apparaître, au début de chaque excitation le muscle se contracte, mais le tétanos ne se maintient pas comme dans l'état normal, il va en s'affaiblissant pendant la durée de

l'excitation; avec la répétition des excitations la tétanisation musculaire s'affaiblit de plus en plus et peut même disparaître complètement (1).

Lorsqu'on a obtenu l'épuisement de l'excitabilité d'un nerf de la façon qui vient d'être dite il suffit souvent de déplacer l'électrode excitatrice et de la reporter sur un autre point du nerf pour voir reparaître l'excitabilité; en prolongeant convenablement l'excitation, ou en répétant suffisamment les excitations, l'excitabilité s'épuise de nouveau. De même, lorsqu'on a obtenu l'épuisement d'un muscle excité directement, si l'on reporte l'électrode excitatrice sur un autre muscle du même territoire nerveux, on constate la présence de l'excitabilité de ce muscle; généralement aussi on en peut provoquer l'épuisement en prolongeant ou en répétant les excitations.

Par un repos suffisamment prolongé les nerfs et les muscles, sur lesquels s'est montré l'épuisement de l'excitabilité, redeviennent excitables. En renouvelant alors leur excitation on provoque de nouveau l'épuisement de leur excitabilité.

Avec les courants faradiques à intermittences espacées (chocs faradiques isolés) l'excitabilité des nerfs et l'excitabilité des muscles ne se montre guère altérée et on n'obtient pas habituellement d'une façon appréciable l'épuisement de la contractilité musculaire.

1. Il ne faudrait pas prendre pour de la réaction myasthénique des troubles de l'excitabilité électrique qu'on observe parfois dans certaines conditions, notamment dans des atrophies musculaires plus ou moins prononcées, suites de poliomyélites ou de polynévrites. En pareils cas, il s'agit de muscles dont l'atrophie n'est pas complète et dont l'excitabilité faradique est conservée, ou a reparu après avoir été momentanément abolie. Cette excitabilité, toutefois, reste plus ou moins diminuée, et nécessite, pour être mise en jeu, des courants assez forts. Si l'on excite un nerf animant ces muscles plus ou moins atrophiés, il peut arriver qu'un muscle voisin de ce nerf se trouve plus excitable et qu'en se contractant il éloigne l'électrode excitatrice du nerf excité, diminuant ainsi l'excitation de ce nerf ou même la faisant cesser complètement. On voit dans ces conditions les muscles animés par le nerf entrer en contraction au moment où on établit l'excitation, et aussitôt après leur contraction diminue ou disparaît; si, après avoir interrompu le courant excitateur on le rétablit, les mêmes phénomènes se reproduisent, et ainsi de même tant qu'on renouvelle les excitations. Lorsqu'au lieu d'exciter un nerf on excite un muscle, on constate parfois des troubles semblables de l'excitabilité électrique. En se contractant, le muscle se gonfle et éloigne ainsi l'électrode des rameaux nerveux qui le pénètrent généralement par sa face profonde; comme c'est au niveau de ces rameaux nerveux que se produit surtout l'excitation faradique du muscle, on comprend que des effets semblables à ceux que nous venons de voir pour l'excitation même des nerfs puissent se manifester. Il ne s'agit pas en pareil cas d'un épuisement de la contraction musculaire comme dans la réaction myasthénique, mais d'un affaiblissement de l'excitation produit par l'éloignement de l'électrode des points qui doivent être excités, éloignement faible, mais suffisant dans les conditions actuelles de diminution de l'excitabilité pour produire la diminution ou la cessation de l'excitation efficace. Dans ces cas, on diminue ou l'on fait même disparaître les troubles observés en modifiant convenablement les conditions de l'exploration, en ayant soin, par exemple, de bien placer l'électrode aux points d'élection où l'excitation est la meilleure, en ayant soin aussi d'appuyer fortement l'électrode. Enfin, en augmentant l'énergie du courant excitateur, on peut voir encore diminuer ou disparaître les troubles dont il s'agit.

Il en est de même pour les excitations galvaniques de fermeture même fréquemment répétées ; cependant j'ai vu dans un cas de paralysie asthénique grave des excitations galvaniques assez fréquemment réitérées produire l'épuisement des contractions avec la cathode et avec l'anode ; cet épuisement n'était pas complet, la contractilité musculaire s'affaiblissait assez rapidement et graduellement, mais elle ne disparaissait pas complètement.

La réaction myasthénique se rencontre fréquemment dans les paralysies asthéniques bulbaires ou bulbo-spinales. Lorsqu'elle est très développée l'épuisement de la contractilité musculaire avec les excitations faradiques suffisamment prolongées peut être complet ; d'autres fois il est moins complet, les contractions musculaires s'affaiblissent plus ou moins vite et diminuent graduellement mais ne disparaissent pas tout à fait.

Il convient de rappeler aussi que cette réaction n'est pas constante dans toutes les paralysies asthéniques ; on l'a vue manquer dans des cas où le syndrome d'Erb-Goldflam était bien accusé.

Par contre, la réaction d'épuisement a été rencontrée, plus ou moins prononcée, dans d'autres affections, telles que des paralysies cérébrales (Benedikt), des cas de maladie de Basedow, de polioencéphalites, de poliomyélites, de paralysies hystériques, de neurasthénies traumatiques. On peut la développer artificiellement chez des personnes normales, soit en anémiant un membre avec la bande d'Esmarch, soit en arrêtant la circulation veineuse, comme dans la méthode de Bier (Marinesco).

NERFS SENSITIFS ET SENSORIELS — VERTIGE VOLTAÏQUE

Nerfs sensitifs de la peau et nerfs de la sensibilité générale. — Le courant électrique, galvanique et faradique, impressionne comme nous l'avons déjà vu la sensibilité de la peau, et met en jeu l'excitabilité des nerfs sensitifs. Avec un courant galvanique, suffisamment intense, on perçoit normalement, au niveau des points d'application des électrodes, une sensation de picotement et de chaleur, qui devient une sensation de brûlure et de douleur souvent très vive lorsque l'intensité et la densité du courant sont un peu élevées. Cette sensation se produit non seulement à la fermeture du courant, mais elle persiste plus ou moins accusée pendant la durée de son passage. On l'a rapportée pour une partie à l'action des produits acides ou basiques mis en liberté par l'électrolyse, et pour une partie aussi à l'action propre du courant électrique. Lorsque le courant atteint le tronc ou un rameau d'un nerf sensitif ou d'un nerf contenant des filets sensitifs, la sensation de picotement ou de fourmillement se produit aussi à la périphérie dans la sphère de distribution du nerf ; elle est plus marquée au moment des états variables du courant, à la fermeture et à l'ouverture, mais se fait sentir aussi, lorsque le courant est suffisamment intense, pendant le passage du courant. En dirigeant leurs recherches sur des personnes analysant suffisamment leurs sensa-

tions, et surtout en opérant sur eux-mêmes, les physiologistes ont trouvé pour les nerfs sensitifs une formule d'excitation assez semblable à celle des nerfs moteurs. Ils ont vu ainsi que les effets d'excitation des nerfs sensitifs se produisent d'abord à la fermeture : la première sensation est perçue à NF et elle est de courte durée; puis, si le courant est plus fort, la sensation (picotements, fourmillements de direction excentrique) devient durable tout en diminuant peu à peu pendant ND; puis apparaît une sensation analogue, courte et plus faible à PO; plus tard se montre à PF une sensation faible, ne se convertissant en sensation durable pendant PD qu'avec des courants plus forts; enfin, avec des courants forts, lorsqu'on a attendu suffisamment pour que la sensation de ND ait disparu après avoir diminué progressivement (1) on voit apparaître à NO une sensation faible mais bien nette.

Dans la pratique il est généralement très difficile d'examiner la sensibilité en recherchant la manière dont se comporte la formule d'excitation polaire par suite de la difficulté d'obtenir des patients une analyse suffisante de leurs sensations. Il est souvent très difficile aussi d'obtenir une distinction suffisante entre les sensations produites sous les électrodes et les sensations produites dans la sphère de distribution du nerf. Le plus souvent on doit se contenter de constater si la sensibilité galvanique est augmentée ou diminuée ou si elle reste à peu près normale.

L'excitation faradique de la peau, avec des électrodes humides et des courants suffisamment énergiques, provoque à chaque choc du courant induit une sensation brève et rapide de picotement dont le degré est en rapport avec l'intensité et la tension du courant. Lorsque les intermittences du courant sont rapides, la sensation devient continue, constrictive, désagréable et bientôt douloureuse. Si l'excitation porte au niveau d'un tronc ou d'un rameau nerveux, la sensation se propage dans la sphère de distribution du nerf. Dans tous ces cas elle est plus forte avec le pôle négatif qu'avec le pôle positif. Mais, en général, dans l'exploration électrique de la sensibilité cutanée on n'emploie pas des électrodes humides, qui étendent facilement l'excitation aux parties profondes; on se sert plutôt d'électrodes métalliques qui localisent davantage l'excitation à la surface soit avec la méthode polaire, soit avec la méthode bipolaire, ainsi qu'il a été dit précédemment (p. 1237).

L'exploration électrique ne peut donner connaissance des différents modes de la sensibilité cutanée; le tact et la sensibilité à la température doivent être explorés par des procédés spéciaux; la sensibilité électrique se comporte généralement de la même façon que la sensibilité à la douleur. L'excitant électrique, dont il est facile de graduer l'énergie par les

1. Les sensations provoquées par le courant diminuent, en effet, progressivement pendant le passage du courant, et cela permet, dans les applications thérapeutiques, en élevant plus ou moins lentement et graduellement l'intensité, de faire agir de forts courants qui n'auraient pas été supportés si on les avait établis avec une semblable intensité dès le début de l'application.

procédés indiqués précédemment, peut donc être employé avec avantage pour explorer la sensibilité à la douleur et rechercher si elle reste normale ou si elle se trouve augmentée ou diminuée. Lorsque les troubles portent sur un seul côté du corps l'examen est rendu facile par la comparaison avec le côté sain; il importe cependant de tenir compte, pour établir cette comparaison, de l'état de la résistance électrique. Lorsque les troubles de la sensibilité portent sur les deux côtés du corps ils ne peuvent être estimés que par comparaison avec l'état de la sensibilité de personnes bien portantes ; des tables de cette sensibilité en diverses régions du corps établies antérieurement avec le même appareil faciliteront beaucoup cette comparaison; dans ces conditions encore il importe de tenir compte de l'état de la résistance électrique.

Dans l'examen de la sensibilité de la peau envers le courant électrique on peut rechercher à quel moment le minimum de sensation commence à être perçu, puis à quel moment la sensation devient douloureuse. Il y a parfois intérêt à explorer ainsi l'état de la sensibilité dans certaines affections cérébrales et spinales, dans des compressions ou des sections hémilatérales de la moelle, dans des névrites périphériques, dans l'hystérie et l'hystéro-neurasthénie, etc. Souvent le pinceau faradique a été employé pour rechercher et déjouer la simulation; on peut être conduit dans ces cas à employer des courants assez forts et vivement douloureux.

On rencontre parfois une dissociation particulière de la sensibilité électrique. Ainsi dans des cas de tabes, où le tact et la sensibilité à la température étaient conservés, tandis qu'il existait de l'analgésie, on a trouvé la sensibilité électrique conservée seulement en partie, la sensation produite par le courant était perçue, même avec des courants faibles, à peu près comme dans l'état normal, mais à aucun moment cette sensation ne devenait douloureuse, même avec des courants très forts.

Quelquefois la sensibilité envers les courants galvaniques se comporte différemment de la sensibilité envers les courants faradiques, la première étant conservée, parfois même plus ou moins exaltée, tandis que la seconde est plus ou moins diminuée. Ces particularités ont été rencontrées dans des cas de tabes et dans des névrites.

Nerf optique et rétine. Nerfs du goût. Nerf olfactif. — Le nerf optique et la rétine assez peu sensibles aux courants faradiques sont au contraire facilement impressionnés par les courants galvaniques, que ceux-ci soient dirigés sur l'œil à travers les paupières fermées ou qu'ils soient appliqués dans son voisinage et parfois même à une distance assez grande. Sur l'œil ou dans son voisinage des courants de faible intensité, se comptant par fractions de milliampères, suffisent souvent à provoquer des sensations lumineuses comparées par les patients à des éclairs, auxquelles s'ajoutent souvent des sensations colorées. C'est particulièrement au moment des états variables du courant ou à l'occasion de fluctuations dans son intensité que se produisent ces sensations. On s'est efforcé de déterminer comment celles-ci se comportaient aux divers moments de

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

l'onde galvanique en faisant agir plus spécialement l'un ou l'autre pôle. On est arrivé à des résultats assez semblables comme formule d'excitation polaire, mais différant souvent d'une personne à l'autre au point de vue de la qualité des sensations lumineuses ou colorées. En passant de la physiologie à la pathologie on a constaté, surtout dans les cas de lésions de la rétine ou du nerf optique, des modifications dans les réactions communément observées. De tous ces faits il ne se dégage pas jusqu'à présent pour les neurologistes de conclusions bien précises et bien définies applicables d'une façon régulière à l'électro-diagnostic.

Les nerfs du goût sont aussi très facilement impressionnés par les courants galvaniques non seulement quand ceux-ci sont directement appliqués sur la muqueuse linguale et buccale, mais encore quand ils sont appliqués dans le voisinage, sur les joues par exemple, ou même à une distance plus grande, sur le cou, la nuque et parfois sur la partie supérieure du tronc. Les sensations gustatives se trouvent provoquées non seulement par les états variables de fermeture et d'ouverture, mais aussi par le passage du courant à l'état permanent. Du côté du pôle positif on observe une sensation acide, un goût métallique, du côté du pôle négatif une sensation salée ou alcaline. Il n'est pas certain que ces sensations soient exclusivement dues à l'action directe du courant sur les nerfs du goût; il semble très vraisemblable que les modifications de la salive dues à l'électrolyse interviennent aussi dans leur production.

L'examen des sensations gustatives provoquées par le courant galvanique ne présente qu'un intérêt bien secondaire en électro-diagnostic. Dans l'état actuel de nos connaissances il n'y a guère à tenir compte que de la diminution ou de l'abolition de ces sensations; on les observe principalement dans les cas de lésions du nerf lingual et du trijumeau.

Les nerfs olfactifs se montrent au contraire peu sensibles envers les courants électriques, et l'examen de leurs réactions ne présente guère d'intérêt.

Nerf acoustique. *Vertige Voltaïque.* — Parmi les appareils sensoriels, l'appareil auditif présente des réactions assez importantes à connaître au point de vue électro-diagnostique. Ces réactions sont en rapport les unes avec les fonctions d'audition, les autres avec les fonctions d'équilibration.

Réactions auditives. — Dans l'état normal le courant faradique impressionne peu le nerf auditif. Dans certaines conditions pathologiques ce courant provoque des sensations auditives, bruissements ou bourdonnements, qui semblent moins dues à l'excitation même du nerf auditif qu'à l'excitation des muscles de la chaîne des osselets; les bruits produits par la contraction de ces muscles, trop faibles pour être entendus par une oreille normale, se trouvent perçus par une oreille en état d'hyperexcitabilité fonctionnelle.

Le courant galvanique donne difficilement aussi, dans l'état normal,

des réactions auditives. Pour en obtenir il faut employer de forts courants qui le plus souvent provoquent à distance l'excitation du nerf optique, des nerfs du goût et du nerf facial; de plus agissant sur l'appareil d'équilibration ils provoquent en même temps des sensations de vertige accompagnées de malaise plus ou moins prononcé et souvent pénible. Dans certaines conditions pathologiques les sensations auditives deviennent beaucoup plus faciles à provoquer; généralement elles apparaissent d'abord avec le pôle négatif à la fermeture puis avec le pôle positif à l'ouverture, restant plus fortes et plus prolongées à NF qu'à P O; il est plus rare d'obtenir des sensations à PF et à NO, on pent l'observer cependant et même voir P F prédominer sur N F.

Les réactions auditives provoquées par les courants galvaniques paraissent dépendre de l'excitation même des terminaisons du nerf acoustique. Pour les rechercher, de même que pour rechercher les réactions provoquées par les courants faradiques, quand il en existe, il convient d'employer la méthode polaire. L'électrode indifférente est placée sur le sternum ou de préférence sur la partie supérieure du dos. L'électrode exploratrice, représentée par un petit tampon avec revêtement spongieux et bien mouillé, est placée sur le tragus au-devant de l'oreille que l'on veut examiner; ou bien, représentée par une petite olive recouverte de ouate hydrophile mouillée, elle est introduite dans le conduit auditif externe.

Il peut arriver, en pratiquant l'examen de cette façon, que les réactions auditives se produisent exclusivement, ou bien qu'elles prédominent dans l'oreille opposée, phénomène que Brenner à appelé *réaction paradoxale* de l'acoustique et que Erb a expliqué par l'effet de pôles virtuels agissant sur cette oreille. Généralement l'oreille sur laquelle se produisent les sensations auditives dans la réaction paradoxale réagit comme si l'électrode indifférente était appliquée sur elle, le maximum de la sensation perçue s'y manifeste donc lorsque l'électrode exploratrice placée sur l'autre oreille correspond au pôle positif avec une fermeture du courant, PF; souvent aussi une sensation auditive est produite, mais plus faiblement, avec le pôle négatif au moment de l'ouverture, NO.

Ainsi, lorsqu'on recherche comme nous venons de le dire les réactions auditives, deux ordres de cas peuvent se présenter : ou il ne se manifeste pas de réactions auditives, ou il s'en produit.

Dans le premier cas, lorsqu'il ne se produit pas de sensations auditives, on se trouve en présence soit d'une oreille normale, soit de lésions légères si pour d'autres raisons l'examen otologique a montré que l'oreille doit être malade, soit de simples troubles fonctionnels comme dans la surdité hystérique, soit au contraire de lésions graves et d'une dégénérescence complète du nerf.

Dans le second cas, lorsqu'il se produit plus ou moins facilement des sensations auditives, on doit en rechercher la cause soit dans une

conductibilité plus grande des tissus de l'oreille comme on l'observe dans la furonculose du conduit auditif externe, ou dans l'otite moyenne surtout avec épanchement, ou dans l'hyperémie de l'oreille interne (labyrinthe), soit dans une irritabilité plus grande du nerf dépendant d'une otite interne, ou d'une névrite du nerf acoustique, ou d'affections augmentant la pression intra-cranienne comme les tumeurs de l'encéphale, les méningites, les traumatismes craniens.

La présence de sensations auditives facilement obtenues entraîne le plus souvent un pronostic assez sérieux ou grave; elle devient au contraire assez favorable dans les otites anciennes, en montrant que le nerf auditif n'est pas complètement dégénéré.

Vertige voltaïque. — Les réactions électriques de l'appareil auditif en rapport avec les fonctions d'équilibration constituent ce que l'on a appelé le vertige voltaïque. On peut les rechercher avec la méthode polaire, comme précédemment les réactions auditives. Mais en pratique, au point de vue des indications qu'on en peut retirer, il est préférable de rechercher le vertige voltaïque en plaçant symétriquement les électrodes dans le voisinage de l'une et l'autre oreille. On prendra, par exemple, deux tampons humides, de dimensions moyennes, 3 à 4 centimètres de diamètre, et on les placera respectivement sur chaque tempe, ou sur chaque apophyse mastoïde, ou de préférence au-devant de chaque oreille, à la hauteur ou un peu au-dessus du tragus, comme le fait Babinski qui a particulièrement étudié les indications fournies par le vertige voltaïque. Les électrodes seront tenues à la main, ou, ce qui vaut mieux, fixées au moyen d'une bande élastique ou d'une bande de crêpe.

On peut obtenir le vertige voltaïque en laissant passer librement, sans interruptions, un courant galvanique dont on augmente graduellement l'intensité. Dans ces conditions le mode de graduation du courant a une influence appréciable sur le moment d'apparition du vertige; celui-ci apparaît plus facilement avec le collecteur d'éléments, qui donne lieu à des fluctuations d'intensité plus ou moins grandes en passant d'un élément à l'autre, qu'avec le rhéostat ou le réducteur de potentiel qui augmentent l'intensité par une progression beaucoup plus régulière.

Pour obtenir des résultats plus facilement comparables, il vaut mieux rechercher le vertige voltaïque en provoquant de temps à autre des interruptions et des rétablissements du courant. On commence avec un courant faible, de 1 à 2 m. A.; en restant à cette intensité ou interrompt et on rétablit le courant à plusieurs reprises; on élève ensuite l'intensité à 3 ou 4 m. A. et de nouveau on interrompt et rétablit plusieurs fois le courant; puis, s'il y a lieu, on continue à élever le courant en augmentant successivement l'intensité de 1 ou 2 m. A. et en faisant quelques interruptions et rétablissements du courant après chaque augmentation. Dans l'état normal, à un moment de l'examen ainsi poursuivi, le plus souvent avant qu'on arrive à 6 ou 8 m. A., le patient accuse une sensation d'étourdis-

sement et de vertige, et généralement il se sent entraîné vers l'électrode qui correspond au pôle positif. Ce n'est d'abord qu'une sensation subjective; mais, si on laisse passer le courant et surtout si on l'augmente un peu, à la sensation subjective de vertige s'ajoutent des phénomènes objectifs, il se produit une *inclination* et une rotation de la tête vers le côté armé de l'électrode positive, et le patient se trouve exposé à perdre complètement l'équilibre et à tomber, surtout lorsqu'il est debout. En même temps on observe souvent du côté des yeux du nystagmus latéral.

Généralement les sensations subjectives de vertige et les phénomènes objectifs d'inclination de la tête et du tronc apparaissent plus facilement et se trouvent augmentés avec l'occlusion des yeux.

Après avoir recherché le vertige voltaïque avec une direction déterminée du courant, il convient de le rechercher de nouveau en donnant au courant une direction inverse. En reprenant, pour commencer, de faibles intensités, et en poursuivant l'examen de la même façon que précédemment, il y a lieu d'observer non seulement à quelle intensité se reproduit l'inclination de la tête, mais encore dans quel sens elle se fait.

Dans l'état pathologique le vertige voltaïque peut être modifié de deux façons, en quantité et en qualité. En quantité, ou bien il apparaît plus facilement, ou au contraire il s'obtient plus difficilement que dans l'état normal. En qualité la sensation d'entraînement et l'inclination de la tête au lieu de se produire régulièrement vers le côté du pôle positif, dans les deux directions du courant, se produit constamment du même côté, aussi bien lorsque celui-ci est en rapport avec le pôle négatif que lorsqu'il est en rapport avec le pôle positif. Le vertige voltaïque se produit de cette dernière façon dans les affections de l'oreille qui atteignent le labyrinthe; dans ces cas il peut y avoir au point de vue quantitatif résistance au vertige voltaïque, mais l'entraînement se fait, pour l'une et l'autre direction du courant, du côté de l'oreille malade si l'affection est unilatérale, du côté de l'oreille la plus malade si l'affection est bilatérale. Toutefois dans les cas où tous les organes labyrinthiques sont détruits, ou lorsqu'il y a une dégénérescence complète du nerf acoustique, le vertige voltaïque fait complètement défaut.

Il semble bien, en effet, actuellement que le vertige voltaïque est dû à l'excitation des organes du labyrinthe, où se termine la branche vestibulaire de l'acoustique (nerf du sens de l'espace), et non à l'action du courant électrique sur le cerveau ou sur le cervelet, comme on l'avait cru autrefois.

Ce serait aussi par retentissement sur les organes du labyrinthe que l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien rendrait plus grande la résistance au vertige voltaïque, comme on l'observe dans le cas de tumeurs intracraniennes (Babinski et Cestan); souvent alors le vertige n'apparaît qu'avec 12, 15 ou 20 m. A.

En rapprochant les renseignements fournis par l'examen des sensations auditives de ceux fournis par l'examen du vertige voltaïque on

obtient des indications importantes sur l'état de l'appareil auditif. (1) Ces indications sont résumées dans le tableau ci-contre, page 1277 (2) :

RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE DU CORPS

La résistance électrique du corps humain se distingue de la résistance des autres conducteurs par diverses particularités. Elle diffère sous de nombreux rapports de la résistance des conducteurs métalliques; elle se rapproche davantage de la résistance des conducteurs électrolytiques, mais elle en diffère cependant par suite de réactions produites par le passage du courant.

La résistance du corps ne se comporte d'ailleurs pas d'une façon identique pour les divers genres de courants; elle n'est pas exactement semblable avec les courants faradiques et avec les courants galvaniques; et même pour ces derniers elle diffère notablement suivant que l'on considère le courant dans son état continu ou dans ses états variables. Il ne nous est pas possible d'aborder ici les diverses questions qu'entraîne l'étude de la résistance électrique du corps; nous devons cependant en dire quelques mots en raison de quelques particularités qu'il importe de connaître dans la pratique courante, en raison aussi des quelques applications que l'on a cherché à en tirer pour l'électro-diagnostic.

Résistance électrique du corps envers le courant galvanique continu. — Si l'on établit, avec un faible voltage de manière à avoir une intensité assez faible, un courant galvanique continu entre deux régions du corps à l'aide de deux électrodes spongieuses, bien mouillées (3) et placées sur un épiderme intact, on voit, au moment de l'établissement du courant, l'aiguille du galvanomètre indiquer une certaine intensité. Celle-ci est en rapport avec la *résistance initiale* opposée par le corps au courant électrique. A mesure que le courant passe on voit l'intensité s'élever plus ou moins rapidement, et pendant plus ou moins longtemps (de plusieurs minutes généralement à un quart d'heure ou davantage) jusqu'à un moment où l'intensité ne varie plus; la résistance a atteint un *minimum relatif*, passant pour arriver à ce minimum par une *période de chute de la résistance*. Le minimum atteint n'est que relatif; en effet, si on augmente alors le voltage et qu'on établisse de nouveau le courant, l'intensité prend immédiatement une valeur qui correspond à une résistance plus faible que celle du minimum relatif précédent. Si on laisse passer le courant, l'intensité s'élève de nouveau graduellement et atteint

1. Roques. État actuel de l'Électrodiagnostic dans les otopathies, *Archives d'électricité médicale*, 25 juillet 1908.

2. Nogier. Électrothérapie, Paris, 1909.

3. Au lieu de mouiller les électrodes avec de l'eau ordinaire, il vaut mieux si l'on veut se trouver dans des conditions plus rigoureusement comparables, les mouiller avec une solution saline à un titre défini, avec une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100 par exemple, ou mieux encore avec une solution de chlorure de potassium également à 1 pour 100.

RÉSULTATS FOURNIS PAR L'EXAMEN DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES DE L'APPAREIL AUDITIF

	Réactions.		Signification.			
FONCTIONS — Audition.	Pas de réaction auditive.	1.	État normal chez 80 à 90 pour 100 des sujets sains.			
		2.	Troubles hystériques. Troubles tabétiques.			
		3.	Dégénérescence *complète* des terminaisons du nerf acoustique.			
	Réactions auditives (bruits ou sons avec une *intensité très faible* : moins de 6 m. A. en moyenne).	Hyperexcitabilité de l'oreille résultant :	A. D'une conductibilité plus grande des tissus.	Furonculose du conduit auditif. Épanchements. Otite moyenne — interne.. avec hypérémie.	L'oreille *qui perçoit* le bruit est l'oreille *lésée*, que ce soit l'oreille excitée ou celle du côté opposé (*réaction paradoxale*).	
			B. D'une irritabilité plus grande du nerf.	Névrite avec hypérémie. Otite interne. Tumeurs intracraniennes. Méningites. Traumatisme de la tête.	Qui augmentent la pression intracranienne.	
Équilibration.	Vertige *subjectif* et *objectif* à moins de 8 m. A. Entraînement vers le pôle *positif*.	1.	État normal.			
		2.	Troubles hystériques. Troubles tabétiques.			
		3.	Otites externes. Otites moyennes. Otites internes.	Mais avec participation de *l'appareil cochléaire seul*, l'appareil vestibulaire restant intact.		
	Vertige *subjectif* et *objectif* ne survenant qu'au-dessus de 10 m. A. en moyenne. Entraînement maximum vers *l'oreille malade* (lésion unilatérale), ou *la plus malade* (lésion bilatérale).	Otite interne.	Atteignant les canaux semi-circulaires et leurs ampoules; Atteignant l'utricule; Atteignant le saccule.			
		Augmentation de la pression intracranienne : tumeurs, etc.				
	Pas de vertige même avec les plus fortes intensités tolérables.	Si le labyrinthe est malade.	Destruction de tous les organes labyrinthiques d'équilibration et dégénérescence *totale* du nerf.			

[E. HUET.]

plus ou moins rapidement une valeur correspondant à un nouveau minimum relatif de la résistance. Les mêmes phénomènes se reproduisent si l'on augmente encore le voltage : nouvelle valeur de la résistance moindre que celle du minimum relatif qui précède, nouvelle période de régime décroissant de la résistance aboutissant à un nouveau minimum relatif et ainsi de même tant que la résistance n'a pas atteint son *minimum absolu*.

La résistance initiale est d'autant plus faible, la chute de la résistance est d'autant plus rapide et d'autant plus grande, le minimum relatif atteint est d'autant plus bas que l'intensité donnée au courant est dès le début plus élevée. Le minimum absolu est lui-même d'autant plus vite obtenu que les intensités successives sont plus fortes.

Si, après que la résistance est arrivée à son minimum absolu, ou seulement à un minimum relatif, on diminue le courant, la résistance remonte dans des proportions d'autant plus grandes que la nouvelle intensité donnée au courant est plus abaissée, mais le nouveau minimum relatif de la résistance est plus faible que celui atteint précédemment avec une pareille intensité.

C'est pour n'avoir pas tenu suffisamment compte de la manière dont la résistance du corps se comporte envers les courants galvaniques que nombre d'auteurs sont arrivés à des résultats très discordants les uns des autres. Ainsi, la résistance du corps est considérable pour ceux qui ont particulièrement recherché sa valeur initiale, surtout lorsqu'ils l'ont fait avec de faibles courants; pour Gaertner et Jolly, la résistance ainsi recherchée varie entre 100 000 et 400 000 unités Siemens[1]; la résistance du corps est beaucoup plus faible pour ceux qui l'ont mesurée après le passage plus ou moins prolongé du courant, pour Remak et Runge, elle serait habituellement comprise entre 1000 et 5000 unités Siemens; elle se montre plus faible encore si les mesures sont faites après le passage de forts courants. Pour D. d'Arman, dans les conditions ordinaires de l'électro-diagnostic et de l'électrothérapie, la résistance varie entre 800 et 30 000 ohms; elle peut varier dans des limites beaucoup plus étendues, entre 260 et 1 250 000 ohms.

Un certain nombre de conditions influent sur l'état de la résistance électrique du corps; nous n'en citerons que les plus importantes.

Les dimensions des électrodes doivent être prises en considération. Avec de grandes électrodes la résistance se montre plus faible qu'avec de petites électrodes. Ce résultat ne dépend pas seulement de la section du conducteur; il dépend aussi de conditions qui déterminent la pénétration du courant dans la peau.

Lorsque les électrodes sont de dimensions inégales il faut tenir compte de l'orientation du courant. Généralement, la résistance est plus faible quand l'électrode la plus grande est à l'anode. Ce résultat, cependant, n'est pas constant, il peut être différent suivant la nature des ions con-

1. L'unité Siemens a une valeur très voisine de la valeur de l'ohm.

tenus dans les solutions dont sont imbibées les électrodes; avec des solutions de sels de zinc, par exemple, le résultat peut être inverse.

Les interruptions et les renversements du courant ont une certaine influence sur la résistance. L'influence des interruptions simples est peu marquée, celle des renversements est beaucoup plus prononcée. Immédiatement après l'inversion du courant, l'intensité s'élève, non seulement sous l'action du courant de polarisation qui s'ajoute au courant principal, mais encore par le fait de la diminution de la résistance. Puis, suivant la nature des ions entrant dans la composition des électrodes, ou bien l'intensité diminue parce que la résistance augmente parfois dans des proportions assez considérables, ou bien l'intensité continue à croître, la résistance continuant elle-même à diminuer. L'augmentation secondaire de la résistance après le renversement du courant s'observe notamment avec des électrodes contenant des sels de zinc en contact avec la peau; elle s'observe aussi avec des électrodes contenant des sels de cuivre, ou des sels de manganèse, etc. La diminution secondaire de la résistance, après le renversement, est plus fréquente que l'augmentation; avec des électrodes imbibées de chlorure de sodium elle est souvent assez prononcée.

Parmi les solutions ioniques, celles constituées avec le chlorure de potassium ne modifient que peu la résistance dans les diverses directions données au courant, aussi y a-t-il avantage à s'en servir dans les recherches destinées à mesurer la résistance.

La concentration des solutions a aussi une notable influence sur la résistance. Avec une concentration faible la résistance est généralement plus grande qu'avec une concentration plus forte.

La pression des électrodes sur les points où elles sont appliquées entre aussi en ligne de compte. En augmentant cette pression, dans certaines limites toutefois de façon que les électrodes restent bien humectées, on voit diminuer la résistance. La température des électrodes a encore quelque influence, mais d'ordre très secondaire.

De nombreuses conditions doivent donc être prises en considération lorsqu'on cherche à évaluer la résistance électrique du corps. Si l'on n'en tient pas suffisamment compte on arrive à des résultats très différents qui ne peuvent pas être comparés les uns avec les autres

Peut-on se contenter de rechercher la résistance initiale? Il est difficile de l'évaluer exactement; le passage du courant modifie rapidement la résistance; pendant les manipulations nécessaires aux mesures, si courtes soient-elles, la résistance se trouve déjà plus ou moins modifiée et elle n'est évaluée que lorsqu'elle est entrée dans son régime décroissant, à un moment variable et le plus souvent indéterminé de ce régime. De plus, on sait que cette résistance initiale se montre très différente suivant qu'on opère avec des courants faibles, moyens ou forts.

Vaut-il mieux rechercher la valeur de la résistance au moment où elle a atteint son minimum absolu? La résistance se montre alors relativement faible et les différences observées sont généralement peu prononcées.

[*E. HUET.*]

Mais, à moins d'employer des courants forts, souvent pénibles à supporter, le minimum absolu est long à obtenir et le résultat cherché peut n'être qu'approché. De plus, en se limitant à la recherche du minimum absolu on néglige des indications importantes que peuvent fournir et la résistance initiale et la manière dont la résistance se comporte pendant ses régimes décroissants.

La résistance ne se montre pas la même sur les diverses régions du corps. Relativement faible sur la face et le cou, elle est plus forte sur le tronc, plus forte encore sur les membres. Suivant les régions, la résistance initiale se montre donc plus ou moins élevée ; sa période de régime décroissant est aussi plus ou moins longue et les minima relatifs sont notablement différents suivant les points d'application des électrodes. Sur la paume des mains et la plante des pieds la résistance se comporte d'une manière notablement différente ; en ces points, la résistance initiale est souvent moins élevée que sur d'autres régions, mais la résistance ne présente pas un régime décroissant aussi accusé ; elle reste au contraire assez constante, parfois même elle augmente légèrement pendant le passage du courant, et, dans tous les cas, la résistance finale s'y montre assez forte.

Causes physiques et physiologiques de la résistance du corps et de ses variations avec les courants galvaniques. — Le siège principal de la forte résistance opposée par le corps au courant électrique réside dans l'épiderme. Si, après avoir évalué la résistance entre deux régions du corps, on enlève l'épiderme à l'aide de vésicatoires, et si on évalue de nouveau la résistance, on la trouve infiniment plus faible. On obtient des résultats semblables sur le cadavre en évaluant la résistance avec ou sans l'épiderme. Jolly a ainsi estimé que l'épiderme opposait au courant, aux deux points d'application des électrodes, une résistance 300 fois plus forte que l'ensemble des autres tissus, par conséquent 150 fois plus forte pour chacune des régions de la peau en contact avec les électrodes. Weiss est arrivé au même résultat, en principe sinon numériquement, en mesurant la résistance entre les deux épaules par un procédé permettant d'éliminer la résistance de la peau tout en laissant celle-ci intacte ; il a trouvé une résistance de 40 ohms dans un cas, de 250 ohms dans un autre. La résistance mesurée entre les deux mains, y compris la résistance de la peau, variait de 1000 à 2000 ohms. Les tissus situés au-dessous de la peau ont donc une conductibilité infiniment meilleure ; parmi ces tissus les muscles sont ceux qui ont la conductibilité la plus grande : si l'on représente par 1 leur résistance, celle des autres tissus, nerfs, tendons, cartilages, varie entre 1,5 et 2,5, celle des os est de 15 à 20 fois plus considérable (Eckhard).

Les causes de la diminution de la résistance pendant le passage du courant sont multiples : c'est tout d'abord l'humectation de l'épiderme par le liquide contenu dans les électrodes. Ce sont ensuite les phénomènes de cataphorèse et surtout les migrations des ions. Autrefois on ne

faisait guère intervenir que la cataphorèse; à l'anode l'épiderme est pénétré par le liquide des électrodes, à la cathode il est pénétré par les liquides contenus dans les tissus sous-jacents. Actuellement on attribue le rôle le plus important à la migration des ions et surtout à la pénétration des ions des électrodes dans les canalicules glandulaires (Leduc)(1). Ces trois ordres de causes se font sentir non seulement sur le vivant mais encore sur le cadavre; sur ce dernier, cependant, la diminution de la résistance pendant le passage du courant est moins accusée. Sur le vivant, en effet, interviennent d'autres causes d'ordre physiologique : pendant le passage du courant, les vaisseaux sanguins subissent des modifications dans leur calibre, comme en témoigne la rougeur qui se développe sur la peau au-dessous des électrodes; il en résulte une meilleure conductibilité due pour une partie à l'augmentation du contenu des vaisseaux, et pour une autre partie à l'augmentation de la quantité des liquides organiques dans les espaces cellulaires et intercellulaires des tissus. Mais on est loin de s'accorder sur le rôle respectif de ces deux conditions; les uns, avec Silva et Pescarolo, attribuent une action prépondérante à la seconde; les autres, avec Vigouroux, placent en première ligne la dilatation même des vaisseaux et l'augmentation de leur contenu.

On discute aussi sur les conditions qui entraînent dans l'état physiologique des différences de résistance entre les diverses régions du corps d'un même individu ou entre les régions semblables chez des individus différents. On a pensé que le nombre des orifices glandulaires s'ouvrant à la surface de la peau jouait un rôle important pour les différences de résistance entre les diverses régions; mais, comme l'ont fait remarquer Silva et Pescarolo, la résistance est relativement très faible aux joues où on ne compte que 75 glandes sudoripares par centimètre carré, tandis qu'elle est élevée au contraire à la paume des mains où on en compte 360 pour une même surface. L'épaisseur totale de l'épiderme ne paraît jouer qu'un rôle secondaire. Les conditions les plus importantes paraissent dépendre de l'état de kératinisation des cellules superficielles de l'épiderme, de leur renouvellement plus ou moins rapide, et de l'épaisseur de la couche cornée. Ces conditions jouent d'ailleurs, aussi, un rôle important dans les divers états pathologiques.

Méthodes d'évaluation de la résistance électrique du corps avec les courants galvaniques. — Les procédés pour évaluer la résistance en unités de mesure sont nombreux; tous sont sujets à des critiques et aucun ne permet une mesure absolument rigoureuse de la résistance en raison de causes d'erreurs dont il est difficile de tenir suffisamment compte; au premier rang de celles-ci se placent la polarisation des électrodes et la polarisation des tissus.

Un procédé simple et le premier employé est la *mesure par substitution*. Après avoir noté à divers moments, pendant le passage du courant

1. Avec certains ions, et dans certaines conditions, la diminution de la résistance est remplacée par une augmentation de résistance.

à travers le corps, les déviations d'un galvanomètre ou les intensités du courant pour une force électro-motrice constante, on substitue au corps une caisse de résistance étalonnée en ohms et on recherche quelles sont les résistances qui correspondent aux déviations du galvanomètre ou aux intensités du courant précédemment observées. Les résultats ainsi obtenus ne sont qu'approximatifs et plus ou moins entachés d'erreur par le fait de la polarisation du corps et des électrodes.

Les procédés de mesure avec le *pont de Wheatstone*, excellents pour la mesure des résistances des conducteurs métalliques, laissent beaucoup à désirer pour les mesures des résistances du corps où il existe dans l'une des branches du pont des forces contre-électro-motrices provenant de la polarisation des électrodes et du corps. Ils nécessitent une instrumentation délicate et complexe. En raison des grandes variations dans les résistances du corps, résistances parfois très élevées, d'autres fois beaucoup plus faibles, les conditions nécessaires pour obtenir une approximation suffisante des valeurs de la résistance sont difficiles à réaliser et les erreurs dans le calcul de ces valeurs peuvent être assez élevées.

De plus le pont de Wheatstone ne permet pas de suivre bien rigoureusement les régimes de décroissance de la résistance, car pendant les manipulations nécessaires pour les mesures la branche de dérivation dans laquelle se trouve le corps est parcourue par des courants sous des différences de potentiel variables. Cependant le *procédé de Weiss*(1), avec le pont de Wheatstone, présente quelques avantages importants; il permet notamment d'éliminer les erreurs dues à la polarisation des électrodes, mais seulement dans quelques conditions qui ne s'étendent pas à toutes les recherches que comporte l'étude de la résistance du corps.

Le procédé de mesure par le *galvanomètre différentiel* (procédé de Spehl et Sano)(2) ne permet pas non plus de suivre suffisamment les régimes de décroissance de la résistance; comme le précédent il soumet le corps à des courants sous des différences de potentiel variables.

Les *procédés basés sur la loi d'Ohm* ont été particulièrement employés par Vigouroux et par d'Arman. Ils consistent à évaluer d'une part la différence de potentiel au niveau des électrodes, à l'aide d'un voltmètre en dérivation, et d'autre part l'intensité du courant traversant le corps. On obtient la résistance par le calcul au moyen de la formule $R = \frac{E}{I}$. En laissant constamment le voltmètre en circuit et en lisant simultanément la valeur des volts et les valeurs de l'intensité on évite, comme l'indiquent les lois de Kirchoff, des erreurs dans l'évaluation des volts qu'entrainerait le plus souvent, par suite des résistances trop faibles des voltmètres, la détermination des volts faite en laissant ouvert le circuit du courant passant par le corps. Comme le voltage ne peut être estimé qu'aux points d'attache des fils sur les électrodes, il faut retrancher des

1. Weiss. *Archives d'électricité médicale*, 15 juillet 1895, p. 275.
2. Spehl et Sano. *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles*, 5 fév. 1896.

valeurs fournies par le calcul la résistance propre des électrodes; il en faut retrancher généralement aussi la résistance du milliampèremètre placé dans le circuit où se trouve le corps; il en faudrait retrancher encore la résistance apparente due à la force contre-électro-motrice de polarisation des électrodes et des tissus, mais cette dernière correction est difficile à faire d'une façon suffisamment rigoureuse.

La *méthode de Bergonié*, appelée par son auteur *méthode de l'ohmmètre médical*, est basée aussi sur la loi d'Ohm. Avec un dispositif réalisant un réducteur de potentiel on établit aussi rapidement que possible un courant de 1 m. A. passant par le corps. Rompant alors le circuit fermé sur le corps on fait passer le courant par un autre circuit qui comprend un voltmètre, faisant connaître la valeur correspondante des volts et par suite la valeur correspondante de la résistance, $R = E \times 1000$. Mais la valeur des volts ainsi évaluée, lorsque le circuit est ouvert sur le corps, peut ne pas correspondre exactement à la différence de potentiel qui existait lorsque ce circuit était fermé; de là des erreurs possibles, plus ou moins prononcées, dans les évaluations de la résistance. De plus dans cette méthode on se contente de rechercher une résistance plus ou moins rapprochée de la résistance initiale, alors qu'au point de vue physiologique comme au point de vue pathologique il y a intérêt à connaître la marche suivie par le régime décroissant de la résistance.

Pour prendre une notion suffisante de la résistance du corps et en retirer les indications qu'elle peut donner en clinique, nous croyons important de chercher à se placer dans des conditions aussi comparables que possible qui donnent une idée approximative de la résistance initiale et permettent de suivre la chute de la résistance pendant son régime décroissant jusqu'au moment où elle atteint son minimum relatif.

Les procédés suivants nous paraissent parmi les plus recommandables bien qu'ils soient imparfaits aussi et qu'ils comportent des erreurs plus ou moins grandes résultant surtout de la polarisation des électrodes et du corps.

On choisira des électrodes de dimensions déterminées, inégales ou égales. Avec des électrodes inégales, l'une grande, de 100^{cm^2}, par exemple (10^{cm} de côté) sera placée sur la poitrine, au-devant du sternum, ou sur le dos; l'autre, plus petite, de 9^{cm^2} par exemple (3^{cm} de côté) sera placée sur la région de la peau dont on veut rechercher particulièrement la résistance. La grande électrode sera l'anode, la petite la cathode.

Dans d'autres conditions il y a lieu de prendre des électrodes égales (9^{cm^2} ou 16^{cm^2}, par exemple) que l'on place sur deux points déterminés, lorsqu'on veut connaître la résistance existant entre ces deux points.

Les électrodes doivent être imbibées d'une solution saline à titre défini; il y a avantage à choisir une solution de chlorure de potassium, à 1 0/0 par exemple, ainsi que l'a proposé Leduc.

On établit un courant continu, soit avec un voltage constant, soit avec une intensité constante. Si le courant est à voltage constant, 10 volts par,

exemple, on note l'intensité atteinte sur le galvanomètre au moment de l'établissement du courant ; la formule d'Ohm, $R = \frac{E}{I}$, donnera la valeur approximative de la résistance voisine de la résistance initiale. On suit l'augmentation que subit l'intensité pendant le passage du courant, et on la note à intervalles assez rapprochés d'abord (toutes les 15 secondes par exemple) plus espacés ensuite (toutes les 30 ou 60 secondes), jusqu'au moment où l'intensité ne varie plus, c'est-à-dire jusqu'au moment où la résistance a atteint son minimum relatif. De nouveau le calcul au moyen de la formule d'Ohm fournit les valeurs de la résistance aux divers moments où l'intensité a été notée. De cette façon on suit la chute de la résistance pendant tout son régime décroissant depuis la résistance initiale jusqu'à son minimum relatif.

Il est un peu plus compliqué d'opérer avec un courant maintenu à intensité constante ; mais ce procédé donne des résultats qui permettent une comparaison plus rigoureuse d'un cas à un autre. Il nécessite un milliampèremètre et un voltmètre maintenus constamment en circuit, et il est rendu assez facile par le réducteur de potentiel.

Comme intensité à maintenir constante il y a avantage à choisir habituellement 1 m. A. Les électrodes étant mises en place on établit un courant qu'on amène aussi rapidement que possible avec le réducteur de potentiel à 1 m. A., on note alors le nombre de volts indiqué par le voltmètre ; puis l'intensité tend à augmenter, mais avec le réducteur on la maintient constante ; le voltage indiqué au voltmètre diminue et on le note à intervalles plus ou moins espacés, toutes les 15 secondes d'abord, toutes les 30 ou 60 secondes ensuite, jusqu'au moment où ce voltage ne varie plus. Comme précédemment par le calcul avec la formule $R = \frac{E}{I}$, ou dans le cas présent $R = 1000\ E$, on obtient les valeurs de la résistance correspondant aux valeurs des volts notées et on peut suivre ainsi les variations de la résistance depuis une valeur voisine de la résistance initiale jusqu'à la valeur du minimum relatif.

Dans certains cas, on peut choisir des intensités plus élevées, par exemple 2,5 m. A., ou 5 m. A, ou 10 m. A., mais cette dernière intensité est souvent trop élevée.

Parfois, pendant l'exploration électro-diagnostique de l'excitabilité des nerfs moteurs et des muscles, on a besoin de prendre une notion relative de l'état de la résistance et de déterminer très approximativement dans quelle mesure cette résistance diffère pour deux points symétriquement placés d'un côté et de l'autre du corps. Il n'est pas nécessaire alors de recourir à une opération aussi compliquée que celles dont il vient d'être question. Il suffit le plus souvent, en utilisant l'électrode indifférente déjà placée pour l'exploration électro-diagnostique, de rechercher avec l'électrode exploratrice quelle intensité on obtient dans un temps déterminé (10, 15 ou 20 secondes par exemple) avec une même force électro-

motrice sur l'un et l'autre point. La comparaison ainsi faite permettra de voir s'il existe une différence entre la résistance de l'un et l'autre côté et dans quel sens a lieu cette différence, si ces deux points, ou seulement l'un d'eux, ne viennent pas d'être soumis précédemment au passage du courant galvanique; dans le cas contraire, cette comparaison pourrait donner des résultats erronés, surtout si ces deux points n'ont pas été soumis à des courants de même intensité et de même durée par suite des modifications déjà apportées dans leur résistance.

Résistance du corps avec les courants faradiques. — La résistance du corps ne se comporte pas exactement de la même façon avec les courants faradiques qu'avec les courants galvaniques. Avec les premiers, même lorsqu'ils sont à intermittences fréquences, la résistance ne se trouve guère modifiée pendant le passage du courant; avec de forts courants faradiques, cependant, on peut voir la résistance diminuer un peu sous l'action du courant, mais la chute de la résistance est loin d'atteindre en durée et en proportions ce qu'on observe avec les courants galvaniques. De la manière différente dont la résistance se comporte envers ces deux ordres de courants, il résulte que dans la pratique de l'électrodiagnostic, quand on doit explorer les réactions des nerfs et des muscles, il vaut mieux commencer par l'examen faradique, qui ne modifie guère la résistance du corps, plutôt que par l'examen galvanique qui, au contraire, modifie plus ou moins cette résistance.

Les courants alternatifs, lorsque leurs ondes sont égales et semblables dans les deux sens, ont l'avantage de ne pas donner lieu à la polarisation des électrodes et des tissus du corps. Les courants faradiques, qui sont des courants alternatifs dont les ondes inverses sont égales en quantité, ne participent pas complètement à ces avantages; par suite de la tension plus grande de l'onde d'ouverture, l'intensité du courant qui traverse le corps au moment où cette onde agit, est un peu plus forte qu'au moment de l'onde de fermeture; il en résulte un peu de polarisation dans le sens de l'onde d'ouverture, mais en somme cette polarisation est très faible.

Aussi, pour éviter dans l'évaluation de la résistance du corps les erreurs dues à la polarisation, a-t-on cherché à se servir des courants alternatifs et particulièrement des courants faradiques d'un emploi si fréquent dans la pratique médicale. Mais on n'a pas obtenu de résultats bien précis avec les divers procédés de mesure que l'on a essayés, ni avec l'électrodynamomètre et la méthode de substitution, ni avec le pont de Wheatstone dans lequel le galvanomètre est remplacé par le téléphone suivant la méthode de Kohlrausch, ni avec le téléphone différentiel suivant la méthode proposée par Bergonié. Dans ces deux dernières méthodes, lorsque le courant traverse le corps, on n'obtient pas au téléphone un silence suffisant pour avoir une valeur suffisamment approchée de la résistance. Aussi l'examen de la résistance du corps avec les courants faradiques n'a-t-il pas été utilisé jusqu'alors en clinique.

Modifications de la résistance galvanique dans les états patholo-

giques. — Après que Vigouroux eut signalé, il y a une trentaine d'années, les modifications de la résistance électrique qu'il avait observées dans l'hystérie et dans le goitre exophtalmique, on crut avoir trouvé des signes importants pour l'électrodiagnostic et on rechercha l'état de la résistance électrique dans un assez grand nombre d'états pathologiques.

Dans l'hystérie avec hémianesthésie Vigouroux avait trouvé une résistance notablement plus élevée du côté anesthésique que de l'autre côté. Mais, tandis qu'Estorc a constaté des modifications semblables, Silva et Pescarolo, puis d'Arman ne les ont pas rencontrées d'une façon constante. D'une façon générale il semblerait cependant que la résistance électrique est plutôt augmentée dans l'hystérie. Suivant d'Arman cette augmentation serait beaucoup plus accentuée dans l'hystérie avec aliénation que dans l'hystérie sans aliénation.

Dans la mélancolie (les états de mélancolie anxieuse exceptés), on observe généralement une augmentation souvent considérable de la résistance électrique (Séglas, R. et A. Vigouroux, d'Arman).

Dans le goitre exophtalmique, au contraire, on observe habituellement de la diminution de la résistance électrique, et Vigouroux avait pensé qu'elle avait une valeur séméiologique presque égale à celle des autres symptômes cardinaux de cette affection.

On a contesté cette opinion de Vigouroux en montrant que la diminution de la résistance électrique n'est pas constante dans la maladie de Basedow. On s'est élevé aussi contre l'interprétation qu'il lui donnait en attribuant une influence directe à l'état du système vaso-moteur sur la diminution de la résistance dans cette maladie, et on a fait remarquer que l'hyperhidrose si fréquente en pareils cas, un renouvellement plus actif de l'épiderme, une kératinisation moindre de ses cellules superficielles étaient plutôt, sans doute, les causes efficientes de cette diminution de la résistance.

Quelle que soit l'interprétation que reçoive ce phénomène on doit reconnaître que, sans être constant, il constitue un symptôme fréquent de la maladie de Basedow. Il peut y avoir intérêt à le rechercher en observant suffisamment la façon dont se comporte la résistance. On constatera souvent qu'un courant même de force électro-motrice faible atteint rapidement une intensité relativement élevée, la résistance initiale se montre faible, la période de régime décroissant de la résistance est le plus souvent très courte, et finalement le minimum relatif est assez souvent inférieur au minimum relatif trouvé dans les mêmes conditions d'exploration chez des personnes saines. Ces particularités se retrouvent plus ou moins sur les diverses régions du corps ; elles sont généralement moins accentuées sur les pieds et sur les mains ; aussi les méthodes consistant à explorer la résistance entre les deux mains plongées dans l'eau ne sont-elles pas à recommander pour ce genre de recherches.

Dans la mélancolie l'augmentation de la résistance a été aussi contestée. Spehl et Sano ne l'ont pas retrouvée en explorant la résistance entre les

deux mains plongées dans des bains. Dans d'autres conditions, notamment de la nuque au sternum, ou d'un bras à l'autre, nous avons généralement constaté cette augmentation de la résistance se caractérisant par une résistance initiale forte, une chute lente et prolongée de la résistance et finalement un minimum relatif restant élevé.

Des modifications de la résistance électrique ont été signalées aussi dans d'autres états pathologiques. On a constaté son augmentation dans l'épilepsie et surtout l'épilepsie avec aliénation (Boccolari et Borsari, d'Arman) dans la paralysie générale, dans la folie alcoolique et dans l'idiotie.

La résistance paraîtrait plutôt diminuée dans la manie, la mélancolie anxieuse, la neurasthénie et la chorée. Dans des cas de tétanos, d'Arman l'a vue très diminuée.

Dubois a trouvé dans des cas d'hémiplégie cérébrale la résistance notablement augmentée sur le côté paralysé surtout quand il existe de ce côté un abaissement de température. Pour Silva et Pescarolo cette augmentation de la résistance n'est pas constante, même avec des troubles vasomoteurs accentués.

Dans la poliomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile et paralysie spinale de l'adulte), Vigouroux a constaté une augmentation considérable de la résistance; d'Arman a trouvé également cette augmentation pour la résistance initiale, mais avec chute rapide aboutissant à une différence assez forte entre la résistance finale et la résistance initiale.

Dans les atrophies musculaires la résistance est augmentée (Frey et Windscheid, Destot). Dans les myopathies, même avec atrophie, la résistance resterait sensiblement normale (Silva et Pescarolo).

Dans les états cachectiques, notamment la cachexie carcinomateuse et la cachexie sénile, la résistance est généralement augmentée (d'Arman).

La résistance s'est montrée augmentée dans le diabète (Poncin).

D'après Silva et Pescarolo, la résistance est augmentée dans la plupart des états fébriles, même lorsqu'il existe de la congestion intense des téguments comme dans l'érysipèle, la rougeole, la scarlatine à la période d'éruption. Ces auteurs rapportent cette augmentation de la résistance, non seulement à l'élévation de la température, mais encore à la sécheresse de l'épiderme et à la forte kératinisation de ses cellules superficielles. Dans les fièvres paludéennes la résistance se montre augmentée jusqu'à la période des sueurs ; elle est alors au contraire diminuée.

Dans la sclérodermie Eulenburg a trouvé la résistance augmentée dans les parties de la peau plus ou moins altérées, et plutôt diminuée dans les parties épargnées ou légèrement atteintes. On a encore trouvé la résistance augmentée dans le myxœdème (Tiemann) et dans l'éléphantiasis (Pascheles).

Enfin l'ingestion de certains médicaments diminue la résistance de la peau; c'est le cas pour l'antipyrine et pour la pilocarpine; c'est le cas aussi pour la quinine, surtout quand dans la fièvre elle abaisse la température (Silva et Pescarolo).

[E. HUET.]

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

APPLICATIONS DE L'ÉLECTRICITÉ AU TRAITEMENT DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Pour exposer les applications de l'électricité au traitement des maladies du système nerveux nous ne passerons pas en revue une par une ces diverses maladies. Afin d'éviter de trop longs développements et des répétitions nombreuses, nous réunirons par groupes ces maladies, rapprochant les unes des autres celles qui sont susceptibles de considérations analogues et peuvent recevoir les mêmes genres de traitement. Les groupements auxquels nous nous arrêtons sont forcément artificiels, et nombre de maladies du système nerveux s'étendent dans plusieurs groupes; nous en tiendrons compte à l'occasion.

Nous établirons quatre groupes principaux. Dans le premier prennent place les maladies qui portent plus particulièrement sur les neurones moteurs centraux, soit dans l'encéphale, soit dans la moelle.

Dans le second se trouvent réunies les maladies qui portent plus particulièrement sur les neurones moteurs périphériques, soit au niveau des cellules de ces neurones dans le bulbe et dans la moelle, soit dans leurs prolongements périphériques, racines nerveuses et nerfs. Dans ce second groupe nous ferons entrer des maladies de l'appareil moteur atteignant plus particulièrement les muscles.

Dans le troisième nous nous occuperons des maladies portant plus particulièrement sur les neurones sensitifs, centraux et périphériques.

Dans le quatrième nous réunirons les névroses, hystérie et neurasthénie, et des maladies qui n'auront pas eu place dans les groupements précédents, comme la maladie de Basedow, la maladie de Parkinson, etc.

I. — MALADIES DÉPENDANT DE LÉSIONS PORTANT PLUS PARTICULIÈREMENT SUR LES NEURONES MOTEURS CENTRAUX DANS L'ENCÉPHALE ET DANS LA MOELLE

Comme type des affections atteignant plus spécialement dans l'encéphale les neurones moteurs centraux nous prendrons les paralysies par hémorragie cérébrale, l'hémiplégie cérébrale.

Faut-il intervenir par un traitement électrique dès le début d'une hémiplégie cérébrale? Quelques électro-thérapeutes conseillent d'appliquer de bonne heure, par exemple après une ou deux semaines, quelquefois même après quelques jours seulement, des courants galvaniques continus dirigés sur la tête. On place sur le front une large électrode avec revêtement spongieux épais et bien humecté que l'on met généralement en rapport avec le pôle négatif; une autre électrode semblable, d'assez grandes dimensions également, en rapport avec l'autre pôle, est

placée sur la nuque. Ou, comme l'ont indiqué d'autres auteurs, on place les deux électrodes de chaque côté du crâne au niveau des apophyses mastoïdes ; ou encore l'une des électrodes au niveau d'une apophyse mastoïde et l'autre sur la tête du côté du foyer hémorragique et à la hauteur correspondant au siège supposé de ce foyer. On établit lentement un courant continu dont on élève peu à peu l'intensité jusqu'à 5 ou 10 m. A. (il a même été conseillé de monter parfois jusqu'à 30, 40 ou 50 m. A. ;) on laisse passer le courant pendant un temps variant de quelques minutes à un quart d'heure, prolongé parfois jusqu'à une demi-heure, puis on ramène lentement l'intensité à zéro. Il est très important, quand on établit ou quand on fait cesser le courant, de faire varier son intensité doucement et progressivement, en évitant toute fluctuation brusque ; on gradue donc de préférence le courant avec le réducteur de potentiel ou avec le rhéostat de la façon que nous avons indiquée précédemment.

On a pensé agir de cette manière sur le foyer hémorragique, activer sa résorption et faciliter la réparation des éléments nerveux comprimés ou partiellement détruits. On ne met plus guère en doute aujourd'hui, comme on l'a fait autrefois, la pénétration du courant galvanique dans l'intérieur de l'encéphale à travers les enveloppes craniennes ; mais son action favorable sur la résorption du foyer hémorragique et sur la restauration des lésions qu'il a entraînées est loin d'être démontrée. D'autre part, en raison de l'action sur la circulation cérébrale, il n'est peut-être pas sans inconvénient d'employer le courant galvanique dirigé sur la tête dans des conditions où les vaisseaux cérébraux sont devenus plus ou moins fragiles. Aussi, croyons-nous préférable de s'abstenir généralement de la galvanisation cérébrale dans l'hémiplégie organique, surtout avec des courants forts et à une époque rapprochée du début. Si l'on veut essayer ce qu'elle peut donner il convient d'agir avec prudence, en commençant par des courants faibles, d'assez courte durée, et en évitant les fluctuations brusques et quelque peu prononcées d'intensité.

Les lésions primitives de l'hémorragie cérébrale sont suivies habituellement de lésions secondaires parmi lesquelles la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal prend un rôle important. Elle entraîne un état spasmodique plus ou moins accusé, depuis la simple exagération des réflexes jusqu'à de la contracture parfois très prononcée. Cette sclérose secondaire s'étend sur toute la longueur du faisceau pyramidal et elle s'y montre plus ou moins intense suivant les cas. On a cherché à y remédier par des applications de courants galvaniques continus dirigés sur la moelle. On place une large électrode, de 100 à 200$^{cm^2}$, sur la région cervico-dorsale et une autre électrode semblable sur la région lombaire ; on établit lentement et progressivement un courant galvanique continu dont on élève l'intensité, à 5, 10 ou 15 m. A. Quelques auteurs conseillent des courants plus forts, atteignant 20, 30 et même 40 m. A., mais nous croyons préférable de ne pas dépasser 15 ou 20 m. A. et souvent même de s'en tenir à des intensités plus faibles. La direction à donner

au courant ne semble avoir qu'une importance secondaire; assez généralement on choisit la direction ascendante, la cathode en haut et l'anode en bas; on laisse passer le courant de 5 à 20 minutes, puis on le ramène progressivement à zéro. On peut aussi, comme l'indique Erb, changer plusieurs fois, pendant la même application, la direction du courant; après l'avoir laissé passer quelques minutes, 5 minutes par exemple, dans une première direction, on le ramène à zéro, on change sa direction et on le rétablit en l'élevant de nouveau progressivement à la même intensité que dans la direction précédente. Après une durée de passage sensiblement égale à la première on ramène le courant à zéro, soit pour terminer l'application, soit pour la continuer en opérant une ou deux fois dans les mêmes conditions et en changeant chaque fois la direction du courant. Il n'est pas démontré que la galvanisation continue de la moelle ait une bien grande influence sur la sclérose descendante du faisceau pyramidal; mais elle est généralement bien supportée, elle ne présente pas d'inconvénients et n'a pas de retentissement fâcheux sur la contracture secondaire comme certains autres modes de traitement électrique dont il sera parlé plus loin.

Il convient de ne pas commencer la galvanisation de la moelle dès le début de l'hémiplégie; il ne faut pas, d'autre part, attendre trop longtemps, si l'on veut avoir quelques chances d'agir sur les dégénérescences secondaires. Au bout de deux à trois semaines elle paraît devoir être sans inconvénients. Il n'est pas nécessaire de la renouveler tous les jours; deux ou trois applications par semaine pendant quelques semaines semblent suffisantes.

On pourrait combiner la galvanisation cérébrale à la galvanisation de la moelle en plaçant une large électrode en rapport avec le pôle négatif sur le front ou sur la région temporo-mastoïdienne du côté de la lésion et une autre large électrode en rapport avec le pôle positif sur la colonne vertébrale à la hauteur de la région dorso-lombaire ou de la région dorsale. En raison de l'action que ce mode d'électrisation peut avoir sur la circulation cérébrale il importe d'agir avec prudence, de ne pas employer des courants trop forts ni trop prolongés, d'en surveiller les effets et de suspendre ces applications si elles se montrent tant soit peu défavorables.

On a souvent dans les hémiplégies dirigé le traitement électrique à la périphérie sur les nerfs et les muscles paralysés. Les nerfs et les muscles conservent, comme nous l'avons vu à l'électro-diagnostic, une bonne excitabilité pour les courants faradiques et pour les courants galvaniques; leur excitabilité est même souvent augmentée dans une première période. On a certainement abusé et on abuse parfois encore de ce traitement périphérique dans les paralysies cérébrales. Il peut présenter, en effet, des inconvénients graves surtout lorsqu'on emploie des courants faradiques un peu forts, avec intermittences fréquentes, en leur faisant produire des excitations un peu prolongées. Duchenne de Boulogne a signalé il y a longtemps déjà ces inconvénients. Les excitations ainsi provoquées à la

périphérie sur les nerfs et sur les muscles retentissent par action réflexe sur les centres nerveux ; elles augmentent la contracture qui est une manifestation secondaire fréquente dans l'hémiplégie, ou elles provoquent son apparition lorsque la contracture n'est encore que latente. Ces inconvénients sont moins à redouter lorsque les paralysies restent flasques et qu'il n'y a pas exagération des réflexes.

On n'entreprendra donc qu'avec circonspection le traitement périphérique dans les hémiplégies cérébrales. Il ne faut pas le commencer trop tôt. Duchenne était d'avis d'attendre en moyenne six mois ; nous croyons que, suivant les cas, on peut le tenter après quelques semaines ou seulement après quelques mois.

Avec les courants faradiques on pourra provoquer des excitations assez peu nombreuses et peu prolongées des muscles paralysés, en les faisant porter de préférence sur les antagonistes des muscles déjà contracturés ou menacés de contracture (en général aux membres supérieurs la contracture porte plus particulièrement sur les fléchisseurs, aux membres inférieurs sur les extenseurs). On pourra aussi diriger ces excitations sur des muscles plus ou moins atrophiés (malgré une atrophie parfois assez prononcée de certains muscles dans les paralysies cérébrales, leur excitabilité faradique est généralement bien conservée). On prendra comme courant excitateur le courant d'une bobine à gros fil ou à fil moyen, de préférence avec des intermittences espacées (chocs faradiques isolés). Si l'on emploie des courants à intermittences fréquentes ou semi-fréquentes (courants donnant un tétanos complet ou incomplet), on rythmera les excitations en les faisant courtes, de une à deux secondes de durée, et en les séparant par des intervalles de repos au moins égaux ou plus longs. On emploiera soit la méthode d'excitation polaire, soit la méthode bipolaire, soit l'excitation avec le rouleau ainsi qu'il a été dit précédemment ; et on donnera au courant une énergie modérée en s'éloignant peu de l'énergie produisant le seuil de l'excitation. Sur chaque muscle, ou sur un même groupe musculaire, l'électrisation ne sera pas prolongée au delà de une à deux minutes. Il suffira de renouveler l'électrisation deux ou trois fois par semaine.

On a employé aussi dans les hémiplégies cérébrales le traitement faradique avec le courant de la bobine à fil fin et des excitations faites avec le pinceau ou avec un rouleau métallique. Ce mode de traitement doit être dirigé avec grande prudence, il faut avoir soin de ne pas mettre en action des courants trop forts, ni trop prolongés ; au pinceau ou au rouleau promené directement sur la peau on pourrait substituer un procédé plus doux appelé *main électrique* par Duchenne de Boulogne. Une électrode indifférente en rapport avec l'un des pôles de la bobine est placée sur le corps du malade ; l'opérateur tient dans une main la seconde électrode en rapport avec l'autre pôle de la bobine et promène son autre main qui représente l'électrode excitatrice sur la peau des régions qu'il veut soumettre à l'électrisation ; il se rend compte par les sen-

sations qu'il éprouve lui-même de l'énergie des excitations produites.

Le traitement faradique conduit prudemment avec l'un ou l'autre des procédés précédents amène parfois une amélioration assez grande et assez rapide de la paralysie. Si cette amélioration fait défaut après quelques séances d'électrisation, ou si une fois obtenue elle cesse de progresser, il y a lieu de cesser ce mode de traitement soit pour l'abandonner définitivement, soit pour le reprendre et l'essayer de nouveau après un repos plus ou moins prolongé. Dans tous les cas il faut surveiller avec grand soin l'état des membres paralysés au point de vue de la spasmodicité et arrêter le traitement si l'on voit quelque tendance à l'apparition ou à l'augmentation de la contracture.

Les courants galvaniques ont été utilisés aussi pour le traitement périphérique des paralysies cérébrales, le plus souvent sous la forme de galvanisation continue; une grande électrode, généralement en rapport avec le pôle positif, est placée sur la colonne vertébrale; l'autre électrode, la cathode, est représentée par un bain dans lequel on fait plonger la main ou le pied; l'intensité donnée au courant doit être assez faible de 3 à 5 m. A., elle peut être élevée à 8 ou 10 m. A., rarement au delà. Le courant est établi progressivement, sans secousses, et après l'avoir laissé passer un temps moyen de 5 à 15 minutes on le ramène progressivement à zéro.

Le bain galvanique diffuse l'action du courant sur l'ensemble des nerfs et muscles du membre soumis à l'électrisation. Il est souvent préférable de le remplacer par l'application d'une électrode assez large, placée à l'extrémité inférieure du membre et plutôt du côté des muscles les moins menacés par la contracture, par exemple sur la face dorsale du poignet et de la partie inférieure de l'avant-bras pour le membre supérieur, sur la partie inférieure de la face antérieure et externe de la jambe pour le membre inférieur.

Au lieu de la galvanisation continue on peut employer la galvanisation labile en promenant l'électrode en forme de rouleau lentement et doucement sur divers groupes musculaires, de préférence sur ceux les moins menacés par la contracture, avec des intensités plutôt faibles, de 3 à 5 m. A., pendant un temps variant de une demi-minute à 2 ou 3 minutes sur chacun des groupes musculaires choisis.

Les excitations des nerfs et des muscles par les courants galvaniques interrompus ou les courants galvaniques avec alternatives voltiennes ne doivent être essayées qu'avec prudence, en s'en tenant à des courants faibles, voisins de ceux qui produisent le seuil de l'excitation, et en applications peu prolongées.

Le traitement par les courants galvaniques suivant l'un ou l'autre de ces procédés ne sera répété que deux ou trois fois par semaine. A ce traitement s'appliquent les remarques déjà faites à propos du traitement faradique sur la durée totale qu'il convient de lui donner, sur les ména-

gements avec lesquels il faut le diriger, et sur la surveillance à observer du côté de la contracture.

Les courants galvaniques sont utilisables aussi pour le traitement de certaines complications secondaires des hémiplégies cérébrales. Sous l'influence de l'inaction fonctionnelle d'une part et de troubles trophiques d'autre part, on voit assez souvent se développer des raideurs articulaires avec manifestations d'arthrite sèche ou de péri-arthrite. L'articulation de l'épaule, en particulier, est parmi les plus fréquemment atteintes. La galvanisation continue jointe à des mouvements modérés de mobilisation de l'articulation m'a donné des résultats satisfaisants en pareils cas.

Voici comment l'on peut procéder à cette électrisation : une large électrode de 200 à 300 centimètres carrés, constituant l'anode, est placée sur la région dorsale; la cathode est représentée par une électrode en forme de croissant, dont les deux cornes sont arrondies; elle a une longueur de 25 à 30 centimètres et une largeur de 7 à 8 ou 9 centimètres. Cette électrode est placée sur l'épaule, sa concavité regardant d'abord en bas et en dehors et les deux cornes descendant l'une en avant sur le deltoïde et la partie voisine du grand pectoral, l'autre en arrière sur le deltoïde et la région sous-épineuse. Un courant continu est établi pendant 10 à 15 minutes avec une intensité relativement assez forte, 10, 15 ou 20 m. A., élevée même parfois à 25 ou 30 m. A. Le courant ramené à zéro, la même électrode est replacée sur l'épaule dans une autre position, de manière à entourer l'épaule en dehors, la partie moyenne du bord concave correspondant à la pointe de l'acromion, les deux cornes embrassant le deltoïde en avant et en arrière; de nouveau un courant continu est établi dans les mêmes conditions de durée et d'intensité que précédemment. Malgré les intensités assez élevées qui ont été employées je n'ai pas vu, dans les applications ainsi faites à l'épaule, de retentissement nuisible sur la contracture.

M. Vigouroux, et après lui quelques électrothérapeutes ont employé l'électrisation statique dans le traitement des hémiplégies cérébrales. Ce traitement consiste habituellement dans le bain statique pendant une partie duquel on dirige, sur la colonne vertébrale et sur les membres paralysés, des effluves ou la friction électrique et même des étincelles. S'il est vrai, comme on tend à l'admettre aujourd'hui, que le bain statique augmente la tension artérielle, l'électrisation statique devrait être employée avec ménagement chez les hémiplégiques par hémorragie cérébrale ou par ramollissement dû à la thrombose des vaisseaux; ces inconvénients seraient moins à redouter dans le cas d'embolie cérébrale, chez des sujets jeunes tout au moins. Avec l'électrisation statique il faut surveiller aussi les effets possibles du traitement sur la contracture, surtout lorsqu'on emploie les étincelles et même les frictions un peu énergiques.

Dans l'exposition précédente nous avons eu principalement en vue le traitement électrique des hémiplégies par hémorragie cérébrale. Les

mêmes considérations pourront servir de guide pour le traitement à appliquer aux hémiplégies par ramollissement, soit par thrombose, soit par embolie, aux monoplégies d'origine cérébrale, et aux hémiplégies par lésions de l'isthme de l'encéphale et du bulbe ; dans ces dernières, aux manifestations symptomatiques dépendant des lésions des neurones moteurs centraux s'ajoutent parfois des manifestations dépendant de lésions de neurones périphériques, nucléaires, radiculaires, ou funiculaires, telles que paralysies des nerfs moteurs du globe oculaire, paralysie faciale, etc. ; les indications relatives au traitement de ces dernières seront données plus loin.

Les maladies portant plus particulièrement sur les neurones centraux, dans la moelle épinière, dépendent soit de lésions en foyer (myélites transverses, blessures ou compressions de la moelle), de lésions plus ou moins disséminées (sclérose en plaques), de lésions systématisées.

Les lésions ne sont pas toujours étroitement limitées aux neurones centraux, elles s'étendent parfois aussi aux cornes de la substance grise, aux fibres radiculaires dans leur trajet intra-médullaire, aux racines nerveuses intra-rachidiennes. Pour le moment nous aurons particulièrement en vue le traitement à appliquer aux manifestations symptomatiques dépendant des lésions des neurones centraux.

Les développements dans lesquels nous sommes entrés sur le traitement des paralysies par lésions du cerveau et de l'encéphale peuvent s'appliquer en grande partie au traitement des affections de la moelle dont il est actuellement question. Le plus souvent il y a lieu d'attendre, pour commencer le traitement électrique, qu'un certain temps se soit écoulé depuis le début de la maladie ; d'une façon générale, cependant, on pourra attendre moins longtemps que pour le traitement des paralysies cérébrales.

La galvanisation continue de la moelle constituera une première étape du traitement. On la pratiquera comme il a été dit précédemment à l'aide de deux grandes électrodes appliquées sur la colonne vertébrale, l'une en haut et l'autre en bas. Dans le cas de lésions en foyer il y aura souvent indication de placer l'une des électrodes, généralement la cathode, à la hauteur de la colonne vertébrale qui correspond au siège de la lésion ; l'autre électrode sera placée, suivant les cas, au-dessus ou au-dessous ; parfois il y a avantage à placer cette dernière électrode sur la partie antérieure du corps dans une position diamétralement opposée à celle de l'électrode appliquée sur la colonne vertébrale.

Dans le traitement périphérique des paralysies médullaires nous donnerons d'abord la préférence au traitement par la galvanisation continue ; on pourra le combiner avec le traitement dirigé sur la moelle, en plaçant l'une des électrodes à la hauteur de la lésion, s'il s'agit de lésions en foyer, ou à diverses hauteurs sur la colonne vertébrale suivant les jours, dans le cas de lésions disséminées ou systématisées ; l'autre électrode sera appliquée à la périphérie sur la partie inférieure du membre ou sur

le segment de membre que l'on voudra particulièrement soumettre à l'action du courant. Dans les affections médullaires il y a souvent lieu d'électriser de la même façon les deux membres homologues; on peut le faire séparément et successivement, ou bien simultanément en plaçant une électrode sur chaque membre, et en reliant l'une et l'autre par un conducteur bifurqué au même pôle de la source galvanique. Dans ces conditions le courant se divise sur chaque membre et il y a lieu de donner au courant une intensité plus forte que lorsqu'on électrise chaque membre séparément. Le bain électrode constitue aussi un moyen pratique d'électriser deux membres simultanément; on peut l'employer également pour l'électrisation d'un seul membre.

La galvanisation labile est utilisable dans les mêmes conditions que pour le traitement des paralysies cérébrales. Suivant les cas on la fait porter davantage sur certains muscles ou groupes musculaires.

Les excitations par courants galvaniques avec interruptions simples ou avec alternatives voltiennes ne doivent être employées qu'avec ménagement.

Le traitement par les courants faradiques peut être appliqué suivant les procédés indiqués à propos des paralysies cérébrales. Ce genre de traitement doit être aussi employé avec prudence. Dans beaucoup de cas de paralysies médullaires, la contracture est moins à redouter que dans les paralysies cérébrales; dans d'autres elle existe aussi et parfois même elle est une des principales manifestations symptomatiques. Il y a donc lieu de surveiller attentivement les effets du traitement sur l'état spasmodique et de suspendre le traitement si la contracture apparaît lorsqu'elle n'existait pas, ou augmente quand elle était déjà développée.

L'électrisation statique a été appliquée aussi, dans les conditions déjà dites, au traitement des affections par lésions des neurones centraux intra-médullaires.

Enfin, depuis quelques années on a appliqué, avec des succès parfois encourageants, la radiothérapie à un certain nombre de ces affections, notamment dans des scléroses en plaques et dans des cas de compression médullaire par tumeurs ou par pachyméningite. Il en a été parlé dans une autre partie de cet ouvrage.

II. — MALADIES DÉPENDANT DE LÉSIONS PORTANT PLUS PARTICULIÈREMENT SUR LES NEURONES MOTEURS PÉRIPHÉRIQUES

Les affections atteignant plus particulièrement les neurones moteurs périphériques bénéficient en général beaucoup plus d'un traitement par l'électricité que les affections portant sur les neurones moteurs centraux.

Pour éviter des redites trop nombreuses nous ne passerons pas en revue ces maladies suivant une classification nosographique rigoureuse, mais nous rapprocherons les unes des autres celles qui sont susceptibles d'être traitées par des procédés plus ou moins semblables.

[E. HUET.]

En nous plaçant à ce point de vue nous réunirons dans un premier groupement les affections, qui en suivant un processus aigu, atteignent soit les cornes antérieures de la moelle comme les poliomyélites antérieures aiguës, soit les racines nerveuses comme les radiculites dans la méningite cérébro-spinale, soit les nerfs périphériques comme les polynévrites. Nous nous occuperons ensuite des névrites isolées et des paralysies limitées à un ou plusieurs nerfs; puis des affections à processus chronique (atrophies musculaires myélopathiques, etc); et enfin des myopathies et des atrophies musculaires réflexes et par inaction.

Poliomyélite antérieure aiguë. — Qu'elle se présente sous la forme la plus fréquente de paralysie spinale infantile, ou sous la forme plus rare de paralysie spinale antérieure des adolescents ou de l'adulte, la poliomyélite antérieure aiguë comporte un traitement sensiblement semblable.

Faut-il commencer le traitement de bonne heure, dès la période d'invasion? Quelques électrothérapeutes, s'appuyant sur l'évolution favorable de plusieurs cas ainsi traités, conseillent d'agir de cette façon. Mais il ne faut pas oublier que des poliomyélites antérieures aiguës, bien qu'assez semblables en apparence au début et donnant lieu à des paralysies très accusées et assez étendues, suivent spontanément une évolution notablement différente; les unes aboutissent assez rapidement à une réparation assez satisfaisante quoique le plus souvent incomplète; les autres au contraire donnent lieu à de grosses atrophies avec déformations plus ou moins accentuées des membres. Nous partageons l'avis de ceux qui croient aussi avantageux et peut-être plus prudent d'attendre quelque temps, une ou deux semaines au moins, pour commencer le traitement électrique.

Auparavant il est important de pratiquer l'exploration des réactions des nerfs et des muscles, qui renseignera, comme nous l'avons vu à l'électrodiagnostic, sur l'étendue et la gravité des lésions et indiquera dans une certaine mesure ce que l'on peut espérer du traitement. Dans le cours de la première semaine, et souvent même dans le cours de la deuxième, l'examen ne peut donner que des renseignements très approximatifs; la diminution plus ou moins prononcée ou l'abolition de l'excitabilité faradique permettent de soupçonner seulement la plus ou moins grande gravité des lésions; mais vers la fin de la deuxième semaine, ou dans le cours de la troisième, lorsque s'est écoulé le temps nécessaire pour que la DR se développe avec ses caractères de la période d'état, l'examen devient très démonstratif et peut fixer sur la répartition des lésions, sur leur intensité et sur la marche qu'elles suivront selon toute probabilité. Pendant le cours du traitement, d'ailleurs, il y a intérêt à renouveler de temps à autre, à intervalles de quelques semaines au plus, l'examen électrodiagnostique afin de suivre l'évolution des lésions et à bien fixer les détails que comportent le diagnostic et le pronostic.

On peut commencer le traitement par la galvanisation continue de la

moelle. Si la paralysie est localisée sur les membres inférieurs, on place une large cathode sur la colonne vertébrale au niveau de la région dorso-lombaire et une large anode à la région dorsale supérieure, ou encore sur la paroi abdominale. Si la paralysie est localisée sur les membres supérieurs, on place la cathode sur la région cervico-dorsale de la colonne vertébrale et l'anode sur la région dorso-lombaire ou au devant de la poitrine sur la région sternale. On établit, lentement et sans secousses, un courant continu avec une intensité de 5 à 15 m. A. Quelques auteurs conseillent des intensités plus fortes; nous croyons préférable de s'en tenir à des intensités faibles ou moyennes. La durée de chaque électrisation peut être comprise entre 5 et 20 minutes, plus rarement une demi-heure; il nous paraît suffisant de renouveler le traitement tous les deux jours ou trois fois par semaine. Au lieu de pratiquer la galvanisation continue dans une seule direction, on peut la pratiquer en changeant plusieurs fois la direction du courant après avoir ramené son intensité à zéro; en pareils cas on laisse passer le courant dans chaque direction pendant 3 ou 5 minutes donnant à l'électrisation une durée totale de 10 minutes à une demi-heure. Ce dernier mode de traitement est utilisable dans l'un ou l'autre des cas précédents, lorsque la paralysie est localisée aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs; il est particulièrement applicable lorsque la paralysie atteint à la fois membres supérieurs et membres inférieurs; dans ce cas il est plus simple de ne pas placer une des électrodes sur la face antérieure du corps, mais de placer les deux électrodes l'une sur la région cervico-dorsale, l'autre sur la région dorso-lombaire. On peut cependant, si l'on veut soumettre les deux renflements de la moelle, correspondant à l'origine des nerfs des membres, à l'action d'un seul pôle, le pôle négatif par exemple, placer l'anode sur la face antérieure du corps et la cathode successivement sur la région cervico-dorsale et sur la région lombaire. On peut encore opérer simultanément sur ces deux régions en appliquant sur chacune d'elles une électrode reliée par un cordon bifurqué au même pôle de la source galvanique.

Il y a généralement indication d'associer le traitement dirigé sur la moelle au traitement dirigé à la périphérie sur les nerfs et muscles paralysés. On peut agir ainsi, soit dès le début du traitement, soit après quelque temps de galvanisation localisée à la moelle. Dans la plupart des cas de poliomyélite antérieure aiguë le traitement périphérique doit être fait d'abord avec le courant galvanique, et on commence par le courant galvanique continu. Si les troubles paralytiques sont assez étendus sur l'un des membres inférieurs, ou sur tous les deux, on se sert avec avantage comme l'une des électrodes d'un bain dans lequel on fait plonger suivant le cas un pied, ou les deux pieds; l'autre électrode, sous la forme d'une large plaque, est appliquée sur la région dorso-lombaire de la colonne vertébrale. Lorsque la paralysie porte sur les membres supérieurs on fait plonger dans le bain une main, ou les deux mains, et l'autre

électrode est placée sur la région cervico-dorsale. On fait passer pendant 10 à 20 minutes un courant continu auquel on donne une intensité de 5 à 10 m. A., généralement avec l'anode sur la colonne vertébrale et la cathode à la périphérie. On peut aussi établir successivement des directions différentes du courant, en ramenant le courant à zéro chaque fois que l'on change sa direction, et en le laissant passer de 3 à 5 minutes dans chaque direction.

Lorsque les troubles paralytiques sont moins diffus et se montrent prédominants sur certains muscles ou groupes musculaires, au lieu du bain électrode, il est souvent préférable d'employer une plaque électrode que l'on place sur la partie inférieure des muscles les plus atteints. Généralement dans ce cas on donne au courant une intensité plus faible qu'avec le bain électrode; et, suivant les indications fournies par l'état des muscles on reporte, après avoir ramené le courant à zéro, l'électrode sur d'autres groupes musculaires soit sur le même membre, soit sur l'autre membre. Sur chacune des régions choisies on prolonge le passage du courant de façon que la durée totale de l'électrisation ne dépasse guère 20 à 30 minutes. Les séances de traitement peuvent n'être répétées que tous les deux jours. Dans le cas où l'électrisation doit être étendue à plusieurs membres, il peut y avoir avantage à faire des séances quotidiennes pour soumettre à l'électrisation un jour les membres inférieurs et un autre jour les membres supérieurs.

A la galvanisation continue ainsi dirigée, il y a lieu d'ajouter, après quelque temps, deux ou plusieurs semaines suivant les cas, des excitations des muscles avec le courant galvanique interrompu. Ces excitations peuvent être faites d'abord pendant l'application du courant galvanique continu soit avec le bain soit avec les plaques. Pendant cette application on interrompt et on rétablit brusquement le courant de 15 à 60 fois à intervalles de quelques secondes. Au moment de ces ouvertures et fermetures du courant il faut avoir soin d'abaisser l'intensité de manière que les excitations ne soient pas trop fortes; on donne au courant une intensité voisine de celle qui produit les contractions minimales des muscles, intensité qui à cette période de la poliomyélite peut être comprise en moyenne entre 3 et 5 m. A. Après ces excitations on laisse généralement passer quelques minutes encore le courant à l'état continu, en relevant son intensité à la valeur choisie pour la galvanisation continue.

Après quelques semaines de ce traitement il y a lieu souvent d'insister davantage sur les excitations des muscles, soit en continuant encore les applications de courant galvanique continu, soit en les remplaçant par des séances uniquement consacrées aux excitations musculaires. A ce moment il y a généralement indication de localiser plus particulièrement les excitations sur les muscles que l'électrodiagnostic montre les plus atteints, en évitant au contraire d'exciter, autant qu'il est possible, les muscles restés sains ou peu atteints, pour ne pas augmenter les défor-

mations qui résultent parfois de la prédominance d'action de ces derniers. On procède habituellement à l'électrisation en employant la méthode polaire : une grande électrode est appliquée sur la colonne vertébrale, et avec une électrode d'assez petites dimensions en forme de plaque ou de tampon on localise les excitations sur les muscles que l'on se propose d'exciter, soit avec le courant galvanique simplement interrompu, soit avec le courant galvanique interrompu et renversé. Il y a avantage à agir par excitation longitudinale en plaçant l'électrode sur la partie inférieure du muscle ou sur son tendon; on peut faire aussi quelques excitations sur le corps du muscle, et d'autres au niveau de son point d'élection. Lorsqu'on emploie la galvanisation simplement interrompue c'est la cathode qu'il convient de faire agir dans l'excitation longitudinale et le plus souvent, au contraire, l'anode dans l'excitation au point d'élection. Dans la galvanisation interrompue et renversée, procédé auquel nous donnons habituellement la préférence, l'électrode excitatrice est rendue alternativement cathode et anode au moyen de la double clef ou du métronome inverseur. Qu'on agisse par la galvanisation simplement interrompue ou par la galvanisation alternative on donne au courant une intensité suffisante pour produire des excitations assez faibles. A une époque pas très éloignée encore du début de la maladie une intensité de 3 à 5 m. A. se montre souvent suffisamment active; plus tard l'intensité doit être plus élevée et atteindre 8 à 10 m. A; parfois davantage; nous évitons généralement de dépasser 15 m. A. Les excitations ne doivent pas non plus être trop prolongées; sur chaque muscle ou groupe musculaire soumis à ce traitement on limitera l'électrisation à une durée de 1 à 2 minutes en répétant les excitations à intervalles de 1 à 3 secondes. Lorsqu'on doit employer des intensités un peu élevées, les excitations avec la méthode polaire se diffusent parfois sur des muscles restés sains ou déjà bien réparés; il peut y avoir avantage à employer dans ces cas la méthode bipolaire et à placer les deux électrodes sur le muscle, l'une à sa partie supérieure, l'autre à sa partie inférieure.

La galvanisation labile pourrait être employée aussi comme mode de traitement dans les périodes de la poliomyélite auxquelles s'adressent les excitations des muscles dont il vient d'être question. On la localise sur les muscles les plus atteints; mais dans le plus grand nombre des cas nous lui préférons la galvanisation interrompue et surtout la galvanisation alternative.

Le traitement par les courants faradiques comporte beaucoup moins d'indications que le traitement par les courants galvaniques. Il est même contre-indiqué pour les muscles présentant de la DR complète et même de la DR partielle assez accentuée, tant que l'excitabilité faradique des muscles est abolie ou fortement diminuée. Dans les poliomyélites légères, le traitement faradique peut être employé de bonne heure; il vaut mieux le commencer avec des courants faradiques à intermittences espacées et

des excitations modérées des muscles, soit par la méthode polaire, soit par la méthode bipolaire. Un peu plus tard on peut employer, mais avec ménagements, les courants faradiques à intermittences fréquentes, avec excitations rythmées courtes et séparées les unes des autres par des intervalles de repos de deux à trois secondes au moins. Dans les poliomyélites plus graves, le courant faradique pourrait être employé aussi sur des muscles peu atteints ne présentant pas de DR ou ne présentant que de la DR partielle légère; mais dans ces cas les efforts du traitement doivent porter surtout sur les muscles plus profondément atteints et avant que ceux-ci, soumis au traitement galvanique, se trouvent plus ou moins réparés, les muscles peu atteints ont déjà acquis une bonne réparation. De plus, il vaut mieux éviter, le plus souvent, de faire porter l'excitation électrique sur les muscles peu atteints ou sains pour ne pas développer leur prédominance d'action et augmenter les déformations qui en résultent parfois.

A une époque plus ou moins éloignée de l'évolution des poliomyélites graves lorsque les muscles ont acquis une réparation suffisante et ont retrouvé plus ou moins de leur excitabilité faradique, le traitement faradique dirigé avec ménagements peut se trouver indiqué. On le commencera avec les courants faradiques à intermittences espacées; on n'emploiera que plus tard les courants à intermittences fréquentes avec excitations rythmées. Dans ces cas il y a souvent avantage à employer les courants galvano-faradiques, d'abord les courants dans lesquels le faradique est à intermittences espacées et plus tard les courants avec faradique à intermittences fréquentes.

L'électrisation statique avec le bain, friction sur la colonne vertébrale, et étincelles immédiates ou médiates plus ou moins fortes dirigées sur les muscles a été employée aussi pour le traitement des poliomyélites antérieures aiguës. Nous préférons à ce mode de traitement, dans la grande majorité des cas, le traitement par les courants galvaniques et accessoirement par les courants faradiques ou galvano-faradiques.

La direction générale du traitement peut être la suivante : au commencement le traitement sera appliqué sans interruption pendant plusieurs mois, 5 à 6 mois en moyenne. On pourra le suspendre alors quelques semaines pour le reprendre pendant quelques mois, le suspendre de nouveau, le reprendre ensuite et ainsi de même pendant un temps assez long, tant que l'on voit ou que l'on peut espérer des effets utiles de ce traitement. A mesure que l'on s'éloigne davantage du début de la maladie les périodes de repos du traitement électrique peuvent être plus prolongées; dans ces intervalles de repos il convient souvent de continuer ou d'appliquer d'autres modes de traitement tels que massage, balnéothérapie, etc. Ainsi compris, le traitement électrique s'étend habituellement sur plusieurs années. Les résultats sont très variables suivant les cas : rarement très bons, sauf dans les cas de poliomyélite légère, souvent médiocres, parfois peu satisfaisants; généralement cependant

une amélioration plus ou moins accentuée accompagne le traitement. Les cas les plus défavorables ne sont pas toujours ceux dans lesquels un très grand nombre de muscles sont atteints; avec quelques muscles ou groupes musculaires profondément altérés on observe parfois, sous l'influence de la prédominance d'action des muscles antagonistes, des déformations contre lesquelles l'orthopédie reste souvent impuissante et qui nécessitent des interventions chirurgicales plus ou moins heureuses suivant les cas : anastomoses musculo-tendineuses, sections de tendons, arthrodèses, etc.

On est appelé quelquefois tardivement à traiter les atrophies musculaires et les troubles moteurs laissés par des poliomyélites qui n'ont pas encore été traitées par l'électrisation, ou dans lesquelles le traitement électrique incomplet ou mal dirigé a été abandonné depuis longtemps. Un certain nombre de ces cas peuvent bénéficier encore de l'électrisation. Généralement en pareils cas les applications à faire consistent en excitations plus ou moins localisées sur les muscles, que l'examen électro-diagnostique montre plus particulièrement atteints, avec les courants galvaniques simplement interrompus ou avec les courants galvaniques interrompus et renversés. Parfois aussi la faradisation ou la galvano-faradisation peuvent être utiles. On appliquera ces modes de traitement suivant les indications déjà données.

Complications de la méningite cérébro-spinale. — Dans la méningite cérébro-spinale on voit parfois se produire des complications occasionnant des troubles moteurs qui ressemblent beaucoup à ceux de la poliomyélite; il n'est même pas toujours facile de les distinguer les uns des autres. Ces complications sont souvent dues à des lésions des racines nerveuses; elles peuvent aussi dépendre de lésions concomitantes des cellules des cornes antérieures. Qu'elles aient l'une ou l'autre de ces origines les complications de la méningite cérébro-spinale sont passibles du même traitement. Il faut attendre que la période aiguë de la méningite ait pris fin pour commencer le traitement électrique; ensuite celui-ci pourra être dirigé de la manière que nous avons dite pour la poliomyélite. Les résultats du traitement sont souvent meilleurs dans les séquelles de la méningite que dans la poliomyélite, alors même que les lésions secondaires des nerfs périphériques et des muscles se sont montrées sensiblement semblables à l'examen électro-diagnostique. La restauration des nerfs et des muscles n'est cependant pas toujours complète et les complications de la méningite laissent parfois des atrophies plus ou moins prononcées étendues suivant les cas à un plus ou moins grand nombre de muscles.

Polynévrites. — Parmi les polynévrites il en est qui se développent d'une manière aiguë avec manifestations symptomatiques prédominant dans la sphère motrice et qui affectent ainsi une ressemblance plus ou moins grande avec les poliomyélites antérieures aiguës. Dans ces polynévrites, cependant, les troubles sensitifs, tels que douleurs sur le trajet

des nerfs et douleurs au niveau des muscles, sont généralement plus accentués que ceux existant parfois aussi dans les poliomyélites. Le traitement électrique qu'il convient d'appliquer à ce genre de polynévrites est sensiblement le même que celui des poliomyélites. Ce traitement ne doit pas être commencé de trop bonne heure; il faut attendre que les phénomènes aigus de la période d'invasion soient en rétrocession; c'est donc seulement après plusieurs semaines, lorsque les douleurs ont beaucoup diminué sinon complètement disparu, que le traitement sera commencé. La galvanisation continue spécialement localisée à la moelle ne comporte pas dans ces cas d'indications particulières. Pour la galvanisation continue à diriger à la périphérie sur les nerfs et sur les muscles nous croyons cependant qu'il y a avantage à placer l'une des électrodes sur la colonne vertébrale. Pour la direction générale du traitement et les détails sur les diverses applications qu'il comporte, nous renvoyons à ce que nous avons dit du traitement de la poliomyélite.

Les résultats obtenus dans ces polynévrites sont généralement bons ou assez bons; ils ne sont pas cependant toujours parfaits; dans ces cas aussi un plus ou moins grand nombre de muscles peuvent rester plus ou moins atrophiés, soit que dès le début les cellules de leurs neurones moteurs périphériques aient été aussi lésées, comme dans les cas auxquels on a donné le nom de cellulo-névrites, soit que les lésions des nerfs moteurs aient été primitivement intenses et aient entraîné consécutivement des altérations des cellules motrices des cornes antérieures.

Dans certaines polynévrites, les troubles sensitifs, sensations d'engourdissement, de fourmillement, anesthésies, etc., prennent une assez grande importance, à côté de troubles moteurs assez prononcés aussi parfois, plus effacés d'autres fois. Les altérations des réactions électriques sont souvent moins accentuées dans ces formes de polynévrite que dans les précédentes; elles ne sont parfois que simplement quantitatives. d'autres fois elles montrent aussi de la DR, mais plus souvent partielle que complète. Il en est fréquemment ainsi, par exemple, dans les polynévrites diphtériques. Le traitement électrique peut généralement être commencé de bonne heure dans ces formes de polynévrites; il peut être sensiblement le même que celui des poliomyélites; la galvanisation continue notamment est très utilisable en appliquant une des électrodes sur la colonne vertébrale et l'autre sur les parties des membres où les troubles moteurs et sensitifs sont prédominants; le bain électrode convient très souvent dans ces cas. Les excitations des nerfs et des muscles se montrent également utiles; elles peuvent être faites par la galvanisation simplement interrompue ou par la galvanisation alternative, mais il y a souvent avantage à les faire par la faradisation ou par la galvano-faradisation.

L'électrisation statique employée seule, ou ajoutée aux modes de traitement précédents, nous paraît assez recommandable dans ces cas. Au bain statique on ajoutera l'effluvation, et de préférence la friction élec-

trique plus ou moins généralisée quand elle est bien supportée, parfois aussi l'excitation des muscles avec étincelles.

Les résultats de ces divers modes de traitement dans ces formes de polynévrite se montrent généralement bons et sont souvent assez rapides.

Paralysies par lésions des nerfs ou de leurs racines, lésions traumatiques, névrites, etc. — Dans la pratique on se trouve souvent en présence de paralysies limitées au territoire périphérique d'un ou de plusieurs nerfs ; d'autres fois, les paralysies sont distribuées suivant une topographie indiquant qu'elles dépendent de lésions ou d'altérations des plexus formés par les racines des nerfs, et parfois de lésions ou d'altérations des racines nerveuses dans leur partie comprise entre la moelle et les plexus. La première indication à remplir dans le traitement de ces divers genres de paralysies est de rechercher quelle a pu être leur cause, et, si celle-ci est persistante, d'y remédier lorsqu'il est possible (supprimer, par exemple, la compression d'un nerf produite par les fragments ou par le cal d'une fracture, suturer les deux bouts d'un nerf sectionné, etc.).

Lorsque la cause de la paralysie a été supprimée, ou lorsqu'elle n'a agi que d'une façon transitoire, la paralysie persiste néanmoins et peut se prolonger pendant un temps parfois très long. Le traitement par l'électrisation se trouve généralement indiqué. L'état des nerfs et des muscles qu'ils animent reconnu par l'examen électrodiagnostique doit servir de guide dans les applications du traitement qu'il convient d'appliquer.

On peut se trouver en présence de nerfs et de muscles qui ont bien conservé leur excitabilité électrique, faradique et galvanique, ou qui ne montrent que de la simple diminution de leur excitabilité, sans DR. Ces conditions sont assez fréquentes dans un assez grand nombre de paralysies nerveuses périphériques ; elles se rencontrent parfois aussi dans les paralysies d'origine radiculaire, ou dans les paralysies des plexus ; elles sont habituelles dans les paralysies dues à une compression modérée et transitoire des nerfs, la *paralysie radiale du sommeil*, par exemple, (exceptionnellement on rencontre dans cette dernière variété des paralysies plus graves avec DR plus ou moins accentuée, comme on l'a observé dans des cas d'ivresse profonde avec sommeil prolongé). Ces paralysies sont habituellement légères et pourraient guérir spontanément. Le traitement électrique hâte la guérison et la produit en quelques jours parfois, en quelques semaines plus généralement. Dans ces cas nous conseillons surtout la faradisation, soit par la méthode localisée et bipolaire, soit par la méthode unipolaire, soit par la méthode labile. Dans ces deux dernières conditions l'une des électrodes est placée vers la racine du membre ou sur la colonne vertébrale, et l'autre électrode sert à exciter les muscles. Il peut y avoir avantage parfois à remplacer la faradisation par la galvano-faradisation. On peut commencer le traitement avec les courants à intermittences espacées, mais bientôt, parfois même dès le début du traitement, on peut employer les courants à intermittences fré-

quentes, en rythmant les excitations ; celles-ci doivent être faites avec des courants d'énergie modérée, et prolongées de 1 à 2 ou 3 minutes sur chaque muscle ou groupe musculaire soumis à l'électrisation. Les séances de traitement seront renouvelées tous les jours ou tous les deux jours.

Dans un grand nombre d'autres cas de paralysies périphériques par névrites localisées ou par lésions des nerfs, des plexus ou des racines nerveuses, il existe de la DR plus ou moins prononcée. Le traitement électrique se montre aussi très utile, mais la guérison est beaucoup plus tardive ; dans les cas les plus favorables elle n'est pas obtenue avant quelques mois ; parfois elle n'est bien complète qu'après une ou plusieurs années. Il est des cas aussi dans lesquels la guérison est très imparfaite ou même fait défaut plus ou moins complètement.

Lorsque la DR est complète, la direction du traitement peut être sensiblement la même que celle exposée pour la poliomyélite. On commencera par la galvanisation continue, en appliquant l'une des électrodes, l'anode de préférence, sur la colonne vertébrale, ou à la racine du membre, sur le trajet du nerf, et l'autre électrode, la cathode, à la périphérie soit dans un bain, soit sur les muscles paralysés. Mêmes intensités du courant et même durée que dans le traitement de la poliomyélite. Parfois des indications particulières résultent de la cause de la paralysie. Ainsi lorsqu'une cicatrice dure et plus ou moins exubérante est une cause qui produit ou entretient la paralysie par la compression ou l'irritation d'un nerf, on peut chercher à ramollir et à réduire la cicatrice par le courant continu en la recouvrant avec la cathode de forme et de dimensions appropriées ; il y a avantage à faire intervenir alors l'action de certains ions en imbibant la cathode soit avec une solution de chlorure de sodium, soit avec une solution d'iodure de potassium.

A la galvanisation continue on ajoute bientôt des excitations des muscles paralysés et plus ou moins atrophiés faites avec le courant galvanique simplement interrompu ou avec le courant galvanique interrompu et renversé. Plus tard, lorsque la réparation est suffisamment avancée et que l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles a reparu, les courants faradiques ou galvano-faradiques peuvent être utilisés pour l'excitation des muscles.

Lorsque la DR n'est que partielle, la galvano-faradisation et la faradisation peuvent être employées plus tôt ; mais, en général, il vaut mieux aussi commencer le traitement avec les courants galvaniques continus, puis avec les courants galvaniques interrompus et renversés.

Comme dans le traitement des poliomyélites il y a souvent avantage, dans les cas où la réparation se fait lentement, à suspendre de temps à autre le traitement électrique pour le reprendre de nouveau après des intervalles de repos plus ou moins prolongés.

Ces considérations générales nous paraissent suffisantes pour indiquer la conduite à tenir et la direction à donner au traitement dans la plupart des paralysies périphériques funiculaires, réticulaires ou radiculaires :

elles sont applicables chez l'enfant comme chez l'adulte; elles sont applicables aussi aux paralysies obstétricales qui, le plus souvent, portent sur le membre supérieur et reconnaissent habituellement comme cause l'élongation des racines du plexus brachial, soit en partie seulement, soit en totalité. Dans ces cas de paralysies radiculaires les lésions ne sont pas habituellement égales sur toutes les racines; l'électro-diagnostic permet de le reconnaître, et suivant les indications qu'il fournit, on pourra se contenter d'appliquer sur certaines parties du membre paralysé le traitement indiqué pour les paralysies légères, alors que pour d'autres parties il faut appliquer le traitement convenant à des paralysies plus graves avec DR partielle ou avec DR complète.

Dans les paralysies périphériques de quelques nerfs, le traitement comporte certaines particularités que nous devons indiquer brièvement.

Paralysies faciales. — Au point de vue du traitement, les paralysies faciales périphériques peuvent être divisées en deux grands groupes, les paralysies dans lesquelles les réactions électriques sont bien conservées ou sont altérées seulement en quantité sans DR, et les paralysies dans lesquelles existe de la DR soit partielle, soit complète.

Les paralysies du premier groupe, celles qui ne présentent pas de DR, sont des paralysies légères, dans lesquelles la réparation tend à se faire spontanément; la réparation cependant est parfois traînante, et le traitement électrique peut la rendre plus rapide. En pareil cas, le traitement peut être fait par des excitations faradiques des muscles, de préférence avec des courants à intermittences espacées; ces excitations doivent être très modérées et assez peu prolongées, une à deux minutes, par exemple, sur chacun des principaux muscles paralysés. Il nous paraît bien suffisant de renouveler le traitement deux ou trois fois par semaine. Il ne faut pas oublier que dans les paralysies plus graves les manifestations de DR ne se montrent souvent bien confirmées qu'après deux ou trois semaines, parfois même quatre semaines; aussi convient-il d'agir prudemment avec le traitement faradique, pour les raisons que nous verrons bientôt, et il peut être préférable de commencer pendant les premières semaines le traitement des paralysies faciales légères avec les courants galvaniques comme s'il s'agissait de paralysies plus graves.

Dans les paralysies faciales avec DR, surtout lorsque celle-ci est complète, on voit assez souvent, à la période de réparation, la paralysie remplacée peu à peu par de la contracture plus ou moins prononcée. Ce mode de terminaison des paralysies faciales graves s'observe même dans des paralysies abandonnées à elles-mêmes et n'ayant été soumises à aucun traitement électrique; mais l'observation a montré depuis longtemps qu'un traitement électrique mal dirigé, avec des courants trop intenses ou trop prolongés, augmente la contracture ou même provoque facilement son apparition. Duchenne a déjà insisté tout particulièrement sur ce point et il conseillait de conduire avec prudence le traitement électrique de la paralysie faciale. Nous croyons avec la plupart des électrothérapeutes

contemporains qu'au début des paralysies faciales avec DR il est préférable de ne pas employer le traitement faradique, même dans les paralysies avec DR partielle où l'excitabilité faradique n'est pas abolie; nous déconseillons surtout le traitement avec les courants faradiques à intermittences fréquentes et le traitement avec le pinceau faradique très souvent employé encore par beaucoup de praticiens.

Le traitement galvanique sera fait d'abord avec le courant continu seulement. Une large anode sera appliquée sur la région dorsale supérieure ou de préférence sur la nuque; la cathode, représentée par une électrode de 3 à 4 centimètres de diamètre, sera appliquée successivement au-dessous et en arrière de l'oreille au niveau de l'émergence du nerf facial par le trou stylo-mastoïdien; au-devant de l'oreille, à la hauteur du tragus, au niveau de la division du nerf facial en ses branches principales; sur la tempe près de l'angle externe de l'œil au niveau de la branche frontale et des rameaux se rendant à l'orbiculaire des paupières; sur le muscle frontal; au-dessous de l'œil, au niveau du plexus sous-orbitaire et des muscles orbiculaire inférieur des paupières et élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure; sur la joue au niveau du buccinateur, des zygomatiques et des rameaux nerveux se rendant à l'orbiculaire des lèvres; à la partie inférieure de la joue sur la branche inférieure du facial et sur le muscle triangulaire des lèvres; enfin sur le menton au niveau des muscles du menton et de la partie inférieure de l'orbiculaire des lèvres. Sur chacun de ces points on fait passer pendant une à deux minutes un courant continu de 3 à 5 m. A.

On peut employer aussi comme cathode la large électrode utilisée par Bergonié dans le traitement de la névralgie faciale. Cette électrode échancrée en arrière au niveau de l'oreille, et en avant au niveau de l'œil et de la bouche, recouvre toute la moitié de la face envoyant en avant trois prolongements l'un sur le front, le second sur la joue entre l'œil et la bouche, et le troisième sur le menton; dans ces conditions on fait passer pendant 10 à 12 minutes un courant de 5 à 10 m. A., courant faible étant donné la large surface de l'électrode.

Après quelque temps de ce traitement par la seule galvanisation continue, deux à trois semaines, par exemple, on fait en plus quelques excitations des muscles avec le courant galvanique simplement interrompu ou avec le courant galvanique interrompu et renversé. C'est à ce dernier mode d'excitations, au moyen de la clef double, que nous donnons la préférence; il permet de se rendre compte, en même temps qu'on applique le traitement, de l'état de l'excitabilité galvanique des muscles. A chaque séance d'électrisation nous croyons préférable de commencer par les excitations des muscles. Celles-ci sont faites avec une petite électrode de 1 à 2 centimètres de diamètre sur les principaux muscles paralysés, frontal, orbiculaire des paupières, élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, zygomatiques, orbiculaire des lèvres, muscles du menton, triangulaire des lèvres. L'électrode excitatrice est placée sur les

points où l'excitation des muscles est le plus facilement obtenue, points qui ne correspondent plus toujours aux points d'élection normaux en raison du déplacement de ces points. D'abord les excitations faites sur chaque muscle sont peu nombreuses, de 15 à 20; dans la suite leur nombre est augmenté, et porté à 30 ou 40, parfois même plus. Les intensités doivent être faibles et en rapport avec l'état de l'excitabilité galvanique; dans la période d'hyperexcitabilité une intensité de 1/2 à 1 m. A. est souvent suffisante; dans la suite, l'intensité doit être augmentée, atteindre 1 ou 2 m. A., puis être plus élevée encore quand survient de l'hypoexcitabilité. On termine la séance par l'application du courant galvanique continu suivant l'un ou l'autre des procédés déjà indiqués.

Dans les paralysies faciales avec DR la réparation ne se fait jamais qu'assez lentement et le traitement doit être continué longtemps; il paraît suffisant d'en renouveler les applications tous les deux ou trois jours; des applications quotidiennes ne semblent pas être plus utiles. Après quelques mois, lorsque la réparation tarde à se montrer, ou si elle progresse lentement, il peut y avoir avantage à faire de temps à autre des intervalles de repos de deux ou plusieurs semaines dans les applications du traitement électrique.

A une période assez éloignée du début, lorsque l'excitabilité faradique des muscles est présente, les courants faradiques peuvent être employés pour exciter les muscles; ces excitations doivent toujours être très modérées, peu prolongées et faites plutôt avec des courants à intermittences espacées qu'avec des courants à intermittences fréquentes.

Quel que soit le mode de traitement employé il faut surveiller le développement possible de la contracture secondaire. Celle-ci ne se développe que lorsque la période de réparation de la paralysie est commencée, et elle se montre surtout lorsque la réparation se fait inégalement et incomplètement dans les divers territoires du nerf facial. Le plus souvent elle commence dans le territoire moyen du facial sur les zygomatiques et les élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure avec le retour de la tonicité et de la contractilité de ces muscles. On en est averti par des signes subjectifs (sensation de raideur dans la joue ressentie par le malade) et par des signes objectifs (redressement et élévation de la commissure labiale du côté paralysé, accentuation du pli naso-labial, secousses spasmodiques dans les muscles en état de contracture, soit au repos, soit surtout à l'occasion des mouvements ou à l'occasion d'excitations cutanées ou électriques); à ces signes s'ajoutent plus tard des mouvements associés d'élévation de la commissure labiale lorsque le malade cherche à fermer les yeux ou à plisser le front, ou inversement des mouvements associés d'occlusion des paupières lorsque le malade ouvre la bouche. Dans ces conditions, il faut cesser d'abord tout traitement électrique, même la galvanisation continue, sur les muscles atteints ou menacés de contracture; il peut y avoir avantage à continuer l'électrisation sur les muscles où la réparation est le moins avancée, par

exemple, dans le cas actuellement cité, sur le frontal, l'orbiculaire inférieur des lèvres, les muscles du menton et le triangulaire des lèvres. Si la contracture tend néanmoins à augmenter, il faut cesser tout traitement électrique. Après un long intervalle de repos on peut essayer de reprendre le traitement en le faisant porter seulement sur les muscles les moins réparés qu'on excite soit avec les courants galvaniques, soit avec les courants faradiques ou les courants galvano-faradiques; si la contracture ne paraît pas diminuer et surtout si elle tend à augmenter, il faut arrêter définitivement le traitement électrique.

Paralysies des nerfs moteurs du globe oculaire. — Dans le traitement de ces paralysies on peut se borner le plus souvent à des applications de courants galvaniques continus. L'une des électrodes, l'anode généralement, est placée à la nuque sur la ligne médiane ou sur le côté opposé à celui de la paralysie; la cathode, de forme et de dimensions appropriées, est placée sur les paupières fermées, paupière supérieure, ou paupière inférieure, ou l'une et l'autre paupière successivement suivant les cas. Représentée par un tampon de 3 à 4 cm. de diamètre, la cathode peut être placée aussi sur la tempe en arrière et en dehors de l'angle externe de l'œil. On utilise des courants d'assez faible intensité, de 3 à 5 m. A., par exemple, et la durée totale de l'électrisation est le plus souvent de 5 à 15 minutes.

On a cherché aussi à agir plus directement sur les muscles de l'œil, avec les courants faradiques ou avec les courants galvaniques interrompus, en plaçant dans les culs-de-sac de la conjonctive près de l'insertion des muscles, un petit tampon représenté par une petite boule recouverte de ouate hydrophile. Ce mode de traitement est d'une application délicate et nous paraît ne devoir être tenté qu'exceptionnellement.

Paralysies du voile du palais. — On a conseillé de traiter ces paralysies avec les courants faradiques ou avec les courants galvaniques en portant directement sur le voile du palais l'une des électrodes si on emploie la méthode unipolaire ou les deux électrodes si on a recours à la méthode bipolaire. En pratique, ces applications sont difficiles à faire et nécessitent l'anesthésie préalable de la muqueuse de l'isthme du gosier. Le plus souvent il vaut mieux agir, croyons-nous, d'une façon indirecte au moyen du courant galvanique continu appliqué extérieurement.

L'une des électrodes, l'anode de 50 à 60$^{cm^2}$, est placée sur un côté de la nuque; l'autre électrode, plaque ou tampon de 15 à 30$^{cm^2}$ est placée de l'autre côté successivement sur la joue en dehors du nez, puis au-devant de l'oreille, et en troisième lieu sur le cou au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur; sur chacun de ces points on fait passer pendant quelques minutes un courant galvanique continu avec une intensité de 5 à 10 m. A. On agit ensuite de la même façon sur l'autre côté.

Paralysies du larynx. — Ces paralysies pourront être traitées aussi en plaçant extérieurement les électrodes sur la peau : anode sur la nuque, cathode successivement sur l'un et l'autre côté du larynx, et courant con-

tinu de 5 à 8 ou 10 m. A. Dans certains cas, à la galvanisation continue on pourrait ajouter des secousses par courants galvaniques interrompus, mais avec intensités plus faibles de 3 à 5 m. A., et parfois des excitations par courants faradiques modérés avec intermittences espacées ou avec intermittences fréquentes en ayant soin de rythmer les excitations dans ce dernier cas.

Paralysies de la langue. — A ces paralysies on peut appliquer la même direction du traitement que celle indiquée pour les paralysies du larynx en plaçant l'une des électrodes, la cathode, sur la région sus-hyoïdienne. Les applications portées directement sur la langue sont également possibles.

Affections à processus chronique portant sur les neurones moteurs périphériques. — Les paralysies et les atrophies musculaires qui résultent de lésions des neurones moteurs périphériques et qui se développent plus ou moins lentement, en suivant un processus chronique, ont été soumises souvent à des traitements par l'électricité. De nombreux modes d'électrisation ont été essayés. Les résultats obtenus ont été en général peu satisfaisants dans ces affections qui suivent pour la plupart une évolution progressive. Parfois le développement des lésions semble s'arrêter pendant un temps plus ou moins prolongé, ou leur progression ne se fait que très lentement; mais il est difficile de reconnaître la part qui, dans cette évolution, revient au traitement ou à la marche naturelle de la maladie. Le traitement électrique, cependant, discrètement appliqué, peut être utile à plusieurs points de vue; il soutient le moral des malades en leur faisant considérer que leur maladie n'est pas sans espoir de guérison ou d'amélioration; il peut aussi agir directement sur l'état des muscles incomplètement atrophiés en entretenant ou en stimulant le développement de leurs fibres restées saines.

Comme type principal de ces affections nous pouvons considérer l'*atrophie musculaire myélopathique d'Aran-Duchenne*. Les modes de traitement que nous avons précédemment indiqués peuvent lui être appliqués : galvanisation continue de la moelle soit seule, soit associée à la galvanisation périphérique des muscles atrophiés, galvanisation labile dirigée sur ces muscles, excitations modérées des muscles atrophiés ou en voie d'atrophie, faites suivant l'état de leur excitabilité électrique avec les courants faradiques ou galvano-faradiques ou avec les courants galvaniques simplement interrompus ou interrompus et alternativement renversés. L'électrisation statique avec frictions et étincelles le long de la colonne vertébrale et sur les muscles atrophiés a été aussi employée. On a encore essayé les courants de haute fréquence, et d'autres modes d'électrisation sur lesquels il ne nous paraît pas nécessaire d'insister. Quel que soit le mode de traitement électrique utilisé, il faut éviter les courants trop forts, les séances trop prolongées et trop souvent répétées; deux ou trois séances par semaine sont largement suffisantes. Généralement aussi il convient de ne pas poursuivre le traitement électrique

d'une façon continue, mais de l'appliquer de temps à autre pendant quelques semaines ou quelques mois, et de le suspendre pendant des intervalles de repos plus ou moins prolongés.

Dans la *sclérose latérale amyotrophique* le processus morbide suit en général une marche beaucoup plus rapide. On pourra essayer de mettre en œuvre dans cette maladie l'un ou l'autre des modes de traitement électrique que nous venons de rappeler; lorsque les manifestations spasmodiques sont assez accentuées, il faut écarter ou n'employer qu'avec ménagement les modes d'électrisation qui pourraient augmenter la spasmodicité.

La paralysie labio-glosso-laryngée se montre souvent comme expression symptomatique de la sclérose latérale amyotrophique, soit à la fin, soit au début. Dans ce cas on pourrait essayer la galvanisation continue de la manière indiquée pour les paralysies du voile du palais, du larynx et de la langue. On ne peut guère compter sur son efficacité, pas plus d'ailleurs que sur l'efficacité des modes d'électrisation tentés contre les autres localisations de la paralysie et de l'atrophie; généralement l'évolution progressive continue sa marche et aboutit à une terminaison fatale, en moyenne dans un espace de deux ans, parfois cependant d'une façon plus lente.

Dans l'*atrophie musculaire du type Charcot-Marie*, le traitement électrique pourra se montrer plus utile; la marche de cette affection est beaucoup plus lente et subit parfois des temps d'arrêt plus ou moins prolongés. Dans ces moments surtout on peut espérer voir l'électrisation soutenir la nutrition et ramener dans la mesure possible le développement des parties des muscles qui n'ont pas été complètement atrophiées.

La *syringomyélie* entraîne souvent des atrophies musculaires par extension des lésions aux cornes antérieures ou par compression de voisinage. Les résultats des traitements empruntés aux divers modes d'électrisation déjà indiqués ont été médiocres et souvent même à peu près nuls. Depuis quelques années on a essayé dans la syringomyélie le traitement par la radiothérapie; les résultats paraissent avoir été assez favorables, davantage pour les troubles trophiques et sensitifs que pour les troubles neuro-moteurs; l'état de spasmodicité, lorsqu'il existait, aurait été cependant avantageusement modifié parfois, mais les atrophies musculaires n'ont été guère influencées; cela se conçoit facilement d'ailleurs pour les cas où les cellules des neurones se trouvent déjà profondément lésées.

Myopathies primitives (Dystrophies musculaires progressives). — Les diverses formes de la myopathie primitive, paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, atrophie facio-scapulo-humérale de Landouzy-Dejerine, atrophie scapulo-humérale d'Erb, atrophie musculaire du type Leyden-Möbius, paraissent dépendre d'une dystrophie primitive des muscles et non de lésions des neurones moteurs périphériques comme les atrophies musculaires myélopathiques.

L'électrisation est communément employée dans leur traitement; on a signalé des cas où une grande amélioration, et même la guérison, auraient été obtenues avec le traitement électrique, notamment avec les courants sinusoïdaux et avec des courants polyphasés; il convient de n'accueillir qu'avec réserves d'aussi bons résultats et de se rappeler que des affections de nature différente peuvent donner lieu à des parésies affectant, par leur localisation et par les déformations qu'elles produisent, des ressemblances plus ou moins grandes avec les myopathies; nous pourrions citer comme exemples des polynévrites et certains cas de mal de Pott. Les myopathies sont des affections qui par leur nature suivent une marche plus ou moins lente mais presque toujours progressive, et l'on peut s'estimer heureux lorsque le traitement paraît arrêter ou retarder leur évolution.

Les traitements les plus recommandables semblent être ceux qui peuvent exciter la nutrition et le fonctionnement des muscles. Comme ceux-ci conservent longtemps leur excitabilité électrique, faradique et galvanique, plus ou moins diminuée seulement suivant les cas, la faradisation ou la galvano-faradisation sont particulièrement utilisables. Il faut éviter des courants trop forts et trop prolongés qui, en fatiguant les muscles, risqueraient de produire des effets plutôt nuisibles. Nous donnons souvent la préférence à la galvano-faradisation. Une assez large électrode correspondant à l'anode, est appliquée sur la colonne vertébrale; l'autre électrode, représentée par un tampon de 3 à 4 centimètres de diamètre ou par un rouleau, sert à porter l'électrisation sur les muscles les plus affaiblis.

La galvano-faradisation peut être faite avec courants faradiques à intermittences espacées ou avec courants faradiques à intermittences fréquentes. Dans le premier cas, les excitations sont plus douces et ménagent davantage les muscles; on donne au courant galvanique une intensité comprise en moyenne entre 3 et 6 m. A.; on donne, au courant faradique fourni par une bobine à gros fil ou à fil moyen, une énergie modérée ne produisant que des contractions faibles ou assez faibles sans provoquer de douleurs. Si l'on se sert de l'électrode en forme de tampon, celle-ci est placée à demeure sur le muscle au niveau du point d'élection; si l'on se sert de l'électrode en forme de rouleau on peut pratiquer l'électrisation suivant la méthode labile en promenant le rouleau sur toute la longueur du muscle. Pour la galvano-faradisation avec courants faradiques à intermittences semi-fréquentes ou fréquentes, on observe la même conduite au sujet de l'intensité à donner au courant galvanique, et au sujet de l'énergie du courant faradique; mais que l'on se serve de l'électrode tampon ou de l'électrode rouleau, il faut rythmer les excitations, de la manière indiquée dans la première partie de cet article; avec l'électrode tampon placée d'une façon stable au niveau du point d'élection du muscle, les excitations sont rythmées au moyen d'un interrupteur ou d'un métronome; elles pourraient aussi être rythmées avec

[E. HUET.]

un onduleur de courant si on dispose d'un semblable appareil ; avec l'électrode rouleau et la méthode labile d'électrisation, les excitations sont rythmées en soulevant le rouleau lorsqu'il est arrivé à une extrémité du muscle.

La durée de l'électrisation sur chaque muscle sera en moyenne de 1 à 3 minutes ; d'une façon générale, elle doit être plus courte avec la galvano-faradisation à intermittences fréquentes, qu'avec la galvano-faradisation à intermittences espacées.

Dans le traitement des myopathies il n'est pas nécessaire de renouveler l'électrisation tous les jours ; deux ou trois séances de traitement par semaine sont en général suffisantes.

La faradisation seule peut être employée au lieu de la galvano-faradisation. Les procédés d'application sont les mêmes que ceux qui viennent d'être indiqués, avec cette différence que le courant galvanique est supprimé.

D'autres modes d'électrisation ont été employés dans le traitement des myopathies. Nous nous contenterons de les indiquer brièvement. La galvanisation continue, la galvanisation labile, la galvanisation interrompue et la galvanisation alternative sont utilisables ; pour leurs applications on pourra prendre comme guide les indications données précédemment à propos du traitement des poliomyélites antérieures aiguës.

L'électrisation statique a été aussi employée soit avec le bain statique et excitations des muscles par étincelles médiates ou immédiates, soit avec excitations des muscles par le wave current ou par les courants statiques induits de Morton.

Nous rappellerons que les courants sinusoïdaux appliqués dans des bains auraient donné dans quelques cas des résultats très favorables.

Les myopathies, qu'elles se développent dans l'enfance, dans l'adolescence ou plus tard encore, ont une marche lente et une durée souvent très longue. C'est en commençant le traitement électrique de bonne heure, lorsque l'affaiblissement des muscles et leur atrophie ne sont pas encore très prononcés, que l'on peut le plus espérer en retirer quelques avantages. Il faut le continuer pendant longtemps, surtout s'il paraît avoir quelque efficacité, en procédant par séries de traitement de plusieurs mois entrecoupées de séries de repos plus ou moins prolongé. Pendant ces périodes de repos il y a souvent lieu de continuer ou d'instituer d'autres genres de traitement, tels que massage, gymnastique, etc.

Atrophies musculaires réflexes d'origine articulaire. — A la suite de lésions ou d'irritations articulaires, on voit souvent se développer des atrophies musculaires parfois très prononcées. En général ces atrophies frappent davantage les muscles extenseurs de l'articulation ; elles ne reconnaissent pas seulement pour cause l'inaction fonctionnelle, mais elles s'expliquent par une action réflexe portant sur les centres médullaires et entraînant des troubles dans la trophicité des muscles. L'électrisation se montre habituellement très efficace dans le traitement de ces

atrophies musculaires. Lorsque toute irritation articulaire n'a pas encore complètement disparu et lorsqu'il y a lieu de ne pas provoquer de contractions trop fortes ou trop répétées des muscles qui meuvent l'articulation, on peut commencer le traitement par la seule galvanisation continue. Une large anode est placée sur la colonne vertébrale à la hauteur des racines des nerfs animant les muscles atrophiés, une large cathode est placée sur ces muscles les recouvrant sur une assez grande surface ou entourant leur partie inférieure, et l'on fait passer pendant un temps variant de 10 à 30 minutes un courant continu dont l'intensité est habituellement comprise entre 5 et 10 m. A. et peut être portée avec de larges électrodes jusqu'à 15 m. A. Lefort et Valtat ont traité avec succès ce genre d'atrophies musculaires, en soumettant les muscles à une électrisation prolongée pendant plusieurs heures avec des courants continus de faible intensité. On peut aussi soumettre les muscles atrophiés à la galvanisation labile avec des courants d'une intensité moyenne de 5 à 6 m. A. Lorsque l'état de l'articulation le permet, on peut à la galvanisation continue ajouter des excitations avec les courants galvaniques simplement interrompus ou interrompus et renversés. Mais dans ces conditions il est généralement préférable d'agir sur les muscles atrophiés par la faradisation ou la galvano-faradisation. La faradisation et même la galvano-faradisation peuvent être appliquées suivant la méthode bipolaire, mais nous préférons généralement le mode d'application par la méthode polaire de la façon indiquée déjà pour le traitement des myopathies. On peut sans inconvénient soumettre les muscles à des excitations plus fortes que dans le traitement des myopathies, en évitant cependant toute exagération dans la durée et dans l'énergie des excitations. L'électrisation pourrait être au besoin renouvelée tous les jours ; il suffit, cependant, le plus souvent de la renouveler tous les deux jours.

Les résultats fournis par le traitement électrique dans les atrophies musculaires réflexes d'origine articulaire sont généralement bons et assez rapides, surtout lorsque l'atrophie n'est pas trop ancienne. On voit assez rapidement les muscles gagner en volume et en force. L'atrophie toutefois ne disparaît pas toujours complètement et avec elle persiste souvent une diminution simple plus ou moins accusée des réactions faradiques et galvaniques.

Le même traitement est applicable aux *atrophies musculaires réflexes d'origine abarticulaire* ; il est applicable aussi aux *atrophies musculaires par inaction fonctionnelle* comme celles qui résultent de l'immobilisation par un appareil de fracture, ou par des pansements assez longtemps prolongés, etc.

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

III. — AFFECTIONS PORTANT PLUS PARTICULIÈREMENT SUR LES NEURONES SENSITIFS.

Nous nous occuperons plus spécialement ici du traitement électrique des névralgies en prenant comme types la névralgie sciatique et la névralgie faciale. Nous dirons aussi quelques mots du traitement du tabes et du traitement de la syringomyélie.

Névralgie sciatique. — La névralgie sciatique, comme les névralgies en général, reconnaît des causes variées : le froid, des traumatismes, des fatigues exagérées, un état diathésique (rhumatisme, goutte, diabète), une infection (blennorragie, syphilis, tuberculose, paludisme), des intoxications; elle peut être symptomatique de lésions vertébrales (mal de Pott), de lésions des méninges rachidiennes, de lésions des racines nerveuses, de lésions des organes du bassin. Dans certaines de ces formes l'électrisation peut être le traitement principal; dans d'autres il n'est qu'un adjuvant et doit être associé à d'autres traitements dont l'indication se trouve fournie par la cause de la névralgie quand celle-ci a pu être reconnue. Certaines névralgies sont dues à des névrites avec lésions s'étendant aussi aux neurones moteurs; l'examen électro-diagnostique fait généralement reconnaître dans ces cas de la DR plus ou moins accentuée dans le territoire du nerf atteint, ou dans des territoires radiculaires; il en résulte au point de vue du traitement des indications particulières dont il sera question plus loin. Dans d'autres formes de névralgies l'examen anatomique ne fait pas reconnaître de lésions appréciables des nerfs, ce sont des névralgies *sine materia*, dans lesquelles les réactions du nerf et des muscles ne présentent habituellement pas d'altérations.

Dans la névralgie sciatique la galvanisation continue est le traitement électrique le plus généralement indiqué. On peut l'appliquer de la façon suivante : une large électrode de 150 à 300 ou 400 cm² est placée sur la région lombaire à la hauteur de l'émergence des racines du nerf sciatique, elle est reliée au pôle négatif; l'anode est constituée par un bain dans lequel on fait plonger le pied, ou les deux pieds si la sciatique est double, de façon que l'eau s'élève au-dessus des malléoles ou même jusqu'au mollet. On établit lentement et progressivement, en évitant les variations brusques d'intensité, un courant qu'on élève jusqu'à 20, 40, 60 m. A. ou même davantage, suivant la façon dont il est toléré; il convient cependant de ne pas dépasser généralement la densité de 1/2 m. A. par centimètre carré d'électrode. La durée de l'électrisation doit être assez longue, de 20 minutes à 1/2 heure; elle peut être prolongée davantage et portée à 3/4 d'heure ou 1 heure. En terminant on ramène lentement et graduellement le courant à zéro.

Il est parfois préférable de pratiquer l'électrisation en laissant le malade couché. Le bain électrode est alors remplacé par une large plaque, correspondant à l'anode, de 150 à 300 cm², placée sur la partie inférieure

de la jambe ou sur le mollet. Si la sciatique est double on opère successivement sur l'une et l'autre jambe, ou bien sur les deux jambes à la fois en réunissant au même pôle de la batterie par un fil bifurqué les deux plaques placées sur l'une et l'autre jambe. Pour le reste, intensité du courant, durée de l'électrisation, manière d'établir et de faire cesser le courant, on opère comme il vient d'être dit.

La galvanisation continue dans le traitement de la névralgie sciatique peut être faite d'une manière un peu différente. Une large cathode est placée comme précédemment sur la colonne vertébrale. L'anode, représentée par une plaque de 100 à 200 cm², est placée successivement sur les points où se font sentir plus particulièrement les douleurs, soit spontanément, soit à la pression. Les principaux points douloureux dans la sciatique se trouvent : au-dessous et en arrière de la malléole externe (point malléolaire), vers le milieu du mollet, en arrière de la tête du péroné (point péronier), dans le creux poplité (point poplité), sur le trajet du nerf sciatique à la cuisse (points fémoraux inférieur, moyen et supérieur), au niveau de l'échancrure sciatique (point fessier ou ischiatique), en arrière du grand trochanter (point trochantérien), au niveau de l'articulation sacro-iliaque (point sacro-iliaque), vers le milieu de la crête iliaque (point iliaque). Suivant les cas les douleurs prédominent davantage au niveau de certains de ces points ; c'est sur ceux-ci que l'on place l'anode. Sur chacun des points choisis on fait passer pendant 10 à 20 minutes un courant galvanique continu avec une intensité d'au moins une dizaine de m. A., portée souvent bien au delà en ne dépassant pas toutefois habituellement la densité de 1/2 m. A. par cm² d'électrode ; le courant est établi lentement et graduellement et il est ramené de même à zéro avant de porter l'électrode sur un autre point.

Au lieu de placer l'électrode supérieure sur la région lombaire de la colonne vertébrale, on la place quelquefois au niveau de l'échancrure sciatique, à la région fessière ou ischiatique ; elle s'y trouve maintenue par le poids du corps, que le malade soit couché ou qu'il soit assis. La position de cette plaque sur la région lombaire nous paraît en général préférable.

La direction ascendante du courant que nous avons indiquée dans les divers modes d'application précédents est celle qui est le plus habituellement conseillée ; la direction inverse a été aussi employée, elle peut se montrer également efficace et parfois même plus efficace.

Dans le traitement des névralgies il y a souvent avantage à répéter les séances tous les jours, lorsque l'état de la peau le permet. Il n'en est pas toujours ainsi, surtout lorsqu'on emploie de fortes intensités, et l'on se voit obligé à espacer les séances à intervalles de 2 ou 3 jours, à moins de changer d'une séance à l'autre les points d'application des électrodes. Pour ménager l'état de la peau, il convient d'ailleurs, après chaque application, de saupoudrer avec de la poudre de talc ou de la poudre d'amidon les points où les électrodes ont été appliquées ; souvent même il est bon

d'enduire légèrement la peau de vaseline avant de la saupoudrer avec le talc ou l'amidon.

Lorsqu'il existe des excoriations de la peau, ou de simples éraflures de l'épiderme, au niveau des points sur lesquels sont appliquées les électrodes, le passage du courant devient très douloureux et il y peut produire des escarres, surtout lorsqu'on emploie des intensités élevées. En recouvrant avec du collodion riciné les points excoriés il est facile, si les excoriations ne sont pas trop nombreuses, de faire supporter sans danger l'électrisation.

La galvanisation continue employée de l'une ou l'autre des manières indiquées se montre souvent efficace dans le traitement des névralgies sciatiques. L'amélioration est quelquefois très marquée après quelques séances; d'autres fois elle ne s'accuse qu'après un temps plus long, au bout de plusieurs semaines, et il n'est pas rare de la voir entrecoupée par des retours de crises plus ou moins douloureuses. Le traitement par la galvanisation continue échoue aussi dans un certain nombre de cas, et lorsque l'amélioration tarde trop à se confirmer il y a lieu de cesser l'électrisation ou de remplacer la galvanisation par un autre mode de traitement électrique.

On a traité avec succès des névralgies par la galvanisation avec introduction d'ions médicamenteux. Bien que le nerf sciatique et ses principales branches se trouvent situés profondément et que les ions ne pénètrent sans doute pas directement jusqu'à leur contact, on peut employer ce mode de traitement dans la névralgie sciatique. En agissant sur des terminaisons du nerf, ou sur certaines de ses ramifications situées plus superficiellement, les ions introduits par la galvanisation peuvent produire des effets favorables. L'ion salicylique et l'ion quinine sont ceux qui ont été plus spécialement mis en œuvre dans ces cas. Pour faire agir l'ion salicylique, l'électrode imbibée d'une solution de salicylate de soude à 1 ou 2 pour 100 doit être mise en rapport avec le pôle négatif; pour l'ion quinine l'électrode contenant une solution de chlorhydrate de quinine au même titre doit être en relation avec le pôle positif. Une grande électrode, mouillée avec de l'eau ordinaire ou avec une solution de chlorure de sodium ou de chlorure de potassium, est placée sur la colonne lombaire; on lui donne la polarité contraire à celle de l'autre électrode qui contient l'ion que l'on se propose de faire agir. Celle-ci est placée du côté de la périphérie au niveau des régions les plus douloureuses sur un seul point, ou le plus souvent sur plusieurs points successivement. On établit, de la même façon que pour la galvanisation simple, un courant dont l'intensité se trouve comprise d'après la tolérance entre 10 et 50 ou 60 m. A. et on le laisse passer de 10 à 20 ou 30 minutes suivant le nombre des points à soumettre à l'électrisation. Après avoir ramené le courant à zéro on reporte l'électrode sur un autre point et on rétablit le courant comme précédemment.

Ce genre d'électrisation peut être répété tous les deux jours et même

tous les jours si l'état de la peau le permet. L'ion salicylique est très bien supporté et altère peu la peau; l'ion quinine l'altère davantage : après le passage du courant la peau reste longtemps rouge, puis elle prend une coloration brunâtre plus ou moins persistante, l'épiderme durcit, se sèche et finalement tombe en s'écaillant. Aussi avec l'ion quinine est-on souvent obligé de mettre un intervalle de plusieurs jours entre deux électrisations, à moins de changer d'un jour à l'autre les points d'application de l'électrode.

On a traité aussi la sciatique, comme d'autres névralgies, par la faradisation. On emploie en pareil cas le courant de la bobine à fil fin et le pinceau métallique que l'on promène sur les points douloureux et sur le trajet du nerf. Ce genre de traitement est assez douloureux, d'autant plus que l'on doit employer des courants assez forts; il a donné des succès, mais il ne réussit pas toujours et il augmente parfois les douleurs de la névralgie. En somme il n'est pas à conseiller habituellement pendant la période aiguë d'une névralgie; on pourrait l'essayer lorsque les douleurs, après avoir notablement diminué, se prolongent néanmoins dans une période de déclin plus ou moins traînante.

Les névralgies, la sciatique en particulier, ont été traitées encore par l'électrisation statique. Généralement le malade est placé sur le tabouret isolant et l'on promène sur le trajet du nerf un excitateur en forme de pointe émoussée de façon à produire des étincelles petites et très nombreuses; on peut encore pratiquer la friction électrique sur le trajet du nerf. D'autres fois le malade est couché sur une chaise longue, non isolée du sol, et les petites étincelles ou la friction électrique sont produites avec une électrode reliée à la machine statique par un conducteur isolé et tenue par l'opérateur à l'aide d'un manche isolant. Ce genre de traitement nous paraît, comme le précédent, moins utilisable dans la période aiguë des névralgies que dans leur période de déclin. L'électrisation statique est employée parfois avec des procédés plus doux, comme le bain statique avec souffle ou effluvation; ce genre de traitement est applicable avec quelques chances de succès dans des cas particuliers, par exemple dans certaines névralgies des névropathes et des hystériques.

Les courants de haute fréquence ont été employés encore dans le traitement de la sciatique et des névralgies. Deux genres d'application sont utilisables. Dans l'un, une des spires extrêmes du petit solénoïde, compris entre les armatures externes des condensateurs, est reliée à une électrode constituée par une fine toile métallique ou par une plaque avec revêtement spongieux et mouillé. Cette électrode est appliquée au niveau des points douloureux ou sur le trajet du nerf. Cette seule électrode peut suffire, le courant se trouvant fermé sur le sol par le corps du malade quand il n'est pas isolé. On peut aussi appliquer sur une autre partie du trajet du nerf, ou sur la colonne vertébrale au niveau de ses origines, une seconde électrode reliée à l'une des spires de l'autre extrémité du petit solénoïde. Dans un autre genre d'application ces courants sont portés

à une tension beaucoup plus élevée par l'influence d'un résonateur. Avec un excitateur en forme de pinceau ou de balai métallique on dirige l'effluvation de haute fréquence sur la colonne vertébrale au niveau de l'origine du nerf et sur tout le trajet de celui-ci. On peut y ajouter ensuite des excitations et une révulsion plus énergiques en promenant directement sur la peau, suivant le même trajet, le balai métallique ou une électrode formée par une tige métallique, recouverte d'un manchon de verre (électrode condensatrice). Ce dernier genre d'application des courants de haute fréquence nous a donné de bons résultats dans le traitement de névralgies sciatiques qui après avoir passé la période aiguë se montraient plus ou moins persistantes, et parfois aussi dans le traitement de névralgies récentes dont les symptômes ne présentaient pas une grande acuité.

Enfin, la radiothérapie semble pouvoir intervenir en certains cas dans le traitement des névralgies.

Dans les névralgies avec névrites, lorsque les neurones moteurs sont atteints et qu'il existe de la DR plus ou moins accentuée, il y a lieu de prendre aussi en considération le traitement de ces troubles de la sphère motrice. Pendant la période aiguë de la névralgie le traitement ne différera guère de ceux qui viennent d'être exposés ; on donnera généralement la préférence au traitement par la galvanisation continue. Plus tard, lorsque les douleurs de la névralgie auront disparu ou pour le moins beaucoup diminué, il y aura lieu de chercher à remédier à l'affaiblissement et à l'atrophie des muscles en portant sur ces derniers des excitations comme il a été indiqué pour le traitement des lésions des neurones moteurs périphériques.

Les indications précédentes, données plus spécialement pour le traitement de la névralgie sciatique, seront suivies également pour le traitement des autres névralgies soit aux membres inférieurs, névralgies crurale, obturatrice, etc., soit aux membres supérieurs, névralgies des divers nerfs du plexus brachial ; soit au tronc, névralgies intercostales, etc. Parmi ces divers modes de traitement, la galvanisation continue est d'une application simple et facile ; elle convient tout particulièrement dans la période aiguë des névralgies ; les formes et les dimensions des électrodes et les positions à leur donner se trouvent indiquées par les conditions anatomiques des nerfs qui sont le siège de la névralgie, parfois aussi par la localisation plus particulière des douleurs en certains points des territoires nerveux atteints ; généralement il y a avantage à choisir de larges électrodes, ce qui permet, tout en tenant compte de la densité du courant, d'employer des intensités fortes ou assez fortes. La direction la plus habituelle à donner au courant est la direction ascendante (pôle négatif du côté central, pôle positif du côté périphérique) : il y a cependant des exceptions à cette règle, notamment lorsque l'on veut ajouter à la galvanisation continue l'introduction de certains ions ; la polarité des électrodes se trouve alors déterminée par la nature des ions

et par leur lieu d'introduction. Même en dehors de l'ionisation médicamenteuse on peut voir l'application du pôle négatif à la périphérie donner des résultats aussi favorables que l'application du pôle positif.

Névralgie faciale. — Bien que les névralgies du trijumeau soient, au point de vue de leur traitement, assimilables sous de nombreux rapports aux névralgies des autres nerfs, elles présentent quelques particularités qui nous engagent à en parler tout spécialement.

Comme dans les autres névralgies il faut tout d'abord répondre aux indications causales si la cause est connue et si elle justifie un traitement local ou général. C'est le cas, par exemple, pour les névralgies imputables au mauvais état des dents, à des sinusites ou à des otites, ou encore au paludisme, à la syphilis, etc. Il arrive parfois, que la névralgie persiste malgré le traitement dirigé contre la cause ; ou bien la cause a cessé d'agir, comme dans les névralgies *a frigore* ; ou la cause n'est pas facilement saisissable et reste inconnue. Dans ces divers cas, il y a lieu d'essayer le traitement par l'électricité; il se montre souvent utile soit en atténuant les douleurs si intenses parfois de la névralgie, soit en éloignant les crises, soit même en amenant une véritable guérison, alors que d'autres médications, comme les calmants, l'opium, l'aconit, etc., ont échoué ou sont restées insuffisantes. L'électrisation permettra souvent d'éviter des opérations, comme la résection de branches du trijumeau, qui parfois ne sont que palliatives et sont suivies de récidives, ou même des opérations plus graves comme la résection du ganglion de Gasser. Depuis quelques années, les injections d'alcool ou de cocaïne dans des branches du trijumeau, ou dans leur voisinage, ont été employées, souvent avec succès, dans le traitement des névralgies faciales; mais leur technique est délicate, et il semble préférable de les réserver pour les cas où le traitement électrique, d'une application beaucoup plus facile, a échoué.

Des névralgies faciales légères et certaines névralgies des hystériques ou des névropathes peuvent être traitées avec succès par l'électrisation statique au moyen du souffle et des effluves, ou par l'effluvation de haute fréquence, ou par la faradisation avec le pinceau faradique. Ce dernier mode de traitement est assez douloureux; il doit n'être employé qu'avec ménagement, et dans certains cas il peut augmenter les douleurs et les crises névralgiques. Il y a donc souvent avantage à employer aussi dans les névralgies légères la galvanisation continue, qui est le traitement électrique de choix dans les névralgies plus graves. Celles-ci comprennent plusieurs formes. Les unes ressemblent aux névralgies des autres nerfs; il existe un état d'endolorissement ou d'engourdissement continu dans le territoire nerveux atteint, accompagné souvent d'hyperesthésie avec points douloureux à la pression; il s'y ajoute à intervalles irréguliers et plus ou moins fréquents des douleurs paroxystiques parfois extrêmement vives. Ces névralgies peuvent s'étendre sur la totalité du trijumeau ou rester localisées à une de ses parties.

[*E. HUET.*]

Dans une autre forme, la névralgie épileptiforme de Trousseau, les douleurs reviennent seulement par crises paroxystiques aiguës et plus ou moins prolongées et font défaut dans l'intervalle ; lorsqu'il s'y ajoute des secousses convulsives et spasmodiques des muscles faciaux on a affaire au tic douloureux de la face.

Dans ces diverses formes de la névralgie faciale on a employé la galvanisation continue, souvent avec succès, surtout depuis que l'on suit la pratique préconisée par Bergonié avec de fortes intensités et des séances prolongées au lieu de s'en tenir à de faibles intensités et à des séances courtes.

Pour employer de fortes intensités, Bergonié a conseillé une large électrode recouvrant toute une moitié de la face, alors même que la névralgie est localisée à une seule branche du nerf trijumeau. Cette électrode, en forme d'ε, présente deux échancrures l'une au niveau de l'œil, l'autre au niveau de la bouche, et trois prolongements, l'un s'étendant sur le front, l'autre sur la joue jusqu'au nez et le troisième sur le menton. Elle est constituée par une lame de métal munie d'une borne et doublée d'un revêtement spongieux épais, uniforme et homogène en feutre ou en ouate hydrophile (le feutre, qui retient beaucoup mieux que la ouate l'eau qui l'imbibe, nous paraît préférable en le recouvrant lui-même d'une ou plusieurs épaisseurs d'un tissu hydrophile). Au lieu d'étain il vaut mieux prendre, pour métal de l'électrode, de l'aluminium ou du cuivre platiné, comme l'a conseillé Bordier. L'électrode doit être bien mouillée avec de l'eau ordinaire, puis suffisamment exprimée pour éviter que l'eau en s'accumulant dans les parties déclives ne donne au courant une densité plus grande en ces points. Pour la même raison, lorsque l'on doit employer de fortes intensités, il convient de faire étendre le malade sur un lit ou sur une chaise longue, de façon que l'électrode se trouve dans un plan horizontal ; elle doit être bien appliquée sur toute la surface qu'elle recouvre et fixée avec une bande élastique.

L'électrode faciale est habituellement reliée au pôle positif ; cette règle cependant souffre des exceptions ; dans certains cas, en effet, le pôle négatif se montre aussi efficace, parfois même son action est plus favorable. L'autre électrode, reliée à l'autre pôle, est placée sur une région indifférente, généralement sur le dos ; elle doit être d'assez grandes dimensions, de 200 à 300 centimètres carrés, par exemple.

On a soin d'établir le courant doucement et d'élever lentement et progressivement son intensité en évitant toute fluctuation brusque ; le réducteur de potentiel ou un bon rhéostat sont donc bien préférables au collecteur d'éléments pour graduer le courant ; si l'on doit se servir du collecteur il est habituellement nécessaire de lui associer un rhéostat. L'intensité du courant est élevée graduellement jusqu'au maximum qu'il est possible de faire supporter, 25, 30, 60 m. A. ; Bergonié l'a même portée jusqu'à 80 m. A. Dans les premières séances, toutefois, il convient de rester à des intensités plus basses. Le passage du courant est prolongé

pendant 20 à 30 minutes, parfois davantage si l'état de la peau le permet. Pour cesser l'électrisation on ramène lentement et graduellement le courant à zéro. On conseille souvent de répéter l'électrisation tous les jours dans le traitement de la névralgie faciale. Cette pratique n'est pas toujours possible quand on fait intervenir de fortes intensités; pour ménager l'état de la peau on se voit obligé à ne répéter les séances d'électrisation que tous les deux jours et parfois même à espacer davantage les séances.

L'électrisation quotidienne devient plus facilement applicable quand on suit la pratique conseillée par Zimmern. Les conditions d'application des électrodes sont les mêmes que dans la méthode de Bergonié; on met seulement en jeu des intensités beaucoup plus faibles; 5, 10, 15 ou 20 m. A., suivant la façon dont elles sont tolérées; mais on prolonge davantage la durée de passage du courant, au moins une demi-heure, souvent trois quarts d'heure ou une heure, parfois davantage.

L'électrisation ainsi appliquée par la méthode de Bergonié ou par la méthode de Zimmern a donné de bons résultats dans le traitement des névralgies faciales, meilleurs généralement dans les cas de névralgie simple que dans les cas de névralgie épileptiforme ou de tic douloureux. Après la séance d'électrisation on constate souvent une accalmie dans les crises douloureuses, et cette accalmie s'accentue et se prolonge avec la répétition du traitement. Dans les cas de névralgies graves il convient de poursuivre le traitement jusqu'au moment où les douleurs ont disparu complètement ou en grande partie; deux ou trois mois de traitement régulièrement soutenu sont souvent nécessaires; c'est ce que Zimmern a appelé la *période de cure active*. On peut alors, si l'amélioration est suffisante, suspendre momentanément l'électrisation; mais avant de l'abandonner complètement il convient le plus habituellement de la continuer encore pendant plusieurs mois, avec des séances plus espacées, au nombre de une à deux par semaine, *période de soutien* (Zimmern).

Lorsque la névralgie ne s'étend pas à tout le territoire du trijumeau on peut, au lieu du masque facial de Bergonié, employer des électrodes plus petites, de forme et de dimensions appropriées aux régions qui sont le siège des douleurs. Guilloz a obtenu de bons résultats par ce procédé en mettant en jeu de fortes intensités, atteignant la densité de 1 à 1 1/2 m. A. par centimètre carré; la durée de passage du courant était assez longue, une demi-heure ou davantage tant qu'il n'y avait pas menaces d'escarrification de la peau. Dans les observations que Guilloz a publiées il a fait agir tantôt le pôle positif, tantôt le pôle négatif, et il n'a pas remarqué de différence d'action bien appréciable au profit de l'un ou l'autre pôle, bien qu'en principe on préfère généralement l'anode comme électrode active. Dans des névralgies légères on pourrait employer ce même procédé avec des densités plus faibles du courant.

Leduc a conseillé tout particulièrement, dans le traitement de la névralgie faciale, la galvanisation avec introduction de l'ion salicylique ou

de l'ion quinine. L'intensité du courant doit être assez forte, de 20 à 40 m. A. ou même davantage; comme guide sur l'intensité à atteindre on pourra se proposer, en dehors de la tolérance du patient, la densité moyenne de 1/2 m. A. par centimètre carré. La durée de l'électrisation doit être assez longue, 20 minutes au moins, et, lorsqu'il est possible, une demi-heure ou davantage. Nous renvoyons à ce qui a été dit précédemment sur la polarité à donner à l'électrode et sur la tolérance de la peau envers l'ion salicylique et envers l'ion quinine. Ce mode de traitement est d'une application facile et peut être essayé soit primitivement, soit après l'un ou l'autre des procédés précédents dans le cas où ils n'auraient pas donné de résultats suffisants.

Le traitement par la radiothérapie a été appliqué aussi aux névralgies faciales et dans quelques cas les résultats se sont montrés favorables.

Tabes dorsal. — Les lésions du tabes portent surtout sur le système neuro-sensitif, c'est pourquoi nous parlerons à cette place du traitement du tabes, sans oublier toutefois que les lésions tabétiques s'étendent parfois aussi au système neuro-moteur et au grand sympathique.

Le traitement par l'électricité a été souvent employé contre le tabes. Les résultats obtenus sont restés généralement très imparfaits, parfois même nuls. Pour les apprécier, d'ailleurs, il faut compter avec l'évolution naturelle de la maladie, très différente suivant les cas, et ne pas oublier que certains tabes ont une évolution lente et présentent des manifestations symptomatiques très atténuées, tandis que d'autres montrent des troubles sensitifs et moteurs plus ou moins prononcés et suivent une évolution relativement rapide.

On ne peut guère espérer guérir réellement le tabes par le traitement électrique si on en distingue les cas que l'on a rangés dans la classe des *pseudo-tabes*; ceux-ci, au contraire, reconnaissant généralement pour origine des polynévrites, sont susceptibles de guérison, et le traitement qui leur convient le mieux est celui des polynévrites dont il a été parlé précédemment. On devra s'estimer heureux lorsque l'on pourra croire avoir arrêté l'évolution d'un tabes véritable, et encore, nous le rappelons, faudra-t-il compter avec l'évolution spontanée et naturelle de la maladie. Il ne faut cependant pas écarter systématiquement l'électrisation du traitement du tabes, elle peut rendre des services appréciables en agissant parfois, sinon toujours, contre certaines manifestations symptomatiques.

La galvanisation continue de la moelle a été souvent conseillée et employée contre le tabes. Deux larges électrodes sont appliquées sur la colonne vertébrale, l'une à la région cervico-dorsale, l'autre à la région dorso-lombaire; puis on établit un courant continu d'intensité et de durée variables suivant les auteurs; l'intensité doit être assez faible pour les uns : 5 à 10 m. A.; moyenne pour d'autres, 15 à 20 m. A., ou plus forte encore, 20 à 40 m. A.; la durée de passage du courant varie également : courte pour les uns, 5 à 10 minutes; plus prolongée pour d'autres, un

quart d'heure, une demi-heure ou même davantage. Nous conseillons volontiers des intensités moyennes de 10 à 30 m. A., et une durée de 10 minutes à une demi-heure, suivant la façon dont ces courants sont tolérés. La direction du courant ne paraît pas avoir d'importance particulière; quelques-uns cependant ont donné la préférence aux courants ascendants; on pourrait aussi établir dans la même séance plusieurs directions successives du courant, comme il a été indiqué précédemment pour la galvanisation de la moelle à propos des paralysies cérébrales ou médullaires et des poliomyélites.

Dans le traitement du tabes on a conseillé aussi la galvanisation dite du grand sympathique. Une grande électrode est placée sur la colonne cervico-dorsale; une électrode plus petite, de 10 cm² environ, en forme de tampon, est placée à la partie supérieure du cou, entre le larynx et le muscle sterno-cléido-mastoïdien; courant de 5 à 10 m. A. pendant 5 minutes de chaque côté. La galvanisation du grand sympathique peut être employée seule; mais il vaut mieux l'associer à la galvanisation de la moelle qui vient d'être indiquée.

Le traitement électrique a été dirigé aussi plus particulièrement contre diverses manifestations symptomatiques du tabes.

Contre les douleurs fulgurantes, on a employé la galvanisation continue. Une grande électrode, généralement l'anode, est placée sur la colonne vertébrale, au niveau de la région dorso-lombaire, ou de la région dorsale, ou encore de la région cervico-dorsale. L'autre électrode, la cathode, est représentée par un bain, dans lequel on fait tremper les pieds, ou les mains, suivant que l'on se propose d'agir sur les membres inférieurs ou sur les membres supérieurs; courant de 10 à 30 m. A., pendant 10 à 20 minutes. Le bain peut être remplacé par des plaques fixées sur les mollets, ou sur les cuisses, ou sur les avant-bras; lorsque l'on veut agir à la fois sur les deux côtés, un conducteur bifurqué réunit le pôle négatif aux plaques placées sur l'un et l'autre côté; l'intensité du courant est proportionnée à la surface des électrodes et à leur nombre, et la durée de l'électrisation est comme précédemment de 10 à 20 minutes.

On a employé aussi contre les douleurs fulgurantes la faradisation pratiquée avec le pinceau faradique ou avec la main électrique en dirigeant l'électrisation le long de la colonne vertébrale et sur les membres, dans les régions qui sont plus particulièrement le siège des douleurs. Ce mode de traitement donne parfois de bons résultats, mais d'autres fois il exaspère les douleurs, et dans ce cas ne doit pas être continué. On pourra employer encore, dans les mêmes conditions, soit le bain statique avec effluves et frictions dirigés sur la colonne vertébrale et sur les membres, ou l'effluvation de haute fréquence.

Les mêmes modes de traitement sont applicables aux douleurs en ceinture, aux crises viscérales, gastriques, vésicales ou rectales. La galvanisation continue donne parfois de bons résultats en appliquant une

électrode sur la région dorsale ou dorso-lombaire et l'autre électrode sur la région épigastrique dans le cas de crises gastriques, et sur la région hypogastrique dans le cas de crises vésicales ou rectales; si l'on veut essayer l'effluvation et la friction statiques ou l'effluvation de haute fréquence on les dirigera sur la colonne vertébrale, et sur les régions épigastrique ou hypogastrique.

Dans ces dernières années, la radiothérapie a été employée, parfois avec succès, contre les crises viscérales, en dirigeant les rayons sur le creux épigastrique et le plexus cœliaque dans les crises gastriques, et sur la colonne vertébrale au niveau des centres d'innervation correspondants. On pourrait agir de même dans les cas de crises vésicales ou rectales sur le plexus hypogastrique et sur la région dorso-lombaire de la colonne vertébrale. De même, la radiothérapie a été utilisée contre les douleurs fulgurantes des membres en dirigeant les rayons sur la colonne vertébrale au niveau des racines nerveuses et des centres d'innervation correspondant aux régions périphériques où se manifestent les douleurs.

Contre l'incoordination motrice on a cherché à agir moins sur les muscles eux-mêmes, dont la puissance et les réactions électriques sont en général bien conservées pendant longtemps, que sur la sensibilité périphérique, cutanée, musculaire et profonde. Pour cela, on peut utiliser soit la faradisation avec le pinceau, soit la friction statique, soit la galvanisation labile, à la condition que ces modes d'électrisation soient bien supportés et ne provoquent pas de crises de douleurs fulgurantes. Dans le cas d'hypotonie musculaire il peut y avoir utilité à pratiquer la faradisation ou la galvano-faradisation en la dirigeant plus particulièrement sur les muscles où l'hypotonie domine.

Lorsqu'aux symptômes tabétiques habituels s'ajoutent des paralysies plus ou moins localisées, avec atrophies musculaires et présence de la DR indiquant l'atteinte des neurones moteurs périphériques, il y a lieu d'appliquer le traitement déjà indiqué contre ce genre de lésions.

Les paralysies des nerfs moteurs des globes oculaires sont assez fréquentes dans le tabes. Souvent elles ne sont que transitoires; il peut y avoir avantage, cependant, à leur appliquer le traitement déjà indiqué.

Contre certains troubles trophiques, les maux perforants en particulier, le traitement électrique a été encore employé. Contre le mal perforant plantaire, Crocq a conseillé, après en avoir retiré de bons résultats, la faradisation du nerf tibial postérieur. Nous-mêmes avons obtenu de bons résultats avec l'effluvation de haute fréquence, de meilleurs encore avec l'ionisation du chlorure de zinc (pour cette ionisation le pôle actif doit être l'anode). Récemment, Oudin a cité un cas ayant résisté à de nombreux traitements, rapidement guéri par de petites étincelles de haute fréquence et de haute tension.

L'électrisation peut être employée aussi contre les troubles vésicaux, rétention ou incontinence d'urine. Le plus souvent on pourra s'en tenir à des applications externes des courants sans recourir à leur application

interne intra-urétrale ou intra-vésicale. Avec les courants galvaniques, par exemple, on placera une grande électrode positive sur la région dorso-lombaire de la colonne vertébrale, une électrode négative de 3 à 4 cm. de diamètre au-dessus du pubis ou sur le périnée (plus particulièrement au-dessus du pubis dans la rétention, et sur le périnée dans l'incontinence). On fera agir pendant dix minutes ou un quart d'heure un courant continu avec une intensité de 5 à 15 m. A. A l'action du courant continu il y a souvent avantage à ajouter quelques secousses de fermeture. Les courants faradiques ou galvano-faradiques sont aussi utilisables dans les mêmes conditions d'application.

Lorsque les applications externes sont restées inefficaces, on peut essayer la faradisation pratiquée au moyen de sondes spéciales dans l'intérieur de la vessie ou au niveau du col, la faradisation intra-vésicale dirigée plus particulièrement contre la rétention, et la faradisation du col vésical contre l'incontinence.

Syringomyélie. — Nous avons déjà parlé de cette affection à propos du traitement des troubles qu'elle entraîne par lésions des neurones moteurs périphériques.

Les troubles dus aux lésions des neurones sensitifs, qu'il s'agisse de perturbation de la sensibilité comme celle qui constitue la dissociation syringomyélique de la sensibilité, ou qu'il s'agisse de troubles subjectifs et de crises douloureuses parfois très pénibles et très intenses, paraissent n'avoir guère été modifiés par la galvanisation continue souvent employée, comme nous l'avons dit dans le traitement de cette affection. La radiothérapie, au contraire, paraît s'être montrée assez efficace, et actuellement elle est le mode de traitement le plus recommandable.

IV. — NÉVROSES ET AFFECTIONS DIVERSES, GOITRE EXOPHTALMIQUE, PARALYSIE AGITANTE, ETC.

Hystérie. — Les accidents pathologiques si nombreux et si variés créés par l'hystérie constituent un vaste champ dans lequel le traitement par l'électricité a récolté de multiples succès. Il en a été ainsi déjà au milieu du XVIIIe siècle, époque dès laquelle on a commencé à appliquer au traitement des maladies nerveuses l'électricité fournie par les machines statiques que l'on venait d'inventer. Il a continué à en être ainsi, sous des formes plus variées, à mesure que les nouvelles découvertes et les nouvelles inventions faites dans le domaine de l'électricité ont été appliquées en médecine. On sait que beaucoup d'accidents morbides développés sous l'influence de l'hystérie peuvent simuler plus ou moins nombre d'autres affections ; on sait aussi combien les accidents hystériques sont susceptibles d'être influencés par la suggestion. Il est important de se le rappeler lorsqu'on cherche à apprécier l'efficacité réelle et intrinsèque d'un traitement électrique dans une affection déterminée.

[E. HUET.]

Pour l'hystérie il est incontestable que la suggestion joue le plus souvent un très grand rôle dans l'action du traitement électrique ; en dehors de la manière d'être que l'on connaît à l'hystérie, nombre de faits pourraient le démontrer. On a vu des accidents hystériques disparaître après des applications électriques mal appropriées ; on a vu aussi des troubles hystériques disparaître sur des régions trop éloignées de celles soumises au traitement électrique pour en subir l'influence directe ; on a vu même des manifestations hystériques guérir subitement ou très rapidement après un simple simulacre d'électrisation. Il ne faut pas cependant se baser sur de pareils faits pour se croire autorisé à appliquer au hasard l'électricité dans le traitement de l'hystérie ; tout en escomptant les effets suggestifs de l'électrisation, il convient de se placer dans des conditions rationnelles, ou dans des conditions que l'expérience a montrées les plus favorables, pour créer la suggestion, la développer et la faire accepter par les malades.

Le traitement électrique dans l'hystérie peut être envisagé comme traitement général ou comme traitement symptomatique dirigé plus particulièrement contre certaines manifestations de la névrose.

Comme *traitement général* l'électrisation statique se trouve plus particulièrement indiquée. Il convient le plus habituellement de commencer par le bain statique seul, en faisant donner à la machine statique un débit faible ou très modéré, et en évitant toute excitation intempestive comme celle qui résulterait d'une étincelle éclatant accidentellement ; il importe, en effet, de surmonter tout d'abord l'impressionnabilité souvent très grande de ces malades et de les accoutumer peu à peu aux applications que l'on se propose de leur faire supporter. La durée du premier bain statique sera généralement courte, de 5 à 10 minutes ; celle des bains suivants est peu à peu augmentée et portée plus ou moins rapidement, suivant la tolérance observée, à 15 ou 20 minutes, parfois une demi-heure, rarement plus. En même temps il y a avantage à chercher à développer la suggestion et pendant les instants consacrés au bain statique on trouve facilement l'occasion de diriger la conversation dans le sens d'une psychothérapie rationnelle. Le bain statique peut être répété tous les jours ; il suffit souvent de ne le répéter que tous les deux jours, parfois même seulement deux fois par semaine.

Lorsque les malades sont arrivés à bien supporter le bain, il y a généralement indication d'y adjoindre d'autres applications de l'électricité statique, applications qui varient suivant l'état des malades et suivant les troubles prédominants ; contre les algies on dispose du souffle, de l'effluvation, parfois même des frictions ; contre la céphalée le souffle dirigé sur la tête ou la douche statique se trouvent indiqués ; les mêmes procédés sont utilisables contre l'insomnie lorsque le bain seul est resté insuffisant ; contre les spasmes et les contractures, le souffle, les effluves, parfois la friction électrique peuvent donner de bons résultats. Contre les troubles gastro-intestinaux, l'anorexie et la constipation, on utilise le

souffle, les effluves, et même les étincelles dirigées plus particulièrement selon les cas sur la région de l'estomac ou sur l'abdomen en suivant le trajet du gros intestin; en cas de dépression plus ou moins généralisée ou de troubles parétiques on peut aussi recourir à l'effluvation, à la friction ou aux étincelles dirigées sur la colonne vertébrale ou sur les membres.

Ainsi en appliquant l'électrisation statique comme traitement général on peut déjà répondre plus particulièrement à un certain nombre d'indications symptomatiques; lorsque celles-ci prennent une importance plus grande il y a lieu souvent de s'en occuper tout spécialement et de faire intervenir d'autres modes d'électrisation.

Dans les *paralysies hystériques* les réactions électriques sont, comme nous l'avons vu, généralement bien conservées non seulement en qualité mais aussi en quantité. Les courants faradiques se trouvent donc indiqués pour exciter les nerfs et provoquer la contraction des muscles. Pour habituer les malades à supporter la faradisation on peut commencer par des excitations avec des courants faradiques à intermittences espacées, mais il y a avantage à les remplacer bientôt par des courants à intermittences fréquentes. En excitant les muscles isolément ou en groupe par l'intermédiaire du nerf, soit par la méthode polaire, soit par la méthode bi-polaire, on montre aux malades que leurs muscles ont conservé le pouvoir de se contracter. On a soin de rythmer plus ou moins régulièrement les excitations pour ne pas fatiguer les muscles, d'autant plus qu'il y a lieu d'employer souvent des courants assez forts pour amener le déplacement des parties sur lesquelles s'attachent les muscles et provoquer des mouvements plus ou moins étendus. Il y a souvent avantage à combiner la faradisation avec la rééducation fonctionnelle des mouvements et à provoquer ou compléter par l'excitation faradique les mouvements que l'on demande aux malades de faire. De cette façon, et la suggestion aidant, on voit guérir rapidement ou assez rapidement des paralysies hystériques, surtout lorsqu'elles sont récentes. La guérison s'obtient en général plus difficilement et peut même faire défaut dans les paralysies plus anciennes.

Les *anesthésies hystériques* n'entraînent généralement pas de gêne bien accusée chez ces malades. On a montré d'ailleurs dans ces dernières années combien ces anesthésies sont souvent artificielles et quel rôle peut jouer le médecin dans leur production. Lorsqu'elles accompagnent des paralysies elles disparaissent fréquemment en même temps que ces dernières. Lorsqu'elles existent isolément il peut y avoir avantage à rechercher leur disparition. L'électrisation statique avec le souffle, les effluves, ou la friction conduisent parfois à ce résultat; d'autres fois il y a lieu d'employer des procédés d'électrisation plus énergiques, tels que la faradisation avec le pinceau et le courant de la bobine à fil fin; pendant qu'on augmente progressivement l'énergie du courant il arrive généralement un moment où l'on reconnaît à un geste que la sensation est

perçue; on en profite pour faire remarquer que la sensibilité n'est pas complètement perdue et l'on continue quelque temps encore l'électrisation, mais en diminuant le courant si la sensation paraît devenir trop douloureuse. A la suite de l'électrisation les autres modes de sensibilité, ont souvent aussi reparu. Le retour de la sensibilité peut s'étendre bien au delà des parties électrisées, à tout un membre et même à la moitié du corps dans les cas d'hémianesthésie; s'il se montre plus localisé on fera reparaître aussi la sensibilité sur d'autres régions en les soumettant également à l'électrisation. La sensibilité ainsi revenue persiste parfois d'une manière définitive; le plus souvent l'anesthésie reparaît après quelques heures ou après quelques jours; mais, la suggestion aidant, elle peut disparaître définitivement après quelques séances d'électrisation.

Hyperesthésies, névralgies, topoalgies. — L'électricité est encore utilisable lorsque la sensibilité est altérée dans un sens inverse, exagérée ou diversement pervertie, ce qui n'exclut d'ailleurs pas la présence simultanée d'anesthésies plus ou moins étendues. Ou bien il s'agit de zones d'hyperesthésie, dont quelques-unes sont parfois hystérogènes, ou bien de douleurs se présentant sous la forme de névralgies, ou encore de ces douleurs qu'on a classées sous la dénomination générique de topoalgies.

On aura recours alors soit à l'électrisation statique (bain accompagné de souffle, d'effluvation, parfois même de la friction électrique), soit à la galvanisation continue, souvent avec des intensités faibles qui permettront au besoin des séances assez prolongées, soit à la faradisation avec le pinceau métallique. On emploiera, avec avantage le plus souvent, des procédés doux, faciles à faire supporter et on évitera de heurter les préventions que les malades peuvent avoir contre tel ou tel mode d'électrisation. On comptera d'ailleurs beaucoup dans ces divers cas sur les effets suggestifs de l'électricité, plus particulièrement lorsqu'il existe des zones hystérogènes à la création desquelles, comme on le sait, la suggestion directe, indirecte ou spontanée, a joué elle-même un très grand rôle.

Les *contractures hystériques*, assez faciles souvent à faire disparaître, lorsqu'elles sont récentes, se montrent au contraire assez rebelles quand elles sont plus anciennes. On a employé plus particulièrement contre elles divers procédés d'électrisation. Le bain statique avec souffle, effluves et friction, a assez souvent réussi, surtout dans les cas récents. Les courants de haute fréquence semblent aussi assez recommandables dans ces cas en employant l'effluvation du résonateur ou la friction avec l'électrode condensatrice.

La galvanisation continue a donné aussi de bons résultats : on placera, par exemple, une large anode sur les muscles qui sont le siège de la contracture, et la cathode indifférente sur la colonne vertébrale ou vers la racine du membre, et l'on fera passer, pendant un temps assez prolongé, un courant faible, de quelques milliampères seulement.

On peut encore employer la faradisation rythmée sur les muscles antagonistes des muscles contracturés, ou bien exciter ces muscles antagonistes avec des courants faradiques tétanisants et assez forts pendant que l'on recommande aux malades de s'efforcer à faire un mouvement dans le sens opposé à l'action des muscles contracturés. Enfin, on a obtenu parfois des résultats en excitant avec des courants faradiques assez forts et assez prolongés les muscles contracturés, de façon à en produire la fatigue.

Spasmes de l'œsophage. Œsophagisme. — Les spasmes du pharynx et de l'œsophage sont assez fréquents dans l'hystérie; peu prononcés, ils n'ont pas de graves inconvénients; plus développés, ils sont non seulement gênants, mais peuvent encore compromettre gravement l'alimentation.

Contre ces spasmes, on a plus particulièrement employé la faradisation pratiquée avec le pinceau sur les parties antérieures et latérales du cou, ou la galvanisation continue des pneumo-gastriques. Pour cette dernière on opère de la manière suivante : une large électrode, en rapport avec le pôle négatif est placée sur la région épigastrique; deux autres électrodes, en forme de tampons de 3 centimètres de diamètre environ, reliées l'une et l'autre au pôle positif, sont placées à la partie inférieure du cou, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien de chaque côté; on fait passer pendant 10 à 20 minutes un courant continu avec une intensité de 5 à 15 m. A., pouvant être élevée jusqu'à 20 ou 30 m. A. Cette électrisation est répétée tous les jours, si l'état de la peau le permet; au besoin on change un peu les points d'application des électrodes.

La faradisation directe de l'œsophage a été aussi employée; elle est pratiquée au moyen d'un cathéter œsophagien, portant à l'extrémité d'une tige isolante une boule métallique reliée à une borne extérieure par un conducteur passant dans l'axe de la tige. L'autre électrode, constituée par une plaque ordinaire, est placée sur le sternum ou sur la colonne vertébrale.

On a traité encore l'œsophagisme par le courant galvanique porté directement dans l'œsophage à l'aide de sondes semblables à celles dont il vient d'être parlé pour la faradisation. La sonde œsophagienne est reliée au pôle négatif; l'anode est placée extérieurement sur le sternum ou sur le rachis. Il vaut mieux dans le traitement des spasmes de l'œsophage ne pas mettre la boule métallique du cathéter directement en contact avec la muqueuse, comme on le fait dans le traitement électrolytique des rétrécissements cicatriciels; il importe en effet d'éviter soigneusement l'escarrification de la muqueuse, qui pourrait être cause dans la suite d'un rétrécissement cicatriciel; on recouvrira donc la boule du cathéter d'une couche assez épaisse et uniforme d'ouate hydrophile enfermée elle-même dans une enveloppe en tarlatane; dans ces conditions on peut élever l'intensité jusqu'à 6 ou 8 m. A. et laisser passer le

courant pendant 10 à 15 minutes; avec l'électrode métallique nue, on ne pourrait employer qu'une intensité beaucoup plus faible, 2 à 3 m. A. et pendant un temps beaucoup plus court.

Quel que soit le mode de traitement employé, il importe, au moment où le spasme œsophagien cède, de faire avaler une petite quantité de liquide ou d'aliments demi-solides, pour montrer au malade que la déglutition est redevenue possible.

Les *vomissements*, et en particulier les vomissements de la grossesse, pourront être traités par la galvanisation des pneumo-gastriques. Il y a lieu plus particulièrement de recourir à ce mode de traitement lorsqu'on se trouve en présence de vomissements incoercibles, qui compromettent gravement la nutrition. La méthode préconisée par Apostoli pourra donner de bons résultats.

On place sur la région épigastrique, comme nous venons de l'indiquer pour le traitement de l'œsophagisme, une grande électrode de 100 à 150 centimètres carrés reliée au pôle négatif. Deux électrodes de 5 centimètres de diamètre environ sont placées à la base du cou, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien de chaque côté, et sont reliées par un fil bifurqué au pôle positif. Il est souvent préférable de n'employer qu'une seule électrode, qu'il est plus facile de bien maintenir sur le trajet du pneumo-gastrique, et on la place sur le côté droit.

On établit d'abord pendant quelques minutes un courant assez faible de 2 à 6 m. A. Puis, le courant continuant à passer, on fait boire une petite quantité d'aliments liquides; s'il se produit des nausées, et des menaces de vomissement, on augmente rapidement le courant et l'on porte son intensité à 10, 15 m. A. ou même davantage. Souvent les nausées disparaissent et l'on ramène le courant à une intensité plus faible, entre 10 et 5 m. A. On fait prendre de nouveau un peu de liquide et l'on se tient prêt à relever l'intensité du courant, s'il survient des nausées. En opérant ainsi plusieurs fois de suite, on arrive souvent à faire conserver une notable quantité d'aliments liquides. S'il est nécessaire, on renouvelle une ou deux fois l'électrisation dans la journée, puis on espace davantage les séances de galvanisation, pour les cesser dès que l'alimentation peut se faire suffisamment. Ce résultat est obtenu parfois après quelques séances; d'autres fois le traitement doit être continué davantage, 8 jours, 10 jours, ou même plus; il est des cas aussi, où on le voit échouer.

Lorsqu'il existe chez des hystériques une *constipation* prononcée et rebelle aux autres traitements, on pourra recourir à l'électrisation qui a donné aussi de bons résultats en dehors de l'hystérie. L'électrisation statique (bain, effluves et étincelles sur le trajet du gros intestin, en insistant plus particulièrement sur la fosse iliaque gauche) s'est montrée efficace. La galvanisation est souvent plus active. On peut l'employer, suivant la méthode de Doumer, dans le traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse; deux grosses électrodes (tampons bien recouverts

de ouate hydrophile) sont placées de chaque côté de l'abdomen, au niveau des fosses iliaques; l'une des électrodes est reliée à l'un des pôles de la batterie, et l'autre électrode à l'autre pôle; on établit un courant assez intense, 40 à 60 m. A., s'il est possible; au bout d'une minute, on renverse brusquement le courant; l'intensité s'élève alors d'une part sous l'influence des effets de la polarisation et d'autre part en raison de la diminution de la résistance du corps produite par le renversement; si la nouvelle intensité est mal supportée, on la diminue un peu, et l'on continue l'électrisation pendant une dizaine de minutes, en faisant à chaque minute un renversement du courant. Les renversements brusques ainsi faits ne sont pas toujours bien tolérés, en raison des secousses et des douleurs qu'ils provoquent. On fera supporter plus facilement ce mode de traitement avec des intensités assez élevées en diminuant plus ou moins le courant, le ramenant même au zéro, avant chaque renversement. On le relève ensuite à la plus forte intensité supportable. Dans ces conditions, on pourra prolonger davantage la durée de l'électrisation et la porter à 15 ou 20 minutes.

La galvanisation peut être pratiquée par un autre procédé, au moyen de deux grandes électrodes de 400 centimètres carrés placées l'une sur les lombes, l'autre sur l'abdomen; cette dernière est reliée de préférence au pôle positif. On établit progressivement un courant continu, qu'on élève à de fortes intensités, dans les limites supportables. Avec ces grandes électrodes munies d'un revêtement spongieux épais, et bien uniformément humecté, on a élevé l'intensité jusqu'à 100 et même 150 m. A.; nous croyons habituellement suffisant de rester entre 50 et 100 m. A. La durée de l'électrisation sera en moyenne de 10 à 15 minutes.

On peut employer encore la galvano-faradisation. On se place dans les conditions d'application des électrodes qui viennent d'être dites, et on établit d'abord le courant galvanique continu, avec une forte intensité; on met alors en jeu l'interrupteur du courant faradique réglé pour donner des intermittences fréquentes et on gradue ce courant, de façon que son action soit assez faible et ne produise que de légères trémulations des muscles de l'abdomen. Delherm et Laquerrière conseillent d'employer de préférence le courant de la bobine à fil fin.

Comme précédemment, la durée de l'électrisation est en moyenne de 10 à 15 minutes.

Nous n'insisterons pas sur d'autres procédés d'électrisation indiqués aussi pour le traitement de la constipation ; nous nous contenterons de ceux qui viennent d'être exposés, et qui se sont montrés souvent efficaces.

L'*aphonie hystérique* disparaît souvent sous l'influence de l'électrisation, surtout lorsqu'elle est récente. On pourra employer plus particulièrement l'électrisation statique, avec souffle ou même petites étincelles sur le larynx, ou la faradisation au pinceau sur le cou, en avant du larynx et de chaque côté, ou la faradisation bipolaire avec deux petites électrodes placées de chaque côté du larynx.

[*E. HUET.*]

Neurasthénie. — Sous le nom de neurasthénie on comprend souvent des états variés et assez différents les uns des autres. Les états de neurasthénie acquise, résultant de fatigues excessives, de surmenage physique et moral, d'intoxications ou d'auto-intoxications, seraient à distinger des états de la neurasthénie constitutionnelle et héréditaire dans lesquels on confond fréquemment d'ailleurs des états différents de névropathie et de psychopathie. Nous ne pouvons entrer ici dans une analyse détaillée de ces divers états, et nous devons nous contenter de donner quelques indications générales sur le traitement par l'électricité des états neurasthéniques et de quelques-unes de leurs manifestations symptomatiques.

Les neurasthéniques ne sont pas pour beaucoup accessibles à la suggestion au même titre que les hystériques. La suggestion, cependant, peut jouer aussi un rôle important dans les résultats du traitement, mais le plus souvent d'une façon un peu particulière, venant dans une certaine mesure des malades mêmes et résultant des idées qu'ils se font sur l'efficacité du traitement qui leur est appliqué. Aussi y a-t-il lieu généralement, en même temps qu'on soumet les neurasthéniques à l'électrisation, de s'efforcer d'éveiller en eux l'espoir d'une guérison plus ou moins prochaine, de les encourager et de soutenir leur volonté souvent chancelante, et de chercher à redresser les fausses interprétations qu'ils se font de leur maladie et de ses symptômes.

L'électrisation statique est un procédé de traitement souvent employé dans la neurasthénie; on lui doit un assez grand nombre de résultats favorables. Il ne paraît pas y avoir une grande différence d'action entre le bain statique négatif et le bain positif; parfois, cependant, on conseille d'employer plutôt ce dernier, quand on recherche des effets calmants, et le premier, quand on recherche des effets excitants. Chez beaucoup de neurasthéniques, timorés et émotifs, il convient de commencer par des séances courtes, de 5 à 10 minutes; on en augmente plus ou moins rapidement la durée, jusqu'à 20 ou 30 minutes, rarement davantage.

Il vaut mieux, le plus habituellement, ne pas répéter l'électrisation tous les jours et se contenter de deux à trois séances par semaine.

Au bain statique on ajoute, suivant les symptômes prédominants, des applications appropriées de la franklinisation, ainsi que nous l'indiquerons plus loin.

Chez les neurasthéniques, qui présentent de l'hypertension artérielle, au bain statique on préfère souvent des applications de courants de haute fréquence dans le grand solénoïde ou sur le lit condensateur, en leur donnant une durée moyenne de 10 à 15 minutes. Ces modes de d'arsonvalisation abaissent, comme on le sait, la tension artérielle. D'autres modes d'application des courants de haute fréquence élèvent au contraire la tension artérielle; tel est le résultat de l'effluvation et surtout des étincelles dirigées sur la colonne vertébrale avec l'intermédiaire du résonateur. Ces derniers modes d'application de la haute fréquence sont

à employer plutôt chez les neurasthéniques présentant de l'hypotension artérielle.

La faradisation généralisée a été préconisée par Beard et Rockwell dans le traitement de la neurasthénie. Le malade est assis sur un tabouret, et les pieds reposent sur une large électrode humide, à laquelle est relié l'un des pôles de la bobine, de préférence le pôle négatif, d'après les auteurs américains. On pourrait aussi faire tremper les deux pieds dans un bain électrode. Dans le cas où l'on voudrait pratiquer la faradisation généralisée, en laissant le malade au lit, on appliquerait deux larges électrodes humides sous les pieds, ou à la partie inférieure des jambes, et on les relierait par un fil bifurqué au pôle négatif de la bobine.

L'électrode excitatrice, correspondant au pôle positif, est représentée, soit par la main de l'opérateur, comme dans le procédé de la main électrique, soit par un rouleau métallique, soit par un rouleau avec revêtement spongieux, ou par un tampon humide assez large, 4 à 6 centimètres de diamètre. Dans les deux premiers cas, main électrique et rouleau métallique, on prend la bobine à fil fin; dans les deux autres, on prend de préférence la bobine à fil moyen. L'électrisation avec la main se pratique surtout sur la tête; elle peut être employée aussi sur le reste du corps, mais elle y est généralement remplacée par l'électrisation avec le rouleau ou avec le tampon.

On commence par la faradisation de la tête avec un courant modéré : la main est promenée légèrement sur le front et sur les tempes, puis sur le sommet de la tête et sur la nuque. Augmentant alors la force du courant, on agit pendant quelque temps, de haut en bas, sur toute la longueur de la région rachidienne où, suivant les indications particulières, on insiste davantage sur certains points. Ensuite, avec un courant plus faible, on porte la faradisation sur le cou, principalement sur les parties latérales, en suivant le trajet des cordons nerveux profonds, grand sympathique, pneumo-gastrique, phrénique; on faradise ensuite la région antérieure de la poitrine, surtout la région précordiale; puis avec des courants plus énergiques l'abdomen : on insiste plus spécialement, suivant les cas, sur la région épigastrique ou sur les parois abdominales en suivant le trajet du gros intestin; puis on électrise les muscles postérieurs du tronc et les quatre membres, en suivant le trajet des gros troncs nerveux et des muscles de manière à faire contracter légèrement ceux-ci; quelquefois on termine en électrisant de nouveau pendant quelque temps la région rachidienne. La durée totale de la faradisation générale est de 10 à 20 minutes, en faisant varier d'ailleurs, suivant les indications spéciales, la durée et l'intensité de l'excitation sur telle ou telle région.

D'après Beard et Rockwell, la faradisation généralisée aurait des effets avantageux sur l'ensemble des phénomènes nutritifs; elle activerait la circulation, augmenterait l'appétit, stimulerait les fonctions digestives, régulariserait le sommeil, combattrait les phénomènes de dépression ou de faiblesse irritable du système nerveux.

[E. HUET]

La galvanisation générale, également préconisée par Beard et Rockwell, est un procédé d'électrisation analogue au précédent, dans lequel les courants galvaniques remplacent les courants faradiques. Elle aurait des effets semblables; mais la faradisation générale, d'une application plus facile, lui est habituellement préférée.

Betton-Massey, considérant avec quelques auteurs que la neurasthénie est la conséquence d'un mauvais fonctionnement du grand sympathique et plus particulièrement du plexus solaire, a conseillé la galvanisation employée de la façon suivante : une grande électrode, de 200 à 300 centimètres carrés en rapport avec le pôle négatif, est placée sur la région lombaire ; une électrode semblable, en rapport avec le pôle positif, est placée sur l'abdomen, et l'on fait passer pendant un quart d'heure environ, un courant galvanique continu auquel on donne une intensité de 50 à 150 m. A.

Nous nous contenterons d'exposer brièvement les procédés d'électrisation plus particulièrement utilisables contre les principales manifestations symptomatiques de la neurasthénie.

Contre la céphalée, les vertiges, la dépresssion intellectuelle et l'insomnie, on ajoutera au bain statique la douche électrique ou le souffle dirigé sur le front, sur la tête et sur la nuque. On pourra aussi pratiquer la galvanisation cérébrale : une électrode de 15 à 20 centimètres de longueur sur 6 à 7 centimètres de largeur est appliquée sur le front et elle est en rapport avec le pôle négatif; l'autre électrode de 100 à 150 centimètres carrés est appliquée sur la nuque ou sur la région cervico-dorsale, et l'on fait passer un courant de 5 à 20 m. A. pendant un temps variant de 10 minutes à une demi-heure; on établit et l'on fait cesser le courant progressivement, et pendant son passage, on évite avec soin toute interruption.

Lorsque la céphalée est particulièrement prononcée, on pourrait, comme l'a indiqué Leduc, mouiller la cathode frontale avec une solution de salicylate de soude.

Contre la rachialgie, et les douleurs sous forme de « plaque sacrée », on ajoutera au bain statique l'effluvation et la friction électrique le long de la colonne vertébrale en insistant sur la région lombaire et la région sacrée; ou bien on emploiera l'effluvation de haute fréquence et la friction avec l'électrode condensatrice; ou bien encore, si on a recours à la faradisation, on emploiera le courant de tension avec le pinceau ou le rouleau métallique.

S'il existe des troubles cardiaques, tachycardie, palpitations, manifestations de fausse angine de poitrine, on agira avec le souffle statique sur la région précordiale, ou bien avec la galvanisation continue en plaçant une électrode au cou sur le trajet du pneumo-gastrique gauche, et l'autre électrode sur la région dorsale ou sur la région épigastrique, courant de 5 à 10 m. A. pendant 10 à 20 minutes.

Dans le cas de troubles dyspeptiques, avec ou sans distension ou dila-

tation de l'estomac, au bain statique on ajoutera des effluves et des étincelles sur l'abdomen et la région épigastrique; ou bien on pourra employer la galvanisation continue, électrodes sur la région dorso-lombaire et sur la région épigastrique, courant de 10 à 20 m. A. ou courant plus intense comme dans la méthode de traitement de Betton-Massey. Dans le cas de constipation on pourra employer des modes d'électrisation analogues, ou agir comme il a été dit déjà pour le traitement de la constipation chez les hystériques.

Contre l'asthénie musculaire on emploiera soit l'électrisation statique avec friction et étincelles sur la colonne vertébrale, le tronc et les membres, ou les procédés indiqués au mode de traitement par la faradisation générale; on pourra employer encore les bains hydro-électriques, faradiques ou sinusoïdaux.

L'impuissance génitale sera traitée soit par l'électrisation statique en ajoutant au bain statique la friction et des étincelles sur la colonne vertébrale plus spécialement sur la région dorso-lombaire, et la friction électrique sur les cuisses en insistant plus particulièrement sur leurs faces internes, soit par la friction et les étincelles de haute fréquence sur les régions dorsale et lombaire. On pourra employer aussi les courants galvaniques : large électrode, en rapport avec le pôle positif, sur la région lombaire; électrode en forme de tampon de 3 à 4 centimètres de diamètre, en rapport avec le pôle négatif, sur le périnée, sur les cordons inguinaux au-dessous du canal inguinal, sur le pubis à la racine du pénis : sur chacun de ces points courants de 5 à 12 m. A. pendant quelques minutes. On peut ajouter au traitement par la galvanisation des excitations faradiques ou galvano-faradiques portant sur la région périnéale au niveau des muscles bulbo-caverneux.

Goitre exophtalmique. (*Maladie de Basedow. Maladie de Graves.*) — Le goitre exophtalmique a été considéré pendant longtemps comme une maladie nerveuse que l'on rapportait soit à des troubles bulbaires, soit à des troubles dans les fonctions du grand sympathique. Actuellement on le rapporte plutôt à des troubles dans les fonctions du corps thyroïde retentissant par un mécanisme d'auto-intoxication sur les fonctions du bulbe et du grand sympathique. On rapporte quelquefois aussi cette maladie à des troubles dans les fonctions des glandes parathyroïdiennes. Sous l'influence de ces théories nouvelles on a été porté à donner une moins grande importance à l'électrisation qui a été considérée pendant un temps comme le traitement principal du goitre exophtalmique, et on l'a plus ou moins délaissée soit pour des traitements médicaux, notamment pour l'opothérapie, soit pour des traitements chirurgicaux s'adressant de diverses manières au corps thyroïde. Pendant un moment on avait cru aussi trouver dans des interventions chirurgicales sur le grand sympathique un mode de traitement très efficace du goitre exophtalmique; ces opérations sur le grand sympathique n'ont pas le plus souvent répondu aux espérances que l'on avait fondées sur elles.

[*E. HUET.*]

L'électrisation employée seule ou associée à des traitements médicaux (opothérapie, salicylate de soude, etc.) reste un mode de traitement important du goitre exophtalmique, donnant souvent de bons résultats et permettant d'éviter des interventions chirurgicales qui ne sont pas toujours sans danger.

Les modes de traitement électrique employés contre le goitre exophtalmique ont été assez variés, pour la plupart ils sont pratiqués soit avec les courants faradiques, soit avec les courants galvaniques, soit à la fois avec ces deux genres de courants.

Vigouroux, qui s'est occupé tout particulièrement du traitement électrique de la maladie de Basedow, donne la préférence à la faradisation. Sa méthode de traitement se divise en quatre temps, faradisation carotidienne ou du grand sympathique, faradisation oculaire et circum-orbitaire, faradisation du goitre et faradisation précordiale.

Une large électrode de 50 à 100 centimètres carrés est appliquée sur la nuque, ou sur la région cervico-dorsale; elle est reliée à la borne positive d'une bobine à fil moyen dans les trois premiers temps, à la borne négative dans le dernier; on prend un courant à intermittences fréquentes.

Dans le premier temps, faradisation carotidienne appelée aussi faradisation du grand sympathique, une petite électrode, en forme de bouton de un centimètre de diamètre environ, ou en forme d'olive, est placée sur le cou, au-dessous du maxillaire inférieur, entre l'os hyoïde et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Cette électrode négative est enfoncée profondément jusqu'à ce qu'on perçoive les pulsations de la carotide. On établit alors un courant assez fort, tel qu'il produise des contractions apparentes des fibres du peaucier, ou des contractions assez fortes du sterno-cléido-mastoïdien lorsqu'on déplace l'électrode en dehors vers ce muscle. L'application est faite successivement des deux côtés et dure pour chacun d'eux une minute et demie environ.

Dans le deuxième temps, faradisation oculaire et circum-orbitaire, on reporte la petite électrode sur le point moteur de l'orbiculaire des paupières. On a eu soin auparavant d'écarter les bobines du chariot faradique pour n'avoir pas un courant trop fort; puis on gradue le courant de façon à produire des contractions de l'orbiculaire. On passe ensuite légèrement et plusieurs fois l'électrode sur les paupières fermées. Enfin on la promène sur le pourtour de l'orbite de façon à obtenir des contractions de l'orbiculaire, du sourcilier et du frontal, en évitant d'exciter les nerfs sus et sous-orbitaires. Il faut éviter aussi, pendant ces différentes manœuvres, de placer l'électrode sur un point situé à un centimètre environ en dehors et au-dessous de la queue du sourcil, où l'excitation provoque la propulsion en avant du globe oculaire, vraisemblablement par l'excitation du grand oblique. Cette faradisation est prolongée de une à deux minutes sur un côté; ensuite on la fait de la même façon sur l'autre côté.

Dans le troisième temps, faradisation thyroïdienne, la petite électrode

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE. ÉCOLES EN MÉDECINE

est remplacée par une électrode-tampon de 3 à 4 centimètres de diamètre. On l'applique d'abord immédiatement au-dessus de la fourchette sternale sur l'isthme du corps thyroïde; en ce point, si l'électrode n'est pas mise en contact avec le sternum, les malades peuvent supporter habituellement une force de courant assez grande. On promène ensuite l'électrode sur les deux lobes du corps thyroïde et l'on provoque des contractions des muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien en excitant leurs points moteurs. Ce troisième temps dure de 3 à 5 minutes.

Dans un quatrième temps on pratique la faradisation précordiale avec la même électrode que dans le temps précédent ou avec une électrode un peu plus grande. Le courant est au préalable renversé, dans la pratique de Vigouroux, de façon que cette électrode corresponde à la borne positive de la bobine; elle est placée sur le troisième espace intercostal gauche au voisinage du sternum et on laisse agir pendant deux à trois minutes un courant assez faible pour provoquer tout au plus de légères contractions du grand pectoral. Quelques électro-thérapeutes conseillent de placer l'électrode plus bas et plus en dehors, dans l'espace intercostal où l'on sent battre la pointe du cœur.

Les séances seront renouvelées tous les deux jours; dans les cas graves il peut y avoir avantage à les répéter chaque jour. La durée totale du traitement doit être assez prolongée, six mois, un an ou davantage en l'entrecoupant par des intervalles de repos. Après une première application du traitement pendant quatre à six semaines, on le suspendra pendant trois à quatre semaines, pour le recommencer pendant plusieurs semaines, le suspendre de nouveau, et continuer de même en augmentant de plus en plus les intervalles de repos.

Les courants galvaniques ont été employés souvent aussi dans le traitement du goitre exophtalmique. Généralement, on les applique de la façon suivante : une grande électrode, de 100 cm² environ, est placée sur la colonne cervico-dorsale; une autre électrode est placée au-devant du cou, de manière qu'elle recouvre bien tout le corps thyroïde; la forme la plus appropriée à donner à cette électrode pour arriver à ce résultat, est celle d'un croissant à cornes émoussées auquel on donne, suivant les dimensions du corps thyroïde, une longueur de 15 à 20 cm., sur une largeur d'environ 6 cm. Habituellement, on met en rapport cette dernière électrode avec le pôle négatif et l'on fait passer un courant de 10 à 20 m. A. pendant un temps variant de un quart à une demi-heure; on a même conseillé des courants plus intenses atteignant 30 ou 40 m. A., parfois plus, si les malades peuvent les supporter. Certains électro-thérapeutes se sont bien trouvés de mouiller cette électrode avec une solution d'iodure de potassium; on pourrait la mouiller encore avec une solution de salicylate de soude.

Avec les courants galvaniques, surtout lorsqu'on emploie des courants un peu intenses, on ne peut guère faire de séances que tous les deux jours, et parfois il est nécessaire de faire un repos de plusieurs jours si

la peau se trouve un peu irritée à la suite des séances précédentes.

Nous avons employé souvent la galvanisation d'une façon un peu différente en en retirant de bons résultats. Nous pratiquons suivant la méthode de Vigouroux l'électrisation carotidienne, avec une électrode olivaire, de dimensions moyennes, l'électrisation thyroïdienne et l'électrisation précordiale avec une électrode-tampon de 4 à 6 cm. de diamètre; mais au lieu de courants faradiques nous prenions des courants galvaniques continus avec une intensité de 5 à 10 m. A. pour la galvanisation carotidienne et une intensité de 10 à 15 m. A. pour la galvanisation thyroïdienne et la galvanisation précordiale.

Lorsqu'il y a exophtalmie assez prononcée et que l'on veut chercher à agir directement sur l'œil, nous sommes d'avis d'ajouter au traitement par la galvanisation l'électrisation oculaire avec les courants faradiques suivant le procédé de Vigouroux, plutôt qu'avec les courants galvaniques.

On peut d'ailleurs associer le traitement faradique au traitement galvanique de plusieurs façons. Ainsi à la galvanisation du goitre suivant le premier procédé que nous avons indiqué, on pourrait ajouter la faradisation carotidienne et la faradisation oculaire ou seulement l'une ou l'autre. On pourrait ajouter aussi la faradisation précordiale. Généralement nous préférons, lorsque la galvanisation a été pratiquée sur le cou, employer aussi la galvanisation sur la région précordiale. Nous nous sommes bien trouvé parfois d'associer le traitement galvanique au traitement faradique en pratiquant la faradisation des trois premiers temps de la méthode Vigouroux et en remplaçant dans le dernier temps la faradisation par la galvanisation précordiale.

Les résultats donnés par ces divers modes de traitement sont assez souvent favorables. L'amélioration est parfois assez rapide surtout du côté de l'état général et de quelques symptômes secondaires comme l'irritabilité générale, l'agitation, l'insomnie, les crises diarrhéiques, la dénutrition et l'amaigrissement. La disparition totale des symptômes ne se produit que lentement lorsqu'elle est obtenue; le plus souvent elle n'est pas complète, bien que dans son ensemble, l'état des malades puisse être redevenu très satisfaisant. Parmi les symptômes cardinaux, le tremblement est souvent assez rapidement modifié. Les palpitations et la tachycardie se trouvent souvent aussi assez diminuées, mais la disparition complète de la tachycardie est plutôt rare, pendant longtemps le pouls reste au-dessus de 80 et le plus souvent entre 90 et 100, parfois cependant on a vu le pouls revenir à la normale. Le goitre se comporte différemment suivant les cas; lorsqu'il a apparu en même temps que les autres symptômes, il diminue souvent assez vite sous l'influence du traitement; parfois il disparaît complètement; le plus généralement le corps thyroïde reste plus volumineux que dans l'état normal; parfois aussi le goitre n'est que peu modifié alors que les autres symptômes sont très atténués dans leur ensemble, il en est le plus souvent ainsi dans les cas de goitre basedowifié. L'exophtalmie est un des

symptômes les plus tenaces quand elle existe; elle ne s'atténue en général qu'assez lentement et rarement elle disparaît complètement lorsqu'elle a été assez prononcée.

Le traitement n'a pas toujours une influence aussi favorable et il est des cas où il reste sans résultats appréciables. Lorsqu'un mode de traitement a échoué, il convient souvent, avant d'abandonner le traitement électrique, de rechercher si un autre mode d'électrisation, parmi ceux indiqués, ne se montrera pas plus efficace.

L'électrisation statique est généralement assez mal supportée par ce genre de malades, souvent elle augmente l'agitation, elle augmente aussi ou provoque l'insomnie. Il est cependant des exceptions à cette règle et certains malades se sont bien trouvés de la franklinisation.

Depuis quelques années, la radiothérapie a été tentée contre le goitre exophtalmique avec des résultats assez variables, favorables dans un assez grand nombre de cas, médiocres ou nuls dans d'autres, aussi n'est-on pas bien fixé encore sur la valeur de ce mode de traitement.

Paralysie agitante. — Le traitement par l'électricité a été souvent tenté dans la *paralysie agitante* ou *maladie de Parkinson*, mais sans résultats bien appréciables. Parmi les malades de ce genre, que j'ai eu l'occasion de soumettre à l'électrisation je n'en ai pas vu retirer un bénéfice durable des divers modes de traitement essayés, électrisation statique, haute fréquence, galvanisation et faradisation. Les quelques améliorations observées n'ont été que transitoires, et m'ont paru plutôt sous la dépendance d'effets suggestifs momentanés que sous l'influence du traitement électrique même.

Chorée. — La *Chorée* de Sydenham est une affection qui guérit généralement par les moyens purement médicaux. On a conseillé parfois de la traiter par l'électricité, soit par l'électrisation statique, bain statique, douche et effluves le long de la colonne vertébrale, soit par la galvanisation de la moelle. Ces modes de traitement pourraient être appliqués plus particulièrement dans les cas de chorée grave, ou dans les cas de chorée qui se prolongent. Lorsque la chorée prend la forme de chorée molle ou paralytique, l'électrisation peut devenir utile, soit que l'on agisse par la galvanisation de la moelle, soit que l'on agisse sur les muscles, dont l'excitabilité électrique est généralement bien conservée, en les excitant avec des courants faradiques rythmés ou avec des courants galvano-faradiques.

Dans la chorée hystérique l'électrisation peut être utile, ne serait-ce que comme procédé de traitement suggestif.

Myoclonies. — Dans les diverses formes de *myoclonies* et dans la *maladie des tics*, l'électrisation peut être un adjuvant des autres traitements. C'est encore la galvanisation continue ou l'électrisation statique qui se trouvent plus particulièrement indiquées.

Le *spasme facial* et le *tic non douloureux de la face* sont souvent rebelles aux divers modes de traitement, y compris l'électrisation. La

franklinisation, bain et souffle, et la galvanisation continue suivant le mode indiqué au traitement de la névralgie faciale sont, parmi les procédés d'électrisation, ceux qui paraissent les plus recommandables.

Torticolis. — Le *torticolis mental* est également souvent rebelle aux divers traitements. L'électrisation s'est montrée cependant parfois utile. On pourra essayer les traitements suivants applicables aussi au torticolis rhumatismal. On agira par exemple par la galvanisation continue : électrode négative sur la colonne vertébrale; électrode positive, plaque ou rouleau, sur les muscles qui sont le siège de la contracture ou des spasmes, courant continu faible et prolongé, de 5 à 6 m. A. ou courants plus forts de 15 à 20 m. A. On peut encore employer l'électrisation statique, bain, effluves et friction, ou les courants de haute fréquence, effluvation et frictions avec l'électrode condensatrice ou la faradisation avec le pinceau. Parfois, dans le torticolis spasmodique, on se trouvera bien d'agir sur les muscles antagonistes des muscles atteints en les excitant avec des courants faradiques rythmés.

Crampes professionnelles. — Le fonctionnement fréquemment répété ou prolongé de certains muscles produit chez des personnes prédisposées à la névropathie des troubles fonctionnels se manifestant surtout sous la forme de spasmes et de contractures. Ces troubles se développent plus particulièrement à l'occasion des mouvements nécessités par des exercices professionnels. Les variétés de ces crampes fonctionnelles ou professionnelles sont assez nombreuses : crampes des écrivains, des télégraphistes, des couturières, des fleuristes, des pianistes, des violonistes, des danseuses, etc. Ces troubles sont souvent graves en ce sens qu'ils entravent plus ou moins complètement l'exercice de la profession et qu'ils sont souvent rebelles aux divers modes de traitement. Lorsqu'ils ne sont pas encore trop anciens ni très développés, le traitement électrique joint à un repos suffisamment prolongé peut en amener la disparition; mais pour éviter les récidives, il est nécessaire de ne laisser reprendre que lentement et progressivement les exercices qui provoquaient l'apparition des crampes et d'éviter tout surmenage.

Le bain statique avec souffle dirigé sur la colonne vertébrale et sur les régions qui sont le siège des contractures a donné parfois des résultats favorables.

On peut aussi employer la galvanisation continue avec électrode négative sur la nuque ou sur la région lombaire, électrode positive recouvrant les muscles sur lesquels se produisent les spasmes, courants faibles de quelques milli-ampères pendant une dizaine de minutes, ou la galvanisation labile avec l'électrode rouleau positive et également des courants faibles et peu prolongés.

La faradisation légère des muscles, siège des spasmes, ou la faradisation de leurs antagonistes ont été aussi employées, mais nous croyons préférables les modes d'électrisation précédents.

Au traitement par l'électricité il y a d'ailleurs lieu d'ajouter le plus

souvent une sorte de rééducation fonctionnelle par une gymnastique appropriée.

Maladie de Raynaud. — Cette maladie, appelée aussi *asphyxie locale des extrémités*, se caractérise par des crises débutant par un spasme des vaso-moteurs suivi de leur paralysie ; il s'y ajoute parfois des gangrènes plus ou moins étendues, *gangrènes symétriques des extrémités*. Le siège de ces troubles est le plus habituellement les doigts et les orteils, parfois le nez et les oreilles. Leurs causes sont d'ordres divers : artério-sclérose avec lésions cardiaques ou rénales, intoxications, infections, maladies nerveuses ou de la nutrition. Parfois ces troubles précèdent ou accompagnent la sclérodermie.

On pourra employer le traitement indiqué par Raynaud : galvanisation de la moelle avec des courants descendants, le pôle positif sur la 5e cervicale, le pôle négatif sur la dernière vertèbre lombaire, intensité de 15 à 20 m. A. pendant un quart d'heure.

On pourra encore, suivant les indications de Nothnagel, placer dans le cas où les troubles portent sur les membres supérieurs le pôle négatif à la nuque, le pôle positif sur le plexus brachial, avec intensité de 5 à 10 m. A. pendant 5 à 10 minutes. Pour agir sur les membres inférieurs d'une façon analogue, on placerait une grande électrode négative sur la région lombaire, une électrode positive assez grande sur la paroi abdominale dans la fosse iliaque. On pourrait encore se servir comme électrode positive d'un bain, à la condition qu'il soit bien supporté, ce qui n'est pas toujours pour ce genre de malades ; suivant les cas, on y ferait plonger les pieds ou les mains en donnant au courant une intensité de 10 à 15 m. A. et une durée d'un quart d'heure.

La faradisation avec le pinceau faradique a été aussi employée.

Nous avons obtenu de bons résultats, comme Denoyès et d'autres électrothérapeutes, en employant la haute fréquence avec l'effluvation ou avec la friction au moyen de l'électrode condensatrice.

[E. HUET.]

HYDROTHÉRAPIE

par Georges GUILLAIN

Je renvoie aux ouvrages des spécialistes pour la description des appareils usités en hydrothérapie, pour la technique des nombreuses méthodes employées, pour l'étude générale des contre-indications de ce traitement tirées soit de l'âge, soit de l'état du système cardio-vasculaire, soit des lésions pulmonaires des malades. Je voudrais simplement indiquer quelles sont les maladies du système nerveux qui paraissent bénéficier des différentes modalités de l'hydrothérapie. Il ne faut pas croire en effet, à l'exemple de certains auteurs, que toutes les maladies du système nerveux, organiques ou fonctionnelles, nécessitent un traitement hydrothérapique; les indications thérapeutiques sont certes beaucoup plus limitées.

Je rappelle tout d'abord l'utilité des bains froids, des lotions froides dans les maladies infectieuses avec fièvre, délire, troubles ataxo-adynamiques, principalement dans les formes cliniques dites cérébrales de ces maladies (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, fièvres éruptives, etc.). Dans les cas de méningite cérébro-spinale aiguë les applications froides sur la tête et la colonne vertébrale (vessie de glace, tubes réfrigérants) associées aux bains chauds à 35°, 40° sont à conseiller; dans les cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque on fera en même temps les injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique.

Les états d'agitation observés en pathologie mentale, les accès d'excitation maniaque sont favorablement influencés par les bains chauds à 34°, 36° prolongés pendant plusieurs heures; dans certains établissements spéciaux existent des installations permettant de maintenir les malades dans les bains pendant plusieurs jours, cette méthode est dite méthode des bains permanents. Les bains tièdes prolongés améliorent parfois les mélancoliques anxieux.

Pour combattre certaines insomnies on conseillera aux malades soit de prendre le soir avant de se coucher un bain chaud à 34°, 36°, 37° de 20 ou 30 minutes de durée, soit de prendre à la fin de l'après-midi une douche chaude à 35° en jet brisé de une à deux minutes. Chez d'autres malades le résultat sera meilleur avec des douches froides ou des bains de piscine froids.

Les neurasthéniques constituent une catégorie de malades qui bénéficient souvent des différents traitements hydrothérapiques. Aux neurasthéniques déprimés on conseillera la douche froide courte en pluie, en jet plein ou en jet brisé, douche qui a des effets excitants toniques; on pourra conseiller aussi l'usage du drap mouillé, des affusions froides le matin. Chez quelques malades deux douches par jour peuvent être utiles, l'une froide tonique le matin, l'autre tiède sédative vers la fin de la journée. Certains neurasthéniques obtiennent de meilleurs résultats avec l'hydrothérapie chaude (bains chauds, douches chaudes, enveloppements chauds). Il faut d'ailleurs se rappeler, pour le traitement de la neurasthénie, que bien souvent cet état morbide est symptomatique d'une lésion organique ou d'un trouble fonctionnel viscéral.

On a coutume de conseiller aux hystériques les douches froides, le drap mouillé, les bains de piscine. Ces procédés sont incontestablement des adjuvants utiles à la psychothérapie, qui reste le traitement nécessaire et rationnel du pithiatisme.

L'épilepsie, que je considère non pas comme une névrose mais comme une affection créée soit par une lésion cérébrale soit par une intoxication des centres nerveux, ne me paraît justiciable de l'hydrothérapie qu'au point de vue de l'hygiène. Dans les états convulsifs infantiles les bains tièdes répétés paraissent avoir une action sédative; dans certains états choréiques les bains tièdes ou le drap mouillé froid sont des adjuvants utiles au traitement général.

Dans les paralysies dépendant de lésions organiques les douches locales chaudes et froides, associées au massage, à l'électrothérapie, peuvent avoir des effets favorables pour faciliter la circulation sanguine, les échanges nutritifs des tissus, la restauration fonctionnelle. Ce traitement d'ailleurs ne sera jamais fait dans la phase aiguë d'une paralysie. Le massage sous l'eau, les mouvements spontanés ou provoqués des membres paralysés sous l'eau (bains kinéto-thérapeutiques) sont des modalités thérapeutiques à conseiller dans les cas d'hémiplégie, de paralysie.

Les contractures bénéficient surtout de la chaleur (bains chauds, compresses locales chaudes, douches de vapeur).

A la phase aiguë des polynévrites sensitives les applications chaudes soulagent les malades. Dans les névralgies la chaleur est spécialement à recommander (compresses chaudes, enveloppements humides chauds, douches de vapeur) ; c'est dans le même but que l'on utilise les douches d'air chaud, les bains Dowsing généraux ou locaux. On a conseillé, pour améliorer certaines névralgies, l'action successive du chaud et du froid, par exemple une douche chaude à 40°, 45° de une à deux minutes de durée à laquelle succède une douche froide de quelques secondes.

Certaines céphalées sont améliorées par des bains chauds dérivatifs du siège ou des membres inférieurs, en même temps que des compresses froides sont maintenues sur le front ou sur la tête.

Pour les tabétiques il est assez difficile de poser des indications d'un

traitement hydrothérapique rationnel. Je ne crois pas que l'hydrothérapie ait une action thérapeutique quelconque dans le tabes, mais elle est à recommander au point de vue hygiénique. Les bains simples chauds, les lotions chaudes matinales suivies de frictions semblent convenir spécialement à ces malades qui, d'ailleurs, supportent souvent fort mal l'eau froide. Parfois les bains de siège, les douches locales périnéales sont utiles aux tabétiques présentant des troubles vésicaux.

J'ajouterai, pour terminer, que le tub ou le bain quotidien doit être, au point de vue de l'hygiène, une pratique normale chez tous les individus, enfants ou adultes, nerveux ou non.

MÉTHODES D'ÉTUDE DES CENTRES NERVEUX

TECHNIQUE DES EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

par Georges GUILLAIN

Formolage des centres nerveux avant l'autopsie. — Les lésions cadavériques se développent dans les centres nerveux avec une grande rapidité, surtout pendant les saisons chaudes de l'année et dans les hôpitaux où les cadavres ne sont pas conservés à la glacière. Ces lésions cadavériques sont une gêne très grande pour l'étude microscopique et même macroscopique des centres nerveux. C'est pour obvier à ces inconvénients primordiaux que le Professeur Pierre Marie a conseillé dans son laboratoire de Bicêtre une technique spéciale consistant à formoler les centres nerveux le plus longtemps possible avant l'autopsie. Il suffit pour cela, au moyen d'une seringue à laquelle est adaptée une longue aiguille, d'injecter dans chaque orbite, par le trou optique ou la fente sphénoïdale, environ 100 centimètres cubes d'une solution ainsi composée :

Formol du commerce	Une partie.
Eau	Deux parties.

Je recommanderai d'ailleurs d'injecter aussi 60 à 80 centimètres cubes de cette solution par ponction lombaire.

L'injection de formol peut se faire aussi par la voie nasale, au moyen d'un trocart qui perfore la lame criblée de l'ethmoïde.

Le liquide, par les voies sous-arachnoïdiennes, se diffuse dans tout l'axe cérébro-spinal et retarde le développement des microbes de la putréfaction. De plus, le cerveau et la moelle sont durcis *in situ*, leur extraction est rendue facile et l'on a moins de risques de créer avec les doigts des lésions artificielles.

Autopsie des centres nerveux. — Je rappellerai très brièvement la manière de faire l'autopsie des centres nerveux.

Pour enlever le cerveau, le sujet est mis dans le décubitus dorsal, un billot est placé sous la nuque. Le cuir chevelu est incisé suivant une ligne horizontale allant d'une oreille à l'autre et passant par le vertex; la peau est décollée en avant jusqu'à l'apophyse orbitaire du frontal, en arrière, jusqu'au-dessous de la protubérance occipitale externe; puis

avec un scalpel, on incise les muscles temporaux. La calotte crânienne peut être enlevée soit au moyen de la scie, soit au moyen d'un marteau qui brise les os. Il faut scier ou briser les os juste au-dessus des points de décollement de la peau du crâne. Que l'on scie les os ou qu'on les brise, il est nécessaire de ne pas déployer une force trop grande pour éviter toute lésion du cortex. La méthode de la scie, si l'on agit avec douceur et lenteur, me paraît la méthode de choix; elle est moins brutale, moins inélégante que la méthode du marteau, donne une section nette des os et permet, de plus, de conserver le crâne intact. Chez les enfants, la méthode de la scie doit toujours être employée, car il existe des adhérences puissantes entre la dure-mère et les os du crâne.

Lorsque la calotte crânienne est enlevée, on incise avec de petits ciseaux mousses la dure-mère à droite et à gauche de la ligne médiane, puis une nouvelle incision est faite perpendiculairement à la première, pour diviser la dure-mère en deux parties, l'une antérieure et l'autre postérieure, que l'on récline afin d'extraire facilement le cerveau. Pour cette extraction, on soulève doucement, lentement et progressivement le cerveau avec les doigts de la main gauche et l'on coupe successivement avec un scalpel ou de petits ciseaux tenus de la main droite les nerfs de la base du crâne; la protubérance est sectionnée transversalement à sa partie moyenne au-dessus de l'émergence des racines du trijumeau. On dépose alors avec soin, dans un récipient, la masse céphalique comprenant les deux hémisphères, les pédoncules et la partie supérieure de la protubérance annulaire.

Je crois préférable, suivant le procédé du Professeur Pierre Marie, de sectionner la protubérance par sa partie moyenne avant d'extraire le bulbe et le cervelet, car on évite ainsi des tiraillements sur l'encéphale et en particulier sur les pédoncules. En effet, le cerveau étant préalablement enlevé, il est facile d'inciser la tente du cervelet, de couper les derniers nerfs de la base du crâne et finalement de sectionner la moelle cervicale au niveau de ses premiers segments. On obtient ainsi, en un même bloc, le cervelet, la partie inférieure de la protubérance, le bulbe rachidien et la partie supérieure de la moelle cervicale.

Il est possible, et c'est là d'ailleurs une méthode souvent adoptée, d'enlever en même temps les hémisphères, la protubérance, le bulbe et le cervelet. Dans ce cas, au lieu de faire une section transversale de la protubérance, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, on incise d'emblée la tente du cervelet le long du bord supérieur du rocher et l'on continue l'extraction globale de la masse encéphalique.

Chez les fœtus et les nouveau-nés, l'extraction du cerveau est difficile à cause de la mollesse des tissus. M. et Mme Dejerine conseillent alors la méthode suivante : « Après avoir incisé et rabattu l'épicrâne, on incise « au scalpel le périoste, à la périphérie de chacune des plaques osseuses, « sans intéresser les fontanelles ni la membrane suturale. On enlève ces « plaques, parcelle par parcelle, et lorsque les deux os pariétaux, les

« deux frontaux et l'écaille de l'occipital ont été ainsi enlevés, on plonge « la tête dans une solution très faible de liqueur de Müller, puis avec des « ciseaux on incise sous le liquide la dure-mère, soit circulairement, « soit en croix. Dans ces conditions, il devient facile d'extraire l'encé- « phale qui flotte dans le liquide. Il faut avoir soin, en employant ce « procédé, de ne pas léser la dure-mère en enlevant les plaques osseuses, « car la moindre ouverture donne issue à la matière cérébrale. »

Pour faire l'autopsie de la moelle épinière, le cadavre est mis dans le décubitus ventral avec un billot sous le sternum pour faire saillir la colonne vertébrale. La peau est incisée depuis l'occipital jusqu'au coccyx, les muscles des gouttières vertébrales sont disséqués soigneusement, les lames vertébrales mises à nu sont ruginées, puis, avec le rachitome maintenu bien au contact des apophyses épineuses et le marteau, on sectionne à droite et à gauche les lames vertébrales sur toute la hauteur du rachis. Il faut avoir soin de ne pas donner de coups de marteau trop puissants, car il est extrêmement facile de léser ainsi la moelle épinière et de créer des altérations artificielles; je crois qu'un certain nombre d'observations d'hétérotopies ou de myélomalacies de la moelle épinière sont dues simplement à des coups de marteau. Lorsque les lames vertébrales sont toutes sectionnées, on détermine par une section transversale la rupture de la dernière vertèbre lombaire; il suffit alors d'exercer une traction avec le crochet du rachitome ou la pince-davier de Farabeuf pour enlever la série des apophyses épineuses et des lames vertébrales; la moelle est alors mise à nu. Dans le cas de lésions de la queue de cheval, il est nécessaire de pratiquer très bas l'ouverture de la colonne pour avoir tout le sac dure-mérien. Il reste toujours sur la dure-mère des esquilles osseuses, on les enlève avec un davier ou une pince à disséquer.

M. Chavigny (Autopsie de la moelle épinière. Instrumentation spéciale. *Presse Médicale*, 20 juillet 1904, p. 460), a préconisé un levier spécial pour faire l'ablation de la colonne vertébrale après section des lames vertébrales au rachitome courbe d'Amussat. Je n'ai pas eu l'occasion d'employer le levier de M. Chavigny, mais d'après la description donnée par cet auteur, l'instrument me paraît très pratique.

La dure-mère contenant la moelle sera progressivement soulevée de bas en haut avec une pince à disséquer, et l'on sectionnera successivement, avec de fins ciseaux, les racines rachidiennes. Les ganglions rachidiens doivent être soigneusement disséqués dans les trous de conjugaison, après avoir enlevé les pédicules des vertèbres.

Pour extraire la moelle de fœtus ou d'enfants nouveaux-nés, on procédera avec la même technique, mais au lieu de rachitome, on peut se servir d'un simple scalpel à forte lame.

Il est utile de repérer les racines rachidiennes. M. et Mme Dejerine conseillent de choisir comme point de repère la première racine dorsale, qui est facile à reconnaître à son volume et à ce que la seconde racine dorsale qui lui succède est très grêle. Cette racine sera entourée d'un

fil et l'on aura ainsi une indication topographique exacte quand la moelle sera durcie. M. et Mme Dejerine spécifient aussi que, pour éviter toute erreur, « on peut aller à la recherche du premier nerf dorsal dans le « creux sus-claviculaire, au niveau du point où il entre dans la consti- « tution du plexus brachial. Ce nerf est toujours facile à reconnaître, « car il passe par-dessus la première côte. En le dénudant un peu et en « exerçant sur lui une légère traction, on s'assure aisément si la racine « étiquetée première dorsale dans le canal rachidien correspond bien « au premier nerf dorsal. »

Coupes macroscopiques de l'encéphale et de la moelle. — On laissera le cerveau et la moelle plusieurs jours dans le liquide fixateur et durcissant, avant de pratiquer des coupes. Cette recommandation s'applique surtout pour les cas où le formolage, avant l'autopsie, n'a pas été pratiquée; il ne faut jamais faire de coupes macroscopiques sur un cerveau ou une moelle à l'état frais, car on rend ainsi les pièces inutilisables pour un examen microscopique ultérieur.

Pour faciliter la fixation, la moelle, au bout de quelques jours passés dans le liquide durcissant, sera divisée en plusieurs segments par quelques coupes passant entre les racines rachidiennes.

Avant de séparer l'un de l'autre les deux hémisphères cérébraux, je conseille, suivant l'usage du Professeur Pierre Marie, d'isoler les pédoncules en un fragment spécial. Avec un couteau à lame ovalaire, on pratique une coupe horizontale passant au même niveau à droite et à gauche par la région pédonculaire supérieure. Ainsi l'on peut ultérieurement pratiquer des coupes microscopiques symétriques des deux pédoncules, comparer les zones de dégénérescence ou mesurer, par la méthode que j'indique plus loin, les atrophies globales, qui sont loin d'être rares dans cette région.

Les deux hémisphères cérébraux sont séparés l'un de l'autre par une section du corps calleux. Si l'on a l'intention d'étudier les dégénérescences du corps calleux, il est utile de faire la section le plus près possible de l'hémisphère sain.

Les lésions macroscopiques du cerveau, corticales ou centrales, doivent toujours être dessinées sur un schéma.

On a proposé beaucoup de procédés pour couper le cerveau, mais le point le plus important à noter est de ne pas faire d'emblée des coupes macroscopiques telles que plus tard tout examen microscopique des dégénérescences soit rendu impossible. C'est ainsi que les coupes de Pitres, vertico-transversales, parallèles au sillon de Rolando, sont excellentes pour les localisations des lésions dans le centre ovale, mais, par contre, rendent très difficile l'étude des dégénérescences du faisceau pyramidal.

Les coupes horizontales de Flechsig et de Brissaud sont souvent employées. La coupe de Flechsig, se pratiquant de dehors en dedans, passe par la tête du noyau caudé et par la partie moyenne de la couche optique. La coupe de Brissaud se pratique de dedans en dehors, elle

passe par le milieu de la tête du noyau caudé et par le point de réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la couche optique; cette coupe est oblique en bas et en arrière.

M. et Mme Dejerine conseillent des coupes qu'ils décrivent ainsi : « A « Bicêtre, nous avons l'habitude de prendre comme point de repère de « la coupe de Flechsig le tubercule antérieur de la couche optique et « l'extrémité antérieure du pli cunéo-limbique. Cette coupe est donc, « comme dans le procédé de Brissaud, oblique en bas et en arrière, et « de plus nous inclinons la lame du couteau légèrement en bas et en « dehors. Nous obtenons, de cette manière, une coupe oblique par « rapport à l'axe horizontal et à l'axe vertico-transversal. La capsule « interne est ainsi sectionnée dans sa plus grande étendue, le genou en « est extrêmement accentué et la coupe intéresse les trois segments du « noyau lenticulaire. Cette coupe, qui doit être pratiquée sans enlever la « pie-mère, ne rend des services, de même que celle de Brissaud, qu'au « point de vue macroscopique, car, comme elle passe très près de la « partie supérieure de la région sous-optique, elle n'est pas à employer « s'il s'agit d'une pièce que l'on veuille faire durcir et débiter au micro- « tome en coupes sériées. Dans ce cas, il est de beaucoup préférable de « recourir à la coupe horizontale de Flechsig, mais en la pratiquant par « la face interne de l'hémisphère et en faisant passer le couteau plus « haut que ne le fait cet auteur, c'est-à-dire par le tiers supérieur de la « couche optique. On n'intéresse alors que deux des segments du noyau « lenticulaire, le genou de la capsule interne est certainement moins « accentué que dans la coupe à direction oblique, mais on a le grand « avantage de pouvoir, une fois la pièce durcie, la couper en série de « haut en bas au microtome et de pouvoir ainsi étudier, dans toute sa « hauteur, la zone de transition située entre la partie thalamique de la « capsule interne et la région sous-thalamique. On peut, par conséquent, « assister au mode de formation de tous les faisceaux de cette dernière « région. »

Les coupes à pratiquer sur le cerveau dans les autopsies peuvent être soit verticales, soit horizontales, soit obliques, suivant que l'on veut étudier la dégénération de tels ou tels faisceaux à direction horizontale, verticale, ou oblique, car l'étude des dégénérations secondaires doit se faire surtout sur les coupes perpendiculaires à la direction des faisceaux. Le fait important est de noter les points de repère des coupes macroscopiques que l'on fait, et d'inscrire les lésions trouvées sur des schémas. Lorsqu'il existe une lésion corticale de la zone rolandique et que l'on désire étudier les dégénérations secondaires du faisceau pyramidal, ce qui est un cas fréquent en anatomie pathologique humaine, la méthode qui paraît la meilleure consiste à pratiquer sur le cerveau une coupe vertico-transversale passant en avant du genou du corps calleux, une seconde coupe vertico-transversale passant en arrière du bourrelet du corps calleux; sur le fragment moyen du cerveau on fait, dans le but de

faciliter le durcissement et la pénétration de liquides fixateurs et durcissants, une ou plusieurs coupes horizontales, en notant avec soin les points de repère de la face interne du cerveau (corps calleux, couche optique, etc.), par lesquels passent ces différentes coupes.

MÉTHODES DE FIXATION

C'est immédiatement après l'autopsie qu'il faut mettre les centres nerveux dans les liquides fixateurs et durcissants. Au fond du récipient contenant le liquide fixateur, on déposera une couche épaisse d'ouate hydrophile sur laquelle seront mis les fragments à durcir; ces fragments devront être fréquemment retournés.

Les liquides fixateurs suivants sont d'un emploi fréquent dans les études neurologiques :

Liquide de Müller.

Bichromate de potasse	25	grammes.
Sulfate de soude	10	—
Eau	1000	—

Cette solution est faite à chaud et filtrée. Il faut en moyenne 8 à 10 litres pour le durcissement du cerveau, 3 à 4 litres pour le durcissement de la moelle.

Le liquide doit être souvent renouvelé, tous les jours durant la première semaine, tous les deux jours durant la seconde, tous les trois ou quatre jours la troisième et quatrième, puis dans la suite une fois tous les huit à dix jours. Dans le liquide de Müller se développent facilement des moisissures; pour obvier à cet inconvénient on peut y ajouter une légère quantité d'acide phénique, de camphre, de thymol.

Les pièces durcissent plus vite en été qu'en hiver. On peut d'ailleurs accélérer le durcissement en mettant les pièces à l'étuve à 40° dans un récipient clos hermétiquement pour éviter que le liquide ne se concentre.

Pour durcir un cerveau avec le liquide de Müller, il faut en moyenne 8 à 12 mois, et pour durcir une moelle 4 à 6 mois; ces chiffres sont d'ailleurs tout à fait approximatifs. Les pièces qui ont séjourné trop longtemps dans le liquide de Müller deviennent cassantes, à la coupe elles se fissurent et éclatent.

Liquide de Fol.

Solution d'acide osmique à 1 pour 100.	2	volumes.
Solution d'acide chromique à 1 pour 100.	25	—
Solution d'acide acétique à 2 pour 100	8	—
Eau distillée	68	—

Le liquide de Fol ne convient que pour la fixation et le durcissement

de petits fragments (système nerveux central, ganglions, nerfs périphériques). Ces petits fragments sont maintenus pendant un ou deux jours dans de grandes quantités de liquide que l'on renouvelle quand il se trouble, puis ils sont lavés à l'eau distillée et conservés dans l'alcool à 80°.

Formol. — La solution suivante est souvent employée pour la fixation du cerveau et de la moelle.

Formol du commerce à 40 pour 100	10 parties.
Eau.	100 —

Il faut de 5 à 8 litres de ce liquide pour le durcissement de l'encéphale et de la moelle. Le liquide est renouvelé en totalité le lendemain, puis partiellement une fois par semaine durant trois semaines. La fixation du cerveau demande 6 à 10 semaines. Le formol est un bon fixateur, mais si les morceaux séjournent pendant plusieurs mois dans ce liquide, ils deviennent très difficiles à mordancer par les sels de chrome pour la coloration de Weigert ou de Pal.

Le formol du commerce peut être associé au liquide de Müller dans la proportion de 10 pour 100, la fixation est ainsi plus rapide qu'avec le liquide de Müller seul. Il est souvent avantageux de mettre les fragments pendant plusieurs jours dans ce liquide mixte avant de poursuivre le chromage dans le liquide de Müller.

Liquide de Orth.

Bichromate de potasse.	25 grammes.
Sulfate de soude.	10 —
Formol.	100 —
Eau distillée.	1000 —

Liquide de Nageotte.

Sulfate de soude hydraté.	10 à 70 grammes.
Formol	100 —
Eau.	1000 —

INCLUSIONS

Inclusions à la celloïdine. — Les pièces qui doivent être incluses dans la celloïdine ou le collodion sont préalablement lavées dans l'eau distillée pendant plusieurs jours; les hémisphères cérébraux ayant séjourné lentement dans le liquide de Müller seront lavés environ durant une semaine. Il ne faut commencer la déshydratation par les alcools que quand l'eau de lavage ne prend plus la coloration jaune.

Les fragments à déshydrater sont mis successivement dans l'alcool faible, puis dans l'alcool à 80 degrés, 90 degrés et dans l'alcool absolu. Il faut un, deux ou trois jours pour déshydrater un fragment de moelle

ou de bulbe, davantage pour les fragments plus volumineux. Sorties de l'alcool absolu, les pièces sont portées dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther où elles séjournent pendant un à cinq jours; puis dans des solutions de celloïdine de plus en plus concentrées. La durée de l'imprégnation par la celloïdine est de quelques jours pour les petits fragments, d'une ou de plusieurs semaines pour les fragments plus volumineux.

Solution faible de celloïdine.

Celloïdine (une plaque et demie à deux plaques)	200 à 300 grammes.		
Alcool absolu	aa	800 c. c.	
Éther sulfurique	aa	800 c. c.	

Solution moyenne de celloïdine.

Celloïdine (4 à 5 plaques)	500 à 700 grammes.		
Alcool absolu	aa	800 c. c.	
Éther sulfurique	aa	800 c. c.	

Solution forte de celloïdine.

Celloïdine (8 à 10 plaques)	1200 à 1400 grammes.		
Alcool absolu	aa	800 c. c.	
Éther sulfurique	aa	800 c. c.	

Le séjour successif dans les trois solutions de celloïdine est utile pour obtenir de bonnes imprégnations de larges fragments, mais pour les petits fragments (moelle ou nerf par exemple), le séjour dans la solution faible et dans la solution forte est suffisant.

La solidification est obtenue en laissant les pièces imbibées de celloïdine dans un cristallisoir dont le couvercle est soulevé; le bloc de celloïdine devient compact, prend une consistance demi-molle; on le dépose alors dans l'alcool à 80 degrés, la solidification devient complète et l'on peut avec un scalpel découper le fragment inclus.

Inclusion au collodion. — La pièce est mise d'abord dans un récipient clos contenant du collodion étendu avec le mélange à parties égales d'alcool et d'éther, puis, au bout d'un temps variable d'une à six semaines suivant sa grosseur, elle est portée dans une solution très épaisse de collodion qu'on laisse progressivement évaporer. Durant la phase d'évaporation il est utile de changer fréquemment de place la pièce que l'on inclut, car l'évaporation du collodion se fait très inégalement à la surface et au fond du cristallisoir.

Parfois l'inclusion ayant mal pénétré, on a de grandes difficultés à obtenir de bonnes coupes avec le microtome; on peut alors obvier à l'effritement du fragment par la méthode préconisée par Mathias Duval, le collodionnage des coupes. On dessèche avec une poire de Richardson la surface du fragment et l'on y applique avec un pinceau une très mince couche de collodion liquide; il est possible alors d'obtenir une coupe

régulière avec le rasoir. On recommence la même manœuvre pour chaque coupe.

Inclusion à la paraffine. — Les inclusions à la paraffine ne peuvent être pratiquées que sur de petits fragments, elles sont utiles pour les études de cytologie fine. Ces inclusions disloquent facilement le tissu nerveux.

Voici le procédé qui, d'après Gombault et Philippe, donne le moins de mécomptes pour l'anatomie pathologique du névraxe :

1° Déshydratation (alcools progressivement concentrés, alcool absolu). Comme durée : quelques heures ou une journée suivant le volume toujours petit et le nombre de morceaux à inclure;

2° Pénétration par l'huile de cèdre, pendant quelques heures, jusqu'à ce que la pièce soit devenue transparente;

3° Inclusion proprement dite (quelques heures) pratiquée à l'étuve à paraffine (40 à 54 degrés).

a) Premier bain dans un mélange de paraffine molle (35 degrés à 40 degrés) dissoute dans l'huile de cèdre à saturation.

b) Deuxième bain dans un mélange de paraffine dure (45 degrés à 54 degrés). Ce bain devra être renouvelé deux ou trois fois dans le but d'obtenir l'élimination complète de l'huile de cèdre;

4° Solidification. La pièce bien orientée est coulée avec sa paraffine chaude dans un moule quelconque (boîte en carton ou métallique, etc.). La prise se fait vite en hiver; en été on place la boîte dans un peu d'eau fraîche.

On obtient des résultats aussi bons en employant pour l'inclusion le xylol au lieu de l'huile de cèdre.

Coupes sériées. — Pour l'étude des dégénérations secondaires, il est souvent nécessaire de débiter les fragments du névraxe en coupes microscopiques sériées.

On découpe préalablement une série de feuilles de papier à filtre dont la surface doit dépasser de 1 à 2 centimètres la surface des coupes microscopiques; ces feuilles sont numérotées. Sur chacune de ces feuilles numérotées et sur la face du papier qui contient le numéro d'ordre, on recueille les coupes faites avec l'un quelconque des microtomes actuellement en usage. Toutes les coupes obtenues sont mises les unes au-dessus des autres suivant leur numéro d'ordre, elles sont ensuite colorées et dans chaque série l'on monte un plus ou moins grand nombre ou la totalité des coupes suivant les recherches poursuivies.

Procédé pour obtenir des coupes non fragiles. — Les coupes microscopiques, surtout quand elles ont un certain volume, sont difficilement maniables à cause de leur fragilité; souvent elles sont altérées lors des bains successifs nécessités pour les différentes colorations. Le procédé suivant permet d'obtenir des coupes possédant une certaine consistance et dont le maniement est ainsi rendu facile.

1° *Coupes.* — Les coupes sont recueillies dans l'alcool sur des feuilles

de papier closet très mince; ces feuilles de papier portent le numéro de la coupe sériée écrit au crayon de mine ordinaire. Les coupes sont mises les unes au-dessus des autres dans un récipient contenant une légère quantité d'alcool.

2° *Préparation des plaques de verre.* — Faire couper des plaques de verre de 20 à 25 centimètres carrés. Les laver soigneusement à l'eau et à l'alcool et les bien essuyer. (Le linge ayant servi à essuyer les verres sortant de l'eau doit être remplacé pour les essuyer sortant de l'alcool.)

Préparer la solution suivante :

Sirop de sucre simple	100 c. c.
Alcool à 96°	100 c. c.

Agiter et laisser reposer jusqu'à éclaircissement.

Prendre ensuite une éprouvette très propre et un grand entonnoir. Répandre un peu de cette solution sur chaque lame de verre avec beaucoup de parcimonie, pencher la lame jusqu'à complet épuisement du liquide. Placer ensuite ces lames imprégnées sur une surface plane à l'abri des poussières et à la température ambiante. Au bout de un à deux jours, il doit se former une cristallisation très fine à aspect de verre dépoli, si elles sont bien réussies. Avec la paume de la main on se rend compte que ces lames sont suffisamment sèches pour être employées.

3° *Fixation et numérotage des coupes.* — Prendre chaque coupe avec son papier, l'appliquer sur la plaque sucrée, mettre son numéro sur un papier de un centimètre carré au maximum. Mettre sur la plaque autant de coupes que cette plaque peut en contenir. Puis avec cinq à six feuilles de papier à filtre pliées en deux dans le sens de la longueur bien essuyer la plaque de verre.

4° *Avoir préparé à l'avance une solution de celloïdine très faible,* soit :

Alcool absolu. . .	ãã	500 c. c. pour une plaque de celloïdine.
Éther.		

Les coupes étant bien séchées au papier filtre, répandre sur la plaque de verre cette solution très également et avec beaucoup de parcimonie. Laisser sécher à l'air libre 2 ou 3 minutes, découper ensuite chaque coupe avec un scalpel. Plonger alors la lame dans une cuvette pleine d'eau ordinaire. Au bout de quelques instants les coupes se détachent d'elles-mêmes et viennent à la surface où on les prend pour les transporter dans l'eau distillée et dans les divers colorants.

MÉTHODES DE COLORATION

Ce chapitre est volontairement incomplet, car je n'ai voulu indiquer dans les pages qui suivent que les méthodes de coloration qui sont d'un

usage fréquent et qui m'ont paru être spécialement utiles pour les examens anatomo-pathologiques habituels. C'est ainsi que l'on ne trouvera pas ici les différentes méthodes de coloration de Golgi, les méthodes vitales d'Ehrlich et de Bethe, les colorations d'Apathy et de Bethe pour l'étude des fibrilles primitives, les procédés de Held et de Cox pour la coloration de la substance achromatique des cellules nerveuses, les procédés de Freud, Schmaus, Stroebe pour la coloration des cylindres-axes, etc. Toutes ces méthodes sont certes très intéressantes au point de vue de l'histologie normale du système nerveux de l'homme et de la série animale, mais elles n'ont aujourd'hui qu'une importance secondaire au point de vue des études d'anatomie pathologique humaine.

Coloration des cellules nerveuses, de la névroglie, du tissu conjonctif et des vaisseaux par les carmins. — *Le picro-carmin ammoniacal de Ranvier* est spécialement recommandable pour les colorations du système nerveux. Il est préférable de faire les coupes sur des pièces peu mordancées par les sels de chrome. On met les coupes dans un cristallisoir contenant de l'eau distillée à laquelle on ajoute quelques gouttes de picro-carmin jusqu'à ce que la teinte devienne fleur de pêcher et on laisse la coloration se poursuivre durant 24 heures à froid. Les cylindres-axes sont rouges, la névroglie rouge moins foncé, les gaines de myéline jaune clair, les cellules nerveuses ont leur protoplasma coloré en rouge, leur noyau est moins foncé. Les plaques de sclérose névroglique ont une coloration rouge qui les met facilement en évidence.

Les colorations au carmin boraté et au carmin aluné de Grenacher, au carmin lithiné de Orth ne donnent pas de résultats spécialement utiles sur les coupes du système nerveux.

Le procédé de coloration en masse de Forel par le carmin est excellent pour l'étude de la névroglie. De petits fragments du système nerveux de 1/3 à 1/2 centimètre d'épaisseur sont fixés et mordancés dans le liquide de Müller pendant 4 à 8 semaines, lavés pendant plusieurs jours à l'eau distillée ou à l'eau courante jusqu'à ce que l'eau de lavage ne se colore plus par les sels de chrome, puis colorés pendant 3 à 5 semaines dans des flacons contenant du picro-carmin de Ranvier à 1 pour 100. Les fragments sont ensuite déshydratés par les alcools et inclus dans la celloïdine ou la paraffine.

La méthode du picro-carmin en masse, après fixation par action combinée du sublimé et de l'acide osmique, est recommandée par A. Thomas et G. Hauser pour l'étude des ganglions rachidiens chez les tabétiques. « Cette méthode, font remarquer ces auteurs, a l'avantage de bien colorer « les gaines de myéline en noir et de permettre d'apprécier le degré « d'atrophie des racines postérieures dans leur trajet extra et intraganglionnaire, quelquefois même l'aspect histologique de la dégénérescence en voie d'évolution (corps granuleux) ; en outre les cellules et les « capsules cellulaires, les noyaux sont bien colorés, le pigment est généralement coloré intensivement en noir ; enfin il existe quelquefois dans

« le corps de la cellule des boules de graisse de dimensions variables qui « sont également bien colorées. »

Thomas et Hauser conseillent les deux procédés suivants :

A) 1° Suspendre les ganglions fendus longitudinalement dans un mélange de :

Sublimé (solution aqueuse saturée)	Parties égales.
Acide osmique (solution à 1/100)	
Acide acétique	Quelques gouttes.

pendant trois à quatre jours.

2° Laver sous un courant d'eau pendant 24 heures;

3° Suspendre les fragments dans du picro-carmin vieux, préparé suivant la formule de Ranvier, pendant 15 jours ou 3 semaines.

Laver de nouveau pendant quelques heures sous un courant d'eau; passer par les alcools successifs, xylol, paraffine.

B) 1° Fixer les ganglions fendus longitudinalement dans :

Sublimé (solution aqueuse saturée).	
Acide acétique	Quelques gouttes.

pendant 24 heures.

2° Suspendre les ganglions dans le mélange suivant sans lavage préalable :

Acide osmique (solution à 1/100)	100
Sublimé (solution à 2/100) ou eau distillée	200
Acide acétique	Quelques gouttes.

pendant six jours.

Employer d'assez grandes quantités de liquide et des vases pleins bien bouchés;

3° Laver sous un courant d'eau pendant 24 heures;

4° Colorer en masse par le picro-carmin et terminer comme précédemment.

Hématoxyline à l'alun. — On prépare à froid les solutions suivantes :

I. Hématoxyline cristallisée	1 gramme.
Alcool à 90°	15 c. c.
II. Alun purifié	1 gramme.
Eau distillée	300 c. c.

On mélange 3 centimètres cubes de la solution I avec 50 centimètres cubes de la solution II, dans un récipient fermé, dont, au bout de quinze jours, on soulève le couvercle pour permettre l'évaporation de l'alcool; on attend dix ou vingt jours avant de se servir du colorant.

Les coupes sont colorées pendant une à deux minutes; il faut surveiller d'ailleurs au microscope la coloration des noyaux qui doivent être teintés en bleu. On lave ensuite les coupes successivement dans un cristal-

lisoir contenant de l'eau distillée additionnée de quelques gouttes d'acide acétique, puis dans l'eau ordinaire faiblement alcaline jusqu'à virage au bleu, puis dans l'eau ordinaire.

Après coloration à l'hématoxyline, on peut faire une double coloration avec une solution aqueuse d'éosine à 5 pour 100. De même on peut colorer les coupes préalablement au picro-carmin et faire ensuite agir l'hématoxyline, on obtient ainsi une triple coloration. Il faut, dans ce dernier cas, colorer très peu de temps à l'hématoxyline, car la coloration au picro-carmin serait modifiée.

Au lieu de l'hématoxyline à l'alun, on peut utiliser l'hématéine alunée préparée dans les mêmes conditions.

Coloration par la fuchsine (procédé de Nissl). — De petits fragments de 4 à 5 millimètres sont fixés pendant 48 heures dans l'alcool à 70 degrés, puis pendant 4 à 5 jours dans l'alcool absolu. Les coupes sont colorées une à deux minutes par une solution saturée de fuchsine chauffée jusqu'à dégagement de vapeurs ou pendant 24 heures à la température du laboratoire. La décoloration se fait par l'alcool absolu pendant deux minutes et par l'essence de girofle jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus de matières colorantes. Les coupes sont portées ensuite dans le xylol et montées dans le baume de Canada.

Coloration par la fuchsine picriquée de Van Gieson. — Les coupes sont colorées pendant quelques secondes dans la solution suivante :

Fuchsine acide (Rubine S) en solution à 0 gr. 20 pour 200 grammes d'eau	ãã 50 c. c.
Solution aqueuse saturée d'acide picrique	

On lave à l'eau, on déshydrate dans l'alcool faiblement picriqué, on éclaircit et on monte.

Les coupes peuvent être colorées préalablement par l'hématoxyline ou l'hématéine alunée.

Coloration élective des cellules nerveuses. Méthode de Nissl. — Prendre des fragments de substance nerveuse de 1/3 de centimètre d'épaisseur, les fixer pendant 24 heures dans l'alcool à 96 degrés, puis pendant deux à cinq jours dans l'alcool absolu. Coller les fragments sur un bloc de liège avec de la gomme arabique, pratiquer des coupes de 10 μ au maximum. Porter les coupes dans un verre de montre contenant la solution colorante que l'on chauffe jusqu'à ébullition légère. Nissl a préconisé au début comme colorant le rouge magenta, le rouge dahlia, la résorcine; il a ensuite recommandé spécialement la solution suivante :

Bleu de méthylène B.	5,75
Savon de Venise râpé	1,75
Eau distillée	1000

Les coupes sont ensuite différenciées dans un mélange d'alcool et d'huile d'aniline jusqu'à ce qu'elles n'abandonnent plus dans le liquide

[G. GUILLAIN.]

différenciateur de substance colorante. Le liquide différenciateur a la composition suivante :

Alcool à 96°.	90 grammes.
Huile d'aniline incolore	10 —

Ce liquide doit être conservé dans un récipient de couleur foncée à l'abri de la lumière.

La coupe est ensuite transportée sur une lame porte-objet, séchée avec du papier filtre, on éclaircit avec de l'huile de cajeput, on sèche au papier filtre, on enlève l'excès d'huile avec quelques gouttes de benzine, puis l'on dépose sur la coupe un mélange de benzine et de colophane. Il faut solidifier rapidement la colophane pour éviter que la matière colorante ne se diffuse. Nissl, dans ce but, recommande de passer les coupes dans la flamme d'une lampe à alcool, la benzine s'enflamme, on l'éteint et on recommence ainsi jusqu'à ce que la benzine ait complètement disparu.

Modification de Van Gehuchten à la méthode de Nissl. — Les fragments sont inclus à la paraffine, les coupes sont ainsi plus régulières. Dissoudre la paraffine par le xylol, passer les coupes dans l'alcool absolu, l'alcool à 90 degrés, les laisser pendant 5 à 6 minutes à la température du laboratoire dans la solution colorante. Dans cette solution colorante Van Gehuchten remplace le savon de Venise par le savon de Marseille. Lavage à l'eau distillée. Les coupes sont portées dans l'alcool à 90 degrés et à 94 degrés où elles se décolorent. La décoloration doit être surveillée au microscope. Quand la différenciation est suffisante on porte les coupes dans l'alcool absolu, elles sont éclaircies par l'huile de cajeput, passées au xylol, montées dans la laque de Dammar dissoute dans le xylol.

Modifications diverses à la méthode de Nissl. — Des modifications diverses à la méthode de Nissl ont été proposées. On a recommandé les fixateurs suivants :

1° Le formol à 20 pour 100 et à 10 pour 100 ;

2° Le liquide de Lang :

Bichlorure de mercure.	5 grammes.
Chlorure de sodium	6 —
Acide acétique	5 —
Eau.	100 —

BIBLIOTHÈQUE DES ... SALPÊTRIÈRE ... MÉDECINE

3° Le liquide de Held :

Sublimé	1 gramme.
Acétone	40 grammes.
Eau.	100 —

4° Le liquide de Van Gehuchten :

Acide acétique glacial.	10 grammes.
Chloroforme.	50 —
Alcool absolu	60 —

On peut utiliser d'autres colorants que la solution de Nissl ; ainsi le

bleu polychrome de Unna, la thionine, le bleu de toluidine, le rouge Magenta conviennent fort bien.

Parmi les liquides différenciateurs proposés, je citerai :

1° L'alcool absolu;

2° L'alcool aniliné ;

3° Le liquide de Gothard :

Huile de cajeput		40 c. c.
Créosote	aā	50 c. c.
Xylol	aā	50 c. c.
Alcool absolu		160 c. c.

Coloration élective des gaines de myéline. Méthode de Weigert. — Cette méthode est applicable à la coloration des fibres à myéline des centres nerveux et des nerfs périphériques. La fixation et le durcissement préalables par les bichromates sont nécessaires.

Les coupes déshydratées par un séjour dans l'alcool à 90 degrés durant une à deux heures, si l'on s'est servi du microtome de Gudden, sont colorées par la solution suivante :

Hématoxyline	1	gramme.
Alcool absolu	10	grammes.
Eau distillée	90	—

Cette solution est préparée à chaud dans une capsule de porcelaine et après refroidissement on y ajoute un centimètre cube d'une solution de carbonate de lithine à 1 pour 100.

Les coupes sont colorées pendant une à deux heures à l'étuve (à 30 degrés ou 35 degrés) ou pendant 24 heures à la température du laboratoire; elles prennent alors une couleur noire très intense. Elles sont lavées plusieurs fois dans l'eau distillée additionnée de quelques gouttes de carbonate de lithine à 1 pour 100, puis elles sont décolorées et différenciées par le liquide suivant :

Borax	2	gr.
Ferricyanure de potassium	2	gr. 50
Eau distillée (1)	100	grammes.

Le séjour dans cette solution varie de un quart d'heure à 24 heures suivant la nature des coupes, leur épaisseur, l'intensité de la coloration. Les fibres myéliniques devront être d'une couleur noire bleutée et le fond de la coupe jaune brunâtre.

Lavage dans l'eau distillée fréquemment renouvelée pendant 24 ou 48 heures. Déshydrater (deux heures dans l'alcool à 90 degrés, une

1. M. et Mme Dejerine trouvent cette solution trop forte, principalement pour la décoloration des coupes en série qui sont décolorées en grand nombre à la fois. Ils conseillent d'étendre cette solution de deux à trois fois son volume d'eau et de décolorer les coupes pendant 3, 4 ou 5 jours en changeant le liquide chaque jour et en l'employant en grandes quantités, un litre par exemple pour une trentaine de coupes vertico-transversales d'un hémisphère.

[G. GUILLAIN.]

heure dans l'alcool absolu). Éclaircir par le xylol phéniqué de Weigert :

Acide phénique.	Une partie.
Xylol.	Trois parties.

Ce xylol phéniqué est contenu dans un flacon bouché à l'émeri dans le fond duquel est une couche de 2 centimères de sulfate de cuivre anhydre. Ce sulfate de cuivre a pour but d'absorber les quelques gouttes d'eau qui peuvent être introduites au cours des manipulations; il faut le changer quand il devient bleu, c'est-à-dire s'hydrate. Le xylol phéniqué de Weigert ne dissout pas le collodion et continue la déshydratation commencée par les alcools. Souvent on colore le fond des préparations traitées par la méthode de Weigert par le carmin, la cochenille, les couleurs d'aniline. Le xylol phéniqué de Weigert décolore les coupes traitées par les couleurs d'aniline; dans ce cas il faut éclaircir la préparation avec un mélange de xylol et d'huile d'aniline. Les coupes sont montées dans le baume de Canada dissous dans le xylol ou dans la résine Dammar.

La méthode de Weigert est une des plus employées en neurologie; son principe est la formation sur la myéline d'une laque chromo-hématoxylique. Cette laque est très stable sur les gaines de myéline, mais peut être décomposée sur les autres tissus par le liquide réducteur. Les faisceaux de l'encéphale avec la méthode de Weigert sont différemment colorés (bleu noir, brun); cet ensemble de colorations est plus varié que celui obtenu avec la méthode de Pal, qui, par contre, paraît préférable pour la coloration des très fines fibres à myéline.

Pour obtenir une différenciation meilleure des fibres à myéline, Weigert a conseillé de mordancer préalablement les pièces par le sulfate de cuivre. Les petits fragments de moelle, de bulbe, de protubérance, inclus dans la celloïdine, peuvent être mis pendant une demi-heure à l'étuve à 40 degrés dans la solution suivante :

Solution saturée d'acétate neutre de cuivre. . . .	Parties égales.
Eau distillée.	

Il est préférable de mettre dans cette solution les coupes elles-mêmes pendant une demi-heure à l'étuve ou pendant 24 heures à la température du laboratoire.

Cette action des sels de cuivre n'est nullement indispensable pour obtenir de bonnes colorations si le mordançage par le sel de chrome a été suffisamment prolongé.

Méthode de Pal. — Les coupes sont colorées par l'hématoxyline de la même façon que dans la méthode de Weigert, puis elles sont mises pendant une à cinq minutes dans la solution suivante :

Permanganate de potasse.	2 gr. 50
Eau distillée.	Un litre.

Il faut retirer les coupes quand la substance grise a une coloration brunâtre, le reste de la coupe étant noir. On lave les coupes à l'eau dis-

tillée pendant quelques minutes, puis on les transporte dans cette solution :

Acide oxalique pur.	aa	1 gramme.
Sulfite de potasse et de soude		
Eau distillée		200 grammes.

La solution d'acide oxalique et la solution de sulfite de potasse sont faites dans des flacons séparés et on les mélangera à parties égales au moment de les utiliser. On laisse les coupes dans cette solution pendant une demi à trois minutes jusqu'à ce qu'elles prennent une coloration bleu-grisâtre, les fibres myéliniques se détachant en noir sur le reste du tissu blanc-gris. Cette coloration n'apparaît souvent pas d'emblée, il faut alors reporter les coupes dans la solution de permanganate et recommencer la série des mêmes manipulations. Quand la différenciation est obtenue, les coupes sont lavées à l'eau distillée et montées comme dans la méthode de Weigert.

On peut colorer le fond de la préparation par le picro-carmin, le carmin aluné, l'éosine, le liquide de Van Gieson, mais on se rappellera que le xylol phéniqué décolore les coupes traitées par les couleurs d'aniline.

Avec la méthode de Pal on s'expose très facilement à trop décolorer les fibres fines de l'écorce cérébrale et de la substance grise de la moelle et à croire ainsi à des dégénérations qui en réalité n'existent pas.

Méthode de Kulschitzky. — Les pièces sont mordancées par les bichromates ou par le liquide d'Erlitzky :

Bichromate de potasse.	25 grammes.
Sulfate de cuivre.	5 —
Eau	1000 —

Les coupes sont colorées au moyen des solutions suivantes :

Solution I.

Hématoxyline.	15 grammes.
Alcool absolu.	q. s.

(Cette solution est la solution mère que l'on prépare plusieurs semaines avant de s'en servir.)

Solution II.

Solution mère.	2 grammes.
Solution d'acide acétique à 2 pour 100.	100 —

Les coupes sont laissées 12 ou 24 heures dans cette solution et sont différenciées ensuite comme dans la méthode de Pal. La solution utilisée peut servir de nouveau, à condition de la régénérer chaque fois avec quelques gouttes de la solution II.

D'après Gombault et Philippe, l'hématoxyline acétique de Kulschitzky est d'un emploi très facile et paraît plus fixe dans sa coloration que les autres hématoxylines de Weigert et de Pal.

Méthode de Marchi. — Les pièces sont fixées et mordancées à froid dans le liquide de Müller pendant quatre à six semaines. Le séjour à l'étuve à 37 degrés active le durcissement, mais le durcissement à froid est de beaucoup préférable.

On peut utiliser des fragments ayant séjourné pendant plusieurs mois dans le liquide de Müller; on peut utiliser aussi des pièces fixées par le formol, mais il faut dans ce dernier cas les laver à l'eau courante pendant 24 ou 48 heures avant de les mettre dans le liquide de Müller.

Pour activer le durcissement qui est plus long dans le liquide de Müller, on peut, après une autopsie, fixer pendant un ou deux jours dans une solution de formol à 10 pour 100 les fragments que l'on mettra ensuite dans le liquide de Müller.

Les fragments qui sont traités par la méthode de Marchi doivent avoir une très faible épaisseur, 4 à 5 millimètres au maximum, car l'acide osmique ne pénètre pas très profondément. Au sortir du liquide de Müller ces fragments sont mis dans le liquide suivant :

Liquide de Müller.	2 volumes.
Solution d'acide osmique à 1 pour 100	1 volume.

Les fragments de moelle et de nerfs périphériques doivent séjourner environ 8, 10 à 15 jours dans ce liquide et trois semaines s'il s'agit de coupes larges de cerveau ou de cervelet. Le liquide osmié doit être mis dans des flacons fermant hermétiquement, car l'évaporation de l'acide osmique est facile. On peut laisser les petits fragments de moelle dans le liquide de Marchi sans les changer, mais si l'on recherche une imprégnation osmiée de coupes du bulbe, de la protubérance ou du pédoncule, il est utile de changer le liquide de Marchi tous les dix jours environ. En tous cas il faut toujours changer le liquide, si en débouchant les flacons on ne perçoit plus l'odeur des vapeurs de l'acide osmique. J'ajouterai qu'il est utile d'agiter légèrement les flacons une ou deux fois par jour.

La mise à l'étuve (à 30 degrés) active l'imprégnation, mais ce procédé ne me paraît pas recommandable.

Les pièces sont lavées à l'eau courante pendant 24 heures au moins, puis on les inclut à la celloïdine.

Les coupes sont souvent montées directement; on peut d'ailleurs faire une double coloration avec le picro-carmin, l'éosine, le liquide de Van Gieson. Beaucoup d'auteurs n'emploient pas de lamelles couvre-objets.

On peut monter les coupes après les avoir traitées pendant dix minutes ou un quart d'heure par la créosote de hêtre, on égoutte l'excès de créosote, on lave rapidement à l'essence de bergamote, on sèche au papier filtre et on monte dans le baume de Canada non dissous par le xylol.

Les coupes montées dans le baume de Canada pâlissent au bout d'un temps plus ou moins long, les corps granuleux disparaissent. On a conseillé, pour éviter cet inconvénient, de monter les préparations dans la glycérine.

Traitées par la méthode de Marchi, les gaines de myéline normales sont colorées en jaune brun; des corps granuleux de coloration noire marquent la place des fibres dégénérées. La méthode de Marchi est la méthode de choix pour l'étude des dégénérations secondaires récentes dans le système nerveux central.

Méthode d'Exner. — Des fragments de cerveau ou de moelle, recueillis immédiatement après la mort, ayant une épaisseur de 3/4 de centimètre environ, sont mis dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100. Le volume de cette solution doit être de 15 à 20 fois supérieur à celui des pièces à fixer; on change le liquide dès qu'il prend une coloration noire. Après cinq à six jours les fragments sont lavés à l'eau distillée. Les coupes sont faites sans inclusion ou après imprégnation extemporanée par la celloïdine; elles sont lavées, déshydratées, éclaircies et montées dans la glycérine. Les préparations se conservent très mal. Cette méthode a été surtout employée pour l'étude des fibres tangentielles de l'écorce cérébrale.

Méthode d'Azoulay. — Fixation et durcissement par les bichromates. Les coupes sont mises pendant quelques minutes dans une solution d'acide osmique à 1 pour 500 où elles prennent une coloration noire; puis on les chauffe pendant cinq minutes dans une solution de tanin à 5 pour 100. Lavage soigneux des coupes pendant 24 heures pour les débarrasser du tanin et de l'acide osmique. Les fibres myéliniques sont colorées en noir, mais les fibres fines sont souvent mal colorées et la coupe a fréquemment une couleur brunâtre uniforme qui est une grande gêne pour l'interprétation des lésions. D'après Gombault et Philippe, ce dernier inconvénient peut être évité en décolorant les préparations avec le liquide de Pal ou l'eau de Javel diluée.

Méthode de Nageotte pour la coloration des fibres à myéline des nerfs, de la moelle et du cerveau. — L'avantage de cette méthode est de pouvoir donner des coupes de nerfs, de moelle ou de l'encéphale le lendemain de l'autopsie.

Pour les nerfs, la moelle et les faisceaux blancs du cerveau, la fixation peut être effectuée dans la solution de formol à 10 pour 100, mais Nageotte a remarqué que les fibres les plus fines de l'écorce cérébrale sont altérées par cette solution et il préconise le fixateur suivant :

Sulfate de soude hydraté.	10 à 70	grammes.
Formol.	100	—
Eau.	900	—

Ce fixateur permet les colorations par la méthode de Nissl et de Bielschowsky.

Les coupes faites par congélation sont reçues dans l'eau; elles doivent être dégraissées par l'alcool avant la coloration, il suffit pour cela de les arroser d'alcool absolu quand elles sont étalées sur lame.

Colorer par la solution d'hématéine de P. Mayer (hémalun). Nageotte

[G. GUILLAIN.]

conseille de colorer sur lame. A cet effet, après avoir étalé la coupe sur un porte-objet, on l'égoutte et on verse dessus quelques gouttes d'hématéine; puis on dispose la préparation dans une chambre humide à l'étuve pendant une demi-heure. Pour les coupes de moelle, on peut opérer plus vite en chauffant la préparation sur un bec de Bunsen jusqu'à production de vapeurs; en une minute la coupe est saturée. La solution d'hématéine, que l'on reverse après coloration, peut resservir jusqu'à épuisement.

Après lavage à l'eau, la coupe est différenciée dans la solution décolorante de Weigert (borax, 2 grammes; ferricyanure de potassium, 2 gr. 50; eau, 100 grammes), plus ou moins diluée, puis lavée et montée suivant les procédés habituels. Il est important de bien laver si l'on ne veut pas voir la coloration s'affaiblir pendant le montage, il peut être avantageux d'ajouter une trace d'ammoniaque à l'eau de lavage.

Méthode de Renaud pour obtenir des colorations rapides. — Les pièces sont fixées dans le mélange à parties égales des trois solutions suivantes, ce mélange est fait au moment de les utiliser :

Solution I.

Bichlorure de mercure	70 grammes.
Acide acétique cristallisable	10 c. c.
Eau distillée	1000 grammes.

Solution II.

Formol à 40 pour 100.

Solution III.

Bichromate de potasse	50 grammes.
Acide chromique	2 —
Eau distillée	1000 —

La moelle, les racines et les nerfs sont prêts pour l'inclusion en 24 ou 48 heures après lavage à l'eau courante.

Les hémisphères cérébraux séparés sont baignés dans le fixateur. Après trois ou quatre heures toute l'écorce est déjà ferme. On peut alors pratiquer, sans provoquer de déformation, soit une coupe de Flechsig, soit deux coupes vertico-transversales. Au bout de 24 heures, la fixation est telle que l'on peut faire des coupes de 7 à 8 millimètres d'épaisseur. Celles-ci seront encore laissées dans le fixateur 24 ou 48 heures, puis lavées à l'eau courante.

Les pièces sont mises dans l'alcool à 90° pendant une ou deux heures, puis portées dans un cristallisoir et baignées d'une haute couche (deux travers de doigt) de collodion non riciné et peu concentré. Le cristallisoir, bien bouché, sera porté dans l'étuve à 37°. Au bout de 24 heures, on débouche le cristallisoir. Quand le collodion commence à durcir, on le recouvre d'une couche d'alcool à 90°. Le collodion durcit en quelques heures et les pièces sont alors très bien enrobées.

Les pièces sont reçues dans l'alcool iodé qui les débarrasse des cristaux

de sublimé dont elles sont recouvertes, elles sont ensuite lavées à l'alcool à 90° et passées dans l'eau distillée.

De minces tranches de tissu nerveux et les nerfs peuvent être, avant l'inclusion, colorées par l'acide osmique (solution à 1/200).

Les différentes colorations sont possibles (hématéine, picro-carmin, couleurs d'aniline).

Pour différencier la myéline, Renaud recommande le procédé qui suit. On met les coupes dans une solution d'alun de fer à 1/200 où elles séjournent quelques heures; elles sont ensuite colorées dans une solution aqueuse d'hématoxyline à 1 pour 100 chauffée jusqu'à émission de vapeurs. Après lavage elles sont passées dans le permanganate, puis décolorées par l'acide oxalique, lavées et immergées dans une solution très faible d'ammoniaque qui fait virer au bleu l'hématoxyline. Le mordançage par l'alun de fer est utile, mais non indispensable. Les résultats obtenus avec cette méthode sont semblables à ceux de la méthode de Weigert-Pal.

Renaud préconise aussi la coloration au bleu polychrome. On mordance les coupes pendant quelques heures dans la solution d'alun de fer, on les colore pendant 15 ou 30 minutes dans le bleu polychrome de Unna. Elles sont ensuite différenciées par un mélange à parties égales d'alcool absolu et de xylol, lavées abondamment au xylol et montées au baume.

La méthode de Renaud est à recommander quand on veut des résultats rapides. D'après cet auteur, on peut obtenir des coupes en trois jours.

Méthode de Weigert pour la coloration élective de la névroglie. — 1° Fixation. Prendre de petits fragments de un demi-centimètre d'épaisseur recueillis le plus tôt possible, les fixer dans une solution de formol à 10 pour 100.

2° Mordançage. Mordancer les fragments pendant 5 à 8 jours à l'étuve à 37° dans la solution suivante :

Alun de chrome	25	grammes.
Acide acétique ordinaire	50	—
Acétate de cuivre	50	—
Eau distillée	1000	—

Cette solution se prépare ainsi : d'abord faire une solution d'alun de chrome à chaud, puis, au moment de l'ébullition, ajouter l'acide acétique, puis l'acétate de cuivre en poudre fine; on laisse refroidir et on filtre.

3° Lavage. Déshydratation. Inclusion. Coupes.

4° Réduction. Porter les coupes pendant dix minutes dans une solution de permanganate de potasse à 0 gr. 35 pour 100; les laver pendant quelques minutes. Maintenir ensuite les coupes pendant trois à quatre heures dans un liquide réducteur que l'on prépare en mélangeant

[G. GUILLAIN.]

90 centimètres cubes de la solution I, à 10 centimètres cubes de la solution II.

Solution I.

Chromogène	5	grammes.
Acide formique	5	—
Eau distillée	100	—

Solution II.

Hyposulfite de soude	10	grammes.
Eau distillée	100	—

Laver les coupes, puis les placer douze à quinze heures dans la solution suivante :

Chromogène	5	grammes.
Eau distillée	100	—

Laver de nouveau les coupes avant de les colorer. Les coupes perdent facilement leur colorabilité si on les maintient dans l'eau ou dans l'alcool, mais on peut les conserver dans le liquide suivant :

Solution d'acide oxalique à 5 pour 100	10 c. c.
Alcool à 80°	90 c. c.

5° Coloration. On emploie comme colorant une solution alcoolique saturée de violet de méthyle (la solution dans l'alcool à 80° est faite à chaud, puis est refroidie et décantée). On a conseillé d'ajouter à cette solution environ 5 pour 100 d'une solution à 5 pour 100 d'acide oxalique, la coloration serait plus stable.

La coupe est séchée avec du papier, puis colorée pendant une demi à une minute avec une goutte de la solution ci-dessus, séchée de nouveau avec du papier, puis on verse quelques gouttes de la solution iodo-iodurée saturée de Lugol et on sèche.

6° Différenciation. Montage. Les coupes sont différenciées sur lames avec un mélange à parties égales de xylol et d'huile d'aniline, on lave avec le xylol, puis on monte dans le baume de Canada ou la Bernstein-laque.

Quand les préparations sont réussies, — ce qui est loin d'être constant, car cette méthode est très infidèle, — les noyaux et les fibrilles névrogliques sont colorés en bleu plus ou moins foncé, les cellules nerveuses, les cellules de l'épendyme et les cylindres-axes sont en jaune clair.

Méthode d'Anglade pour la coloration de la névroglie. — 1° Fixer les pièces fraîches dans le sublimé en solution aqueuse à 7 pour 100 (5 heures au maximum).

2° Débiter en fragments de faible épaisseur (la largeur importe peu) dans la solution suivante :

Liquide d'Anglade :

Solution d'acide osmique à 1/2 pour 100 dans l'acide chromique à 1 pour 100	40 c. c.
Acide chromique à 1 p. 100	200 c. c.
Acide acétique à 1 p. 100	80 c. c.
Eau	680 c. c.

trois à quatre jours à la température du laboratoire.

3° Laver à l'eau courante pendant vingt-quatre heures.

4° Passage à l'alcool à 70° pendant deux jours, dans l'alcool à 80° pendant deux jours, dans l'alcool à 90° pendant deux jours, dans l'alcool absolu pendant deux jours.

5° Acétone pendant vingt-quatre heures.

6° Inclusion dans la paraffine à 45° (trois à cinq heures).

7° Colorer à chaud dans une solution de bleu Victoria à 1 pour 100. Ajouter deux gouttes d'une solution d'acide oxalique à 5 pour 100. Obtenir une coloration foncée.

8° Laver. Traiter par la solution iodo-iodurée à 4 pour 100. Alcool pur.

9° Passage rapide dans le mélange suivant :

Xylol	Une partie.
Huile d'aniline	Trois parties.

Puis passage dans le xylol pur, ensuite dans le mélange à parties égales de xylol et d'huile d'aniline, de nouveau dans le xylol pur et enfin dans l'huile d'aniline pure. Terminer par lavage abondant au xylol. Montage dans le baume.

Méthode de Lhermitte pour la coloration des cellules et des fibrilles névrogliques. — Cette méthode est applicable au système nerveux de l'homme, du singe et du chien.

La névroglie s'altérant après la mort, il est essentiel de se servir exclusivement de fragments indemnes de toute putréfaction. Pendant les temps chauds, le formolage des cadavres est indispensable.

1° Les pièces sont placées dans une solution de formol à 10 pour 100 durant deux à trois jours, puis immergées dans une solution de formol plus faible à 5 pour 100. Au bout de 5 à 6 jours, les tissus ont acquis une consistance suffisante pour pouvoir être débités en coupes (un séjour de plusieurs mois dans le formol faible ne gêne pas la coloration).

2° Lavage de quelques minutes à l'eau de source des fragments à étudier. Puis les coupes sont faites à la congélation soit à l'aide du microtome spécial, soit très facilement avec un microtome à paraffine de Minot dans lequel on substitue au porte-pièce métallique un porte-pièce en bois. Le refroidissement est obtenu par la projection d'un jet fin de chlorure d'éthyle.

3° Fixation. Les coupes sont reçues dans l'eau ordinaire, puis passées dans les deux fixateurs suivants :

A) Solution saturée à froid de sublimé; les coupes y séjournent deux heures.

B) Fixateur osmo-chromo-acétique :

Acide osmique à 1 pour 100	3	grammes.
Acide chromique à 1 pour 100	35	—
Acide acétique à 2 p. 100	7	—
Eau distillée	55	—

Les coupes doivent rester au moins deux heures dans ce fixateur. Il est bon de placer une feuille de papier filtre dans le fond du cristallisoir contenant cette solution qui doit être faite au moment où l'on va s'en servir.

4° Coloration. Après un passage rapide dans l'eau distillée, les coupes teintées de jaune peuvent être colorées. Le colorant est une solution à 1 pour 100 de bleu de Victoria.

La coupe à colorer est placée sur une lame revêtue d'une feuille de papier à cigarette dont les dimensions n'excèdent pas celles de la lame. L'adhérence du papier à la lame se fait aussitôt après leur immersion dans l'eau.

On verse le colorant et on chauffe jusqu'à émission de vapeurs à l'aide de la veilleuse d'un bec de Bunsen. Cette opération doit être répétée deux à trois fois seulement. Après refroidissement on procède à la différenciation.

5° Différenciation. Après avoir rejeté l'excès de colorant on verse sur la coupe, toujours adhérente au papier, quelques gouttes d'une solution de Gram; celles-ci peuvent être renouvelées. Puis on arrose la coupe avec le liquide différenciateur composé de xylol et d'huile d'aniline à parties égales. Lorsque la coupe s'éclaircit, on procède au décalque de celle-ci sur une autre lame. Pour ce faire il suffit de soulever le papier par un de ses coins, de le laisser égoutter rapidement, puis d'en appliquer la face qui supporte la coupe sur une lame propre. On soulève doucement le papier, la coupe adhère suffisamment à la nouvelle lame pour que ce décalque soit très facile à exécuter.

On continue alors la différenciation à froid avec le mélange xylol-huile d'aniline jusqu'à ce que la coupe soit parfaitement transparente.

Lavage au xylol pour débarrasser la lame de toute trace d'huile d'aniline et montage au baume de Canada.

Résultats. Tous les éléments névrogliques apparaissent colorés en bleu foncé; les gaines de myéline sont teintées en jaune; le tissu conjonctif, les méninges, les vaisseaux, les cylindres-axes et les cellules nerveuses sont entièrement décolorés.

On peut faire apparaître nettement les méninges et le tissu conjonctif en ajoutant au xylol quelques gouttes d'une solution à 2 pour 100 d'éosine ou d'érythrosine dans l'alcool absolu.

Méthode de S. Ramon y Cajal pour la coloration des neurofibrilles. — De petits fragments de 4 à 5 millimètres d'épaisseur sont mis dans un

flacon bouché à l'émeri et contenant une certaine quantité de la solution suivante :

Nitrate d'argent	6	grammes (1).
Eau distillée	100	—

Pour avoir de bonnes imprégnations il faut que le poids de l'argent dissous dépasse celui des fragments; somme toute il est nécessaire d'employer une assez grande quantité de liquide. Les fragments doivent flotter dans le liquide et ne pas reposer au fond du récipient. Les flacons sont mis à l'étuve à 37 degrés, on les agite une ou deux fois par jour pour maintenir uniforme la densité du liquide. Il est préférable de maintenir les flacons à l'obscurité pour éviter une réduction en pure perte du sel d'argent.

Après 48 heures de séjour à l'étuve, le fragment est lavé durant une à deux minutes dans l'eau distillée, on l'égoutte sur un papier buvard et on le met dans un flacon contenant la solution réductrice suivante préparée extemporanément :

Acide pyrogallique ou hydroquinone.	1 gr., 2 gr. ou	4 grammes.
Formol du commerce		10 c. c.
Eau distillée		100 c. c.

On laisse pendant 24 heures à la température ambiante, on lave une ou deux minutes dans l'eau distillée, on égoutte sur du papier buvard, on inclut dans la celloïdine ou la paraffine.

Les coupes après passage à l'alcool à 90 degrés sont déshydratées et éclaircies par le xylol phéniqué de Weigert au tiers, puis, après lavage au xylol, elles sont montées dans le baume ou la résine Dammar.

Les coupes doivent être examinées avec un fort éclairage tel que celui du bec Auer avec le condensateur Abbé sans diaphragme. Les objectifs apochromatiques à immersion de Zeiss sont particulièrement recommandables.

Méthode de S. Ramon y Cajal pour la coloration des fibres amyéliniques et des neurofibrilles. — Durcir pendant 24 heures les pièces fraîches, de 3 millimètres d'épaisseur au maximum, dans le liquide suivant :

Alcool absolu	100 c. c.
Ammoniaque pur	Quelques gouttes à 1 c. c.

Laver pendant deux à trois minutes dans de l'eau distillée et immerger ensuite dans une solution de nitrate d'argent à 1,50 pour 100 pendant 3 à 5 jours à l'étuve à 35 degrés ou 37 degrés. La réduction se fait comme précédemment.

Si les coupes sont trop pâles on les place dans un bain de virage-fixage. Ce bain est préparé en versant quelques gouttes d'une solution de

1. Les solutions fortes de nitrate d'argent conviennent surtout pour l'étude du système nerveux des invertébrés. Pour le système nerveux des vertébrés, il est préférable d'employer des solutions de nitrate d'argent plus faible à 1 ou 1,50 pour 100.

[G. GUILLAIN.]

chlorure d'or à 1 pour 100 dans 10 centimètres cubes de la solution suivante :

Eau	100 c. c.
Sulfocyanure d'ammonium	3 grammes.
Hyposulfite de soude	3 —

Cette technique est bonne pour la coloration des neurofibrilles dans les plaques motrices.

Méthode de S. Ramon y Cajal pour la coloration des cylindres-axes myélinisés. — Durcir les fragments pendant 24 heures dans l'alcool absolu pur. Puis on fera les mêmes manipulations que plus haut. Il est utile d'ajouter un liquide réducteur de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de sulfite de soude anhydre.

Méthode de S. Ramon y Cajal pour la coloration des arborisations péricellulaires et des massues terminales. — Durcir pendant 24 heures les pièces fraîches dans la solution suivante :

Ammoniaque	1 c. c.
Formol du commerce	25 c. c.
Eau	100 c. c.

Laver ensuite à l'eau courante, pendant 6 à 12 heures; puis passage dans la solution de nitrate d'argent et même technique que précédemment.

Méthode de Bielschowsky pour l'imprégnation des neurofibrilles. — 1° De petits fragments de tissu nerveux sont fixés au formol (solution à 12 pour 100 et autant que possible sans acide)(1).

2° Lavage des fragments ainsi fixés dans l'eau distillée pendant quelques heures.

3° Coupes au microtome à congélation.

4° Immersion des coupes dans la solution suivante :

Solution de nitrate d'argent à 2 pour 100.

pendant 24 heures. Les coupes brunissent fortement.

5° Après lavage dans l'eau distillée, les coupes sont plongées dans une solution fraîchement préparée avec :

Solution de nitrate d'argent à 2 pour 100	20 c. c.
Lessive de soude à 4 pour 100	2 à 3 gouttes.

Il se forme alors un précipité d'oxyde d'argent, lequel est dissous par l'adjonction au mélange précédent, goutte à goutte, d'ammoniaque. Agiter constamment avec une baguette de verre le mélange. Le précipité est alors dissous et transformé en oxyde d'argent ammoniacal.

Dans ce mélange les coupes doivent séjourner durant un temps variant de deux à trente minutes suivant leur épaisseur.

1. Le formol du commerce étant acide, Lhermitte conseille de neutraliser le fixateur à l'aide de quelques gouttes d'une solution saturée de carbonate de lithine.

6° Lavage dans l'eau distillée et immersion des coupes dans une solution de formol à 20 pour 100 pendant 24 heures. La solution de formol doit être faite avec de l'eau courante (de source) et non avec de l'eau distillée, la première étant alcaline.

7° Lavage rapide à l'eau distillée.

8° Virage des coupes à l'aide de la solution suivante :

Solution de chlorure d'or à 1 pour 100	2 à 3 gouttes.
Eau distillée	10 c. c.
Acide acétique	2 à 3 gouttes.

Les coupes séjournent dix minutes dans ce mélange; au bout de ce temps elles ont pris une teinte violette.

9° Immersion des coupes dans une solution ainsi préparée :

Solution d'hyposulfite de soude à 5 pour 100.	10 c. c.
Solution saturée de bisulfite de soude.	1 goutte.

Laisser les coupes une demi-minute. Lavage prolongé à l'eau distillée, puis déshydratation, passage au xylol et montage au baume de Canada.

Modification de Lhermitte à la méthode de Bielschowsky. — Lhermitte a proposé à la méthode de Bielschowsky certaines modifications très pratiques que je recommande tout spécialement. Je les indique ici d'après les notes que m'a très obligeamment données Lhermitte.

1° Il arrive souvent que les coupes sont trop imprégnées; on peut alors les décolorer de manière à laisser uniquement en noir les cylindres-axes et les neuro-fibrilles. Les coupes sont plongées dans le liquide suivant pendant quelques minutes :

Solution de permanganate de potasse à 1 pour 1000. / Solution d'acide sulfurique à 1 pour 1000	Parties égales.

Les coupes prennent un ton acajou. Puis on les plonge dans la solution suivante :

Acide sulfureux	2 à 3 gouttes.
Eau distillée	20 c. c.

ou dans la solution :

Acide oxalique.	1 gramme.
Eau distillée	100 grammes.

Laver ensuite abondamment.

Ces modifications ont été introduites par M. Veratti dans le laboratoire de M. Golgi.

2° Au lieu d'employer le virage indiqué par Bielschowsky, Lhermitte conseille le virage de Ramon y Cajal qui paraît donner de meilleurs résultats :

Sulfocyanure d'ammoniaque.	3 grammes.
Hyposulfite de soude.	3 —
Eau distillée	100 —
Solution de chlorure d'or à 1 pour 100	Quelques gouttes.

[G. GUILLAIN.]

3° On peut, après avoir employé la méthode de Bielschowsky, colorer les noyaux et les fibres névrogliques en passant les coupes dans la solution de carmin aluné selon la formule de Ranvier.

4° Il importe, pendant toutes les manipulations, de se servir exclusivement d'instruments de verre pour manier les coupes.

Méthodes d'étude des nerfs périphériques. — J'ai indiqué, au cours de ce chapitre, la technique de différentes méthodes qui conviennent fort bien à la coloration des nerfs périphériques inclus (méthodes de Weigert, de Pal, de Marchi, picro-carmin, etc.); je désire seulement préciser certains points de technique spéciaux à l'étude des nerfs périphériques.

Les nerfs périphériques doivent être manipulés avec une extrême précaution et, pendant la dissection, il faut éviter tout tiraillement qui peut produire des lésions artificielles. Le nerf sera fixé par deux ligatures en extension modérée, sur une allumette excavée; on peut aussi le fixer sur un morceau de liège par deux petites pointes en bois traversant la gaine conjonctive. Il ne faut pas se servir d'épingles, car les corps métalliques précipitent certains fixateurs comme le sublimé ou l'acide osmique.

Différents fixateurs sont à recommander :

1° L'acide osmique à 1 pour 100. Des fragments de 1 centimètre de longueur, environ, sont suspendus dans cette solution pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures à l'abri de la lumière. Lavage pendant plusieurs heures. Inclusion à la paraffine ou au collodion. Montage des coupes dans le baume après passage au xylol. Les fibres à myéline apparaissent sous la forme de petits cercles noirs, le fond de la préparation est gris.

2° Mélange, à parties égales, de liquide de Müller et de formol.

3° Liquide de Bouin.

Acide acétique glacial	5 parties.
Formol	20 parties.
Solution aqueuse saturée d'acide picrique	75 parties.

4° Liquide de Durante.

Liquide de Müller (ou solution de chromate de potasse à 2 1/2 pour 100)	100 parties.
Formol du commerce (formaline à 40 pour 100) .	50 à 60 parties.
Acide acétique à 1 pour 100.	100 parties.

Les nerfs inclus doivent être examinés sur des coupes longitudinales et sur des coupes transversales; ces coupes donnent des indications différentes qui se complètent.

Il est souvent utile d'examiner les petits rameaux cutanés ou musculaires par dissociation. Pour cela, on fend la gaine lameuse, on fixe les deux extrémités du rameau nerveux sur un morceau de liège et on dissocie, avec de très fines aiguilles, dans une solution d'acide osmique à

1 pour 100 où le nerf séjourne pendant quelques heures. On peut faire une coloration ultérieure au picro-carmin. On monte dans la glycérine.

M. et Mme Dejerine conseillent la méthode suivante pour l'examen des nerfs, dans les cas de névrite périphérique :

« On prend, aussitôt que possible après la mort, les nerfs cutanés et « musculaires dans les régions où on veut les étudier. Il est préférable, « au point de vue de la facilité de la dissociation, de ne pas prendre de « nerfs d'un diamètre supérieur à celui d'une aiguille à tricoter d'une « moyenne grosseur. La dissociation, pratiquée dans l'eau distillée et « non dans la solution d'acide osmique — dont les vapeurs sont trop « irritantes — est faite grossièrement, mais suffisamment pour que « l'acide osmique puisse pénétrer dans toute l'épaisseur du nerf. Le « tronc nerveux est placé ensuite, pendant vingt-quatre heures, dans « une solution d'acide osmique à 1/200, contenu dans un flacon bien « bouché. Au bout de ce temps, le nerf, qui a pris une coloration noire « d'autant plus prononcée qu'il est moins altéré, est lavé à plusieurs « reprises dans l'eau distillée, jusqu'à ce qu'il soit complètement « débarrassé de l'acide osmique, ce qui se reconnaît au fait qu'il a « perdu toute trace d'odeur de cet acide. Il est alors soumis à une nou- « velle dissociation un peu plus complète, puis placé pendant vingt- « quatre heures dans du picro-carmin à 1 pour 100. Au bout de ce « temps, il est plongé dans de la glycérine picro-carminée et dissocié « complètement, faisceau par faisceau, sur la lame porte-objet, dans « quelques gouttes de ce liquide. On recouvre avec une lamelle que l'on « borde avec du baume si l'on désire garder la préparation. Les nerfs « traités par cette méthode peuvent être conservés pendant une quin- « zaine de jours dans de la glycérine picro-carminée et fournir encore, « au bout de ce temps, de très bonnes préparations, avantage qui n'est « pas à négliger, lorsqu'on doit examiner un grand nombre de nerfs. La « même méthode est applicable à l'étude des racines spinales et de la « plupart des nerfs craniens. Les préparations ainsi obtenues se conser- « vent très bien pendant plusieurs années (dix ans et même davantage), « si on les tient dans l'obscurité. »

Durante pour la coloration des nerfs recommande les procédés suivants :

A) *Coloration par l'hématoxyline et le Van Gieson.*

1° Coloration des coupes à l'hématoxyline alunée de Bœhmer;

2° Lavage et coloration sur lames pendant quelques secondes avec :

Solution saturée à chaud d'acide picrique.	150 c. c.
Solution aqueuse saturée à chaud de fuchsine acide. . .	3 c. c.

3° Lavage très rapide à l'eau et déshydratation.

Les cylindres-axes sont colorés en violet; le protoplasma non différencié normal est jaune, à l'état pathologique sa teinte est violacée; le tissu conjonctif est rouge.

[G. GUILLAIN.]

B) *Méthode lente à la safranine* (Durante).

1° Mordançage des coupes pendant un quart ou une demi-heure dans une solution de molybdate d'ammoniaque à 3 pour 100. Lavage soigneux.

2° Coloration 24 heures dans la solution suivante :

Solution concentrée à chaud de safranine dans eau anilinée.	Parties égales.
Solution concentrée de safranine dans alcool à 90°.	

3° Lavage soigné à l'eau. Différenciation soit par le Pal, soit par de l'alcool très faiblement acidifié.

4° Lavage et déshydratation.

Dans le nerf normal le cylindre-axe est seul coloré en rouge. Dans le nerf pathologique le protoplasma prend toutes les teintes depuis le rouge jusqu'au rose le plus pâle.

Durante recommande de faire suivre cette coloration d'une double coloration à l'hématoxyline. Dans les nerfs pathologiques les éléments conjonctifs sont alors d'un bleu violacé, le protoplasma segmentaire et les cellules qui en naissent prennent des tons rouge violacé variables suivant leur état fonctionnel.

C) *Méthode rapide à la safranine* (Durante).

1° Coloration légère des coupes à l'hématoxyline. Lavage à l'eau.

2° Mordançage par passage rapide dans une solution alcoolique de KOH à 1 pour 100. Lavage à l'eau.

3° Coloration dans la solution de safranine pendant une demi-heure.

4° Différenciation dans l'alcool.

Les résultats sont semblables à ceux obtenus par la méthode précédente.

Méthode de Pierre Marie et Georges Guillain pour la mensuration des atrophies du névraxe. — Il arrive souvent qu'à la suite des lésions du cerveau, des noyaux gris centraux principalement, on constate sur les coupes microscopiques du pédoncule, de la protubérance et du bulbe l'atrophie de certains territoires. Cette atrophie coexiste ou non avec des tractus de sclérose. Il est important, surtout dans les cas où l'atrophie se montre comme seule particularité pathologique, de pouvoir déterminer son degré, de pouvoir la mesurer.

Dans ce but, on photographie les coupes microscopiques avec un grossissement connu. Sur les épreuves photographiques positives on applique un papier transparent divisé en millimètres carrés; on dessine le contour des régions dont on désire connaître la surface. Il suffit ensuite de faire la numération des millimètres carrés à l'intérieur de la ligne de contour pour connaître cette surface. Comme il s'agit de coupes microscopiques très grossies et que l'on obtient souvent un total de plusieurs centaines de millimètres carrés, une erreur de quelques millimètres carrés dans la numération n'a aucune importance.

Il est bien évident que les chiffres obtenus dans la numération des

surfaces n'ont pas de valeur en eux-mêmes; ils dépendent de la région examinée, du grossissement employé pour faire la photographie; mais, quels que soient les chiffres en eux-mêmes, deux régions symétriques peuvent toujours être comparées. Par cette méthode on peut dire très facilement que telle région du névraxe examinée avec un grossissement N offre une surface X, X étant une valeur indiquée par un chiffre concret et partant comparable au chiffre Y indiquant la surface symétrique du côté sain.

On peut par cette méthode déterminer indirectement les connexions de certaines régions du système nerveux entre elles.

[G. GUILLAIN.]

INDEX ALPHABÉTIQUE

A

Abcès *cérébraux* d'origine otique, 141. — déterminés par des affections nasales, 151.

Abducteur *du gros orteil. — du petit orteil.* Innervation, physiologie, 553.

Accessoire *du long fléchisseur des orteils.* Innervation, physiologie, 554.

Accommodation. Exploration, 22, 23. — Troubles, 96. — Paralysie, ses causes. Affections du globe, 96. — Action de substances médicamenteuses, infections, intoxications, affections du système nerveux, 97. — Contracture, 98.

Accouchement chez les paraplégiques, 512.

Achondroplasie. La main, 1017. — Le pied, 1043. — Nanisme, 1092. — Radiodiagnostic, 1179.

Achromatopsie, 118.

Acorie, 1003.

Acoustique, Voy. *Nerf auditif.*

Acromégalie. La main, 1017. — Le pied, 1043. — Radiographie. Selle turcique. Parois du crâne. Sinus. Extrémités, 1177.

Acroparesthésie, dysesthésie, 375.

Acrosphacèle par congélation, 1031, 1047.

Actes *des aliénés*, 252.

Acuité *rétinienne périphérique*, 13. — *visuelle centrale*, exploration, 2. — Échelle typographique, 3. — Difficultés de la recherche, 4.

Adducteur *du gros orteil.* Innervation, physiologie, 552. — *du petit doigt.* Innervation, physiologie, 555.

Adducteurs *de la cuisse.* Innervation, physiologie, 544.

Adiadococinésie, 775.

Adipose *douloureuse*, douleurs généralisées, 570. — Maladie de Dercum, 921, 922. — *sous-cutanée* des myopathiques, 678.

Aérophagie, 1004.

Agnosie, 301. — *tactile*, — *visuelle*, 226. — lésions, diagnostic, 227.

Agoraphobie *d'origine auriculaire*, 146.

Aïnhum, 1047.

Akinésie *algère*, douleurs, 570, 584.

Albumine *dans le liquide céphalorachidien*, 1130.

Alcoolisme. Névrites et atrophie musculaire, 723. — Tremblement, 847.

Alexie, 221.

Algies *centrales*, 575, 585. — et névralgies, 580.

Aliénés. Examen, 228. — Troubles du langage, 230. — Troubles de la mimique, 232. — Actes, 252. — Démences, 254. — Amnésie, 255. — Hallucinations, 257. — Idées délirantes, 240. — Internement. Établissements d'aliénés, 252. — Placements volontaires, 255. — Placements ordonnés par l'autorité publique, 255. — Dispositions communes à toutes les personnes placées dans les établissements d'aliénés, 256. — Certificat médical, 264. — Thérapeutique, 247. — Alitement, no restraint, hydrothérapie, 248. — Médicaments hypnotiques, 249. — Isolement, 251.

Alitement *des aliénés*, 248.

Amauroses. Voy. *Amblyopies.*

Amblyopies et amauroses, 33. — *hystériques.* Amaurose bilatérale, unilatérale, 34. — Amblyopie, hyperesthésie rétinienne, stigmates oculaires, 35. — *réflexes*; dans les affections du système utérin, dans les affections de la face, par vers intestinaux, 36. — *par double hémianopsie*, 36. — *nicotino-alcoolique*, 36. — par le plomb, l'opium, la belladone, la quinine, le salicylate de soude, 37. — *diabétique*, 37. — *urémique*, 37. — *ex anopsia*, 37. — *héméralopique*, 37.

Amnésie, 255. — *organique*, — *rétrograde*, — *antérograde*, 256. — *générale*, — *continue*, 257.

Amyotrophie. *Charcot-Marie*, 504, 695, 698. Début dans la seconde enfance. Début par les muscles des pieds, 695. — Évolution lente, 695. Pied, 1054. — Traitement électrique, 1510. — *Werdnig-Hoffmann.* Début dans la première enfance. Affaiblissement des mem-

bres inférieurs et du dos. Évolution rapide, 696.
Anarthrie, 196. — Type d'aphasie, description, 219.
Anatomie *pathologique*. Technique des examens des centres nerveux, 1345.
Anconé. Innervation, physiologie, 532.
Anémie *pernicieuse*, ataxie, 761.
Anesthésie *de l'œil*, origine oculaire, cérébrale, névritique, 115. — *réflexe* dans les lésions *de l'oreille*, 143. — *du larynx*, 640.
Anesthésies *fonctionnelles*, diagnostic, 356. — *hystériques*, 352. — Caractères, intensité, allure, durée, 353. — Influence de la suggestion, 353. — Topographie. Type hémianesthésique ou monoesthésique, 354. — Type segmentaire. Type insulaire, 355. — Traitement électrique, 1327.
Anglade. Voy. *Névroglie*.
Angulaire *de l'omoplate*. Innervation, physiologie, 572.
Anisocorie, 91.
Anorexie *tabétique*. — *hystérique*, 1001. — *neurasthénique*, 1002. — *des dégénérés* et aliénés, 1003.
Anosmie, 148.
Anthropométrie *clinique*, 1060. — Instruments, 1061. — Termes employés, 1062. — Examen du sujet, 1063. — Céphalométrie, 1063. — Mensuration du tronc et des membres, 1072. — Mensuration de la taille, 1075.
Anurie, 965.
Aortite, vertiges, 170.
Aphasie. Examen d'un aphasique. Comment se fait la compréhension de la parole, 210. — Examen de la parole, 211. — de la lecture, 212. — de l'écriture, 213. — de la mimique, 214. — de la mémoire, 214. — de l'intelligence, 215. — de la motilité, 215. — de la sensibilité, 216. — (Types d' —), 216. — *de Wernicke*, 217. — *Anarthrie*, 219. — *de Broca*, 219. — *Alexie*, aphasies chez les *gauchers*, 221.
Aphonie *hystérique*, traitement électrique 1331.
Apoplexie. Description clinique, 177. — et coma, 177. — Diagnostic différentiel, 181. — étiologique, 184. — Traitement, 187.
Appareil *digestif*. Troubles nerveux, 977. — Séméiologie des voies digestives supérieures, 977. — Séméiologie de l'estomac, 989. — Séméiologie de l'intestin et du péritoine, 997. — Syndromes associés, 1000. — Troubles psychiques, 1001. — Thérapeutique, 1008.
Appareil *génital*, troubles. Priapisme, 968. — Spermatorrée, 969. — Dyspermatisme, 972. — Onanisme, 973. — Impuissance, 974.
— *oculaire*, troubles nerveux, 1. — Troubles sensitifs, 115.
— *urinaire*, troubles de la sensibilité, 943. — Troubles de la contractilité, 950. — Infections urinaires, 960. — Polyurie, 963. — Anurie, 965. — Névropathie urinaire, 966.
Apraxie *idéo-motrice* de Liepmann, 222. — *idéatoire* de Pick, 225. — *motrice* de Kleist, 225.
Aran-Duchenne (Syndrome —), 688, 698. — (Maladie de —); existe-t-elle? 706. — Main, 1039. — Voy. *Atrophie musculaire myélopathique, Griffe*.
Arborisations *péricellulaires*, coloration de Ramon y Cajal, 1370.
Argyll-Robertson (Signe d' —), 74, 93.
Arriération *intellectuelle*, 269.
Arriérés. Nanisme, 1095.
Arsenic. Intoxication, névrites et atrophie musculaire, 723.
Artériosclérose. Atrophie musculaire, 707. — *cérébrale*, vertiges, 170.
Arthropathies *nerveuses*, 931, 932. — du poignet, 1026. — du cou-de-pied, 1045. — *tabétiques*. Radiodiagnostic, 1174.
Articulation *des mots*, troubles, 198.
Articulations, lésions, atrophie musculaire réflexe, 708, 711.
Asphyxie *locale des extrémités*. Traitement électrique, 1341.
Astasie-abasie, 781.
Asymbolie, 501.
Asynergie *cérébelleuse*. Décomposition des mouvements. Grande asynergie. Démarche type, 769. — Petite asynergie, 770. — Signe de la flexion combinée des cuisses et du bassin, 771. — Syndrome cérébelleux de Babinski : mouvements démesurés, adiadococinésie, 773. — Catalepsie cérébelleuse. Exercice à la Babinski, 775.
Ataxie, 754. — du *tabes*, 759. — dans les *pseudo-tabes* par *lésions médullaires*, 760. — par *lésions des nerfs*

périphériques, 762. — dans les *lésions bulbo-protubérantielles*. — dans les *lésions du cerveau*, 763. — par *intoxication aiguë* du système nerveux, 764. — *labyrinthique*, 765. — *héréditaire*, incoordination, 777. — *spinale aiguë*, 762.

Ataxiques (Rééducation des —), conditions nécessaires, 787. — Technique, exercices au lit, 789. — Exercices de marche, 791. — Exercices du tronc, 795. — Exercices des membres supérieurs, 796.

Athérome *cérébral*, crises gastriques, 991.

Athétose, 871. Description et variétés, 872. — Diagnostic des mouvements athétosiques avec les tics, 895. — *double*, 872. — Mouvements involontaires, rigidité musculaire, troubles intellectuels, 873. — Mouvements de la main, 1041. — des pieds, 1059.

Atrophie *congénitale des membres*, 1016, 1042. — *du névraxe*, technique de mensuration, 1574. — — *hystérique*, 726. — *musculaire* dans les paraplégies, 489, 494. — *musculaire Charcot-Marie*, Voy. Amyotrophie. — *optique* dans les tumeurs cérébrales, 122.

Atrophies *musculaires*. Définition, 657. Signes, 658. — Diagnostic différentiel, 661. — Formes cliniques, classification, 662. — Tableau de classification, 664. — Tableau des caractères et variétés cliniques des atrophies musculaires, 732. — Traitement des atrophies de l'enfance, 727. — des amyotrophies de l'adulte, 728. — des amyotrophies secondaires, 729. — des amyotrophies post-paralytiques, 730. — Traitement électrique, 1310.

— — *myélopathiques* acquises à type Duchenne-Aran, 688. — Caractères. Localisations aux petits muscles des mains, 698. — Griffe, 699, 1059. — Contractions fibrillaires. Réactions électriques, 700. — Réflexes, 701. — Atrophie de la musculature viscérale, 702. — Variétés, 702. — Traitement électrique, 1309, 1310.

— — par inaction fonctionnelle, traitement électrique, 1313.

— — *primitives, progressives de l'enfance* et de l'adolescence, 665. Caractère héréditaire. Développement dans l'enfance, 665. — Myopathies, 668. Myélopathies, 691. — Atrophie musculaire myélo-névritique, névrite interstitielle hypertrophique, 696.

Atrophies *musculaires progressives de l'adulte*, atrophies myélopathiques de type Duchenne-Aran, 698.

— — *réflexes* d'origine articulaire, 708.

— abarticulaire, 711. — traitement électrique, 1312.

— — *secondaires*. Consécutives à une lésion locale. A des lésions vasculaires, 707. Consécutives à une paralysie. La paralysie est d'origine médullaire, 711. — d'origine cérébrale, 715. — d'origine périphérique, 716. — d'origine fonctionnelle, 726.

Audi-mutité, 195, 196.

Auditif (Appareil). Résultats de l'examen des réactions électriques, 1277. Voy. *Nerf*.

Audition *colorée*, 142.

Auscultation *des centres nerveux*, 1118.

Auto-accusation (Idées d' —), 241.

Automatisme *ambulatoire*, 192.

Autopsie *des centres nerveux*, 1345.

Avellis (Syndrome d' —), 472, 649.

Azoulay. Voy. *Fibres à myéline*.

B

Babinski (Syndrome cérébelleux de —), 775. — Exercice à la —, 775.

Babinski-Nageotte (Syndrome de —), phénomènes oculaires, 73, 472.

Bactériologie *du liquide céphalorachidien* dans les maladies nerveuses, 1152.

Barbouillage et gâtisme, 1011.

Baresthésie, 291. — Recherche, 292. — Séméiologie, 293.

Basedow. Voy. *Goitre exophtalmique*.

Bassin. Aplatissement chez les myopathiques, 677.

Bégaiement, 202, 656.

Benedikt (Syndrome de —), 472. — phénomènes oculaires, 73.

Bergeron. Voy. *Chorée électrique*.

Béribéri. Atrophie musculaire, 722.

Besoins, sensations internes, cénesthésie, 378.

Biceps. Innervation, physiologie, 524. — *crural*. Innervation, physiologie, 545.

Bielchowsky. Voy. *Neurofibrilles*.

Blésité, 202.

Bonnier (Syndrome de —), 137, 171, 804.

Bouche. Examen, 976. — Troubles de la sensibilité, 977.
Bourdonnements *d'oreille*, 131.
Brachial *antérieur*. Innervation, physiologie, 525.
Brissaud, Voy. *Infantilisme*.
Brissaud-Sicard (Hémispasme facial alterne de —), 472.
Broca (Aphasie de —), 219.
Brown-Séquard (Syndrome de —), 317, 490, 495.
Buccinateur. Innervation, physiologie, 587.
Bulbe, lésions, hémianesthésie, 315. — Séméiologie. Symptômes bulbaires, 799. — Syndromes et maladies bulbaires. Syndromes nucléaires purs, sans hémiplégie croisée, 802. — Syndromes mixtes, nucléaires et fasciculaires, avec hémiplégie croisée, 804. — Diagnostic des affections bulbaires, 806. — Réaction de dégénérescence, 1256.
Bulbo-protubérantielles. Lésions, ataxie, 765.

C

Cajal (Ramon y). Voy. *Cylindraxes*, *Neurofibrilles*.
Camptodactylie, 1024.
Canin. Innervation, physiologie, 586.
Capacité *cranienne*. 1071.
Carmin. Picro-carmin de Ranvier, coloration en masse de Forel, 1355.
Carré *crural*. Innervation, physiologie, 541. — *des lombes*. Innervation, physiologie, 568. — *du menton*, muscles de la houppe du menton. Innervation, physiologie, 587. — *pronateur*. Innervation, physiologie, 529.
Catalepsie, 907.
Catatonie, 908.
Cécité *congénitale pour les couleurs*, recherche et examen, 118. — *corticale*, 47.
Celloïdine, inclusions, 1351.
Cellules *nerveuses*, coloration au carmin, 1355. — coloration élective, méthode de Nissl, 1357.
Cénesthésie, 378.
Centres *de réception* corticaux de la sensibilité générale, 277. — *moteurs corticaux*, 593, 594. — — *du larynx*, 637. — Centres moteurs bulbaires du larynx, 658. — *nerveux*. Percussion et auscultation, 1118. — Technique des examens *anatomo-pathologiques*. Formolage avant l'autopsie. Autopsie, 1345. Coupes macroscopiques, 1348. — Fixation, 1350. — Inclusions, 1351. — Coupes sériées, 1352. — Colorations, 1354. — Mensuration des atrophies du névraxe, 1374.
Céphalée. Caractères, 365. — Séméiologie, 366, 397. — *organique*, 366. — *fonctionnelle*, 368. Ponction lombaire, thérapeutique, 1142.
Céphalométrie, 1063. — Diamètres céphaliques, 1065. — Indices craniens, 1066. — Circonférences, 1069. — Indices de la face, 1070. — Capacité cranienne, 1071.
Céphalorachidien. Voy. *Liquide céphalorachidien*.
Certificat *médical* pour le placement des aliénés, 264.
Cerveau (Lésions du —) vertiges, 169. — (Affections du —). Troubles de la sensibilité, 305. — Ataxie cérébrale, 765. — (Traumatismes du —). Recherche des corps étrangers par les rayons X, 1166. — Coupes macroscopiques, 1348.
Cervelet. Syndrome oculaire dans les tumeurs du —, 125. — (Lésions du —), Vertiges, 169. — Syndrome cérébelleux, 776. — Tremblement, 839. — (Tumeurs du —), Radiothérapie, 1189.
Cervical *supérieur* (Syndrome — des lésions médullaires), 514.
Cervico-dorsal (Syndrome — des lésions médullaires), 515.
Champ *du regard*, 19.
— *visuel*, exploration, 9. — Limites périphériques, 10. Recherche des lacunes, 12. — Lacunes, 38. — Lacune centrale, 40. — Lacunes périphériques, rétrécissement concentrique, 41. — Lacunes périphériques irrégulières, 42. — Lacunes périphériques binoculaires, homolatérales, hémianopsie, 43. — Lacunes intermédiaires, 58. — Caractères dans l'hémianopsie, 46.
Charcot-Marie. Voy. *Amyotrophie Charcot-Marie*.
Chimie *du liquide céphalorachidien*. Recherche des albumines. — de la choline, 1130. — des pigments biliaires, des chlorures, 1131.
Chiromégalie *syringomyélique*, 1019.
Chlorures dans le liquide céphalorachidien, 1131.

Choline dans le liquide céphalorachidien, 1150.
Chorée *chronique*, 862. — Évolution, 865, — *de Huntington*, diagnostic avec les tics, 894. — *électrique de Bergeron*, 867. — Diagnostic avec les tics, 894. — *de Dubini*, 868. — Diagnostic avec les tics, 894. — *fibrillaire de Morvan*, 868. — de *Sydenham*, 854. — Symptômes, 855. — Formes. Complications, 858. — Évolution, 859. — Diagnostic avec les tics, 894. — Traitement électrique, 1339. — *des adultes*, 860. — *hystérique*, 861. — *variable*, 861.
Chorées. Troubles de la sensibilité objective, 356. — Description, 849. — Complications, 851. — Formes. Évolution, 852. — Diagnostic différentiel, 853. — Diagnostic de la variété, 854. — *symptomatiques*, 864.
Choriorétinite, 15.
Choroïdite, 15.
Chromo-diagnostic du liquide céphalorachidien, 1125.
Circonférences *craniennes*. Courbe antéro-postérieure, — transverse, — horizontale maxima, 1069.
Claudication *intermittente* de la moelle, 577, 505. — du cerveau, 578.
Clonus *du pied*, 432, 840. — *de la rotule*, 434. — *de la main*, 434.
Coagulation *du liquide céphalorachidien*, 1127.
Collodion, inclusions, 1352.
Coloration (Méthodes de), 1354. — Procédés au carmin, 1355. — Hématoxyline, 1356. — Fuchsine, Nissl, 1357. — Weigert, 1359. — Pal, 1360. — Wagert pour la névroglie, 1365. — Ramon y Cajal pour les neurofibrilles, 1368. — Imprégnation de Bielchowsky, 1370 — Étude des nerfs périphériques, 1372.
Coma. Description clinique, 182. — Diagnostic différentiel, 183. — Ponction lombaire thérapeutique, 1142.
Compas *de Weber*, 285.
Compressions *de la moelle*, atrophies musculaires, 713. — Radiothérapie, 1187. — *des nerfs*, atrophies musculaires consécutives, 717. — du *plexus brachial*, atrophies secondaires, 717. — *des racines rachidiennes*, 718.
Cône *médullaire* (Syndrome du —), 516.
Conjonctive, exploration, 51.
Constipation *des hystériques*, traitement électrique, 1330.
Contractions *myosismiques* dans l'hémiplégie, 465.
Contracture *de l'accommodation*. Voy. *Accommodation*.
Contractures *hystériques*, traitement électrique, 1328.
Convulsions déterminées par les lésions de l'oreille, 144. — et crises convulsives. Définition, 818. — Physiologie pathologique, 819. — Description : convulsions toniques, 820. — Convulsion tonique, 821. — Valeur séméiologique : convulsions chez l'enfant, 823. — chez l'adulte, 826. — Crise convulsive de l'épilepsie, 829. — Crise convulsive de l'hystérie, 831.
Coordination. Physiologie normale et pathologique, 750.
Coraco-brachial. Innervation, physiologie, 525.
Cornée, exploration, 31.
Couleurs. Voy. *Vision des couleurs*.
Coupes *macroscopiques* de l'encéphale et de la moelle, 1348. — *sériées*, procédé pour obtenir des coupes non fragiles, 1353.
Courants *faradiques*, 1228. — Courant de tension, courant de quantité, 1229. — Qualités physiques et propriétés physiologiques de l'onde faradique, 1230. — Période d'excitation latente, période d'énergie croissante, 1231. — Période d'énergie décroissante, 1232. — Applications à l'électrodiagnostic et au traitement, 1233. — Graduation des courants, 1234. — Excitations rythmées, ondulateurs des courants, 1235. — Méthode bipolaire, 1236.
— *galvaniques*, 1191. — Appareils, 1192. — Unités de mesure, 1193. — Disposition à donner au voltmètre et au milliampèremètre, 1195. — Mesure des résistances, 1195. — Applications à l'électrodiagnostic de l'état variable, 1219. — Applications à la thérapeutique des actions de l'état variable, 1227.
— *galvaniques continus*, collecteur d'éléments, rhéostat en tension, 1197. — Réducteur de potentiel, 1199. Électrodes, 1201. — Densité des courants, 1204. — Localisation des courants, 1205. — — Effets de l'état permanent du courant; effets thermiques, méca-

niques, chimiques, 1207. — Pénétration des ions, 1208. — Effets physiologiques sur les nerfs moteurs et sur les muscles, 1210. — Électrotonus, 1211. — Effets sur les nerfs sensitifs et vaso-moteurs, 1212. — Effets sur les organes glandulaires, effets catalytiques, 1215.

Courant *galvanique dans les états variables*. Excitations de fermeture et d'ouverture, 1213. — Effets des états variables de fermeture et d'ouverture sur les nerfs moteurs et sur les muscles, méthode d'excitation polaire, 1214. — Courants faibles, 1215. — Courants moyens, 1216. — Courants forts, 1218. — *galvaniques labiles*, 1227. — *galvano-faradiques*, 1238.

Court *fléchisseur du gros orteil*. Innervation, physiologie, 553. — — *du petit doigt*. Innervation, physiologie, 536. — — — *du petit orteil plantaire*. Innervation, physiologie, 554. — *péronier latéral*. Innervation, physiologie, 549. — *supinateur*. Innervation, physiologie, 531.

Couturier. Innervation, physiologie, 542.

Crampes *des écrivains*, 205. — Forme spasmodique, 900. — Forme paralytique, 901. — Crampes professionnelles diverses, 905. — *fonctionnelles et professionnelles*. Définition, 899. — Étude clinique, 900. — Diagnostic avec les tics, 894. — Traitement, 906. — Traitement électrique, 1340.

Crâne (Fractures et traumatismes du —). Cytodiagnostic, 1140. — Ponction lombaire thérapeutique, 1145. — Recherche des corps étrangers par les rayons X, 1166. — Lésions localisées, applications du radiodiagnostic, 1170. — Déformations d'ensemble, 1171.

Craniométrie, 1065.

Crises *convulsives* de l'épilepsie, 829. — de l'hystérie, 831. — liées à l'athérome cérébral, 991. — *tabétiques*, 992. — dans la sclérose en plaques. — dans l'œdème angioneurotique, 993. — *gastriques*, 989. — *gastriques tabétiques*. Ponction lombaire, thérapeutique, 1145.

Cryoscopie *du liquide céphalo-rachidien*, 1127.

Cubital *antérieur*. Innervation, physiologie, 527. — *postérieur*. Innervation, physiologie, 532.

Cyanose *congénitale*. Difformités des mains, 1020.

Cylindraxes *myélinisés*. Coloration de Ramon y Cajal, 1570.

Cystite et pyélite, 960. — Symptômes. Traitement, 961.

Cytodiagnostic *du liquide céphalorachidien*, 1128. — Résultats généraux, 1129. Tabes. Paralysie générale, 1132. — Maladies mentales. Zona, 1133. — Hémorragies du névraxe, 1134. — Méningites, 1135. — Paralysie infantile. Tumeurs cérébrales, 1136. — Autres maladies, 1137. — Syphilis, 1138.

D

Dactylite *blennorragique*, 1026. — *syphilitique*, 1026.

Daltonisme, 118.

Débilité *mentale*, 269.

Défécation. Troubles révélant un état mental, 998.

Défense (Idées de —) chez les aliénés, 242.

Déformations *articulaires* chez les myopathiques, 677.

Dégénérés. Viciations de l'équilibre individuel. Viciations de l'aptitude sociale. Inaptitude à la vie, 1105. — Voy. *Stigmates*.

Dégénérescence (Altérations complexes des réactions électriques constituant les syndromes de —) 1246. — Voy. *Réaction de dégénérescence*, *Réactions électriques*.

Déglutition, troubles, 983.

Délires, Voy. *Idées délirantes*. — *métaboliques* ou *palingnostique*, 247.

Deltoïde, Innervation, physiologie, 522.

Démarches *ataxo-cérébelleuses*, 492. — *saltillantes*, à petits pas, 493. — Troubles de la — par contracture ou rigidité, 494. — *cérébelleuses*, 767. — *asynergiques*, 769.

Démences, 254.

Demi-tendineux, demi-membraneux. Innervation, physiologie, 545.

Dents, examen, 976. — *des myopathiques*, 678. — *d'Hutchinson*, 1111.

Dermatoses *neurotrophiques*, 915.

Déviations *conjuguées*, d'origine motrice, 79. — d'origine sensorielle, 80. — Paralysies associées, 80. — — *de la tête et des yeux* dans l'hémiplégie, 464.

Diabète. Névrites et atrophie musculaire, 723. — Ataxie, 761.
Diamètres *céphaliques.* — Antéro-postérieur maximum. — transverse maximum, 1064. — antéro-postérieur métopique de Broca. — sus-auriculaire. Hauteur verticale auriculaire, 1065. — bizygamatique, bimastoïdien, 1066. — *de la face.* Hauteur ophryo-alvéolaire, 1071. — Maxillaire, Nez. Orbite, 1071.
Diapason de Rydel et Seifer, 295.
Diaphragme, névralgie, 391. — paralysie, 629. Innervation, physiologie, 565.
Diarrhées *paroxystiques,* 997.
Difformités *tératologiques* des mains. Ectrodactylie, Polydactylie, etc., 1015. — Hypertrophie et atrophie, 1016. — tératologiques des pieds, 1042.
Digastrique. Innervation, physiologie, 559.
Dilatateur *des narines.* Innervation physiologie, 585.
Diphtérie. Atrophie musculaire, 722.
Diplégies *cérébrales infantiles,* 509. — atrophies musculaires, 714. — pied bot, 1052.
Diplopie, recherche, 20. — mensuration, 22. — Dans le diagnostic des muscles oculaires paralysies, 61. — Diplopie *croisée, homonyme, verticale,* 62.
Doigts *hippocratiques,* 1020.
Dolichosténomélie, 1017, 1045.
Dorsal (Syndrome — des lésions médullaires) 515.
Douleurs. Caractères généraux, siège, irradiations, durée, intensité, modalité, 365. — Effets, causes, moyens de les révéler. — Valeur séméiologique, 364. — *généralisées,* 370. — *localisées.* Céphalalgie, 365. — Migraine, 368. — Douleurs de la nuque, — du tronc, 369. — des membres. — des viscères, 370. — chez les hémiplégiques, 371.
Droit *interne.* Innervation, physiologie, 544. — *latéral de la tête.* Innervation, physiologie, 559.
Dubini Voy. *Chorée électrique.*
Duchenne (Atrophie musculaire pseudo-hypertrophique de —) 682 — Syndrome cérébelleux de —) 768.
Duchenne-Aran (Atrophies à type —), 688, 698. — (Maladie de — existence), 706. Voy. *Atrophie musculaire, Griffe.*
Dysarthries, 196, 198, 211. — d'origine parétique, 199. — d'origine spasmodique, 201.
Dyschromatopsie, 118.
Dysesthésies. Modalité. Siège. Séméiologie, 374. — Dans les affections des extrémités, 375. — Dans les affections des nerfs, 376. — de la moelle. — du cerveau, 377. — Dans les névroses et les psychoses, 378.
Dyslalies *fonctionnelles,* 202.
Dyspermatisme, 972. — Traitement, 973.
Dysphonie *spastique,* 655. — *nerveuse chronique,* 656.
Dyspnée, 940.
Dyspneumie, 198.
Dystrophies *musculaires progressives,* traitement électrique, 1310.

E

Écoulement prolongé *de liquide céphalo-rachidien,* 1144.
Écriture, troubles. L' — est impossible, 205. — L'— est possible, mais incorrecte. Troubles calligraphiques élémentaires, 205. — Troubles psychographiques, 207. — troubles chez les aliénés, 231. — Examen dans l'aphasie. — *spontanée,* 213. — avec les cubes, *à la dictée, copiée,* chiffres, musique, dessin, 214.
Ectromélie et ectrodactylie, 1015, 1042.
Électricité. Application au diagnostic des maladies du système nerveux, 1191. — Courants galvaniques, 1191. — Courants faradiques, 1228. — Courants galvano-faradiques, 1238. — Application au traitement des maladies du système nerveux. Maladies de l'encéphale et de la moelle, 1288. — Maladies des neurones moteurs périphériques, 1295.
Électrodes, 1201. — Dimensions et dispositions à leur donner, 1205.
Électrodiagnostic, application des effets de l'état variable du *courant galvanique,* 1219. — Points moteurs, 1220. — Recherche du seuil de l'excitation, interrupteurs, 1223. — Renverseurs, 1226. — Application des effets du *courant faradique,* 1253. — Excitabilité faradique et galvanique dans les états pathologiques. Conservation des réactions normales, 1240. — Altérations simplement quantitatives. Augmentation simple de l'excitabilité électrique, 1241. — Diminution simple de l'excitabilité électrique, 1243. — Altérations complexes des

réactions électriques, réactions de dégénérescence, 1246, 1247. — Réaction myotonique, 1262. — Réaction myasthénique, 1267. — Exploration des nerfs sensitifs et sensoriels, 1269. — Vertige voltaïque, 1272. — Résistance électrique du corps, 1276.

Électrothérapie. Lésions des NEURONES *moteurs centraux*. Hémiplégie cérébrale, 1288. — Maladies des NEURONES *moteurs périphériques*, 1295. — Poliomyélite, 1296. — Polynévrites, 1301. — Névrites, 1303. — Atrophies musculaires, 1310. Affections des NEURONES *sensitifs*, Névralgies, 1314. — Tabes, 1322. — NÉVROSES, 1325.

Éléphantiasis des membres inférieurs, 1046.

Élévateur *commun* de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, élévateur propre de la lèvre supérieure, innervation, physiologie, 586.

Encéphale (Affections de l' —). Troubles de la sensibilité, 305. — radiothérapie, 1188. — (Lésions de l' —). Absence de la réaction de dégénérescence, 1256.

Enfant. Valeur séméiologique des CONVULSIONS, 833. — PHÉNOMÈNE des orteils, 450. — PARAPLÉGIES, 508.

Énormité (Idées d' —) chez les aliénés, 245.

Entéro-névrose, 1001.

Épendymites. DESCRIPTION, 1152. — PHYSIOLOGIE *pathologique*, 1159. — TRAITEMENT, 1162.

— *cérébrales.* Épendymite *hydrocéphaloïde des nourrissons* et des jeunes enfants : Hydrocéphalie, hémocéphalie, pyocéphalie, 1152, 1153. — *pseudo-suppurative* à type d'abcès cérébral. — *pseudo-méningitique*, 1154. — à forme clinique de tumeur cérébrale, 1155. — Épendymo-choroïdite *comateuse*, 1157. — *de l'aqueduc de Sylvius* et du IVe ventricule, 1159. — *médullaires*, 1159.

Épilepsie, troubles de la sensibilité objective, 356. — Crises convulsives, 829. — Vomissements, 990. — Paroxysmes intestinaux, 997. — *jacksonienne* d'origine traumatique, application du radiodiagnostic, 1169. — *partielle continue*, 869.

Épileptiques (Myoclonies —), 869.

Épineux, interépineux. Innervation, physiologie, 578, 579.

Erb (Myopathie juvénile d' —) 685.

Ergotisme, ataxie, 760.

Érotiques (Idées —) chez les aliénés, 246.

Érythromélalgie, 1028, 1046.

Escarres *de décubitus*, 924.

Estomac. SÉMÉIOLOGIE. Crises paroxystiques avec vomissement, 989. — Troubles de la motricité et de la sensibilité, 996.

Exner. Voy. *Fibres à myéline.*

Exophtalmie dans la maladie de Basedow, 107. — Valeur séméiologique, 108. — *bilatérale, unilatérale*, 108. — Signes de Stelwag, de Graefe, de Rosenbach, 107. Modification de la sécrétion lacrymale, paralysies oculaires, troubles de la vue, 108.

Exostoses *ostéogéniques multiples*, 1183.

Extenseur *commun des doigts.* — *propre* du petit doigt. Innervation, physiologie, 531. — *commun des orteils.* — *propre* du gros orteil. Innervation, physiologie, 547. — *propre de l'index.* Innervation, physiologie, 533.

F

Facial, Voy. *Nerf facial.*

Facies *myopathique*, 689.

Faim. Viciations. Anorexie, 1001. — Exagérations de la faim. Faim *douloureuse.* — *phobique*, 1003. — *nauséeuse.* — *défaillante.* — *valle*, 1004.

Familial (Caractère —) des myopathies, 665, 680.

Familiales (Maladies —), incoordination, 777. — et dégénérescence, 1102.

Faux *urinaires*, 967.

Féminisme, 1090.

Fibres *à myéline.* Coloration élective de Weigert, 1359. — de Pal, 1360. — de Kulschitzky, 1361. — de Marchi, 1362. — d'Exner, d'Azoulay, de Nageotte, 1363. — de Renaud, 1364. — *amyéliniques.* Coloration de Ramon y Cajal, 1369.

Fièvre et symptômes satellites, 934. — Causes, 935. — Fièvre dans les maladies nerveuses, 935, 936. — *hystérique*, inexistence, 938. — *typhoïde*, atrophie musculaire, 725.

Fixation *des centres nerveux.* Liquide de Müller, liquide de Fol, 1350. — Formol, liquide de Orth, liquide de Nageotte, 1351.

Fléchisseur *commun superficiel* des doigts, — *profond* des doigts, innervation, physiologie, 528.
Flexion *combinée* de la cuisse et du tronc dans l'hémiplégie, 478. — — des cuisses et du bassin et asynergie cérébelleuse, 771.
Fol (Liquide de) Voy. *Fixation.*
Fond *de l'œil*, exploration objective, 14.
Forel. Voy. *Carmin.*
Formol comme fixateur, 1551.
Formolage des centres nerveux avant l'autopsie, 1545.
Foville (Syndrome type —), phénomènes oculaires, 71, 72, 472.
Friedreich (Maladie de), incoordination, 777. — tremblement, 839. — Pied, 1054. — Cytodiagnostic, 1137.
Fuchsine. Coloration de Nissl, de Van Gieson, 1557.

G

Gangrène trouble trophique, 916. — *sénile.* Topographie segmentaire des troubles de la sensibilité, 351. — *sénile des orteils*, 1047. — *symétrique des extrémités*, 1050, 1047. — — traitement électrique, 1541.
Gastroxynsis *de Rosbach*, 995.
Gâtisme, — et maladies non démentielles, 1909. — et psychopathies, 1010.
Génio-hyoïdien. Innervation, physiologie, 560.
Gerlier, Voy. *Vertige paralysant.*
Gérodermie *génito-dystrophique* de Rummo, 1090.
Gieson (Van) Voy. *Fuchsine.*
Gigantisme. La main, 1018. — Le pied, 1043. — caractères, 1079. — avec infantilisme, 1080. — *eunuchoïde*, 1081. — *avec acromégalie*, 1081. — Diagnostic du — *acromégalique*, 1085. — Traitement, 1086. — *transitoire* de la puberté, 1086. — dû à l'hérédo-syphilis, 1086. — Radiographie, 1179.
Globes *oculaires*, exploration de la motilité extrinsèque, 16. — exploration de la motilité intrinsèque, 22. — paralysies des muscles moteurs, 58.
Glossy-skin, 913.
Goitre *exophtalmique.* Exophtalmie, 107. — Signes oculaires, 107, 108. — Troubles de la sensibilité objective, 356. — Tremblement, 843. — radiothérapie, 1189. — traitement électrique, 1535.
Gombault-Dejerine-Sottas. (Névrite interstitielle hypertrophique —), 696.
Goût (Déviations du —). Géophagie, coprophagie, 1005.
Goutte *articulaire aiguë*, localisation de la crise douloureuse sur le gros orteil, 1044. — *chronique.* Déformation des mains, 1024. — Déformation des pieds, 1044.
Graefe (Signe de de), 107.
Grand *complexus*, petit *complexus.* Innervation, physiologie, 573, 574. — *dentelé.* Innervation, physiologie, 564. — *dorsal.* Innervation, physiologie, 571. — *droit antérieur de la tête*, petit droit antérieur de la tête. Innervation, physiologie, 560. — *droit de l'abdomen.* Innervation, physiologie, 566. — *droit postérieur de la tête*, petit droit postérieur de la tête. Innervation, physiologie, 574. — *fessier.* Innervation, physiologie, 538. — *oblique de l'abdomen*, Petit oblique. Innervation, physiologie, 567. — *oblique* ou oblique inférieur *de la tête*, petit oblique ou oblique supérieur de la tête. Innervation, physiologie, 575. — *pectoral*, petit *pectoral.* Innervation, physiologie, 561. — *rond*, innervation, physiologie, 525. — *zygomatique*, petit *zygomatique*, innervation, physiologie, 585, 586.
Grandeur (Idées de —) chez les aliénés, 245.
Graves. Voy. *Goitre exophtalmique.*
Griffe *de Duchenne-Aran*, 699, 1038. — *radiale*, 1036. — *cubitale*, 1037. — *médiane*, 1038. — pied-creux, 1056. — avec extension des premières phalanges et flexion des deux autres, — avec flexion des premières phalanges, 1058.

H

Hallucinations et troubles auditifs, 146. — *périphériques* ou *centrales*, 257. — de la vue, de l'ouïe, du goût, — *cénesthésiques*, 258. — *motrices*, 259. — Valeur séméiologique, 240.
Hématémèses *nerveuses*, 991.
Hématomyélie, troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, 332. — atrophie musculaire, 713.
Hématoxyline à l'alun, 1556.

Hémiachromatopsie, 50.
Hémianesthésie *bulbaire*, 315. — *capsulaire*, 311. — *cérébrale*, 305. — Distribution, 306. — Caractères, 307. — Valeur séméiologique. Variétés suivant le siège des lésions, 309. — Diagnostic, 314. — *corticale* ou *sous-corticale*, 309. — *hystérique*, 354. — *organique* et *fonctionnelle*, diagnostic différentiel, 357. — *pédonculaire*, 314. — *protubérantielle*, 314. — *quadrigéminale*, 314. — *spinale*, 316. — *thalamique*, 311.
Hémianopsie, 43. — *homolatérale*, 44. — Signes pour la déceler, 45. — Caractères du champ visuel, 46. — Persistance de la vision centrale, 47. — *double*, 47. — *hétérolatérale bitemporale, binasale*, 50. — par lésion corticale, 52. — par lésion sous-corticale, par lésion des ganglions centraux, 53. — par lésion de la bandelette, par lésion du chiasma, 54. — par lésion du nerf optique, 55. — par lésion organique, 55. — sans lésion organique, 57.
Hémiathétose, 875 — *post-hémiplégique*. Mouvements de la main, 1040. — Mouvements des pieds, 1059.
Hémiatrophie *faciale*, 929, 930.
Hémiplégie. Douleurs d'origine périphérique. Douleurs d'origine centrale, 371. — Caractères. Causes, 372. — Exagération des réflexes d'un seul côté du corps, 445. — phénomène des orteils, 451.
— par lésion des centres nerveux chez l'adulte ou le vieillard, 462. — Diagnostic de l'— avec les maladies qui peuvent la simuler, 468. — Diagnostic de la lésion, 469. — de la localisation, 470. — Étiologie et valeur séméiologique, 473. — Mouvements *associés*, 477. — Flexion combinée de la cuisse et du tronc, 478. — Signe du peaucier, 479. — Signe de l'éventail, 480. — Phénomène de Strümpell, 480.
Hémiplégies *alternes*, 471. — *cérébrales*, pied bot, 1055, 1056. — atrophies consécutives, 714. — traitement par l'électricité, 1288.
— — *infantile*, 475. — pied bot, 1052. — atrophies musculaires, 714.
— corticale *du larynx*, 645. — bulbaire *du larynx*, 645. — *laryngée* d'origine périphérique, 646.
Hémiplégie *double des vieillards* lacunaires, 509.
— *non organique*, d'origine *névropathique*, 474.
— *organique*. Radiographie des troubles trophiques osseux, 1175.
Hémispasme *facial alterne*, 472. — *facial hystérique*, 893.
Hémorragie *bulbaire*, 805. — *cérébrale*, lésions de l'oreille, 127. — *du labyrinthe*, 133. — *du névraxe*, examen du liquide céphalorachidien, 1135. — *méningées*, signe de Kernig, 484. — *intestinales*, 998.
Hémosialémèse, 988.
Héréditaires (Maladies —), incoordination, 777.
Hérédo-ataxie *cérébelleuse*, incoordination, 779.
Hérédo-syphilis gigantisme, 1086. — Nanisme, 1095.
Hermaphrodisme, 1090.
Hippus, 91.
Hydrocéphalie, 1152. — Ponction lombaire thérapeutique, 1145.
Hydrothérapie dans les états d'agitation, les insomnies, 1342. — l'hystérie, l'épilepsie, les polynévrites, les névralgies, le tabes, 1343.
Hyperacousie, 129.
Hypéresthésies *cutanées* dans les affections viscérales, 360. — *hystériques*, 356. — *réflexes* dans les lésions de l'oreille, 143.
Hyperidrose, 938.
Hyperkératose, trouble trophique, 915.
Hypérosmie, 148.
Hypersécrétion *lacrymale*, 115.
Hypertension *artérielle*. — Hypotension, 939.
Hyperthermie, 934. — ses causes, 935.
Hypertrichose, 927.
Hypertrophie *congénitale des membres*, 1016, 1042. — *musculaire*. Caractères, 735. — Diagnostic différentiel. Variétés, 736. — Hypertrophies musculaires viscérales, 757. — — périphériques, 758. — *physiologique fonctionnelle*, 758. — *préartrophique*, 741. — *myotonique*, 742. — de causes diverses, 745. — d'origine vasculaire, 745. — Tableau des caractères et variétés cliniques des hypertrophies musculaires, 749.
Hypoacousie, 130.

Hypocondrie. Idées hypocondriaques, 243.
Hypoesthésie *du larynx*, 640.
Hypophyse, affections, radiothérapie, 1188.
Hyposécrétion *lacrymale*, 114.
Hypothermie, 937.
Hypotonie, 909. — Valeur séméiologique, 911.
Hypnose, 191.
Hystérie, troubles de la sensibilité. Anesthésies, 352. — Hyperesthésies, 356. — Atrophie musculaire, 726. — Incoordination, 781. — Crises convulsives, 831. — Tremblement, 843. — Chorée, 861. — Vomissements, 990. — Paroxysmes intestinaux, 997. — Troubles intestinaux simulant une maladie organique, 999. — Œdèmes, 1028, 1046. — Pied bot paralytique et spasmodique, 1056. — Traitement électrique, 1525. — Voy. aussi *Amblyopies*.

I

Ichtyose, trouble trophique, 915.
Ictères *chroniques*. Liquide céphalo-rachidien, 1131.
Idées *délirantes*, 240, — d'auto-accusation, — de persécution, 241. — de défense, 242. — de grandeur, — hypochondriaques, 243. — de négation, 244. — d'énormité, — religieuses, 245. — érotiques, 246. — Délires métaboliques, 247.
Idiotie. Parole, mémoire, volonté, sensibilité des idiots, 266. — Imitation, tics, mouvements, 267. — Troubles physiques, 268. — Variétés, 268. — Diagnostic, 270. — Complications, 273. — *complète*, — *profonde*, — *légère*, — *morale*, 269. — *hémiplégique*, — *diplégique*, — *épileptique*, — *amaurotique*, — *mongolienne*, — *polysarcique*, 270. — *méningitique*, — *méningo-encéphalique*, — *porencéphalique*, 271. — *myxœdémateuse*, — *microcéphalique*, — *hydrocéphalique*, etc., 272. — par simple arrêt de développement, 272.
Imitation chez les idiots, 267.
Impuissance, 974. — Traitement, 975.
Inclusions à la celloïdine, 1551. — au collodion, 1552. — à la paraffine, 1553.
Incontinence *d'urine*. Étiologie, 955. — Symptômes. Diagnostic. Traitement, 957. — essentielle de l'enfance, 957. — par atonie, 960. — *ano-vésicale*, gâtisme, 1009.
Incoordination, 750. — Pathogénie, 751. — Séméiologie, 753.
— *ataxique*, 752, 754. — Défaut de mesure dans les mouvements. Exagération des mouvements hors du contrôle de la vue, 754. — Troubles de la marche, 755. — Membres supérieurs, 757. — Tronc, tête et face, 758.
— *cérébelleuse*, 753, 766. — Pas de Romberg, trouble de la composition des mouvements complexes, trouble de l'équilibre, 766. — Titubation cérébelleuse, 767. — Asynergie cérébelleuse, 769.
— *dans les maladies héréditaires* ou *familiales*, 777. — dans les *névroses*, 781. — Tableau des caractères et variétés cliniques des incoordinations, 782. — Traitement par la rééducation des mouvements, 785.
Indices *craniens*. — *céphalique*, 1066. — *frontal minimum bimastoïdien*, 1067. — *fronto-zygomatique*, 1068. *bimastoïdien*, *bizygomatique*, — *sus-auriculo-transverse*, — *verticau.x*, 1069. — *de la face*, 1070. — *thoracique*, *pelvien*, *scapulaire*, 1077.
Inégalité *pupillaire* 90. — — *congénitale*, 91. — — *variable*, *à bascule*, *transitoire*, 91.
Infantilisme, 1086. — *gigantesque*, 1087. — *ennuchoïde*, — *type Lorain*, 1088. — *type Brissaud*, 1089. — Traitement, 1091.
Infectieuses (Maladies). — Lymphocytose rachidienne, 1137.
Infections *urinaires*, 960.
Injections *d'alcool* dans les troncs nerveux pour le traitement de la névralgie faciale. Technique, 422. — *sous-arachnoïdiennes*, 1145. — de cocaïne, de collargol, de sérum antiméningitique, 1145. — de sulfate de magnésie, 1146. — *épidurales*, 1146.
Innervation *cutanée*, topographie radiculaire, 520. — *motrice* des nerfs rachidiens, 605.
Insomnie, 192. — Causes, traitement, 193. — *essentielle* des veillards, 193.
Instabilité *mentale*, 269.
Intelligence. Examen dans l'aphasie, 215.

Internement des aliénés. Loi du 30 juin 1838, 252. — Ordonnance du 18 décembre 1839 portant règlement sur les établissements consacrés aux aliénés, 259. — Placements volontaires, placements d'office, 263. — Certificat médical, 264.
Interrosseux. Innervation, physiologie, 537. — *du pied.* Innervation, physiologie, 555.
Intestin. Séméiologie. Paroxysmes douloureux, 997. — Troubles de l'évacuation intestinale, 997. — Syndromes asssociés, 1000. — Troubles psychiques, 1001. — Thérapeutique, 1006.
Intoxications, vertiges, 174. — *aiguës,* ataxie, 764. — Tremblement, 847.
Intransversaires *du cou,* du dos, des lombes. Innervation, physiologie, 578.
Ischio-coccygien, sacro-coccygiens *antérieur et postérieur.* Innervation, physiologie, 579.
Isolement *des aliénés,* 251.

J

Jackson (Syndrome de —), 649.
Jambier *antérieur.* Innervation, physiologie, 546. — *postérieur.* Innervation, physiologie, 551.
Jargonaphasie, 211.
Jumeaux *pelviens.* Innervation, physiologie, 540.

K

Kératite *neuro-paralytique,* 116, 933.
Kernig (Signe de —). Recherche, 481. — Valeur séméiologique, 482, 483.
Kleist (Apraxie motrice de —), 225.
Klippel (Atrophie numérique de —), 1176.
Kojewnikoff (Syndrome de —), 869.
Kulschitzky. Voy. *Fibres à myéline.*

L

Labyrinthe. Anémie, congestion, hémorragie, 133. — Inflammations, syphilis, 134. — et vertiges, 157. — (Lésions du —), syndrome de Ménière, 166. — Ataxie, 765. — (Affections du —). Ponction lombaire, thérapeutique, 1145.
Labyrinthique (Syndrome —), 804.
Labyrinthites *infectieuses, — toxiques,* 155.
Lacrymale. Voy. *Sécrétion lacrymale.*
Lagophtalmie paralytique, 103.
Landouzy-Dejerine (Myopathie type —), 687.
Landry (Syndrome de —), 503.
Langage *oral.* Voy. *Parole.*
Langue. Examen, 977. — Troubles de la sensibilité, 978. — Troubles de la motilité, 979. — Traitement électrique des paralysies, 1309.
Larynx. Centres moteurs corticaux, 637. — centres moteurs bulbaires, 638. — Maladies, 636. — Troubles sensitifs. Anesthésie, 640. — Hypoesthésie. Paresthésies, 641. — Névralgies. Troubles réflexes, 642. — Paralysies. Hémiplégie corticale, 643. — Hémiplégie bulbaire, 645. — Hémiplégie périphérique, 646. — Hémiplégies bilatérales. — associées, 648. — Syndrome d'Avellis. — de Schmidt. — de Jackson. — de Tapia, 649. — Spasmes, 649. — Spasme glottique respiratoire par irritation directe, 650. — d'origine centrale. — d'origine périphérique, 651. — réflexe, 652. — Névroses. Spasme de la glotte des nourrissons. Toux nerveuse. Vertige laryngé, 653. — Troubles laryngés dans les névroses, 654. — Spasme glottique phonique, 655. — Traitement *électrique* des paralysies, 1308.
Lecture, examen dans l'aphasie. Lecture des lettres, 212. — des chiffres, de l'heure, de la musique, des mots ; reconnaissance des dessins, 213.
Lèpre. Topographie paraplégique des troubles de la sensibilité, 349. — Topographie segmentaire, 350. — Topographie insulaire, 351. — Atrophie, type Duchenne-Aran, 704. — Atrophie musculaire, 722. — troubles trophiques, 925, 926. — Mutilation des pieds, 1047.
Leucodermie, trouble trophique, 915.
Leyden (Vomissement périodique de —), 993.
Leyden-Mœbius (Myopathie type —), 685.
Lhermitte. Voy. *Neurofibrilles. Névroglie.*
Liepmann (Apraxie idéo-motrice de —), 222.
Liquide *céphalorachidien.* Séméiologie, 1120. Aspect, 1125. — Densité, 1126. — Coagulation, 1127. — Cryoscopie, 1127.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
AFFECTIONS NERVEUSES EN MÉDECINE

— Cytodiagnostic, 1128. — Recherches chimiques, 1130. — Examen bactériologique, 1132 — Écoulement prolongé, 1144.

Little (Syndrome de —), 508. — pied bot, 1052.

Localisations *corticales motrices*, 592, 597. — *radiculaires motrices*, 599.

Lombaire (Syndrome — des lésions méduflaires), 515.

Lombricaux. Innervation, physiologie, 536. — *du pied*, Innervation, physiologie, 555.

Long *du cou*. Innervation, physiologie, 560. — *extenseur du pouce*. Innervation, physiologie, 533. — *fléchisseur commun des orteils*, — — *propre* du gros orteil. Innervation, physiologie, 551. — — *propre du pouce*. Innervation, physiologie, 529. — *péronier latéral*. Innervation, physiologie, 548. — *supinateur*. Innervation, physiologie, 530.

M

Mac Ewen (Syndrome de —), ptosis, 99.

Macropodie *congénitale*, 1043.

Main. Séméiologie, 1013. — Troubles du développement. Difformités tératologiques, 1015. — Dystrophies congénitales, 1016. — Difformités acquises. — ostéo-articulaires, 1017. — des parties molles, 1027. — mutilantes, 1029. — Attitudes vicieuses, 1032. — Mouvements anormaux, 1040.

— *de Morvan*, 1029. — *de singe*, *Duchenne-Aran*, 699, 1038. — *succulente* de la syringomélie, 1027.

Mains botes *congénitales*. — avec malformation osseuse. — paralytiques. 1032. — Spasmodiques, 1033. — *acquises*, paralytiques ou spasmodiques, 1033.

Mal *de mer*, vertige, 159. — vertige, vomissements, 995. — *des montagnes*, vertige, 159. — *perforant buccal*, 924, 977. — *perforant plantaire*, 925, 1047.

Marche. Troubles *ataxo-spasmodiques*, 492. — Démarches *sautillantes*, à petits pas, 493. — Troubles par contracture ou rigidité, 494. — *dans le tabes*, 755.

Marchi. Voy. *Fibres à myéline*.

Marie (Névrite interstitielle hypertrophique, forme Pierre —), 696.

Masculisme, 1090.

Masse *commune des muscles spinaux*. Iliocostal, long dorsal, transversaire épineux. Innervation, physiologie, 575.

Masséter. Innervation, physiologie, 590.

Massues *terminales*, coloration de Ramon y Cajal, 1570.

Mastication, troubles, 985.

Mégalodactylie, 1015, 1043.

Membres. Mensuration, 1072, 1073, 1077.

Mémoire. Examen dans l'aphasie. — en général, 214. — *optique*, *auditive*, *gustative*, 215. — *chez les idiots*, 266.

Ménière (Syndrome de —), 132, 166, 995.

Méningite *cérébro-spinale*, signe de Kernig, 483. — Traitement électrique de ses complications, 1301. — *otogène*, 141. — *tuberculeuse*, signe de Kernig, 483. — *tuberculeuse du nourrisson*, somnolence, 190.

Méningites, lésions de l'oreille consécutives, 126. — Examen du liquide céphalorachidien, 1135. — Ponction lombaire thérapeutique, 1141.

Méningo-myélite *syphilitique*. Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, 704.

Mensuration du tronc et des membres, 1072. — de la taille, 1075.

Mentales (Thérapeutique des affections —). Voy. *Aliénés*.

Méralgie *paresthésique*, 594.

Mercuriel (Tremblement —), 848.

Mérycisme, 1005.

Métamérie *spinale*, 534. — Topographie segmentaire des troubles de la sensibilité, 550.

Métatarsalgie, 597.

Migraine, 568, 598. — *ophtalmique*, — *ophtalmoplégique*, 598.

Millard-Gubler (Syndrome de —), phénomènes oculaires, 71, 471.

Mimique. Examen dans l'aphasie. — *conventionnelle*, 214. — *descriptive*, 214. — Troubles chez les aliénés, 252.

Moelle (Affections de la —). Troubles de la sensibilité, 515. — (Tumeurs de la —), 497. — (Lésions de la —). Diagnostic en hauteur, 515. — Syndrome *cervical supérieur*, 514. — *cervico-dorsal* ou *brachial-dorsal*. — *lombaire*.

— *sacré*, 515. — *du cône médullaire*, 516. — *de la queue de cheval*, 517. — Traumatismes, recherche des corps étrangers par les rayons X, 1166. — (Lésions de la —), réaction de dégénérescence, 1256. — Maladies, Traitement par l'électricité, 1294, 1296, 1310. — Coupes macroscopiques, 1348. — technique de mensuration des atrophies du névraxe, 1374.

Mongolisme. Idiotie mongolienne, 270.

Monoplégie *brachiale*, 621. — d'origine hystérique. — par lésion cérébrale, médullaire, radiculaire, 622. — ou névritique, 625.

Morvan (Chorée fibrillaire de —), 868. (Main de —), 1029.

Motilité. Examen de l'aphasie, 215. — (Troubles de la —). Hémiplégie, 462. — Paraplégie, 486.

Mouvements *anormaux* de la main, 1040. — des pieds, 1058. — *associés*, 477. — dans l'hémiplégie, 476. — dans la paralysie faciale, 480. — *compensateurs* des vertiges, 155. — *des idiots*, 267. — *involontaires* dans l'hémiplégie, 464.

Moyen *fessier*. Innervation, physiologie, 559.

Müller (Liquide de —). Voy. *Fixation*.

Muscles (Lésions des —), réaction de dégénérescence, 1259. — physiologie. Séméiologie des paralysies musculaires isolées, 521. — *de l'avant-bras*, paralysies, 526. — *de l'éminence thénar*. Innervation, physiologie, 534. — *de l'éminence hypothénar*. Innervation, physiologie, 535. — *de l'épaule*, 521. — *de l'œil*, dynamométrie, 18. — paralysies, 61, 68. — *de l'oreille externe*. Innervation, physiologie, 581. — *de la cuisse*, paralysies, 542. — *de la jambe*, paralysies, 546. — *de la main*, paralysies, 534. — *des gouttières vertébrales*, 575. — *du bassin*, paralysies, 539. — *du bras*, paralysies, 521, 524. — *du cou*, 556. — *du pied*, 552. — *du thorax*, 561. — *de l'abdomen*, 565. — *du dos*, 571. — *de la nuque*, 573. — *intercostaux*. Innervation, physiologie, 563. — *intransversaires*, 578. — *épineux*, 578. — *du coccyx*, 579. — *peauciers du cou et de la tête*, 579, — *des paupières*, 582. — *du nez*, 584. — *des lèvres*, 585. — *masticateurs*, 590. — *pelvi-trochantériens*. Innervation, physiologie, 540, 541.

Mutisme voulu dans les affections mentales, 197. — *vésanique*, 230.

Myasthénie *bulbo-spinale*, 814. — Symptomes bulbaires, symptômes spinaux, 815. — Réaction *myasthénique*. Diagnostic, 816.

Myasthénies *épisodiques*, 813. — Maladies familiales. Paralysie *périodique*, 814. — Vertige *paralysant*, 814.

Myasthénique. Voy. *Réaction myasthénique*.

Mydriase, ses causes. Affections du globe, action de substances médicamenteuses, infections, intoxications, maladies du système nerveux. Importance relative des diverses causes, 86, 87. — *paralytique*. — *spastique*, 84. — *physiologique*, 88.

Myélites, atrophie musculaire, 713. — *transverses chroniques*, 501.

Myélopathies *atrophiques progressives* de l'enfance et de l'adolescence. Caractères et Symptomes, 691. — Variétés, 695. — *des vieillards*, 510.

Mylo-hyoïdien. Innervation, physiologie, 559.

Myoclonies. Description, 865. — Diagnostic, variétés, 866. — Paramyoclonus. Chorées électriques, 867. — Chorée fibrillaire, 868. — Myoclonies épileptiques. — familiales, 869. — Myoclonies dans les affections diverses, 869. — Myokymies, 870. — Traitement électrique, 1339.

Myokymies, 870, 1267.

Myopathie *hypertrophiante*, 738, 745. — *pseudo-hypertrophique* ou myosclérotique de Duchenne, 682. — *primitive*. Traitement électrique, 1310. — *sénile*, 510. — *type Leyden-Mœbius*, 685. — *type scapulo-huméral*, variété juvénile d'Erb, 685. — *variété facio-scapulo-humérale* de Landouzy et Dejerine, 687.

Myopathies, 505, 668. — Symptomes. Absence de contractions fibrillaires, hypertrophie, 669. — Pseudo-hypertrophie, rétractions, 670. — Pas de réaction de dégénérescence, 672. — État des réflexes, 672. — Muscles de la racine des membres, 673. — Évolution lente, 674. — Symptômes non musculaires, 675. — Concomitance d'affections

familiales ou héréditaires, 680. — Concomitance de plusieurs types de myopathie chez le même sujet, 681. — Variétés topographiques, 682. — Pied bot, 1056. — Radiographie de l'atrophie osseuse, 1176.

Myopsychies, 680.

Myosis, ses causes, 88. — *spasmodique*. — *spastique*, 84. — *physiologique*, 89.

Myotonie *congénitale*, hypertrophie musculaire, 738. — particularités cliniques, 742.

Myotonique. Voy. *Réaction myotonique*.

Myrtiforme. Innervation, physiologie, 585.

Myxœdème. Idiotie myxœdémateuse, 272. — La main, 1028. — Le pied, 1046. — Nanisme, 1091. — Radiodiagnostic, 1179.

N

Nævi, troubles trophiques, 917.

Nageotte. Voy. *Fibres à myéline, Fixation*.

Nanisme, *myxœdémateux*, 1091. — — *achondroplasique*, 1092. — *rachitique*, 1094. — par dysplasie périostale. — chez les arriérés. — dans l'hérédosyphilis. — *dystrophique*. — *essentiel*, 1095. — par anomalies des membres inférieurs, 1096. — Radiographie, 1179.

Narcolepsie, 189.

Négation (Idées de —) chez les aliénés, 244.

Néphrite *interstitielle*, vertiges, 171.

Nerf *acoustique*, exploration électrique, réactions auditives, 1272. — *auditif*, origine, trajet et décussation de ses fibres, 124. — —, maladies. Effets des lésions situées dans son trajet intracranien, 136. — dans ses centres bulbaires, 137. — dans ses centres cérébraux, 139. — *circonflexe*, paralysie, 630. — *crural*, névralgie, 394. — paralysie, 633. — *cubital*, paralysie, 632. — *facial*, paralysie, 623. — *glosso-pharyngien*, paralysie, 627. — *honteux interne*, névralgie, 394. — *hypoglosse*, paralysie, 629. — *labyrinthique*, lésion. Ataxie, 765. — *maxillaire inférieur*, névralgie, 387. — Injection d'alcool, 422. — *maxillaire supérieur*, névralgie, 387. — Injection d'alcool, 423. — *médian*, paralysie, 632. — *moteur oculaire commun*, paralysie, 69. — — et paralysie de l'accommodation, 97. — — — externe, paralysie, 69. — *olfactif*, exploration électrique, 1271. — *obturateur*, névralgie, 394. — *ophtalmique*, névralgie, 387. — Injections d'alcool, 423. — *optique*, exploration, 2. — —, exploration électrique, 1271. — —, lésions dans les tumeurs cérébrales, 121. — *pathétique*, paralysie, 69. — *phrénique*, névralgie, 391. — —, paralysie, 629. *pneumogastrique*, paralysie, 627. *radial*, paralysie, 630. — *sciatique*, névralgie, 395. — —, paralysie, 634. — *spinal*, paralysie, 628. — *trijumeau*, lésions, phénomènes auriculaires, 128. — —, névralgie, 386. — —, paralysie de la branche motrice, 627

Nerfs, lésions, atrophies musculaires consécutives, 716, 719. — *brachiaux*, névralgies, 390. — *cervicaux*, névralgies, 388, 389. — *coccygiens*, névralgies, 395. — *craniens*, paralysies, 625. — —, lésions, réaction de dégénérescence, 1256. — *de la sensibilité générale*, exploration électrique, 1269. — *du goût*, exploration électrique, 1271. — *intercostaux*, névralgie, 393. — *oculogyres*, 78. — *périphériques* (Lésions des —). Troubles de la sensibilité, 347. — Causes. Caractères, 348. — —, réaction de dégénérescence, 1257. — — (Maladies des — —). Traitement par l'électricité, 1295, 1301, 1303. — —, Fixation, coloration, étude, 1372. — *rachidiens*, territoires de distribution cutanée, 323, 325. — Rapports de leurs émergences avec les apophyses épineuses, 327. — —, innervation motrice, 603. — Rapports entre leurs émergences médullaires et les apophyses épineuses, 608. — *sensitifs* de la peau, réactions électriques, 1269. — *sensoriels*, exploration électrique, 1269. — *spinaux*, paralysies, 625.

Neurasthénie et fatigue de l'accommodation, 98. — Vertiges, 172. — Troubles de la sensibilité objective, 356. — Incoordination, 781. — *digestive*, 1001. — Traitement électrique, 1332.

Neurofibrilles. Coloration de Ramon y Cajal, 1368. — Imprégnation de Bielchowsky, 1370. — de Lhermitte, 1371.

Neurofibromatose *généralisée* et troubles trophiques, 917.

Névralgie *cervico-occipitale*, 388. — *cervico-brachiale*, 389. — *diaphragmatique*, 391. — *intercostale*, 392. — *du plexus lombaire*, 393. — *de Morton*, 397. — *du larynx*, 642. — *faciale* déterminée par les lésions du nez, 151. — caractères, 386. — lymphocytose rachidienne, 1157. — traitement électrique, 1319. — Voy. aussi *Injections d'alcool*. — *rénale*. Idiopathique, symptomatique, 943. — Symptômes, 944. — Traitement, 945. — *sciatique*, 395. — Traitement électrique, 1314. — *urétrale*, 950. — *vésicale*. Idiopathique, 945. — Symptomatique, 946. — Symptômes, 947. — Diagnostic, 948. — Traitement, 949.

Névralgies et algies, 380. — Description générale. Causes, 381. — Accès douloureux, 382. — Modalités, 383. — Localisations, 384. — Traitement. Médicaments antialgiques, antispasmodiques, 400. — Médicaments hypnotiques, analgésiques, 411. — Médicaments hypnotiques directs, 415. — Liniments, glycérolés, 418. — Révulsion, électricité, 420. — Air chaud, radiothérapie, hydrothérapie, injections d'eau ou d'air, 421. — Injections intra-arachnoïdiennes ou épidurales, injections d'alcool dans les troncs nerveux, 422. — Radiothérapie, 1189.

Névrite *ascendante*, atrophies consécutives, 719. — *interstitielle hypertrophique*, 780. — — — Forme Gombault-Dejerine-Sottas et forme Pierre Marie, 696. — Hypertrophie des troncs nerveux, cypho-scoliose, signe d'Argyll, 697. — *optique* dans les tumeurs cérébrales, 121.

Névrites. Atrophies secondaires, 719. — de type Aran-Duchenne, 706. — Radiodiagnostic des troubles trophiques osseux, 1175. — Réaction de dégénérescence, 1258. — Radiothérapie, 1189. — Traitement électrique, 1303. — *infectieuses* ou *toxiques*, atrophie musculaire consécutive, 720.

Névroglie. Coloration au carmin, 1355. Coloration élective, méthode de Weigert, 1365. — d'Anglade, 1366. — de Lhermitte, 1367.

Névrome *plexiforme* de la main, 1028.

Névropathie *urinaire*, 966.

Névroses, phénomènes auriculaires, 128. — vertiges, 171. — troubles de la sensibilité, 352. — troubles laryngés, 654. — incoordination, 781. — traitement électrique, 1325.

Névroses *du larynx*, 652. — *traumatiques*, tremblement, 847.

Nez, maladies, 147. — Troubles de l'odorat, 148. — Troubles nerveux consécutifs aux maladies du nez, 150.

Nissl. Voy. *Cellule nerveuse*.

Nodosités d'*Heberden*. — de *Bouchard*, 1023.

Notion de position. — de mouvement actif. — de mouvement passif. — de résistance, de force et de poids, 298.

Nourrissons. Voy. *Spasme de la glotte*.

Noyau *de Deiters* (Syndrome du —), vertiges, 171, 804. — Voy. *Bonnier*.

Noyaux *bulbo-protubérantiels*, lésions. Paralysies de la motilité oculaire, 73.

Nystagmus, 60. — *horizontal*, *vertical*, *oblique*, *rotatoire*, 109. — Variétés étiologiques. — *congénital*, *acquis*. — des mineurs, dans les affections de l'oreille, 110. — dans les maladies nerveuses, 111. — autres variétés, 112. — *spontané* dans les lésions de l'oreille, 143. — *expérimental provoqué*, 144.

O

Obsessions *digestives*, 1006.

Obturateurs. Innervation, physiologie, 541.

Occipito-frontal. Innervation, physiologie, 582.

Odorat, troubles. Hyperosmie, anosmie, 148. — Parosmie, 150.

Œdème *angioneurotique* de Quincke, 919. — crises gastriques, 995. — *hystérique* de la main, 1028. — du pied, 1046. — nerveux, 919. — *segmentaire* des membres inférieurs, 1046.

Œil (Technique de l'examen du système nerveux de l' —), 2. — Troubles des milieux transparents, 15. — Insuffisance de la musculature extrinsèque, 16. — Déviation du globe, 16. — Limitation du champ d'excursion, 18. — Exploration de la motilité intrinsèque, 22. — (Valeur séméiologique des troubles nerveux de l' —), 33. — Phénomènes douloureux, anesthésie, 115. — Troubles oculaires dans les tumeurs cérébrales, 121. — Complications oculaires

et orbitaires des affections nasales, 151. — Cytodiagnostic dans les affections oculaires, 1140.
Œsophage, 985. — Spasmes, 986. — Troubles de la sensibilité, 987.
Œsophagisme, traitement électrique, 1329.
Oligurie, 965.
Omo-hyoïdien. Innervation, physiologie, 558.
Onanisme, 973.
Ongles. Troubles trophiques, 927.
Ophtalmie *sympathique*, 953.
Ophtalmoplégie *intérieure*, intrinsèque, *extérieure*, extrinsèque, 74. — *totale, nucléaire progressive*, 75. — Paralysie du droit externe d'origine nucléaire, 76.
Ophtalmoscopie, 14.
Opposant *du petit doigt*. Innervation, physiologie, 536. — *du petit orteil*. Innervation, physiologie, 554.
Orbiculaire *des lèvres*. Innervation, physiologie, 588. — *des paupières*. Innervation, physiologie, 583.
Oreille, maladies. Lésions *congénitales ou acquises* au début de la vie, 126. — Lésions déterminées par les méningites, 126. — par l'hémorragie et le ramollissement cérébral, par les tumeurs cérébrales, 127. — par la sclérose en plaques, le tabes, les lésions des nerfs, les névroses, 128. — Étude générale des TROUBLES DE L'OUIE, 129. — Maladies de l'oreille interne et du nerf acoustique, 132. — TROUBLES NERVEUX *déterminés par les lésions de l'oreille*, 139. — Paralysie faciale, 140. — Complications intracraniennes des otites, 141. — Troubles nerveux d'origine otique sans lésions organiques. Troubles réflexes, 142. — Troubles psychiques, 145.
— *interne*, maladies, 132. — Troubles circulatoires, 133. — Inflammations, syphilis, 134. — Labyrinthites, 135.
Orth (Liquide de). Voy. *Fixation*.
Os. Atrophie chez les myopathiques, 675.
Ostéo - arthropathie *hypertrophiante pneumique*. La main, 1018. — Le pied, 1043.
Ostéomalacie. La main, 1026. — Radiodiagnostic, 1180, 1182.
Ostéomes *du crâne*, radiodiagnostic, 1170.
Ostéopathies *tabétiques*. Radiodiagnostic, 1174.
Otites. Complications intracraniennes, 141.
Ouïe. (Troubles de l' —). Hyperacousie, 129. — Hypoacousie et surdité, 130. — Paracousies, bourdonnements, 131. — Vertiges, 132.
Oxycéphalie, radiodiagnostic, 1171.

P

Pachyméningite *cervicale hypertrophique*, atrophie musculaire type Duchenne-Aran, 702. — Cytodiagnostic, 1137.
Paget (Maladie de —). Radiodiagnostic, 1178, 1181, 1182.
Pal. Voy. *Fibres à myéline*.
Palmaire *cutané*. Innervation, physiologie, 535.
Panaris *analgésique*, 925.
Paracousies, 131.
Paraffine, inclusions, 1353.
Paralysie *agitante*, tremblement, 840. — La main, 1040. — Le pied, 1059. — Traitement électrique, 1339.
— *cérébrale infantile*, atrophies musculaires, 713.
— *de l'accommodation*. Voy. *Accommodation*.
— *de l'orbiculaire des paupières*. Voy. *Lagophtalmie paralytique*.
— *de la branche motrice du trijumeau*, 627.
— *du moteur oculaire externe* d'origine auriculaire, 145.
— *du nerf circonflexe*, 630.
— *du nerf radial*, 630.
— *traitement électrique*, 1030.
— *du nerf cubital*. — *du nerf médian*, 632. — *du nerf crural*, 633. — *du nerf sciatique*, 634.
— *du nerf glosso-pharyngien*, 627.
— *du nerf hypoglosse*, 629.
— *du nerf phrénique*, 629.
— *du nerf pneumogastrique*, 627.
— *du nerf spinal*, 628.
— *faciale* et lagophtalmie paralytique, 105. — phénomènes auriculaires, 128. — d'origine otique, 140. — Signe de Charles Bell, 480. — Autre mouvement associé, 480. — Caractères, 623. — Pronostic de la réaction de dégénérescence, 1262. — Traitement électrique, 1350.
— *générale*. Amyotrophie de type Aran-Duchenne, 706. — Tremblement, 839. — Lymphocytose rachidienne, 1152.

Paralysie *labio-glosso-laryngée*, 800. — à marche lente. Poliencéphalite inférieure chronique, 803. — à marche rapide. Poliencéphalite inférieure aiguë, 803.
— *périodique familiale*, description clinique, 519, 814.
— *pseudo-bulbaire*. Voy. *Pseudo-bulbaire*.
— *spinale aiguë de l'adulte*, atrophie musculaire, 713. — *spinale infantile*, atrophies musculaires, 712. — Déformation des pieds, 1055. — Cytodiagnostic, 1156.
Paralysies *d'origine médullaire*, atrophies musculaires secondaires, 711. — *d'origine cérébrale*, atrophies musculaires secondaires, 713. — *d'origine périphérique*, atrophies consécutives, 716.
— *des muscles moteurs des globes oculaires*. Symptomes. Strabisme, 58. — Diplopie. Mouvement apparent des objets, 59. — Vertige oculaire, orientation fausse, nystagmus, 60. — Diagnostic des muscles paralysés, 61. — Diagnostic de la paralysie d'un seul muscle, 63. — Diagnostic quand plusieurs muscles sont paralysés, 67. — Vérification du diagnostic, 68. — Diagnostic du siège, 68. — Aspects cliniques suivant le siège de la lésion. Paralysie d'un muscle, 68. — Paralysie d'un filet nerveux, paralysie d'un tronc nerveux, 69. — Paralysie d'origine pédonculo-protubérantielle, 70. — Paralysie par lésion isolée des noyaux pédonculo-protubérantiels, 73. — Paralysie par lésion des centres et voies supra-nucléaires, 77. — Troubles moteurs oculaires associés. Déviations conjuguées, 79. — Paralysies associées, 80. — Aspects variables suivant la cause. Traumatisme, compression, tumeurs cérébrales, méningites, maladies du système nerveux, 81. — Infections, intoxications, 82. — Traitement *électrique*, 1308.
— *des nerfs craniens* et des nerfs spinaux, 625.
— *du larynx*, 643.
— *hystériques*. Traitement électrique, 1327.
— *intestinales*, 998.
— *isolées des muscles*, séméiologie, 521.
— *radiculaires*. Paralysies du plexus brachial, 611. — Type radiculaire *supérieur*, 612. — Type radiculaire *inférieur* avec syndrome sympathique (Klumpke), 614. — Paralysie radiculaire *totale*, 615. — Types *complexes*, 616. — Paralysies radiculaires *traumatiques*, 616. — — *obstétricales*, 619. — — dans les pachyméningites, dans les compressions intrarachidiennes, 620. — — dans la syphilis, 621. — — du plexus lombaire et du plexus sacré, 621. — *radiculaires sensitives* du plexus brachial, 337. — — des plexus lombaire et sacré, 338.
Paramyoclonus *multiplex*, 867. — Diagnostic avec les tics, 895.
Paraphasie, 211.
Paraplégie, phénomène des orteils, 452. — Examen du malade. Description et formes cliniques, 486. — Classification, 491. — Diagnostic *différentiel* du syndrome, 492. — Valeur séméiologique, 494. — Considérations générales, 511. — Pronostic et traitement, 512. — Diagnostic *topographique*, 513.
— *aiguë*, 491, 502. — *ataxique*, 762. — — *subaiguë*, 762. — *chronique*, 491. *croisée*, 490. — *de Erb*, 499, 500. — *flasque*, 489, 502. — *fonctionnelle*, 501, 506. — *passagère*, 505. — *périodique familiale*, 505. — *récidivante*, 505. — *sensitive*, 318, 490. — *spasmodique*, 489, 494. — Pied bot, 1056. — radiothérapie, 1186. — *spasmodique familiale*, 501, 508. — *tardive d'origine traumatique*. Application du radiodiagnostic, 1169.
Paraplégies *de l'adulte*, 494. — *spasmodiques*, avec exagération des réflexes sans contracture, atrophie musculaire constante, 494. — avec contracture, 495. — d'origine traumatique. — avec déformation rachidienne, 495. — avec démarche ataxo-spasmodique, 498. — avec troubles sphinctériens et trophiques, 499. — Maladies familiales, 501. — *spasmodiques fonctionnelles*, 501. — *flasques* d'origine traumatique. — à évolution aiguë, 502. — à évolution lente, 504. — récidivantes, 505. — associées à des crises douloureuses, 506. — *flasques fonctionnelles*, 506.
— *de l'enfant*. Little. Spina bifida, 508. — Diplégies cérébrales. Paraplégie spasmodique familiale, 509.
— *du vieillard*. Double hémiplégie, 509.

— Paraplégie myélopathique. — Myopathie sénile, 511.
Paraplégies *radiothérapiques*, 1185.
Paresthésies *du larynx*, 641.
Parkinson (Maladie de). Voy. *Paralysie agitante*.
Parole, troubles. Toute CONVERSATION est IMPOSSIBLE avec le malade; la parole n'est pas comprise, 194. — Le malade comprend, mais n'exprime pas sa pensée, 195. — Le malade ne veut pas parler, 197. — La CONVERSATION est POSSIBLE, mais le langage du malade est troublé; troubles de la phonation et de l'articulation, 198. — Troubles du débit, 202. — Variations du timbre, 205. — Troubles constitutifs de la formation des mots ou des phrases, 205. — Compréhension dans l'aphasie, 210. — Examen dans l'aphasie. Parole *spontanée*, 211. — *répétée*, chant, 212. — Troubles chez les aliénés, 231. — Chez les idiots, 266.
Parosmie, 150.
Paupières, exploration, 32. — Troubles de la motilité, 98. — Paralysie du releveur de la paupière supérieure, 98. — Paralysie de l'orbiculaire, 105. — Troubles palpébraux dans la paralysie faciale périphérique, 105. — dans la paralysie du facial inférieur, 106.
Peau *des myopathiques*, 677.
Peaucier *du cou*. Innervation, physiologie, 580.
Pectiné. Innervation, physiologie, 544.
Pédieux. Innervation, physiologie, 552.
Pédoncules. Syndromes oculaires dans les tumeurs des —, 123. — Lésions, hémianesthésie, 314.
Pédonculo-protubérantielle. (Paralysies oculaires d'origine —), 70, 73.
Percussion *des centres nerveux*, 1118.
Péritoine. Séméiologie, 997.
Péritonisme *hystérique*, 999.
Perméabilité *méningée*, 1127.
Péronier *antérieur*. Innervation, physiologie, 548.
Persécution (Idées de —), 241.
Petit *dentelé postérieur* et supérieur. — — et inférieur. Innervation, physiologie, 572, 573. — *fessier*. Innervation, physiologie, 540. — *palmaire*. Innervation, physiologie, 527. — — *rond*. Innervation, physiologie, 523.
Pharynx, 984.
Phénomène *de Strümpell*, 480. — *des orteils*, 447. — Chez les enfants, 450. — Dans l'hémiplégie, 451. — Dans les paraplégies, etc., 452.
Phobies *d'origine auriculaire*, 146. — *de l'insomnie*, 193. — *digestives*, 1006.
Phonation, troubles, 198.
Pick (Apraxie idéatoire de —), 225.
Picro-carmin. Voy. *Carmin*.
Pied. Séméiologie. TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT. Difformités tératologiques, 1042. Dystrophies congénitales, 1043. — DIFFORMITÉS ACQUISES. — ostéo-articulaires, 1043. — des parties molles, 1046. — mutilantes, 1047. — ATTITUDES VICIEUSES, 1048. — MOUVEMENTS ANORMAUX, 1058. — d'éléphant, 1045. — de Friedreich, 1054.
Pieds bots *congénitaux*, avec malformation osseuse, 1040. — paralytiques, 1049, 1051. — spasmodiques, 1049, 1052. — — *acquis paralytiques* dans les affections cérébrales, médullaires, 1053. — dans les altérations des nerfs et de leurs racines, 1055. — dans les myopathies, les névroses, 1056. — *acquis spasmodiques*, 1056.
— **creux** *congénitaux*, 1056. — *acquis*, 1057. — Pieds plats congénitaux. — acquis. Pied plat valgus douloureux, 1057. — tabétiques, 724, 1045, 1053.
Pigmentation, troubles, 915.
Plantaire *grêle*. Innervation, physiologie, 550.
Plexus *brachial*, topographie radiculaire de l'innervation cutanée, 321. — Paralysies radiculaires sensitives : type supérieur, type inférieur, 337. — Type total, type complexe. Paralysies radiculaires sensitives pures, 338. — Névralgies, 390. — Paralysies radiculaires, 611. — Lésions et compressions, atrophies secondaires, 717.
— *lombaire*, névralgie, 393. — Paralysies radiculaires, 621. — Lésions et compressions, atrophies secondaires, 718.
— *lombo-sacré*. Paralysies radiculaires, 338. — Type total (lombo-sacré). — Syndrome de la queue de cheval, 339. — Diagnostic des paralysies radiculaires et des lésions médullaires, 342. — Compression. Pied bot, 1055.
— *sacré*. Paralysies radiculaires, 621. — Lésions et compressions, atrophies secondaires, 718.
Pneumogastrique. Voy. *Nerf pneumogastrique*.

Poils. Troubles trophiques, 927.
Poliencéphalite *inférieure chronique*.— *aiguë*, 803.
Poliomyélite, 503. — *antérieure aiguë*, réaction de dégénérescence, 1257. — Pronostic, 1261. — Traitement par l'électricité, 1296. — *antérieure chronique*, réaction de dégénérescence, 1257.
Polydactylie, 1015, 1042.
Polynévrites, 503. — Atrophies secondaires, 721. — Pseudo-tabes, 762. — Réaction de dégénérescence, 1258. — Pronostic, 1261. — Traitement par l'électricité, 1301.
Polyurie, 963. — Diagnostic. Traitement, 964.
Ponction *lombaire*. Technique. Aiguille. Attitude du malade, 1120. — Points de repère. Asepsie et anesthésie de la peau, 1121. — Ecoulement du liquide. Incidents, 1122. — Accidents, 1123. — Résultats, 1124. — Thérapeutique dans la méningite cérébro-spinale, tuberculeuse, contre l'urémie, 1141. — Dans les comas, céphalées, tumeurs cérébrales, 1142. — Dans les troubles auriculaires, dans les traumatismes craniens et rachidiens, 1143.
Poplité. Innervation, physiologie, 550.
Pott. Radiothérapie des compressions médullaires, 1187.
Pression *artérielle*, troubles, 939.
Priapisme, 968. — Traitement, 969.
Prognathisme, 1099.
Prosopalgie, 586.
Protubérance. Syndromes oculaires dans les tumeurs de la —, 123. — Lésions, hémianesthésie, 314. — Réaction de dégénérescence, 1256.
Pseudo-appendicite *hystérique*, 1000.
Pseudo-bulbaire (Paralysie —). Symptômes, 807. — Evolution. Formes cliniques. Diagnostic, 811.
Pseudo-péritonite *hystérique*, 999.
Pseudo-tabes par lésions médullaires, ataxie, 760. — par lésion des nerfs périphériques. — polynévritique, 762. — Traitement électrique, 1322.
Psoas *iliaque*, petit psoas. Innervation, physiologie, 569.
Psychiatrie. Séméiologie psychiatrique, 228.
Psychiques. Voy. *Troubles psychiques*.
Psychoses et maladies de l'oreille, 146. — Troubles de la sensibilité objective, 358.
Ptérygoïdien *interne*, — *externe*. Innervation, physiologie, 590, 591.
Ptose *gastrique*. Vomissements paroxystiques, 994.
Ptosis, mensuration, 32. — *paralytique*, — isolé, 98. — accompagné ou associé, 99. — diagnostic différentiel des ptosis. Diagnostic du siège, 100. — Diagnostic de la cause, 102. — *traumatique curable, congénital*, 102. — *myopathique*, 105.
Ptyalisme, 988.
Puberté. Gigantisme transitoire, 1087.
Pupille. Exploration de sa motilité, 25. — Modifications des dimensions pupillaires, 82. — Dilatation pupillaire, mydriase, 86. — Rétrécissement pupillaire, myosis, 88. — Déformations pupillaires, 89. — Inégalité pupillaire, 90. — Mobilité pupillaire, 91. — Troubles réflexes, 91.
Pyélite, 960. — Pyélonéphrite, 961.
Pyramidal. Innervation, physiologie, 567. — *du bassin*. Innervation, physiologie, 540. — *du nez*. Innervation, physiologie, 583.

Q

Quadriceps *fémoral*. Innervation, physiologie, 543.
Queue *de cheval* (Syndrome de la —), 339, 517. — Diagnostic des paralysies radiculaires et des lésions médullaires, 342. — Compression. Pied bot, 1055.

R

Rachialgie, 399.
Rachis. Traumatismes. Ponction lombaire thérapeutique, 1143. — Recherche des corps étrangers par les rayons X, 1167. — Déviations et ankyloses, radiodiagnostic, 1172.
Rachitisme. Déformation des mains, 1025. — Déformation des pieds, 1045. — Nanisme, 1094. — Radiodiagnostic, 1178, 1180.
Rachistovaïnisation, 1145.
Racines *spinales*, territoires de distribution cutanée, 323, 324, 324. — (Affections des —), troubles de la sensibilité, 356. — Lésions et compressions, atrophies secondaires, 718. — Traitement électrique, 1303.

Radiaux *externes*. Innervation, physiologie, 530.

Radiculaire. Voy. *Topographie radiculaire*.

Radiculites. Causes, 344. — Lésions. Formes cliniques. Valeur séméiologique, 345. — Réaction de dégénérescence au point de vue du pronostic, 1261.

Radiodiagnostic. Emploi des rayons X en clinique neurologique. Généralités. Classification des cas, 1163. — Radioscopie et radiographie. Instrumentation et technique. 1165. — Aspect radiographique dans les différentes affections nerveuses. — Traumatismes de la moelle et du cerveau, 1166. — Déformations pathologiques du crâne et du rachis, 1171. — Déformations osseuses dans les affections nerveuses, 1174. — Affections osseuses dystrophiantes, 1176.

Radiothérapie. Emploi des rayons X en thérapeutique neurologique. Généralités, 1184. — Traitement de diverses affections nerveuses. Syringomyélie, paraplégies spasmodiques, 1186. — Sclérose en plaques, compressions médullaires, 1187. — Spondylose rhizomélique, affections de l'encéphale, affections de l'hypophyse, 1188. — Tumeur du cervelet, goitre exophtalmique, névralgies et névrites, 1189.

Ramollissement *cérébral*, lésions de l'oreille, 127.

Ranvier. Voy. *Carmin*.

Raymond-Cestan (Syndrome de —), phénomènes oculaires, 73, 472.

Raynaud. Voy. *Gangrène symétrique*.

Réaction *de dégénérescence*, 1246. — Dans les processus aigus, 1246. — Altérations quantitatives et qualitatives, 1247. — Déplacement des points moteurs, 1248. — Formes de la réaction partielle, 1249. — Période initiale de la R. D., 1250. — Période d'état, période terminale, 1251. — Syndromes de dégénérescence dans les processus chroniques, 1253. — — Signification au point de vue du diagnostic, 1255. — Lésions de l'encéphale, 1256. — Lésions de la moelle, 1257. — Lésions des nerfs, 1258. — Lésions des muscles, 1259. — — Signification au point de vue du pronostic, 1259.

— *de Wassermann*, 1113, 1132.

— *myasthénique*, caractères, 1267.

Réaction *myotonique*, caractères, 1262. — Excitabilité des nerfs, des muscles, 1263. — Réaction incomplète, 1266.

— *neurotonique*, 1267.

Réactions *électriques*. Conservation des réactions normales, 1240. — Augmentation simple de l'excitabilité, 1241. — Diminution simple de l'excitabilité, 1243. — Altérations complexes de l'excitabilité, 1246. — de l'appareil auditif, résultats de l'examen, 1277.

Rééducation *des mouvements*. — Principes généraux, 785. — Conditions nécessaires pour la *rééducation des ataxiques*, 787. — Notions générales, 788. — Technique, exercices au lit, 789. — Exercices de marche, 791. — Exercices du tronc, 795. — Exercices des membres supérieurs, 796. — *motrice des tiqueurs*, 895.

Réflexe *abdominal*, 454. — *achilléen*, 452. — Abolition, 437. — *anal*, 455. — *antagoniste de Scheffer*, 453. — *buccal*, 455. — *bulbo-caverneux*, 454. — *contralatéral des adducteurs*, 450. — *crémastérien*, 453. — *des orteils*, 447. — Recherche, 449. — Signe de l'éventail, 450. — *du fascia lata*, 455. — *du poignet*, 434. — *épigastrique*, 454. — *fessier*, 455. — *mamellaire*, 455. — *massétérin*, 434. — *palpébral*, 455. — *pharyngé*, 455. — *pilo-moteur*, 455. — *plantaire*, 452.

— *pupillaire à la lumière*. Recherche à la lumière du jour, 25. — Recherche à la lumière artificielle, 26, 91. — *consensuel*, 28, 93. — *hémianopique*, 29, 94. — dans le passage de la vision lointaine à la vision rapprochée, 30, 95. — — aux excitations cutanées, 30, 95. — — à l'occlusion des paupières, 30, 95. — — d'origine psychique, 31, 95. — Troubles. Perte du réflexe lumineux, 91. — Réflexe consensuel, 93. — Perte du réflexe hémiopique, du réflexe de convergence, 94. — Ralentissement des mouvements pupillaires, réaction musculaire myotonique, réflexe paradoxal, 95.

— *rotulien*. Position du malade pour assurer le relâchement du triceps, 427. — Instrument percuteur. Point à percuter, 428. — Manœuvre de Jendrassik. Constatation du réflexe. Causes d'erreur, 429. — Appréciation du réflexe, 430. Abolition, 436. — Exagération, 444.

Réflexe *vaso-moteur* d'origine cutanée, 455.
Réflexes. Nature et localisation, 457. — (Troubles des —), 427. — Réflexes *tendineux*, 427. — Résultats fournis par l'examen. Variations en dehors des conditions morbides, 435. — Variations des — dans les maladies. Abolition partielle, 436. — Abolition généralisée, 441. — Exagération aux membres inférieurs, 444. — aux membres supérieurs. — d'un seul côté du corps. — générale, 445. — portant sur un seul membre, 447. — *cutanés*, 447. — Valeur séméiologique, 455. — Exagération. Absence ou diminution, 456. — Abolition localisée, 457.
— à point de départ nasal, 153.
— dans l'hémiplégie, 464. — dans la paraplégie spasmodique, 489. — dans les paraplégies, 494, 495. — dans la chorée, 856.
Reichmann (Syndrome de —), 994.
Rein, névralgies, 943.
Religieuses (Idées —) chez les aliénés, 245.
Renaud. Voy. *Fibres à myéline.*
Résistance *électrique du corps*, 1276, — envers le courant galvanique continu, 1276. — Causes de ses variations, 1280. — Méthodes d'évaluation avec les courants galvaniques, 1281. — avec les courants faradiques, 1285. — Modifications de la résistance dans les états pathologiques, 1285.
Respiration, troubles, 940.
Rétentions *d'urine*, étiologie, 950. — Rétention *aiguë*. — *chronique*. — *complète*, 953. — *incomplète*, 955.
Rétine, exploration, 2. — Exploration électrique, 1271. — *périphérique*. Sensibilité pour les formes, pour les couleurs, 13. — pour la lumière, 14.
Rétinite, 15.
Rétraction *de l'aponévrose palmaire*, 1023, 1024.
Rhomboïde. Innervation, physiologie, 572.
Rhumatisme *chronique blennorragique*, déformations des pieds, 1044. — *chronique déformant*. Déformations des mains, 1020. — Déformations des pieds, 1044. — *goutteux*, Déformations des mains, 1022. — *sénile*. Déformations des mains, 1022. — *vertébral* chronique, radiodiagnostic, 1173.
Rire et pleurer *spasmodiques*, 808.
Risorius *de Santorini*. Innervation, physiologie, 585.
Romberg (Signe de —), 756.
Rond *pronateur*. Innervation, physiologie, 527.
Rosbach (Gastroxynsis de —), 995.
Rosenbach (Signe de), 108.
Rumination, 1005.

S

Sacré (Syndrome — des lésions médullaires), 515.
Saturnisme. Névrites et atrophie musculaire, 725. — Tremblement, 848.
Scalènes. Innervation, physiologie, 557.
Schmidt (Syndrome de —), 649.
Sciatique (Névralgie), 595. — Traitement électrique, 1314.
Sclérodactylie, troubles trophiques, 914.
Sclérodermie, troubles trophiques, 914. — et sclérodactylie, 1050, 1047.
Sclérose *combinée sénile*, ataxie, 762. — *en plaques*, lésions de l'oreille, 128. — Atrophie musculaire type Aran-Duchenne, 705. — Tremblement, 858. — Crises gastriques, 995. — Cytodiagnostic, 1157. — Radiothérapie, 1187. — *latérale amyotrophique*, atrophie musculaire type Duchenne-Aran, 702. — Traitement électrique, 1310.
Scoliose *des myopathiques*, 676.
Scotomes *centraux*, 40. — pour les couleurs, 7. — *insulaires*, 58.
Sécrétion *lacrymale*, troubles. Hypersécrétion, 113. — Hyposécrétion, sécrétions anormales, 114. — *sudorale*, troubles, 958.
Sénilisme, 1090.
Sensations *internes*, cénesthésie, 578.
Sens *des attitudes* segmentaires, 299. — *musculaire*, 297. — séméiologie, 301. — *stéréognostique*. Agnosie et asymbolie, 301. — Rapport de l'astéréoagnosie avec les troubles de la sensibilité périphérique, 302. — Recherche. Valeur séméiologique, 305.
Sensibilité. Examen dans l'aphasie, 216. — *à la pression*, 291. Voy. *Paresthésie*. — *articulaire*, 291. — *cutanée* dans l'hémiplégie, 465. — *des troncs nerveux*, 291. — *douloureuse*, 287. — *électrique*, 289. — *gastrique*. — *mammaire*, — *testiculaire*. — *trachéale*. — *vésicale*, 559.

Sensibilité *générale*, 274. — Anatomie et physiologie des voies sensitives. Voy. *Voies sensitives*. — *musculaire*, 290. — *objective*, troubles. Technique de leur recherche, 281. — Sensibilités *superficielles*, 282. — Sensibilités *profondes*, 290. — Topographie des troubles objectifs de la sensibilité, 304. — Troubles dans les affections du système nerveux, 304. — Affections de l'encéphale, 305. — de la moelle, 315. — des racines rachidiennes, 336. — des nerfs périphériques, 347. — dans les névroses, 352. — dans les psychoses, 358. — dans les affections viscérales, 360.
— *osseuse* ou *vibratoire*, 294. — Recherche, 295. — Séméiologie, 296.
— *subjective*, troubles. Recherche, 362. — Douleurs, 363. — Dysesthésies, 374. — Besoins, sensations internes, cénesthésie, 378. — *tactile*, 283. — Degré de la perception tactile, 285. — Localisation de la perception tactile, 284. — Interprétation de l'impression périphérique. Cercles de sensations de Weber, 285. — Durée du temps nécessaire à la perception d'une impression sensitive, 286.
— *thermique*, 288.
Signe *de l'éventail*, 450, 480. — *de Charles Bell*, 480. — *de Kernig*. Voy. *Kernig*. — *du peaucier*, 479.
Solaires (Syndromes —), 1001.
Sommeil (Maladie du —), 189.
— *morbide*, 189. — dans les infections et intoxications, 189. — dans les méningites, les tumeurs cérébrales, 190. — dans l'hystérie, 191.
Somnambulisme, 191.
Somnolence, 189.
Sourcilier. Innervation, physiologie, 584.
Sous-clavier. Innervation, physiologie, 564.
Sous-épineux. Innervation, physiologie, 525.
Sous-scapulaire. Innervation, physiologie, 525.
Spasmes. Diagnostic différentiel avec les tics, 891. — *de la face*, 891, 892. — Traitement électrique, 1359. — *du larynx*, 649. — *de la glotte des nourrissons*, 655. — *phoniques*, 655. — *pyloriques*, 995.
Spermatorrhée, 969. — *physiologique*, 969. — *pathologique*, 970. — Diagnostic. Traitement, 971.
Sphincters, troubles, 999.
Spina *leprosa*, 1026. — *ventosa*. Déformations des doigts, 1026.
Splénius. Innervation, physiologie, 575.
Spondylose *rhizomélique*, radiodiagnostic, 1173. — radiothérapie, 1188.
Squelette. Troubles trophiques. Hypertrophie, 928. — Atrophies et déformations, 929.
Stelwag (Signe de), 107.
Stéréoagnosie, 302. — dans l'hémiplégie, 466.
Sterno-cléido-hyoïdien. — *thyroïdien*. Innervation, physiologie, 558. — — *mastoïdien*. Innervation, physiologie, 556.
Stigmates *de dégénérescence*. — *anatomiques*, 1097. — Tête, œil, oreille, 1098. — Prognathisme, dents, nez, face, rachis, thorax, 1099. — Membres, organes génitaux, etc., 1100. — *obstétricaux*, 1101. — *physiologiques*. Troubles de la motilité, du langage, de la sensibilité, 1102. — *mentaux*, 1103.
— *de la syphilis acquise*, 1105. — cutanés, — muqueux, 1105. — viscéraux, 1106. — nerveux, 1107. — *de la syphilis héréditaire*, 1107. — cutanés, muqueux, testiculaires, 1108. — osseux, articulaires, nerveux, dystrophiques, 1109.
— *oculaires de l'hystérie*, 55.
Strabisme. Reconnaissance d'une déviation oculaire, 16. — Mensuration, 16. — Strabisme *apparent*, 58. — *non paralytique*, 59. — *paralytique*, 59.
Stylo-hyoïdien. Innervation, physiologie, 559.
Surcostaux, sous-costaux. Innervation, physiologie, 564.
Surdi-mutité, 195.
Surdité, 130. — *verbale*, 195. — (Recherche), 211.
Sus-épineux, innervation, physiologie, 522.
Symélie, 1042.
Sympathique, lésions, phénomènes auriculaires, 128. — *cervical* et paralysie de l'accommodation, 97.
Syndactylie, 1016, 1042.
Syphilis, ataxie, 761. — Cytodiagnostic dans la — nerveuse, 1158. — Cytodiagnostic dans la — sans accidents nerveux, 1159. — Voy. *Stigmates*.

Syphilis *acquise*. Interrogatoire du malade, 1104. — Examen direct, 1105.
— *du labyrinthe*, 134.
— *du névraxe*. 499. — Traitement, 1114. — Sels mercuriels solubles, 1115. — Sels mercuriels insolubles, 1116.
— *héréditaire*, 1107. — Recherche, 1108.
Syringomyélie. Troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, 330, 332. — Atrophie musculaire type Aran-Duchenne, 703. — Chiromégalie, 1019. Main succulente, 1027. — Main de Morvan, 1029. — Radiodiagnostic des arthropathies, 1175. — radiothérapie, 1186. — Traitement électrique, 1310, 1325.

T

Tabes, lésions de l'oreille, 127. — Troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, 328, 329. — Amyotrophie de type Aran-Duchenne, 705. — Névrites et atrophie musculaire, 724. — Ataxie tabétique, 759. — Hypotonie, 909. — Mal perforant, 923. — Arthropathies, 951. — Crises gastriques, 992. — Crises intestinales, 997. — Pied bot, 1055. — Lymphocytose rachidienne, 1152. — Arthropathies et ostéopathies, radiodiagnostic, 1175. — Traitement électrique, 1322.
Tachycardie, 941. — par intoxication. — *réflexe*. — d'origine centrale. — dans la maladie de Basedow. — *essentielle paroxystique*, 942.
Taille. Mensuration, 1075. — *de guêpe* chez les myopathiques, 675, 676.
Talalgie *blennorragique*, 1044. — *des adolescents*, 1057.
Tapia (Syndrome de —), 649.
Temporal. Innervation, physiologie, 590.
Ténesme *rectal*, 998.
Tenseur *du fascia lata*. Innervation, physiologie, 542.
Tétanie. Troubles de la sensibilité objective, 356. — signes, 995. — La main, 1041. — Le pied, 1059.
Tétraplégies, 490.
Thalamus, lésions, hémianesthésie, 311.
Thomsen (Maladie de), hypertrophie musculaire, 738. — particularités cliniques, 742. — Réaction myotonique, 1265.
Thorax. Aplatissement chez les myopathiques, 675.
Thrombo-phlébite des sinus d'origine otique, 141.
Thyro-hyoïdien. Innervation, physiologie, 559.
Tic *douloureux de la face*, 893.
Tics. Définition. Caractères *généraux*, 876. — Mouvement convulsif, habituel, systématisé, 877. — intempestif, sans cause et sans but, involontaire, 878. — disparaissant pendant le sommeil. — Début, évolution, 879. — Variétés. Tics *de la face*, 887. — *du cou*, 889. — *des membres*, — *du tronc*, — *de la déglutition*, — *de la respiration*, 891. *de la phonation*, 891. — *coordonnés* de Letulle, 893. — *de Salaam*, 893. — *des idiots*, 267. — *digestifs*. — de *déglutition*, *de sputation*, *de mâchonnement*, 1005. — Diagnostic, 891. — Traitement. Rééducation motrice des tiqueurs, 895. — Gymnastique respiratoire, 897. — Psychothérapie. Traitement chirurgical, 898. — Traitement *électrique*, 1339.
Tiqueur (Etat mental du —). Déséquilibre mental, 881. — Insuffisance de la volonté, 882. — Emotivité, 885. — Conséquences, 884. — Influence pathogénique, 885.
Titubation *cérébelleuse*. Station, marche, 767. — Syndrome cérébelleux de Duchenne, 768.
Topoalgies. Caractères, 373. — séméiologie, 374, 383.
Topographie *cérébrale*, 592. — *cranio-cérébrale*, 597.
— *insulaire* des troubles de la sensibilité dans les affections des nerfs, 351. — dans l'hystérie, 355.
— *médullaire motrice*, 598.
— *monoplégique des troubles de la sensibilité*, 349. — *paraplégique* des troubles de la sensibilité par lésions des nerfs, 349. — *périphérique* des troubles *de la motilité*, 623. — des troubles *de la sensibilité*, 548.
— *radiculaire* des troubles sensitifs dans les affections médullaires, 319. — *radiculaire de l'innervation cutanée*, 320. — Plexus brachial, 321. Valeur séméiologique des troubles sensitifs à —, 322. — Racines spinales, innervation cutanée, 323, 325, 599.

Topographie *segmentaire* des troubles de la sensibilité dans les affections des nerfs, 350. — dans l'hystérie, 355.
Torticolis *mental*, 888. — Traitement électrique, 1340.
Toux *gastrique*, 996. — *nerveuse*, 653.
Transversaire *du cou*. Innervation, physiologie, 574.
Transverse *de l'abdomen*. — Innervation, physiologie, 568. — *du nez*. Innervation, physiologie, 584.
Trapèze. Innervation, physiologie, 570.
Tremblement *oculaire*. Voy. *Nystagmus*.
Tremblements. Siège. Intensité, 834. — Rythme. Influence des mouvements volontaires. Évolution. Graphique, 835. — Diagnostic différentiel, 836. — Diagnostic de la cause, 837. — *transitoires*, 838. — *permanents*. — dans la sclérose en plaques, 858. — dans la maladie de Friedreich, — la paralysie générale, 839. — la maladie de Parkinson, 840. — *sénile*, 842. — dans la maladie de Basedow. — *hystérique*, 843. — dans les névroses traumatiques. — *essentiel*, 846. — *toxique*, 847. — saturnin, mercuriel, 848.
Triangulaire *des lèvres*. Innervation, physiologie, 587. — *du sternum*. Innervation, physiologie, 564.
Triceps *brachial*. Innervation, physiologie, 526. — *sural*. Innervation, physiologie, 549.
Trijumeau. Voy. *Nerf trijumeau*, *Névralgie faciale*.
Tronc. Mensuration, 1072, 1073. — Indice thoracique. Ceinture pelvienne. Ceinture scapulaire, 1077.
Trophicité. Troubles trophiques, 912. — Altérations du tégument, 915. — Lésions ulcéreuses, 922. — Altérations des phanères, 926. — Hypertrophie et atrophie du squelette, 928. — Troubles trophiques des articulations, 930. — des muscles et tendons, 932. — des organes des sens, 933.
Trophœdème *de Meige*, 920, 921. — membres inférieurs, 1046.
Troubles *de la motilité* d'origine radiculaire, 611. — à topographie périphérique, 623.
— *psychiques* d'origine auriculaire, 145. — d'origine nasale, 153.
Trous *de la base du crâne*, injections d'alcool, 422.
Tubercules *quadrijumeaux*, lésions, hémianesthésie, 314.
Tuberculose. Névrites et atrophie musculaire, 725.
Tumeurs *bulbaires*, 805. — *cérébrales*, troubles oculaires, 121, 125. — lésions de l'oreille, 127. — vertiges, 169. — somnolence, 190. — Cytodiagnostic, 1136. — Ponction lombaire thérapeutique, 1143. — radiodiagnostic, 1170.
Tympanite *hystérique*, 999.

U

Unverricht (Myoclonies familiales du type —), 869.
Urémie. Ponction lombaire thérapeutique, 1141.

V

Vaisseaux. Lésions, atrophie musculaire consécutive, 707.
Ventricules *cérébraux*. Syndromes ventriculaires. Syndrome inflammatoire, signes nerveux, 1147. — Symptômes toxi-infectieux, 1149. — Modifications du liquide ventriculaire. Evolution, 1150. — Comparaison avec la maladie du sommeil, les syndromes néoplasiques et hémorragiques, 1151. — Ependymites, 1152.
Vertiges. Définition, 154. — Description et variétés, 155. — Séméiologie. Vertiges de cause évidente, 158. — La cause du vertige n'est pas évidente, 164. — Traitement, 175.
— dans les lésions du cervelet et du cerveau, 169. — dans les névroses, 171. — *réflexes*, 173. — des intoxications, 174. — avec vomissements paroxystiques, 994.
— *auriculaires*, 132, 153, 164. — Ponction lombaire thérapeutique, 1143. — *essentiels*, 166. — *de Ménière*, 166, 995. — *d'origine vestibulaire*, 168. — *visuel*, — *olfactif*, 169. — *stomacal*, 173, 994. — *laryngé*, 174, 653.
— *paralysant* de Gerlier, 102, 165. — somnolence, 189, 814.
— *voltaïque*, 1269, 159, 1272. — Recherche, 1274. — *physiologiques*, 158. — Vertige rotatif. — de translation, — du mal de mer, — du mal des montagnes, 159.

Vertiges *provoqués*. — galvanique, 159. — Applications au diagnostic, 161. — Vertige rotatoire, 162. — Vertige des maladies infectieuses, 163.
Vessie, névralgies, 945.
Vestibule, lésions, vertiges, 168.
Vices *de réfraction*, correction, 5.
Vieillards. Hémiplégie, 462. — Paraplégies, 509. — Tremblement, 842.
Viscéralgies, 370.
Viscères. Troubles des sensibilités viscérales, 358. — (Affections des —), hyperesthésies cutanées, 360.
Vision. Diminution, Amblyopies et amauroses, 33. — Obnubilations passagères dans les tumeurs cérébrales, 121. — — *centrale*, exploration. Vision centrale pour les formes, 2. — — pour les couleurs, 7. — pour la lumière, 9. — Persistance dans l'hémianopsie, 47. — *des couleurs*, 7. — troubles. Cécité congénitale pour les couleurs, 118. — Troubles acquis de la vision des couleurs, 119. — *périphérique*, exploration. Champ visuel, 9.
Vitiligo et syphilis, 1106.
Voies *cérébelleuses*. Lésions, syndrome cérébelleux, 776.
— *digestives* supérieures. Examen de la bouche, des dents, 976. — de la langue, 977. — du voile du palais, 983. — du pharynx, 984. — de l'œsophage, 985.
— *sensitives*, anatomie et physiologie. — Organes de réception. — Voies de conduction, 275. — Centres de réception corticaux, 277. — Nature des excitants. 278. — Organes périphériques. — Voies de conduction des excitations périphériques, 279.
Voile *du palais*, 983. — Traitement électrique des paralysies, 1308.
Voix eunuchoïde, 656.
Volonté *chez les idiots*, 266.
Vomissement *épileptique*. — *hystérique*, 990. — traitement électrique, 1330. — *périodique*, 993. — *paroxystique* des ptosées, 994. — paroxystique *avec vertige*, 994.

W

Wassermann (Réaction de —), 1113, 1132.
Weber (Syndrome de), ptosis, 99, 471.
Weigert. Voy. *Fibres à myéline*. — *Névroglie*.
Werding-Hoffmann (Amyotrophie —), 696.
Wernicke (Aphasie de —), 217.

Z

Zona trophonévrose, 916. — Examen du liquide céphalorachidien, 1133. — *ophtalmique*, 933.
Zone *corticale motrice*, 595.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
INTERNES EN MÉDECINE

62590. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

DIX-NEUVIÈME ANNÉE

REVUE NEUROLOGIQUE

RECUEIL DE TRAVAUX ORIGINAUX,
D'ANALYSES ET DE BIBLIOGRAPHIE
concernant la *NEUROLOGIE* et la *PSYCHIATRIE*

Fondée en 1893

PAR **E. BRISSAUD** ET **Pierre MARIE**
Professeurs à la Faculté de Médecine de Paris, Médecins des hôpitaux

COMITÉ DE DIRECTION :
J. BABINSKI — Pierre MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTEUR EN CHEF :
Henry MEIGE, Secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris.

Secrétaires de la Rédaction : **A. BAUER** et **E. FEINDEL.**

La ***Revue Neurologique*** analyse tous les travaux français et étrangers touchant, de près ou de loin, au **système nerveux** et à **ses maladies** (Anatomie, Histologie, Physiologie technique, Anatomie et Physiologie pathologiques, Séméiologie, Pathologie, Clinique, Psychiatrie, Médecine légale, Thérapeutique) parus dans les publications récentes, revues et journaux périodiques, dans les livres, les monographies et communications faites aux Sociétés Savantes et aux Congrès.

Outre ces analyses, elle publie dans chaque numéro un ou deux **mémoires originaux**. — Lorsque les travaux analysés sont illustrés par des **figures** (dessins ou photographies), la ***Revue Neurologique*** en fait exécuter des reproductions ou des croquis schématiques.

La ***Revue Neurologique*** publie également les indications bibliographiques des principaux travaux récemment parus sur une ou plusieurs questions concernant le système nerveux et ses maladies. Ces indications sont méthodiquement réparties de façon à former une série de **fiches bibliographiques** que les travailleurs peuvent retirer du fascicule pour les ajouter à leurs notes personnelles ou intercaler dans un fichier.

Grâce à la ***Revue Neurologique*** chacun peut trouver toujours et en très peu de temps des renseignements bibliographiques et analytiques aussi exacts et aussi complets que possible sur la question de neurologie qu'il se propose d'étudier.

La ***Revue Neurologique*** paraît le 15 et le 30 de chaque mois dans le format grand in-8° et forme, chaque année, deux volumes d'environ 800 pages chacun contenant environ 70 Mémoires originaux, 2400 analyses et 6000 indications bibliographiques cataloguées sur 600 fiches. Elle publie en outre les comptes rendus officiels de la ***Société de Neurologie de Paris***, et les comptes rendus analytiques de la ***Société de Psychiatrie*** de Paris et du ***Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française.***

ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements . . . . . **35** fr. | Union postale . . . . . **38** fr.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

VINGT-QUATRIÈME ANNÉE

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
de la
SALPÊTRIÈRE

J.-M. CHARCOT
GILLES de la TOURETTE, Paul RICHER, Albert LONDE
FONDATEURS

ICONOGRAPHIE MÉDICALE ET ARTISTIQUE

Direction : ***Paul RICHER*** Rédaction : ***Henry MEIGE***

Fondée en 1888 par le professeur **Charcot** et publiée sous le patronage scientifique de **J. Babinski, G. Ballet, J. Dejerine, E. Dupré, A. Fournier, Grasset, Klippel, Pierre Marie, Pitres, Raymond, Régis, Séglas, J.-A. Sicard,** et de la **Société de Neurologie de Paris**, la ***NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE*** est une publication dont l'utilité scientifique se double d'un intérêt artistique. Elle réunit les mémoires originaux relatifs aux maladies nerveuses ou mentales, ainsi que les travaux ayant trait aux affections cutanées ou syphilitiques dans leurs rapports avec la neuropathologie.

La ***Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*** est spécialement destinée à faire connaître des documents figurés dont l'utilité s'affirme chaque jour davantage : dessins d'anatomie normale et pathologique, de micrographie, photographies cliniques, études morphologiques, ainsi que les œuvres d'art ayant un intérêt médical. Dans ce but, une place importante est réservée à l'illustration des articles publiés, dont les dessins ou les photographies sont reproduits par les procédés les plus fidèles et les plus perfectionnés. Sa collection de photographies cliniques et microscopiques est peut-être unique en son genre. Elle a, dans le courant de ces dernières années, donné une très large place à la radiographie et à la stéréographie.

Enfin, la ***Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*** a été, dès son origine, la vulgarisatrice des articles de critique médicale des œuvres d'art. Elle a consacré de nombreuses pages à l'étude et à la reproduction des tableaux, sculptures, gravures, etc., qu'ont inspirés les difformités, les maladies, les opérations chirurgicales, etc. Son œuvre médico-artistique est aujourd'hui considérable.

Chaque année comprend 6 fascicules grand in-8°, paraissant tous les deux mois et qui, réunis, forment un volume d'environ 600 pages avec de nombreuses figures dans le texte et près de 100 *planches hors texte.*

ABONNEMENT ANNUEL :

Paris. . . . . **30** fr. | Départements. . . . **32** fr. | Union postale . . **33** fr.

La ***Revue Neurologique*** et la ***Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*** s'occupent exclusivement des maladies du système nerveux. Elles se complètent l'une par l'autre, la première, sous la direction des créateurs de cette science, en France, donnant l'ensemble de tout ce qui paraît en Neurologie ; la seconde, choisissant dans les affections neuropathologiques les cas les plus intéressants et les plus typiques pour les décrire et les fixer par l'image, doublant ainsi l'utilité scientifique d'un intérêt artistique.